

Н.И. Брико, Л.П. Зуева,
В.И. Покровский, В.П. Сергиев, В.В. Шкарин

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Учебник в 2 томах

Том I

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060105.65 «Медико-профилактическое дело», по дисциплине «Эпидемиология. Военная эпидемиология»



Медицинское информационное агентство
Москва
2013

УДК 616-036.22
ББК 51.9я7
Б87

Получена положительная рецензия уполномоченного учреждения № ЭСР-454
Первый МГМУ ФГАУ «ФИРО» от 30 августа 2012 г.

Брико Н. И.

Б87 Эпидемиология: Учебник: В 2 т. Т. 1 / Н. И. Брико, Л. П. Зуева, В. И. Покровский, В. П. Сергиев, В. В. Шкарин. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. — 832 с: ил.

ISBN 978-5-9986-0109-5
ISBN 978-5-9986-0110-1 (Т. 1)

Рассмотрены основные проблемы общей эпидемиологии, эпидемиологии и профилактики актуальных инфекционных и паразитарных, **внутрибольничных** и массовых неинфекционных болезней человека. Современные представления об эпидемиологии, надзоре и профилактике болезней изложены с акцентом на патологии, наиболее актуальные для здравоохранения России вследствие их высокой распространенности, социально-экономической значимости, тенденции к ухудшению эпидемической обстановки.

Для студентов медико-профилактических факультетов медицинских высших учебных заведений.

УДК 616-036.22
ББК 51.9я7

Учебное издание

Брико Николай Иванович, **Зуева** Людмила Павловна,
Покровский Валентин Иванович, **Сергиев** Владимир Петрович,
Шкарин Вячеслав Васильевич

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Учебник в 2 томах

Том I

Санитарно-эпидемиологическое заключение № 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.
Подписано в печать 08.10.12. Формат 70 х 100/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Гарнитура «Petersburg». Объем 52 печ. л. Тираж 3000 экз. Заказ № 1215280.

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6. Тел./факс: (499) 245-45-55

e-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>; Интернет-магазин: www.medkniga.ru
Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037. E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432) 660510

arvato
япк

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного электронного оригинал-макета
в ОАО «Ярославский полиграфкомбинат»
150049, Ярославль, ул. Свободы, 97

© Авторский коллектив, 2013
© Оформление. ООО «Издательство
«Медицинское информационное
агентство», 2013

Все права защищены. Никакая часть данной книги не
может быть воспроизведена в какой-либо форме без
письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 978-5-9986-0110-1



9 785998 601101

Авторский коллектив

Асланов Батырбек Исмаилович, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

Благодарова Анна Сергеевна, д-р мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии Нижегородской государственной медицинской академии.

Брико Николай Иванович, академик РАМН, профессор, зав. кафедрой эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Еремин Сергей Ромуальдович, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

Зуева Людмила Павловна, заслуженный деятель науки, профессор, зав. кафедрой эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

Кирьянова Евгения Васильевна, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Ковалишена Ольга Васильевна, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии Нижегородской государственной медицинской академии.

Колосовская Елена Николаевна, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

Кузнецова Камаль Юнисовна, канд. мед. наук, старший научный сотрудник НИИ паразитологии и тропической медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Лебедева Марина Николаевна, д-р мед. наук, профессор, зам. директора по науке НИИ паразитологии и тропической медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Любимова Анна Викторовна, д-р мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии, паразитологии и дезинфектологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

Миндлина Алла Яковлевна, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Михеева Ирина Викторовна, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Покровский Валентин Иванович, академик РАМН, профессор кафедры эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Ряпис Леонид Абрамович, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Селькова Евгения Петровна, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Сергеев Владимир Петрович, академик РАМН, профессор, зав. кафедрой тропической медицины и паразитарных болезней МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Симонова Елена Геннадьевна, д-р мед. наук, профессор кафедры эпидемиологии МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Соколова Татьяна Васильевна, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Цапкова Наталья Николаевна, канд. мед. наук, доцент кафедры эпидемиологии и доказательной медицины МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Черникова Евгения Анатольевна, д-р биол. наук, профессор кафедры тропической медицины и паразитарных болезней МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Шкарин Вячеслав Васильевич, заслуженный деятель науки, член-корр. РАМН, профессор, зав. кафедрой эпидемиологии Нижегородской государственной медицинской академии.

Краткое оглавление

ТОМ I

Предисловие

Часть I. Общая эпидемиология

- Глава 1. Становление и развитие эпидемиологии как фундаментальной медицинской науки (краткая история эпидемиологии)
- Глава 2. Предмет эпидемиологии
- Глава 3. Структура современной эпидемиологии
- Глава 4. Методы эпидемиологии
- Глава 5. Причинность
- Глава 6. Эпидемиологическая диагностика
- Глава 7. Эпидемиологические исследования и научно обоснованная медицинская практика (доказательная медицина)

Часть II. Эпидемиология инфекционных болезней

- Глава 8. Учение об эпидемическом процессе
- Глава 9. Организационные и функциональные основы противоэпидемической деятельности
- Глава 10. Дезинфекция, стерилизация, дезинсекция, дератизация

Глава 11. Иммунопрофилактика инфекционных болезней

Глава 12. Санитарная охрана территории Российской Федерации

Глава 13. Антропонозы

ТОМ II

Глава 14. Зоонозы

Глава 15. Сапронозы

Глава 16. Паразитарные болезни

Глава 17. Трансмиссивные спонгиозоформные энцефалопатии
(прионные болезни)

Глава 18. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи

Часть III. Эпидемиология неинфекционных болезней

Глава 19. Общие вопросы эпидемиологии неинфекционных болезней

Глава 20. Сердечно-сосудистые болезни

Глава 21. Онкологические болезни

Глава 22. Эпидемиология травматизма

Глава 23. Экологически обусловленные болезни

Глава 24. Генетически обусловленные болезни

Оглавление

Предисловие.....	11
Список сокращений.....	14
Часть I. Общая эпидемиология	
Глава 1. Становление и развитие эпидемиологии как фундаментальной медицинской науки (краткая история эпидемиологии).....	21
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	39
Глава 2. Предмет эпидемиологии.....	40
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	44
Глава 3. Структура современной эпидемиологии.....	45
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	47
Глава 4. Методы эпидемиологии.....	48
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	50
Глава 5. Причинность.....	51
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	57
Глава 6. Эпидемиологическая диагностика.....	58
6.1. Сбор эпидемиологических данных.....	59
6.2. Описательный этап.....	66
6.2.1. Интенсивность.....	66
6.2.2. Динамика.....	71

6.2.3. Описание структуры заболеваемости и выявление групп и территорий риска.....	76
6.3. Формулирование гипотез о возможных факторах риска.....	81
6.4. Аналитический этап.....	85
6.5. Оценка причинности в эпидемиологии.....	97
6.6. Источники ошибок в эпидемиологических исследованиях и способы их устранения.....	98
6.7. Эпидемиологическое обследование очагов.....	107
6.8. Экспериментальные приемы исследования.....	111
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	115
 Глава 7. Эпидемиологические исследования и научно обоснованная медицинская практика (доказательная медицина).....	117
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	127
 Часть II. Эпидемиология инфекционных болезней	
 Глава 8. Учение об эпидемическом процессе.....	131
8.1. Происхождение инфекционных болезней и их классификация.....	131
8.2. Определения понятия эпидемический процесс.....	139
8.3. Паразитарная система как биологическая основа эпидемического процесса.....	142
8.4. Закономерности формирования эпидемического процесса.....	147
8.5. Социальные и природные факторы эпидемического процесса.....	168
8.6. Развитие учения об эпидемическом процессе в трудах отечественных ученых.....	174
8.7. Проявления эпидемического процесса.....	179
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	182
 Глава 9. Организационные и функциональные основы противоэпидемической деятельности.....	184
9.1. Организационная структура противоэпидемической деятельности.....	184
9.2. Эпидемиологический надзор.....	186
9.3. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.....	198
9.3.1. Понятия и классификация мероприятий.....	198
9.3.2. Принципы выбора ведущих противоэпидемических мероприятий.....	204
9.3.3. Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий.....	205
9.3.4. Мероприятия в эпидемическом очаге.....	208
9.4. Управление эпидемическим процессом.....	211
9.5. Структура и функциональные направления профессиональной деятельности эпидемиолога.....	222
9.6. Правовые аспекты противоэпидемической деятельности.....	225
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	229

Глава 10. Дезинфекция, стерилизация, дезинсекция, дератизация.....	231
10.1. Дезинфекция.....	231
10.1.1. Виды дезинфекции.....	232
10.1.2. Методы дезинфекции.....	237
10.1.3. Выбор средств и методов дезинфекции.....	241
10.1.4. Уровни дезинфекции по степени обеззараживания.....	246
10.1.5. Группы химических соединений дезинфектантов.....	248
10.1.6. Факторы, влияющие на эффективность дезинфекции химическим методом.....	258
10.1.7. Сравнительная характеристика отдельных дезинфектантов.....	262
10.1.8. Контроль качества дезинфекции.....	265
10.1.9. Камерный метод дезинфекции.....	266
10.2. Стерилизация.....	270
10.2.1. Физический метод стерилизации.....	272
10.2.2. Химический метод стерилизации.....	275
10.2.3. Дезинфекционные и стерилизационные мероприятия в ЛПУ.....	278
10.3. Дезинсекция.....	281
10.3.1. Виды и методы дезинсекции.....	281
10.3.2. Классификации инсектицидов.....	284
10.3.3. Формы применения инсектицидов.....	287
10.3.4. Резистентность к инсектицидам.....	290
10.3.5. Организация дезинсекционных мероприятий.....	292
10.3.6. Показатели качества дезинсекции.....	293
10.4. Дератизация.....	294
10.4.1. Содержание и структура дератизационных мероприятий.....	295
10.4.2. Методика дератизационных работ.....	302
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	306
Глава 11. Иммунопрофилактика инфекционных болезней.....	308
11.1. Общие вопросы иммунопрофилактики болезней.....	308
11.1.1. Значение иммунопрофилактики в борьбе с различными болезнями.....	310
11.1.2. Виды иммунитета. Иммунологические основы вакцинопрофилактики. Фазы поствакцинального иммунного ответа.....	314
11.1.3. Иммунобиологические препараты.....	321
11.1.4. Способы введения препаратов для иммунопрофилактики.....	335
11.1.5. Перспективные направления развития иммунопрофилактики и новые типы вакцин.....	338
11.1.6. Показания и противопоказания к вакцинации. Иммунопрофилактика особых групп.....	341
11.1.7. Состояния, возникающие в поствакцинальном периоде.....	360
11.2. Стратегия и тактика иммунопрофилактики населения.....	367
11.2.1. Расширенная программа иммунизации ВОЗ.....	367
11.2.2. Современные международные и национальные программы и инициативы по иммунопрофилактике.....	369
11.2.3. Тактики иммунопрофилактики. Сравнение национальных календарей прививок различных стран.....	371

11.3. Правовые основы иммунопрофилактики.....	377
11.4. Организация прививочной работы.....	380
11.5. Оценка качества и эффективности медицинских иммунобиологических препаратов и иммунопрофилактики.....	393
11.5.1. Оценка качества и эффективности средств иммунопрофилактики.....	394
11.5.2. Оценка качества и эффективности иммунопрофилактики.....	400
11.6. Обеспечение безопасности иммунизации.....	411
11.6.1. Обеспечение безопасности пациента при проведении иммунизации.....	412
11.6.2. Обеспечение безопасности медицинских работников.....	421
11.6.3. Обеспечение безопасности населения, проживающего на территории, прилегающей к учреждению, где проводится иммунизация.....	424
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	424
Глава 12. Санитарная охрана территории Российской Федерации.....	426
Контрольные вопросы для самоподготовки.....	432
Глава 13. Антропонозы.....	434
13.1. Болезни с фекально-оральным механизмом передачи.....	435
13.1.1. Брюшной тиф.....	437
13.1.2. Паратифы А и В.....	448
13.1.3. Шигеллезы (бактериальная дизентерия).....	449
13.1.4. Эшерихиозы.....	458
13.1.5. Холера.....	464
13.1.6. Вирусный гепатит А.....	475
13.1.7. Вирусный гепатит Е.....	489
13.1.8. Ротавирусная инфекция.....	491
13.1.9. Энтеровирусные неполиомиелитные инфекции.....	499
13.1.10. Полиомиелит.....	511
13.2. Болезни с воздушно-капельным механизмом передачи.....	529
13.2.1. Дифтерия.....	531
13.2.2. Коклюш.....	548
13.2.3. Менингококковая инфекция.....	558
13.2.4. Грипп.....	570
13.2.5. Парагрипп.....	587
13.2.6. Аденовирусная инфекция.....	591
13.2.7. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция.....	595
13.2.8. Риновирусная инфекция.....	599
13.2.9. Коронавирусная инфекция.....	601
13.2.10. Тяжелый острый респираторный синдром, вызываемый коронавирусом.....	603
13.2.11. Микоплазменная респираторная инфекция.....	608
13.2.12. Корь.....	611
13.2.13. Краснуха.....	628
13.2.14. Эпидемический паротит.....	645
13.2.15. Ветряная оспа. Опоясывающий лишай.....	660
13.2.16. Инфекционный мононуклеоз.....	675

13.2.17. Стрептококковые инфекции	
13.2.18. Скарлатина	
13.2.19. Туберкулез	
13.3. Болезни с контактным механизмом передачи	
13.3.1. ВИЧ-инфекция	
13.3.2. Вирусный гепатит В	
13.3.3. Вирусный гепатит С	
13.3.4. Вирусный гепатит D	
13.3.5. Вирусный гепатит G	
13.3.6. TTV-инфекция	7
13.3.7. SEN-инфекция	7
13.4. Инфекции, возбудители которых передаются половым путем	7
13.4.1. Сифилис	7!
13.4.2. Гонорея	8!
13.4.3. Папилломавирусная инфекция	81
13.5. Болезни с трансмиссивным механизмом передачи. Риккетсиозы	82
13.5.1. Сыпной тиф	82
13.5.2. Болезнь Брилла–Цинссера	83
Контрольные вопросы для самоподготовки	83!

Предисловие

Эпидемиологию изучают студенты всех медицинских учебных заведений, но в зависимости от будущей специализации материал существенно различается по объему. Изучение эпидемиологии врачами-клиницистами необходимо для приобретения ими навыков популяционного мышления, знаний принципов организации и проведения эпидемиологических исследований, являющихся способом получения доказательных данных в медицине. Кроме того, знание основ эпидемиологии необходимо для выполнения врачами-клиницистами определенных профилактических и противоэпидемических функций как на врачебном участке, так и в условиях лечебно-профилактических учреждений.

Эпидемиология — одна из ведущих дисциплин для студентов медико-профилактического факультета высших медицинских учебных заведений страны. Выпускники востребованы в учреждениях системы Минздрава, Роспотребнадзора, научных и практических заведениях других министерств и ведомств. Эпидемиологи могут работать в противоэпидемических учреждениях, научно-исследовательских институтах эпидемиологического профиля, в лечебно-профилактических учреждениях (родильные дома, стационары, поликлиники и т.п.).

Подготовка врачей-эпидемиологов осуществляется на медико-профилактических факультетах. В нашей стране сложилась непрерывная многоуровневая система последиplomного образования различных специалистов, в том числе эпидемиологов, что обеспечивает возможность приобретения современных профессиональных знаний.

Эпидемиология относится к бурно развивающимся дисциплинам, хотя истоки ее как науки уходят в глубокую древность. За последние годы представления о ее структуре и содержании претерпели существенные изменения. Глобализация и интеграционные процессы в науке в последние годы определили

качественно новый уровень развития эпидемиологии и расширение ее границ. В настоящее время эпидемиология рассматривается **как** фундаментальная медицинская наука, относящаяся к области профилактической медицины. Эпидемиология инфекционных и неинфекционных болезней представляет собой два раздела единой науки. Они идентичны по своей сути, имеют общий предмет изучения — заболеваемость (**популяционный** уровень организации патологии), единый научный метод (эпидемиологический) и общую цель — профилактику заболеваемости.

Для современного периода развития эпидемиологии характерно дальнейшее развитие эпидемиологии инфекционных болезней. Перед ней стоит много нерешенных задач, перечень которых не только не уменьшается, но и увеличивается как за счет классических болезней, изменивших **клинико-эпидемиологические** проявления, так и новых, открытых недавно инфекций.

Эпидемиологические исследования неинфекционных болезней проводятся сегодня главным образом научными учреждениями клинического профиля, например онкологическими, кардиологическими, психиатрическими и т.д. Вместе с тем эпидемиология большинства неинфекционных болезней в основном носит описательный характер, тогда как их причины и патогенез изучены недостаточно. Лишь для некоторых групп болезней, в частности сердечно-сосудистых, разработаны общие гипотезы, объясняющие причины, механизм их распространения, и некоторые профилактические программы. Сегодня является актуальным: поиск общих закономерностей эпидемического распространения неинфекционных болезней, т.е. создание теоретической основы этой дисциплины (раздела эпидемиологии); необходимость расширения участия эпидемиологов в социально-гигиеническом мониторинге заболеваемости; создание специализированных групп, отделов при департаментах охраны здоровья населения либо в рамках санитарно-эпидемиологической службы. Не менее важная задача — разработка концепции преподавания эпидемиологии неинфекционных болезней и методическое обеспечение данного модуля, а именно создание учебных пособий как для студентов, так и для преподавателей.

В последние годы широкое применение эпидемиологических методов в клинике привело к формированию так называемой клинической эпидемиологии, направленной на совершенствование лечебно-диагностического процесса. Методологической основой клинической эпидемиологии и доказательной медицины являются эпидемиологические исследования. Только они могут обеспечить достоверной, проверенной информацией для принятия решения в клинической и профилактической медицине.

В предлагаемом учебнике рассмотрены вопросы становления и развития эпидемиологии как фундаментальной медицинской науки, основные проблемы общей эпидемиологии, эпидемиологии и профилактики актуальных инфекционных и массовых неинфекционных болезней человека. Важное внимание уделено эпидемиологической диагностике и методам эпидемиологических исследований. Отдельные разделы посвящены освещению международных представлений о терминологии и сути госпитальных инфекций и паразитарных болезней. Со-

Основные представления об эпидемиологии, надзоре и профилактике болезней ~~изложены~~ с акцентом на патологии, наиболее актуальные для здравоохранения ~~России~~ вследствие их высокой распространенности, социально-экономической ~~важности~~, тенденции к ухудшению эпидемической обстановки.

В работе над учебником принимали участие коллективы ведущих кафедр ~~эпидемиологии~~ страны. В его основу положены собственные материалы, ~~официальные~~ материалы Минздрава и Роспотребнадзора и данные литературы.

Авторы с благодарностью примут все замечания и предложения, направленные на дальнейшее совершенствование учебника.

Список сокращений

АаКДС	—	адсорбированная ацеллюлярная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
Аг	—	антиген (антигены)
АД	—	артериальное давление
АД-М	—	адсорбированная дифтерийная вакцина с уменьшенной дозой антигенов
АДВ	—	активное действующее вещество
АДС	—	адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина
АДС-М	—	адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина с уменьшенной дозой антигенов
АКДС	—	адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АлАТ	—	аланинаминотрансфераза
АсАТ	—	аспартатаминотрансфераза
АСУИ	—	автоматизированные системы управления иммунопрофилактикой
БЦЖ	—	вакцина Кальметта—Герена, вакцинный штамм <i>Mycobacterium bovis</i> пониженной вирулентности (<i>Calmette—Guerin-cillus</i>)
ВАПП	—	вакциноассоциированный паралитический полиомиелит
ВБИ	—	внутрибольничная инфекция
ВГА	—	вирусный гепатит А
ВГВ	—	вирусный гепатит В
В ГС	—	вирусный гепатит С
В ГО	—	вирусный гепатит D
ВГЕ	—	вирусный гепатит Е
ВГГ	—	вирусный гепатит G

ВЗВ	—	варицелла-зостер вирус
ВИЧ	—	вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ВПГ	—	вирус простого герпеса
ВПЧ	—	вирус папилломы человека
ВС	—	врожденный сифилис
ВЭБ	—	вирус Эпштейна—Барр
ГАВИ	—	Глобальный альянс по вакцинам и иммунизации
ГИСК	—	Государственный научно-исследовательский институт стандартизации и контроля медицинских биологических препаратов им. Л.А. Тарасевича
ГЛПС	—	геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ГФМИ	—	генерализованные формы менингококковой инфекции
ДВ	—	действующее вещество
ДВС-синдром	—	синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
ДДУ	—	детское дошкольное учреждение
ДМ	—	доказательная медицина
ДНК	—	дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОУ	—	детские образовательные учреждения
ДС	—	дезинфекционные средства
ЖКВ	—	живая коревая вакцина
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
ЖПВ	—	живая паротитная вакцина
ЗППП	—	заболевания, передающиеся половым путем
ЗУН	—	знания, умения, навыки
ИВЛ	—	искусственная вентиляция легких
ИДСН	—	информированное добровольное согласие населения
ИМН	—	изделия медицинского назначения
ИПВ	—	инактивированная полиомиелитная вакцина
ИППП	—	инфекции, передаваемые половым путем
ИТШ	—	инфекционно-токсический шок
ИФА	—	иммуноферментный анализ
ЛПУ	—	лечебно-профилактическое учреждение
МБТ	—	микробактерии туберкулеза
МИБП	—	медицинские иммунобиологические препараты
МКБ	—	Международная классификация болезней
ММСП	—	Международные медико-санитарные правила
НПР	—	научно-практическая работа
НПЭВ	—	неполиомиелитный энтеровирус
НРИФ	—	непрямой иммунофлюоресцентный анализ
ОВП	—	острый вялый паралич
ОГВ	—	острый гепатит В
ОГС	—	острый гепатит С

ОКИ	— острая кишечная инфекция
ОПВ	— полиомиелитная вакцина для приема <i>per os</i>
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ОРЛ	— острая ревматическая лихорадка
ОТ-ПЦР	· полимерная цепная реакция с этапом обратной транскриптазы
ПАВ	— поверхностно-активные вещества
ПВО	— поствакцинальное осложнение
ПИН	— потребители инъекционных наркотиков
ПСО	— предстерилизационная очистка
ПТИ	— пищевая токсикоинфекция
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РА	— реакция агглютинации
РВИ	— ротавирусная инфекция
РИФ	— реакция иммунофлюоресценции
РКА	— реакция коагглютинации
РКИ	— рандомизированное контролируемое исследование
РЛА	· реакция латекс-агглютинации
РН	реакция нейтрализации
РНГА	· реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ	— реакция непрямой иммунофлюоресценции
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РПИ	— расширенная программа иммунизации
РС-инфекция	— респираторно-синцитиальная инфекция
РСК	— реакция связывания комплемента
РТГА	— реакция торможения гемагглютинации
РШМ	— рак шейки матки
СВК	— синдром врожденной краснухи
СГА	— стрептококковая (группа А) инфекция
СГТ	— средняя геометрическая титра антител
СО	— систематический обзор
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СП	— санитарные правила
СПИД	— синдром приобретенного иммунодефицита
СТО	— санитарно-техническое оборудование
СТП	— среднегодовой темп прироста
ТОРС	· тяжелый острый респираторный синдром
ТЦД50	— тканевая цитопатогенная доза, вызывающая гибель 50% кле- ток
ФБУЗ	— Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения
ХГВ	· хронический гепатит В
ХиБ	— вакцина против инфекции, вызванной гемофильной палоч- кой типа b
ХРБС	— хроническая ревматическая болезнь сердца
ЦМВ	цитомегаловирус, цитомегаловирусный

ЦНС	— центральная нервная система
ЦСО	— централизованное стерилизационное отделение
ЧАС	— четвертичные аммониевые соединения
ЧС	— чрезвычайная ситуация
ЭАКП	— энтероадгезивная кишечная палочка
ЭВИ	— энтеровирусная инфекция
ЭГКП	— энтерогеморрагическая кишечная палочка
ЭИКП	— энтероинвазивная кишечная палочка
ЭПКП	— энтеропатогенная кишечная палочка
ЭТКП	— энтеротоксигенная кишечная палочка
CDC	— Центр по контролю и профилактике болезней, США
EA	— ранний антиген ВЭБ
HAV	— вирус гепатита А
HBV	— вирус гепатита В
HCV	— вирус гепатита С
HDV	— вирус гепатита D
HEV	— вирус гепатита E
HGV	— вирус гепатита G
HBcAg	— сердцевинный антиген вирусного гепатита В
HBеAg	— внутренний антиген вирусного гепатита В
HBsAg	— поверхностный антиген вирусного гепатита В
HBxAg	— внутренний антиген х вирусного гепатита В
ID	— инфицирующая доза
ID50	— доза, приводящая к инфицированию 50% взятых в опыт животных
LD	— летальная доза
LD50	— доза, приводящая к гибели 50% взятых в опыт животных
MA	— мембранный антиген ВЭБ
NA	— ядерный антиген ВЭБ
VCA	— вирусный капсидный антиген ВЭБ

СТЬ I

щ а я

ИДЕМИОЛОГИЯ



Цель раздела — изучение основных понятий, характеризующих эпидемиологию как науку, и специфики эпидемиологического подхода к изучению болезней человека

ГЛАВА 1

Становление и развитие эпидемиологии как фундаментальной медицинской науки (краткая история эпидемиологии)

Эпидемиология (от греч. *epi* — над, *demos* — народ и *logos* — наука) — это фундаментальная медицинская наука, относящаяся к области профилактической медицины и изучающая причины возникновения и особенности распространения болезней в обществе в целях применения полученных знаний для решения проблем здравоохранения. Она включает 2 раздела с единой методологией исследования: эпидемиологию инфекционных и эпидемиологию неинфекционных болезней.

Эпидемиология относится к древним наукам. Она зародилась в общественном опыте борьбы с эпидемиями еще в древние времена. «Повальные» болезни с глубочайшей древности представляли собой наиболее тяжелые бедствия человечества. Термином «эпидемия» изначально определяли заболеваемость, явно превышающую привычный уровень либо возникающую там, где ее раньше не было. В последующем этот термин стали применять для того, чтобы подчеркнуть инфекционную (заразную) природу повышенной заболеваемости. Однако до основополагающих открытий в области бактериологии в понятие «эпидемия» этого смысла не вкладывали, так как в то время вообще не существовало дифференциации болезней, и различные авторы применяли в случае массовых заболеваний обобщающие названия: чума, мор, поветрие, повальные болезни и т.п. По мере выделения и обозначения отдельных болезней к категории эпидемий стали относить повышенную заболеваемость с однородными клиническими проявлениями.

Определяемая на начальных этапах развития как наука о массовых болезнях, в последующем отечественная эпидемиология развивалась преимущественно как эпидемиология инфекционных болезней. Параллельно с этим в других странах большее развитие получила неинфекционная составляющая эпидемиологии как науки.

Уже в древности было ясно, что судить об эпидемиях только на основе знаний об отдельных заболеваниях — это значит «за деревьями не видеть леса». В связи с этим изначально в медицине параллельно с изучением болезней человека (клиника) формировалось изучение заболеваемости населения (эпидемиология). Практическим выходом клинического изучения болезней являлось их распознавание и лечение, а практическим выходом из эпидемиологического изучения заболеваемости было распознавание эпидемий и их профилактика.

История «повальных» болезней, охватывавших народы на протяжении многих веков, есть не только история неисчислимых бедствий и тяжелейших социальных потрясений, сопровождавшихся огромным количеством уносимых этими болезнями жертв, но также история напряженной работы человеческой мысли, стремящейся познать сущность происходящих при этом явлений и изыскать меры борьбы с ними. Научное изучение любого явления (процесса) предполагает по меньшей мере его описание и объяснение. Первые описания эпидемий приведены в исторических сочинениях. Сохранились описания первой исторически доказанной чумы (Юстинианова чума, 527-565 гг.), эпидемий чумы XIV в. («черная смерть») и более поздних времен. В VI в. н.э. эпидемия чумы и, вероятно, других заразных болезней, начавшаяся в царствование Юстиниана, свирепствовала 62 года. Этому способствовали сильные землетрясения и вулканические извержения и сопровождавшие их голод и другие бедствия. По мнению историков, эпидемия чумы более чем что-либо другое потрясла увядающую Византийскую империю. Во время пандемии чумы в XIV в. в Европе умерло около 25 млн человек, т.е. четверть всего населения. В конце XVII — начале XVIII вв. в Европе ежегодно болело оспой более 10 млн человек и умирало только от этой болезни около 1,5 млн. Существуют многочисленные исторические описания эпидемий сифилиса, натуральной оспы (сыпных болезней), тифозных лихорадок, холеры. Следует признать, что только натуральная оспа, проказа и чума имеют историю, почти совпадающую с историей человеческой культуры, остальные инфекционные болезни известны в лучшем случае 3-4 столетия, а большинство немногим более 100 лет. Естественно, что эпидемии различных заразных болезней, часто посещавшие в древности города и страны и принимавшие нередко размеры повальных бедствий, давали обширный материал для наблюдений над условиями их распространения. Это уже в древние времена позволило сделать многие разумные эмпирические выводы.

Добактериологический период. На раннем этапе развития медицины применяли главным образом клинический подход, своими целями преследовавший выделение инфекционных болезней из общей группы заболеваний человека и их распределение по нозологическим формам (табл. 1.1). Например, из группы чумы вычленили действительно чуму, из группы тифы — сыпной и брюшной тифы и т.д.

Но одно лишь описание клинической картины не отвечало на основные вопросы: почему возникает болезнь, и по какой причине развивается эпидемия? Применение морфологического и функционального подходов позволяло по-

лучить данные, лишь частично освещавшие вопрос о причинах формирования повышенной заболеваемости населения. Необходимо было изучить условия (обстоятельства) и общие факторы возникновения эпидемий. Вместе с тем уже на первых этапах развития эпидемиология широко использовала так называемые сопоставления времени и места появления эпидемий, а также характер их проявлений.

Таблица 1.1

Этапы развития эпидемиологии (по Белякову В.Д. с доп., 1995)

Этап	Характеристика
Добактериологический (от Гиппократов до середины XIX в.)	Популяционный уровень Концепция эпидемической конституции Гиппократов Миазматическая гипотеза Гиппократов и Сайденгема Контагиозная гипотеза, зародившаяся в древнем мире и развитая Фракастором и Самойловичем Изучение эпидемий ряда неинфекционных заболеваний (болезни недостаточности питания и др.) «Игра в цифры», исследования, характеризующие инфекционную и неинфекционную заболеваемость (количественная эпидемиология земской медицины)
Бактериологический (с середины XIX в. до 50-х годов XX в.)	Очаговый уровень Формирование и развитие микробиологии, иммунологии, клиник инфекционных болезней Теоретическое обоснование эпидемиологии как науки об эпидемическом процессе Д.К. Заболотный — основоположник советской эпидемиологии Открытие в 1920-30-е годы первых кафедр эпидемиологии в СССР (Заболотный Д.К., Громашевский Л.В., Соловьев М.Н.) Эпидемиологические школы Л.В. Громашевского, В.А. Башенина, Е.Н. Павловского Открытие кафедр эпидемиологии в медицинских институтах большинства стран мира и их специфика
Современный	Популяционный уровень Дальнейшее развитие эпидемиологии инфекционных болезней Изучение и решение медицинских проблем на популяционном уровне Эпидемиология как «диагностическая дисциплина общественного здравоохранения»

В сочинениях *Гиппократов* уже существуют обобщения в отношении признаков эпидемий («Семь книг об ЭПИДЕМИЯХ»). В них указано на «эпидемическую конституцию мест и лет», т.е. приуроченность эпидемий к определенным местам и временным периодам. Также выделен и 3-й признак проявления эпидемий — неравномерность поражения отдельных социальных групп. При описании эпидемии «черной смерти» отмечено, что «оборванные толпы ранее всех других падают жертвами ангела смерти, затем поражаются люди среднего достатка. Знатные же полководцы и судьи, пользующиеся всеми удобствами и наслаждениями жизни, редко поражаются болезнью, но при развитии эпидемии и они не остаются пощаженными». Гиппократ искал причины «повальных»

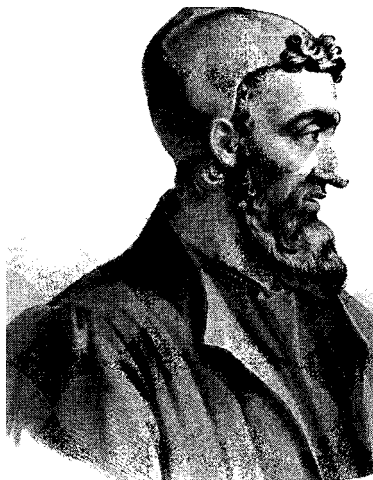


Гиппократ (460–377 гг. до н.э.)

болезней в воздухе и был одним из первых «миазматиков». В книге «О ветрах» он писал: «Когда воздух будет наполнен миазмами такого рода, которые враждебны природе людей, тогда люди **болеют**». В эссе «О воздухе, водах и местностях» Гиппократ предположил, что факторы окружающей среды и характеристики хозяйев, например характер труда, поведения, обычаи, могут влиять на развитие заболевания. Но это были только первые попытки объяснить и выявить причины повышенной заболеваемости.

Крупнейший после Гиппократа врач античной древности **Клавдий Гален** писал, что наиболее опасные болезни называются **моровыми**. От этих болезней погибает больше людей, чем от всех других. Вслед за Гиппократом он полагал,

что «моровое» состояние воздуха приносит лихорадку, но Гален знал об опасности общения с больными «мором» и нахождения вместе с больным чахоткой, а также вместе с теми, кто выдыхает «гнилостный» воздух. В античном мире было сформулировано обобщающее представление о причинах, условиях и механизмах развития эпидемий, а также об их природе: миазматические (без передачи заразного начала от больных **здоровым**), контагиозные (развивающиеся на основе передачи заразного начала от больных здоровым) и миазматически-контагиозные (занимающие промежуточное положение). Наряду с этим эпидемиологические сопоставления позволили



Клавдий Гален (около 138–201 гг.)

найти этиологию некоторых болезней, не связанных с гипотетическими миазмами и контагиями. С одной стороны, наблюдения за эпидемиями, периодически возникающими в одних и тех же местах и имеющими характерные признаки, позволили сформулировать гипотезу, объясняющую развитие эпидемий именно в определенных местах и в определенные годы. Причиной поражения людей считали особое болезнетворное начало, имеющее теллурическое (от лат. *tellus* — земля, буквально — из недр) либо космическое происхождение и получившее название «миазма» (от греч. *miasma* — скверна). В качестве миазмов

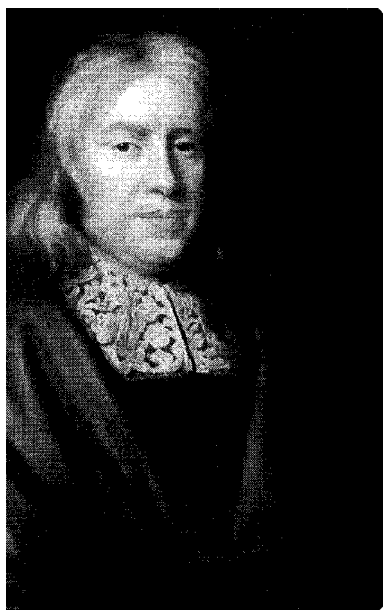
рассматривали «все вредные, дурные испарения из низших мест, болот и вязких рытвин» (Уильям Шекспир «Буря»), а также исходящие от трупов людей, животных и просто от грязи, поднимающиеся в воздух, разносящиеся ветром и проникающие в организм людей при вдохе. Следы миазматической теории можно найти и сегодня в названиях некоторых болезней. Например, латинский перевод названия болезни малярия означает «дурной воздух». Позже появилось учение об «эпидемических конституциях». По этой теории болезни возникают в результате конституциональных изменений организма под воздействием тех или иных экзогенных причин. В Средние века, в период господства астрологических представлений, неравномерную заболеваемость в различных социальных группах связывали с космическими воздействиями. Так, особенности эпидемии «черной смерти» объясняли тем, что «бедные находятся под неограниченным влиянием Сатурна, а люди «средней крепости тела» подчиняются Луне и Меркурию».

С другой стороны, наблюдения за отдельными эпидемиями свидетельствовали об их «ползучем» распространении, возникновении очагов в тех местах, куда прибывали больные люди. Можно полагать, что именно на основе подобных наблюдений параллельно миазматической теории развивалась контагиозная (от лат. *contagio* — прикасаться) гипотеза происхождения эпидемий. Согласно ей, эпидемии развиваются при передаче от больных людей здоровым некоего болезнетворного «начала».

В эпоху Возрождения контагиозная гипотеза получила развитие в трудах современника и школьного товарища Коперника — врача и астронома **Джироламо Фракасторо**, заметившего, что различные болезни сходны с брожением, т.е. передаются от одного к другому посредством «живого болезнетворного начала» (*contagium vivum*). Именно Фракасторо ясно определил материальность болезнетворного начала и ввел в медицину термин «инфекция», благодаря чему эпидемические болезни стали рассматривать как инфекционные, а не как конституциональные. Наиболее полно эта теория была представлена в его книге «О контагии, контагиозных болезнях и лечении» (1546). Богатый материал для **СВОИХ** трудов Фракасторо получил в результате сильного распространения чумы в XIV в. С этого времени в медицинском мире началась ожесточенная борьба между сторонниками учения о контагии и миазматической теории.



Джироламо Фракасторо (1478–1553)



Т. Сайдэнгам (1624–1689)

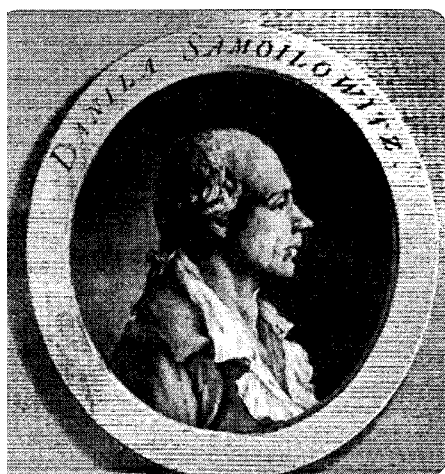
Наиболее ярким сторонником последней стал английский врач *Т. Сайдэнгам* (Thomas Sydenham), также известный как «английский Гиппократ».

В России уже в XI в. применялась изоляция больных и захоронение умерших от заразных («повальных») болезней на специальных кладбищах, а с XIV в. начали проводить карантинные и дезинфекционные мероприятия. В летописях указываются первые попытки дезинфекции зараженных вещей окуриванием дымом и замачиванием металлических вещей в уксусе. К зачаткам дезинфекции относятся требования, существовавшие в Италии в XIV–XV вв., о проветривании домов, где была чума, в течение 8–10 дней, а также об окуривании их «благовонными веществами». В XIV в. Парижский медицинский факультет во время эпидемии чумы предлагал зажи-

гать повсюду костры из виноградных лоз и зеленых лавровых и других ветвей, а также окуривать дома полынью и ромашкой.

Развитие эпидемиологии в более поздний период связано с именем *Даниила Самойловича*, который является основоположником эпидемиологии в России. Он предпринял попытки поиска чумного «контагия» с помощью микроскопа, предложил иммунизацию против чумы материалом из бубона больных, разработал систему карантинных и дезинфекционных мероприятий при чуме. Он

принимал личное участие в борьбе с эпидемией чумы в Москве (1771–1772 гг.). В 1792 г. Д. Самойлович опубликовал «Краткое описание микроскопических исследований о существе яда язвенного». Его по праву считают первым «охотником за микробами» в стремлении объяснить природу чумы. Благодаря своим трудам, переведенным на ряд иностранных языков, он приобрел мировую известность и был избран членом десяти западноевропейских академий. Д. Самойлович всю свою жизнь посвятил преимущественно изучению чумы, но значение его работ далеко выходит за пределы этой болезни. Они имеют отно-



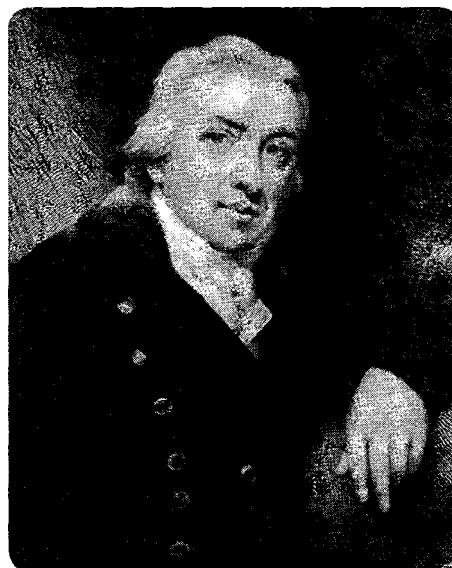
Данила Самойлович (1744–1805)

ШЕНИЕ к изучению заразных болезней вообще. Д. Самойлович последовательно придерживался контагионистических позиций.

По мере накопления знаний о природе заразных болезней постепенно совершенствовались и меры борьбы с ними. Наряду с такими мерами, как изоляция больных, карантин, уже в XVII в. в России вводятся объяснительные извещения о появлении заразных заболеваний, а также начинают проводиться мероприятия по предупреждению заноса инфекций из соседних стран, а в XVIII в. учреждается должность специального пограничного доктора. С 1728 г. в России начало издаваться полное собрание законов Российской империи, в котором содержались статьи и разделы, касающиеся борьбы с эпидемиями. Практические меры обосновывались тем, что причиной болезни служит «яд», который «прилипчив» и способен «распространяться и размножаться». В 1755 г. Сенатом были учреждены постоянные пограничные карантинные заставы в Киевской и Смоленской губерниях. В указе 1786 г. имеются инструкция об обязанностях должностных лиц пограничного карантина, правила изоляции и карантинизации больных и лиц, соприкасавшихся с ними. В XVII в. в Московской Руси, кроме внешних карантинных застав, при появлении повальных болезней в городах широко практиковались внутренние карантин. Дворы, в которых возникали заболевания, запирали, к ним приставляли стражу, а пищу и воду жителям этих домов доставляли снаружи. Умерших погребали во дворах. Дома, в которых вымирали все жители, шли на слом, а вещи и одежду умерших сжигали. В борьбе с оспой в XVIII в. делали попытки изоляции оспенных больных. На домах, где находились больные, вывешивали доски с предупреждающей надписью. Начали проводить дезинфекцию хлором. Одним из величайших событий того времени является открытие Э. *Дженнером* (Edward Jenner) в 1796 г. вакцины против оспы.

Однако вплоть до XIX в. эпидемиологические исследования носили описательный характер и основывались на эпизодических наблюдениях за отдельными эпидемиями, систематически накапливаемых количественных характеристик эпидемий не было.

Первое эпидемиологическое исследование, ставившее целью описать, объяснить и даже принять меры по устранению выявленных причин заболеваемости, провел английский врач *Джон Сноу* (John Snow), позднее получивший имя «отца полевой эпидемиологии». За 20 лет до появления микроскопа Сноу проводил анализ вспышек холеры для выяснения причины их возникнове-



Эдвард Дженнер (1749–1823)



Джон Сноу (1813–1858)

и случаями смерти. Он провел статистическое сравнение летальных исходов холеры в районах с разными системами водоснабжения и выяснил, что общее количество случаев смерти и, что еще важнее, показатели смертности были выше там, где водоснабжение осуществляла компания Southwark. Дальнейшее расследование показало, что компания пользовалась водозаборами на Темзе, находившимися ниже Лондона, т.е. ниже стоков городской канализации. Таким образом, из изучения эпидемий с различных позиций родился эпидемиологический подход к изучению заболеваемости.

Без преувеличения можно сказать, что обобщения добактериологического периода в области появления эпидемий оказались весьма плодотворными. Они сохранили свое значение на всех этапах развития эпидемиологии. Следует подчеркнуть, что революционные преобразования в объяснении природы эпидемий были осуществлены на основе исключительно эпидемиологического метода исследования независимо от бактериологических открытий и до того, как они были сделаны (см. табл. 1.1).

Возможности эпидемиологического метода возрастали по мере прогресса медицины. Формирование в XIX в. медицинской статистики, отражающей заболеваемость и смертность населения в количественных показателях, стало существенным фактором в развитии эпидемиологии. Представилась возможность перейти от качественных эпизодических описаний отдельных эпидемий к систематическому накоплению количественных показателей, характеризующих здоровье населения. Центром развития эпидемиологии в нашей стране в конце XIX - начале XX в. стала земская медицина. Основным методическим инструментом представителей земской медицины была статистика. С этой точки зре-

ния и разработки программы ее профилактики. Его работа классически иллюстрирует ход событий от описательной эпидемиологии до апробации гипотезы на практике (аналитическая эпидемиология). Использование нескольких подходов (клинического, патогенетического и эпидемиологического) позволило Сноу выяснить истинные причины эпидемии холеры в Лондоне. Клинические проявления болезни, характер и локализация патологического процесса при инфекции позволили ему предположить возможные пути проникновения заразного начала в организм человека. Далее Сноу выяснил место проживания каждого жителя Лондона, умершего от холеры в 1848-1849 и 1853-1854 гг., нанес их на карту и обнаружил существование явной связи между источником питьевой воды

НИЯ эпидемиологию иногда образно называют своеобразной «игрой в цифры», которые отражают показатели заболеваемости или другие проявления, характеризующие здоровье населения.

В начале XIX в. один из представителей профилактического направления в медицине В.П. Малахов писал: «Спасти человека от тяжелой болезни есть дело величественное, но не допустить до отчаянной болезни — еще величественнее, но только не так приметно и не доставляет врачу видимой признательности».

Основы профилактики и борьбы с заразными болезнями преподавались на разных кафедрах медицинского факультета Московского университета задолго до официального учреждения кафедры эпидемиологии. Основоположники клинической медицины С.Г. Зыбелин, М.Я. Мудров, И.Е. Дядковский, Т.А. Захарьин в своих лекциях выдвигали идеи предупреждения заболеваний. Таким образом, первоначальное преподавание эпидемиологии происходило в неразрывной связи с клиническими дисциплинами. А в конце 60-х - начале 70-х годов XIX в. на медицинском факультете Московского университета и в Петербургской военной медико-хирургической академии основы профилактики и борьбы с эпидемиями излагались уже в самостоятельном учебном курсе, который проводился на объединенной кафедре гигиены, эпидемиологии, медицинской полиции и медицинской статистики. Первые заведующие кафедр **гигиены А.П. Доброславин** и **Ф.Ф. Эрисман** и были в равной степени гигиенистами и эпидемиологами.

Первый заведующий кафедрой гигиены Московского университета проф. Ф.Ф. Эрисман уделял большое внимание не только вопросам гигиены, но и эпидемиологии. В своем фундаментальном труде «Руководство к гигиене» он обоб-



А.П. Доброславин (1842-1889)

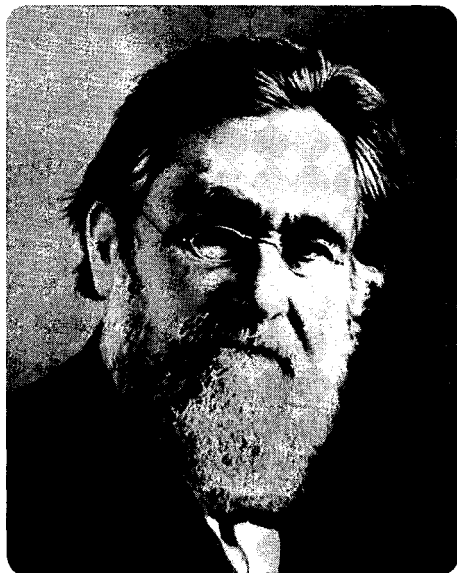


Ф.Ф. Эрисман (1842-1915)

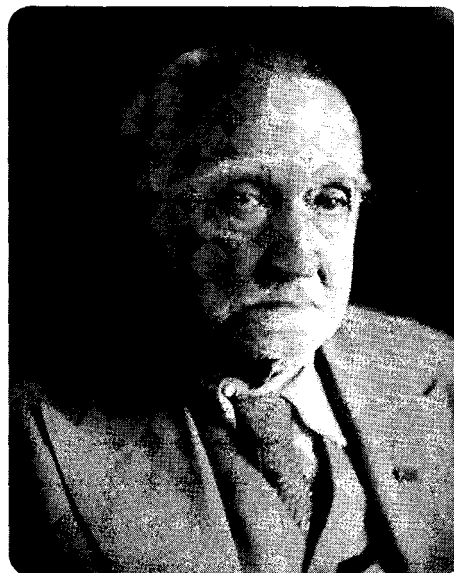
шил известные к тому времени данные по эпидемиологии и объединил группы заразных болезней по способу их распространения, а также дал достаточно подробное описание каждого варианта передачи. Работа Ф.Ф. Эрисмана отражала передовую систему взглядов, господствовавших в медицине накануне великих бактериологических открытий. В 1875 г. он впервые в истории выдвинул идею о возможности ликвидации инфекционных болезней. «История дает нам надежду, что благодаря всеобщему распространению образования, улучшению социальных условий и развитию науки удастся все более и более отеснить на задний план и наши господствующие эпидемические болезни, а может быть, и вовсе освободить от них род человеческий».

Во второй половине XIX в. были созданы первые научно-практические и научные противоэпидемические учреждения. В 1879 г. в Петербурге была открыта дезинфекционная станция, в 1884 г. такая станция организована в Одессе.

В 1886 г. усилиями *И.И. Мечникова* и *Н.Ф. Гамалеи* на частные средства была создана бактериологическая станция в Одессе, имевшая целью научную разработку борьбы с бешенством, сибирской язвой и другими заразными болезнями и практическое осуществление противоэпидемических мероприятий. Для борьбы с бешенством вскоре были открыты пастеровские станции в Москве, Петербурге, Харькове, Самаре и ряде других городов.



И.И. Мечников (1845–1916)



Н.Ф. Гамалея (1859–1949)

Бактериологический этап. Дифференциации гигиены и эпидемиологии способствовали бактериологические открытия последней четверти XIX в. Благодаря работам А. Левенгука, Л. Пастера, Р. Коха, И.И. Мечникова, П. Эрлиха, Д.И. Ивановского, Н.Ф. Гамалеи и многих других ученых инфекционное про-

эпидемиологических наблюдений. Появилась возможность разработки новых и совершенствования традиционных мероприятий по борьбе с эпидемиями инфекционных болезней.

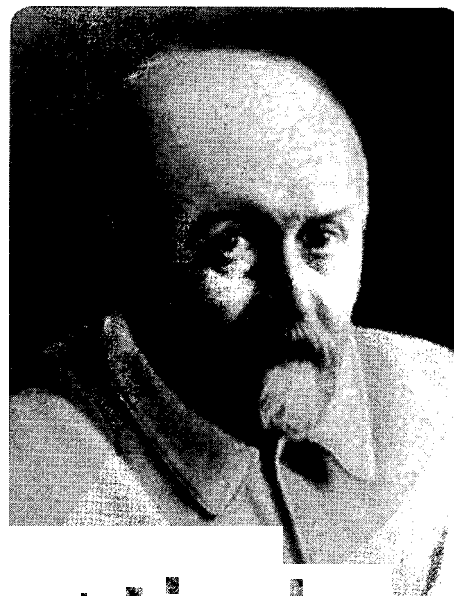
Преподавание эпидемиологии в этот период переместилось на кафедры микробиологии и инфекционных болезней. На новой научной и методологической основе эпидемиология возродилась в первой половине XX в. при участии Д.К. Заболотного, Л.В. Громашевского, В.А. Башенина (1882–1978) и Е.Н. Павловского (1884–1969).

Самостоятельная кафедра эпидемиологии была сформирована в 1920 г. Это была первая кафедра в мире. Организовал ее выдающийся ученый и активный практический деятель **Д.К. Заболотный**. Ему принадлежит открытие природных очагов чумы. Д.К. Заболотный осуществил много ценных клинических, микробиологических и эпидемиологических исследований, касающихся чумы и холеры, сифилиса и сыпного тифа.

В 1911 г. совместно с В.И. Исаевым он открыл, что источником чумной инфекции являются тарабаганы. Д.К. Заболотный написал первый учебник по эпидемиологии, его книга «Основы эпидемиологии», изданная в 1927 г., представляет собой первое в мире систематизированное руководство по данной дисциплине. Д.К. Заболотный по праву считается основоположником советской эпидемиологии.

Он создал школу отечественных эпидемиологов среди которых прежде всего следует назвать Л.В. Громашевского и М.Н. Соловьева. В 1923 г. М.Н. Соловьев учредил курс эпидемиологии в Харькове, а в 1929 г. Л.В. Громашевский организовал кафедру эпидемиологии в Днепропетровске.

Сложившаяся в стране эпидемическая ситуация нуждалась в фундамен-



Д.К. Заболотный (1866–1929)



Л.В. Громашевский (1887-1980)

тальной теоретической базе как для научных исследований, так и для практической работы. Одним из основных ее создателей стал **Л.В. Громашевский** (1887-1980), сформулировавший учение об эпидемическом процессе, в частности о механизме передачи.

Основной метод исследования, позволивший Л.В. Громашевскому дать новую теоретическую интерпретацию эпидемиологическим явлениям, был метод синтеза знаний, накопленных разными науками, изучающими инфекционную патологию. В этом отразилась синтетическая роль эпидемиологии. Понятие «эпидемии» автор ограничил инфекционной заболеваемостью и разделил его на два понятия. Понятие «эпидемия в узком смысле слова» соответствовало прежнему определению понятия «эпидемия».

Наряду с этим он ввел понятие «эпидемии в широком смысле слова», или понятие эпидемического процесса. Эпидемиологию стали определять не только как науку об эпидемиях (в узком смысле слова), но и как науку об эпидемическом процессе во всех его проявлениях: от выраженных эпидемий до разрозненных

случаев инфекционных заболеваний. Таким образом, объектом эпидемиологии стала не заболеваемость и ее проявления по территории, среди различных групп населения и во времени, а «цепь следующих друг за другом специфических инфекционных состояний», отдельные звенья этой цепи, конкретные случаи инфекционных заболеваний. Соответственно, как это следует из определения Л.В. Громашевского, изменилось и понятие термина «эпидемиология».

По выражению **И.И. Елкина**, автора и редактора учебника «Эпидемиология», специфическим для этого понятия является не массовость, а заразность. В таком случае выражение «эпидемиология — это наука об эпидемиях» воспринималось, что это наука о заразности, о том как больной инфекционной болезнью может



И.И. Елкин (1903-1982)

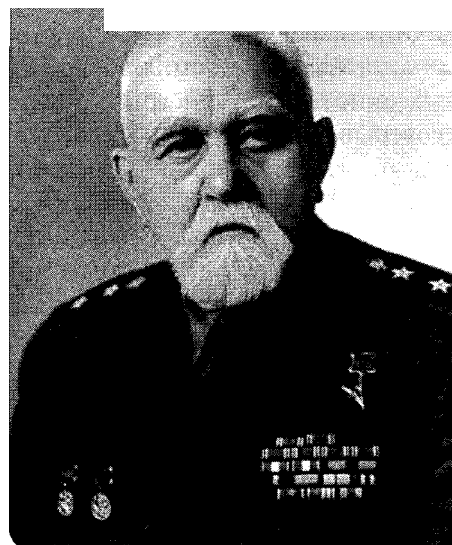
заражаться и действительно заражается. Соответственно трансформировалось понимание и метода эпидемиологии. О статистических и логических приемах в эпидемиологических исследованиях в лучшем случае лишь упоминалось. Сами же эти приемы в руководствах по эпидемиологии не излагались, а способы установления эпидемиологических связей демонстрировались на примере выявления единичных инфекционных заболеваний. Поэтому основным методом эпидемиологии стало эпидемиологическое обследование очага инфекции, а не «игра в цифры». В результате преподавание эпидемиологии в медицинских институтах оказалось хорошо ориентированным в вопросах микробиологии и слабо — в вопросах статистических и логических методов выявления причинно-следственных связей и их использовании для анализа.

Е.Л. Павловский создал теорию природной очаговости ряда инфекционных болезней, согласно которой обеспечивается стойкое сохранение возбудителя в природе.

В.А. Башенин в 1947 г. создал кафедру эпидемиологии в Ленинградском санитарно-гигиеническом медицинском институте. Он соавтор открытия безжелтушного лептоспироза, рассматривал эпидемиологию как науку, предназначенную для изучения всех болезней, а не только инфекционной природы. В середине 1930-х годов опубликован «Курс общей эпидемиологии» В.А. Башенина и «Основы эпидемиологии» К. Сталлибрасса (перевод английского

издания 1930 г.), а также «Частная эпидемиология» Б.М. Бермана, А.М. Левитова и И.И. Рогозина. В этих книгах эпидемиология рассматривается как наука о способах распространения лишь инфекционных болезней. По образному выражению О.В. Барояна эпидемиология заняла свое место «в большом и слаженном симфоническом оркестре — инфектологии».

В эти тяжелые годы в общественном опыте борьбы с эпидемиями закладывались основы санитарно-эпидемиологической службы страны. Богатую почву для научных исследований создавали многочисленные эпидемии, развившиеся в период гражданской войны и послевоенной разрухи. Архивы свидетельствуют о проведении в 20-х годах прошлого столетия многочисленных съездов и совещаний, на которых активно обсуждали вопросы борьбы с эпидемиями, развития науки, подготовки кадров и комплекса противоэпидемических мероприятий. Для руководства борьбой с эпидемиями создавали чрезвычайные комиссии и противоэпидемические отряды, а затем и санитарно-эпидемиоло-



Е.Н. Павловский (1884-1966)

гические станции. Был организован комплекс научно-исследовательских институтов: Институт контроля вакцин и сывороток (1918), Московский институт им. И.И. Мечникова (1919), Центральный институт малярии (1920), также открыты институты в Тифлисе, Петрограде, Минске, Перми, Ставрополе и противочумный институт в Саратове (1919). На государственном уровне был введен принцип обязательности противоэпидемических мероприятий, государственного контроля за санитарным состоянием.

В 1931 г. открыта кафедра эпидемиологии в Центральном институте усовершенствования врачей и в Первом ММИ. Первыми заведующими этих кафедр стали Л.В. Громашевский и Н.Н. Клодницкий (1868-1939 гг.).

Начиная с 1932 г. санитарно-гигиенические факультеты открыли во многих медицинских институтах, в их состав вошли кафедры эпидемиологии. Кроме того, на всех лечебных и педиатрических факультетах читали доцентский курс эпидемиологии. Кафедры эпидемиологии были созданы также в институтах усовершенствования врачей. Включение эпидемиологии в число академических дисциплин само по себе уже представляет факт огромнейшего, принципиального значения. Кафедры эпидемиологии стали центрами подготовки квалифицированных кадров эпидемиологического профиля.

Таким образом, следствием бактериологических открытий стали формирование микробиологии, иммунологии и клиники инфекционных болезней, а также и новой эпидемиологии как раздела инфектологии (наука об эпидемическом процессе). Этот процесс структурных изменений в медицине характеризовался углублением знаний о механизме возникновения инфекционных болезней и сопровождался трансформацией не только предмета, но и метода эпидемиологии. Акцент делался на работу в очагах по выявлению источников и способов заражения больных инфекционными болезнями.

Современный период. Теоретические обобщения бактериологического периода составили важный этап в формировании знаний о способах распространения инфекционных болезней. Созданная в бывшем Советском Союзе и функционирующая ныне в РФ система эпидемиологического надзора реализуется сетью учреждений государственной санитарно-эпидемиологической службы. Эта система оригинальна, поскольку отечественная эпидемиологическая наука разработала адекватные социально-экономическим условиям страны принципы и технологию сбора, анализа и передачи эпидемиологической информации, что давало возможность объективно и оперативно оценивать эпидемическую ситуацию и своевременно формулировать необходимые управленческие решения. Отечественная система профилактических и противоэпидемических мероприятий на протяжении всей истории обогатилась эффективными методами борьбы с инфекциями и выдержала испытание в трудные для страны времена. Благодаря совместным усилиям работников лечебной и санитарно-эпидемиологической службы, государственной поддержке проводимых мероприятий достигнуты огромные успехи в борьбе с эпидемиями. К значимым достижениям в области борьбы с инфекционными заболеваниями следует отнести ликвидацию оспы, сыпного тифа, полиомиелита. В настоящее время реализуется национальный

РЕЗУЛЬТАТЫ ПО ликвидации кори. До спорадического уровня снижена заболеваемость брюшным тифом, по большинству инфекций, управляемых средствами специфической профилактики. Развитие микробиологии, вирусологии • ТЕХНОЛОГИИ расширило возможности изучения различных болезней, позволило научно обосновать эпидемиологические особенности и закономерно способствовало совершенствованию профилактических мероприятий (см.

Эпидемиология — одна из быстро развивающихся областей медицины. Появляются новые гипотезы и теории, призванные объяснить вновь наблюдаемые факты.

В.Д. Беляков создал теорию саморегуляции паразитарных систем. Главное в этой теории, что носит, несомненно, фундаментальный и универсальный характер — это указание на то, что межпопуляционное взаимоотношение паразита и хозяина представляет собой систему, подчиняющуюся внутренним саморегулирующим процессам.

Б.Л. Черкасский — автор социально-экологической концепции, которая описывает взаимосвязь эпидемического процесса с многообразными природными и социальными условиями жизни общества.



В.Д. Беляков (1921–1996)



Б.Л. Черкасский (1933–2007)

Выдающиеся успехи микробиологии и создание эффективных антибактериальных препаратов, вначале сульфаниламидов, а затем и антибиотиков, вкупе со совершенствованием эпидемиологии и созданием вакцин к середине XX в. породили иллюзию возможности полного искоренения инфекционных заболеваний на

всей планете. Действительно, были обузданы бушевавшие в течение многих столетий эпидемии чумы, холеры, брюшного и сыпного тифов, ликвидированы натуральная оспа, значительно снизилась заболеваемость полиомиелитом, корью, коклюшем, эпидемическим паротитом, дифтерией. Во многом эти успехи были обусловлены фундаментальными научными исследованиями. Так, в XX в. за работы в области инфекционной патологии были присуждены 23 Нобелевские премии: только за последние 40 лет — 9 премий за открытия в области вирусологии и 6 — в области иммунологии. В 2005 г. премия вручена за работы по изучению влияния бактерии *H. pylori* на возникновение гастрита и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, в 2008 г. — за открытие вируса папилломы человека, вызывающего рак шейки матки, а также за открытие вируса иммунодефицита человека. К значимым достижениям относятся формирование учения о сапронозах, открытие прионов как принципиально нового класса инфекционных болезней, а также некультивируемых форм бактерий. Но, к сожалению, на практике всем далеко идущим планам по борьбе с инфекциями не суждено было сбыться.

Изменившаяся социально-экономическая обстановка и ухудшившаяся экологическая ситуация способствовали эволюции эпидемического процесса многих инфекционных болезней. По данным ВОЗ, ежегодно 2 млрд людей болеют инфекционными заболеваниями, из которых 17 млн умирают. Ежедневно в мире 50 тыс. смертей обусловлены инфекционными болезнями. Инфекции остаются ведущей причиной смертности и первой причиной преждевременной смертности. Около 50% населения планеты проживает в условиях постоянной угрозы эндемических инфекций. Многие болезни, близкие, как казалось, к полной ликвидации (например, малярия, холера, туберкулез) начиная с середины 80-х годов XX в. вновь стали представлять высокую эпидемическую опасность во многих странах мира. Не случайно в 1997 г. Всемирный день здоровья (7 апреля) проводили под девизом: «Инфекционные болезни наступают — все на борьбу с глобальной опасностью». Ситуацию усугубляет растущая устойчивость микроорганизмов к используемым лекарственным препаратам и дезинфектантам. Из-за устойчивости возбудителей малярии, туберкулеза, менингитов и пневмоний к лекарственным препаратам ежегодно в мире погибают миллионы людей. Широкое бесконтрольное применение антибиотиков вызывает изменение микробного биоценоза человека, снижает его сопротивляемость по отношению к микроорганизмам. Ухудшившаяся экологическая обстановка и большие психоэмоциональные нагрузки привели к значительному увеличению распространенности иммунодефицитов. Следствием этого стали существенное возрастание эпидемического значения условно-патогенных микроорганизмов и увеличение частоты заболеваемости оппортунистическими инфекциями (герпетической, цитомегаловирусной, токсоплазмозом, микоплазмозами, криптококкозом, криптоспоридиозом и др.). Все чаще регистрируют необычные комбинации известных инфекций. В клинических и экспериментальных исследованиях накоплено немало фактов по особенностям течения ассоциативных болезней. В одних случаях такие заболевания протекают тяжелее,

— более благоприятно. Следует упомянуть произошедшие существенные изменения эпидемиологических и клинических проявлений инфекционных болезней. Известно, что микроорганизмы эволюционируют, как и вся живая природа, только более быстрыми темпами. Они претерпевают фенотипическую трансформацию, влияющую на изменение вирулентности, эффективности защитных механизмов человека и резистентности к обычно применяемым лекарственным препаратам.

Опасность инфекционных болезней связана не только с «реставрацией» известных, но уже порядком забытых заболеваний, но и с появлением прежде не известных человечеству инфекционных болезней. За последние 35 лет выделено и идентифицировано более сорока новых патогенов — от относительно опасного вируса геморрагической лихорадки Эбола до ротавирусов, ставших, как выяснилось, наиболее распространенными возбудителями детских болезней. Многие из этих новых инфекций характеризуются тяжелым течением, высокой летальностью, отсутствием надежных методов диагностики и профилактики. Спектр возможных возбудителей болезней у человека (в том числе и хронических инфекций) со временем будет расширяться. В этой связи можно говорить об X-инфекциях, т.е. заболеваниях, которые в настоящее время еще практически не известны или только что описаны, но непременно будут широко диагностироваться в XXI в. Например, только за последние 10 лет были открыты о новых возбудителях вирусных инфекций, таких как метапневмовирусная, бокавирусная, коронавирусная и гриппозная, включая «птичий» грипп. С другой стороны, все чаще расшифровывается этиология некоторых соматических инфекций. Так, доказанную инфекционную этиологию имеют многие злокачественные новообразования (папилломавирус, герпесвирусы, вирусы гепатитов В и С, лимфотропные вирусы LVI, II и др.), болезни (кардиотропные энтеровирусы, вирусы Коксаки), язвенная болезнь желудка и другие заболевания.

Инфекционные болезни не прощают бездеятельности или ослабления внимания. Они мстят активизацией, ростом заболеваемости и смертности. Причиной служат недавние эпидемии дифтерии и полиомиелита, справиться с которыми стало возможно благодаря огромному напряжению сил и средств, восстановлению утраченного коллективного иммунитета и организации строгого эпидемиологического контроля.

В целом можно говорить о достаточно напряженной эпидемической ситуации в стране. Ежегодно регистрируют около 30-40 млн случаев инфекционных заболеваний. Отмечен стремительный рост заболеваемости туберкулезом, в том числе активной формой болезни, в особенности среди контингента исправительных учреждений. Небывалого по своим масштабам размаха достигла заболеваемость сифилисом и другими заболеваниями, передающимися половым путем (ЗППП), произошло значительное омоложение этих инфекций, далеко не редкими стали случаи врожденного сифилиса.

Массовая иммунизация дает положительный эффект даже в условиях неблагоприятной социально-экономической ситуации. Но массовое применение

иммунных препаратов в рамках национальных календарей сделало современное человечество вакцинозависимым. Не только прекращение, но даже сокращение охвата контингентов, подлежащих вакцинации, плановой иммунизации **ведет** к эпидемическому возврату болезней, управляемых средствами вакцинопрофилактики. По мнению экспертов ВОЗ, на сегодняшний день существуют все предпосылки (теоретические, организационные, экономические и **технологиче-**ские) для прекращения циркуляции вирусов полиомиелита и кори, что и заложено в качестве долгосрочной цели вакцинопрофилактики первых десятилетий XXI в. Решение этой задачи позволит отменить вакцинацию против инфекций, вызываемых указанными возбудителями. XXI в., по определению ВОЗ, назван веком борьбы и ликвидации некоторых инфекционных заболеваний. Есть все основания, что в 1-й половине XXI в. исчезнут такие болезни, как корь, полиомиелит, столбняк новорожденных, врожденная краснуха.

В последние годы в разных странах мира интенсивно развивается **попу-**ляционный подход в частных медицинских науках: онкологии, кардиологии, эндокринологии, психиатрии и др. Сумму таких подходов стали называть неинфекционной эпидемиологией. Несколько лет назад эпидемиологию неинфекционных болезней рассматривали как некую совокупность методических приемов, заимствованных из традиционного опыта эпидемиологии. Сегодня термин «неинфекционная эпидемиология» прочно вошел в обиход не только за рубежом, но и у нас в стране, и ни у кого не вызывает возражений.

Эпидемиологический метод, сформировавшийся в недрах эпидемиологии инфекционных болезней, оказался эффективным при изучении закономерностей распространения среди населения болезней неинфекционной природы. Не случайно Гордон (Gordon J., 1954) назвал эпидемиологию «диагностической дисциплиной общественного здравоохранения». В этой связи эпидемиологические исследования служат инструментом, помогающим принимать управленческие решения в сфере общественного здравоохранения, основанные на научных данных, вскрытых причинно-следственных связях и здравом смысле.

В современных условиях эпидемиологические методы исследования успешно используются при изучении факторов риска сердечно-сосудистых, онкологических и многих других заболеваний. Плодотворными эпидемиологические исследования оказались при изучении таких, казалось бы, простых с точки зрения патологии заболеваний, как несчастные случаи на транспорте или на производстве, вызываемые взаимодействием многих факторов. В настоящее время эпидемиологические исследования вносят важный вклад в изучение **профес-**сиональных болезней и заболеваний, связанных с загрязнением окружающей среды.

Эпидемиологические исследования имеют важное значение в установлении связей, которые имеют опосредованное этиологическое значение. К примеру, в результате сопоставлений данных медицинской статистики с социальными и природными условиями устанавливаются связи между социально-экономическим положением и заболеваемостью, между температурой воздуха и заболеваемостью. Подобные наблюдения имеют большое научное значение, по-

Эти данные позволяют выдвинуть гипотезу об этиологии, которая определяет направления последующих научных исследований. Такие сопоставления имеют непосредственное прикладное значение, так как способствуют разработке мероприятий по профилактике заболеваний еще до выяснения

Благодаря эпидемиологическим исследованиям медицина обогащалась данными, необходимыми для профилактики заболеваний, еще до того, как были известны микробиологические, биохимические или другие научные данные об этиологии ряда заболеваний (холеры, цинги, пеллагры, бери-бери и др.). Эпидемиологический подход, определяющий закономерности распределения заболеваний во времени, территориально и среди различных групп населения, позволяет сконцентрировать профилактические мероприятия в период времени, соответствующий подъему заболеваемости, на территории, где вероятность возникновения наиболее высока, и на группах населения, подверженных наибольшему риску заболевания.

Эпидемиологическую информацию следует использовать для укрепления здоровья общества. Основные цели каждой из существующих на сегодняшний день систем здравоохранения — охрана, укрепление и восстановление здоровья населения с учетом влияющих на него факторов. Новая концепция развития здравоохранения в России также подчеркивает сохранение и восстановление здоровья населения страны.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Основные этапы истории развития эпидемиологии.
2. Концепция эпидемической конституции мест и времени Гиппократов.
3. Миазматическая гипотеза Гиппократов и Сайденгема.
4. Контагиозная гипотеза, зародившаяся в древности и развитая Фракастором и Самойловичем.
5. Эпидемии ряда неинфекционных заболеваний (болезни недостаточности питания и др.) и их изучение.
6. Исследования, характеризующие инфекционную и неинфекционную заболеваемость, «игра в цифры» (количественная эпидемиология земской медицины).
7. Характеристика эпидемиологических школ Л.В. Громашевского, В.А. Башенина и Е.Н. Павловского, а также школ современного периода.
8. Теоретическое обоснование эпидемиологии как науки об эпидемическом процессе.
9. Д.К. Заболотный — основоположник отечественной эпидемиологии.
10. Изучение и решение медицинских проблем на популяционном уровне.
11. Значение эпидемиологии для медицинской науки и здравоохранения.
12. Эпидемиология — диагностическая дисциплина профилактического здравоохранения.

ГЛАВА 2

Предмет эпидемиологии

Изначально предметом эпидемиологии считались любые массовые заболевания — эпидемии. В то время из-за недостатка знаний судить о природе заболеваний было очень трудно. Но, конечно, подразумевались любые массовые заболевания, хотя в основном наблюдались эпидемии инфекционных болезней. Открытие возбудителей инфекционных болезней переориентировало эпидемиологию в нашей стране на изучение исключительно инфекционной патологии. Предметом эпидемиологии стал эпидемический процесс, т.е. предмет был ограничен только инфекционной патологией. В последующем наряду с этим в соответствии с естественным развитием науки стал формироваться представление о том, что предметом эпидемиологии могут быть любые патологические состояния, получившие распространение среди людей, независимо от их внутренней сущности.

Постепенно, на основании накапливающихся научных данных, стало очевидным, что популяционные эпидемиологические исследования могут служить определению причин возникновения и распространения различных, не только инфекционных, заболеваний. Более того, был собран фактический материал, который заставил пересмотреть роль эпидемиологии в системе медицинских наук. Как оказалось, наиболее убедительные доказательства причин возникновения и распространения патологии любой формы можно получить только на основании популяционных наблюдений и исследований. В ведущих научных клинических центрах страны созданы эпидемиологические отделы (в центрах сердечно-сосудистой патологии, онкологии и т.д.). Появилось понятие «клиническая эпидемиология» и вслед за тем «доказательная медицина». В этой последней составлена иерархия доказательств причины формирования и распространения патологии, эффективности профилактических или лечебных мероприятий, препаратов и т.д.

А именно, если говорить о современном понимании предмета и определении сущности эпидемиологии, то это наука, которая изучает причины возникновения и распространения любой патологии (заболеваемости), а также разрабатывает в соответствии с полученными данными необходимые адекватные меры притяжения.

Эпидемиология инфекционных и неинфекционных болезней представляет собой два раздела единой науки — эпидемиологии (как фундаментальной медицинской науки, относящейся к области профилактической медицины). Оба эти раздела идентичны по своей сути: они имеют общий предмет изучения — заболеваемость (популяционный уровень организации патологии), единый научный метод (эпидемиологический) и общую цель — профилактику заболеваемости.

Основным предметом эпидемиологических исследований, а следовательно, и эпидемиологии, в отличие от других наук является патология, проявляющаяся на надорганизменном уровне (уровне общества, популяционном уровне), т.е. заболеваемость. При этом эпидемиология изучает заболеваемость населения любыми болезнями независимо от их происхождения, тем более что для многих болезней оно еще далеко не расшифровано.

Кроме заболеваемости, к предметам эпидемиологии относятся явления, затрагивающие исходы болезни, — смертность, летальность, инвалидизация, временная утрата трудоспособности и даже выздоровление. Все вместе они формируют предметную область эпидемиологии. В последнее время предметом эпидемиологических исследований все чаще становятся так называемые «состояния предболезни».

Заболеваемость какой-либо болезнью есть объективное явление, представленное всеми существующими, т.е. выявленными и невыявленными случаями этой болезни в данное время и на данной территории. Заболеваемость не имеет качественных признаков, поэтому изучение заболеваемости неразрывно связано с ее измерением. Измеряется (оценивается) заболеваемость выявленными и учтенными случаями болезни, выраженными в абсолютных цифрах заболеваний или относительных величинах. Без оценки заболеваемости невозможно полноценное эпидемиологическое исследование. Именно с изучения особенностей различных распределений величин заболеваемости начинаются любые эпидемиологические исследования.

Являясь проявлением процесса возникновения и распространения болезни, заболеваемость отражает (проявляет) влияние на население причин различного происхождения (известных и неизвестных). Сегодня мы располагаем достаточной информацией о том, что целый ряд заболеваний, выявленных за последние годы, на самом деле были распространены среди населения и ранее (ВИЧ-инфекция, гепатит С и др.). Изменившиеся социально-экономические условия подготовили почву для более широкого распространения этих болезней, а технологические возможности — их выявления и последующей регистрации.

Эпидемиология, стремясь ответить на важнейший вопрос, — почему возникают и распространяются болезни, «выбрала» в качестве основного предмета своей деятельности заболеваемость населения, а не его здоровье в целом.

В последнее время, помимо названных критериев, для оценки здоровья населения привлекают частоту и характер предпатологических состояний. Донозологическая диагностика как метод исследования и оценки адаптации организма к негативному воздействию различных факторов среды должна стать основой прогнозирования здоровья населения на основе изучения иммунного, психического статуса, функционального состояния систем биохимической защиты, состояния сердечно-сосудистой, респираторной и пищеварительной систем и др. Для выявления людей с заболеваниями в такой ранней стадии, что они еще не обращались за медицинской помощью, предназначены скрининговые исследования.

Эпидемиологическая деятельность преследует следующие цели:

- описать заболеваемость населения;
- объяснить заболеваемость, т.е. выявить причины возникновения и распространения отдельных болезней и групп болезней;
- составить прогноз заболеваемости населения на ближайшую и отдаленную перспективу;
- разработать концепцию (основные направления, профилактические программы и др.) борьбы с распространением болезней;
- оценить потенциальную эффективность предлагаемых мер борьбы с распространением болезней.

Описать заболеваемость населения какой-либо болезнью — значит выявить особенности различных распределений показателей заболеваемости с учетом времени, места возникновения случаев болезни и индивидуальных характеристик заболевших. Описать — значит представить сравнительную характеристику заболеваемости, т.е. выявить не просто «чем болеют», а «чем болеют чаще, а чем реже», не «когда болеют», а «когда болеют чаще, а когда реже», «на какой территории (в каком месте) болеют чаще, а на какой реже», «какие группы населения болеют чаще, а какие реже». Именно такая постановка вопроса позволяет выявить различные проявления динамики и структуры заболеваемости (заболевших).

В российской эпидемиологической литературе вместо словосочетания «особенности распределения показателей заболеваемости» чаще всего используют термин «проявления заболеваемости». Следует подчеркнуть, что «перепрыгнуть» через описательную цель и сразу приступить к объяснению заболеваемости, т.е. выявлению ее причин, невозможно. Выполнение описательной цели заканчивается описанием — т.е. отражением полученных результатов в виде таблиц, графиков и текста. Качество описания во многом определяет возможность выявления причин возникновения и распространения изучаемой болезни.

Выявить причины возникновения и распространения отдельной болезни — значит ответить на ряд вопросов, начинающихся со слова «почему». Например, «почему в какое-то время люди болеют чаще, а в какое-то реже», «почему в каких-то группах населения уровень заболеваемости выше, чем в других» и т.д. Основной способ выявления причин возникновения и распространения болез-

...и природных факторов,
...и распространения болезней.
...та целей эпидемиологии главная, основ-
...вопрос быть не может, так как он зависит от оце-

...является первая цель, т.е. описание — от ее выполнения
...достижение всех последующих целей. Но знание только проявлений
...заболеваемости абсолютно недостаточно для организации борьбы с возникно-
И распространением какой-либо болезни или групп заболеваний. Для
...прежде всего необходимо выяснить хотя бы часть объективных причин,
...заболеваемость населения.

...— основа для выполнения следующей цели — разработки кон-
...программ борьбы с распространением болезней. Примером таких про-
...является программа «Здоровый образ жизни», которая активно прово-
...жизнь в США, Канаде, Финляндии и других странах. Большая работа
...отношении проводится в последние годы и у нас в стране.

...Однако эпидемиологи уже давно установили, что только одни организа-
...или пропагандистские действия, особенно в борьбе с инфекциями,
...или вообще неэффективны. В таких случаях эпидемиология «де-
...заказ» другим наукам на разработку средств, необходимых для проведения
...тактических и противоэпидемических мероприятий, — вакцин, у-глобу-
...дезинфектантов и т.п.

3. В дальнейшем эпидемиология осуществляет оценку потенциальной эф-
...эффективности разработанных средств. Результаты такой оценки используются
...принятия соответствующих решений медицинскими и государственными
...управления. Примером могут быть государственные программы им-
...населения в различных странах.

Таким образом, с точки зрения здравоохранения наиболее важным является
...нение второй цели эпидемиологии. С одной стороны, выявление причин
...возникновения и распространения болезней сравнительно быстро приводит
...разработке концепций борьбы с распространением болезней и созданию необ-
...средств. С другой — наличие действенной профилактики существенно
...увеличивает самостоятельную ценность описательных эпидемиологических
...данных. Ответы на вопросы: кто, где и когда чаще или реже болеет, позволяют
...принимать управленческие решения «прицельно», ориентируясь на те группы
...населения, в отношении которых в данное время и на конкретной территории
...следует проводить соответствующую профилактику. При этом описательные
...данные используются и для определения очередности проведения мероприятий
...отдельных болезнях и для обоснования приоритетных проблем профилак-
...общей заболеваемости населения инфекционными и неинфекционными
...болезнями.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Предмет эпидемиологии — заболеваемость населения любыми болезнями независимо от их происхождения.
2. Эпидемиология инфекционных и неинфекционных болезней — два раздела единой фундаментальной медицинской науки — эпидемиологии.
3. Предметная область эпидемиологии.
4. Заболеваемость как явление, его характеристика и измерение.
5. Показатели, используемые для измерения заболеваемости.
6. Цели эпидемиологии.
7. Понятие «проявления **заболеваемости**».
8. Способы выявления причин возникновения и распространения отдельной болезни.
9. Обоснование приоритетных проблем профилактики общей заболеваемости населения инфекционными и неинфекционными болезнями.

ГЛАВА 3

Структура современной эпидемиологии

Глобализация и интеграционные процессы в науке в последние годы определили качественно новый уровень развития эпидемиологии и расширение ее границ. Структура современной эпидемиологии включает общую эпидемиологию (эпидемиологический подход к изучению болезней человека, эпидемиологическая диагностика и эпидемиологические исследования, управление и организация профилактической и противоэпидемической деятельности), эпидемиологию инфекционных болезней (общая и частная), военную эпидемиологию и эпидемиологию неинфекционных болезней (общая и частная). Кроме того в эпидемиологию инфекционных болезней входят такие разделы, как «вакцинология», «дезинфектология», «паразитология», которые, в свою очередь, являются отдельными дисциплинами (рис. 3.1).

Широкое применение эпидемиологических исследований в клиниках привело к формированию нового раздела эпидемиологии — клинической эпидемиологии, составляющей основу так называемой научно-доказательной медицины.

Эпидемиология инфекционных и неинфекционных болезней — два раздела одной науки, имеющие общий предмет изучения, — заболеваемость (популяционный уровень организации патологии), единый научный метод (эпидемиологический) и общую цель — профилактику заболеваемости. Различия при инфекционной и неинфекционной патологии касаются преимущественно природы патогенов (этиологии).

Сегодня актуален поиск общих закономерностей распространения неинфекционных болезней, т.е. создание теоретической основы этой дисциплины (раздела эпидемиологии). Существует необходимость расширения участия эпидемиологов в социально-гигиеническом мониторинге заболеваемости, а также создания специализированных групп, отделов при департаментах охраны здоровья населения либо в рамках санитарно-эпидемиологической службы.

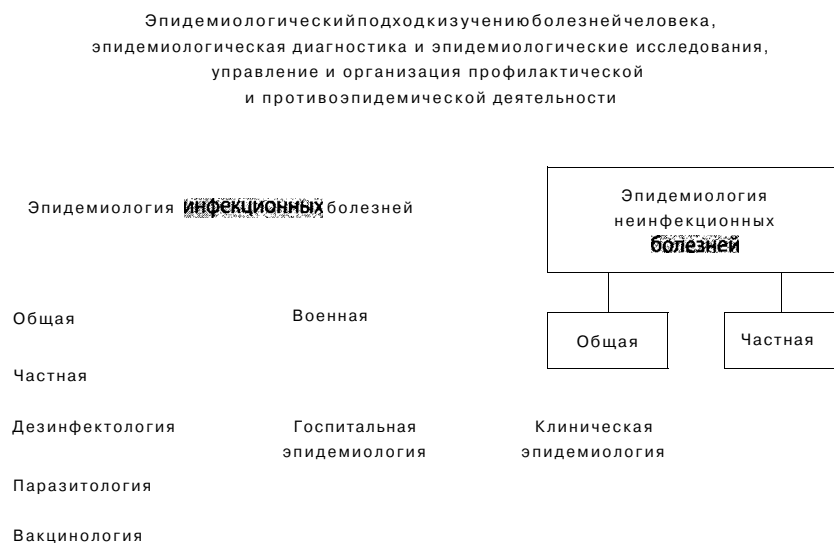


Рис. 3.1. Структура современной эпидемиологии

Общность целей эпидемиологии инфекционных и неинфекционных заболеваний заключается в выявлении закономерностей возникновения, распространения и прекращения болезней человека, а также определения направлений профилактических мероприятий.

Задачи эпидемиологии инфекционных и неинфекционных болезней совпадают:

- определение медицинской и социально-экономической значимости болезни и ее места в структуре патологии населения;
- изучение закономерностей распространения болезни во времени (по годам, месяцам и т.п.), по территории и среди различных групп населения (возрастных, половых, профессиональных, бытовых, этнических и др.);
- выявление причинно-следственных связей заболеваемости;
- разработка рекомендаций по оптимизации профилактики и борьбы с данной болезнью.

Теоретический, институциональный и практический наукообразующие факторы в полной мере характерны для эпидемиологии инфекционных болезней, которая является теоретической базой системы борьбы с возникновением и распространением инфекционных болезней. В отношении различных инфекционных болезней накоплена обширная информация описательного и, главное, аналитического характера, обобщение которой позволило в значительной степени раскрыть общие причины и механизм развития эпидемического процесса и разработать концепции борьбы с распространением инфекционных болезней. Ряд положений, выдержав проверку многочисленными научными исследованиями, и, главное, проверку практикой, являются теоретической базой системы борьбы с возникновением и распространением инфекционных болезней.

Современность означает, что все тайны процесса распространения инфекционных болезней разгаданы, и научное познание в эпидемиологии инфекционных болезней завершилось. Наоборот, новые факты, полученные в эпидемиологических исследованиях, заставляют исследователей существенно дополнять, а также даже пересматривать некоторые, казалось бы, незыблемые теоретические представления о механизме распространения инфекционных болезней.

Современной эпидемиологией инфекционных болезней стоит много проблем. Изменившаяся социально-экономическая обстановка и экологическая ситуация способствовали эволюции эпидемиологических форм многих инфекционных болезней. Если ранее основное внимание уделялось острым инфекционным заболеваниям, то в последние годы оно все смещается в сторону хронических болезней (хронические вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекция и др.), которые являются причиной длительных страданий и ложатся тяжким бременем на здравоохранение. Сегодня известно много биологических форм медленных инфекций человека и животных.

Исследования неинфекционных болезней проводятся главным образом научными учреждениями клинического профиля, например онкологическими, кардиологическими, психиатрическими и т.д. Вместе с тем большинство неинфекционных болезней в основном носит острый характер, тогда как их причины и патогенез изучены недостаточно. Для некоторых групп болезней, в частности сердечно-сосудистых, разрабатываются гипотезы, объясняющие причины, механизм их распространения и некоторые профилактические программы.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ САМОПОДГОТОВКИ

1. Структура современной эпидемиологии.
2. Составные компоненты общей эпидемиологии.
3. Содержание эпидемиологии инфекционных болезней.
4. Содержание эпидемиологии неинфекционных болезней.
5. Клиническая эпидемиология — новый раздел эпидемиологии.
6. Задачи эпидемиологии инфекционных и неинфекционных болезней.
7. Факторы, образующие эпидемиологию инфекционных и неинфекционных болезней.

ГЛАВА 4

Методы эпидемиологии

В теории познания выделяют общенаучные и специальные методы, которые в различной степени используются в разных областях научной деятельности. Эпидемиология, как и другие науки, использует весь набор общенаучных приемов и методов. В то же время эпидемиология не может существовать и без применения специальных методов (приемов, способов). Специальные методы, используемые в эпидемиологических исследованиях, призваны обеспечить необходимыми данными процесс познания, который заканчивается формулированием эпидемиологических умозаключений и гипотез. Таким образом, специальные методы — это методы информационного обеспечения эпидемиологического исследования, включающие:

- методы сбора (получения) информации;
- методы ее обработки.

Эпидемиологический метод — совокупность методических приемов, позволяющих оценить структуру заболеваемости населения по группам и нозологическим формам болезни, в отношении отдельных заболеваний — по территории, среди разных групп населения и во времени, а также вскрыть конкретные элементы социальных и природных условий, т.е. причинно-следственные связи в развитии и проявлении заболеваемости. Помимо *специфических*, свойственных только эпидемиологии, методов (например, эпидемиологическое обследование, эпидемиологический эксперимент), эпидемиологический метод представляет совокупность методических приемов, позаимствованных из статистики, социологии, географии, клинической медицины, социальной гигиены, микробиологии и других смежных наук. Интегрируют эту совокупность цели исследования. По мере развития методологии эпидемиологических исследований и успехов в области изучения смежных наук перечень конкретных приемов и способов постоянно совершенствуется и дополняется. В последние годы при проведении эпидемиологических исследований широко используется математическое (осо-

~~Модель~~ имитационное) моделирование. Его важность для эпидемиологии связана с ограниченностью возможности проведения прямого экспериментального исследования, а также необходимостью анализа ситуации и прогнозирования в постоянно меняющихся условиях.

С помощью эпидемиологических методов выявляют конкретные условия и механизмы развития заболеваемости в конкретной обстановке, на знании которых выстраивается система управления эпидемическим процессом.

Эпидемиологический подход (как минимум) включает три обязательных составляющих.

1. Изучение интенсивности изучаемых патологических состояний (заболеваемости).
2. Выявление особенностей распределений показателей заболеваемости (проявлений заболеваемости) с учетом нозологической формы, времени, места возникновения заболеваний и индивидуальных характеристик заболевших.
3. Выявление причин возникновения и распространения болезни, главным образом путем сравнения выявленных проявлений заболеваемости в отдельных группах населения с набором и активностью (в этих группах) биологических, социальных и природно-климатических факторов, которые рассматриваются как причины возникновения и распространения изучаемой болезни.

С помощью эпидемиологических исследований можно дать количественную оценку относительного значения каждого фактора в возникновении той или иной болезни, а также оценить эффективность проводимых профилактических программ по устранению каждого из этих факторов. Кроме того, эпидемиологический подход наиболее эффективен в установлении причинно-следственных отношений возникновения массовых неинфекционных заболеваний и открывает возможности для поиска средств предупреждения и нейтрализации воздействия на здоровье населения негативных факторов внешней среды. В связи с этим эпидемиологическая информация используется для укрепления и охраны здоровья населения (как на индивидуальном, так и на коллективном уровнях).

Таким образом, аналогично клинической медицине, где до назначения полноценного лечения больному необходимо диагностировать болезнь с помощью клинических и инструментальных исследований, при изучении заболеваемости населения эпидемиологические исследования позволяют поставить эпидемиологический диагноз и наметить целенаправленный комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий. Распознавание болезни называют клинической диагностикой, соответственно, распознавание заболеваемости правильно определить как эпидемиологическую диагностику.

Выяснение причинно-следственных связей составляет основу диагностической, лечебной и профилактической деятельности. Результаты эпидемиологических исследований на популяционном уровне лежат в основе разработки профилактических программ разной направленности и содержания. Независимо от масштабности и территориальной приуроченности выделяют три уровня

профилактики: первичный (причинные факторы), вторичный (ранняя диагностика и лечение болезни) и третичный (реабилитационный). Последние два уровня профилактики реализуются главным образом работниками лечебной сети, в то время как первый — профилактического здравоохранения.

Эпидемиологические исследования помогли установить роль курения в развитии рака легкого, расшифровке ряда распространенных генетических заболеваний крови, изучить распространенность сердечно-сосудистых и профессиональных заболеваний, разработать профилактические программы при ряде хронических заболеваний и, наконец, сформировать государственную политику охраны здоровья населения.

В процессе развития эпидемиологического метода накапливались и совершенствовались различные приемы исследования. К настоящему времени произошла их систематизация и выделение трех групп эпидемиологических приемов:

- описательные (дескриптивные);
- аналитические;
- экспериментальные.

Цель описательных приемов исследования — определение проблем медицины и профилактики в общем и по нозологическим формам болезней и формирование гипотез о факторах риска. Задачи описательных исследований — выявление территорий риска, времени риска, групп риска.

Цель аналитических приемов исследования — оценка гипотез о факторах риска и подтверждение причинности. Существует несколько аналитических приемов исследования. К наиболее часто используемым приемам относятся когортные исследования и исследования типа случай-контроль.

Описательные и аналитические методы (некоторые авторы объединяют их в одну группу, которую называют наблюдательными эпидемиологическими **методами**) составляют основу эпидемиологической диагностики.

Основная цель экспериментальных приемов — доказательство гипотез, оценка эффективности различных вмешательств (например, лечебных или профилактических).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Эпидемиологический подход к изучению болезней человека.
2. Специфика эпидемиологического подхода для изучения причинно-следственных отношений.
3. Эпидемиологический метод, определение и содержание.
4. Наблюдательные эпидемиологические методы — основа эпидемиологической диагностики.
5. Цели и задачи описательных приемов (методов) исследования.
6. Цели и структура аналитических методов исследования.
7. Цели экспериментальных методов (приемов) исследования.

ГЛАВА 5

Причинность

Дэвид Юм (1711–1776) определил причину как «событие, вслед за которым наблюдается другое, и когда после всех событий, подобных первому, наблюдаются события, подобные второму». Согласно этому рассуждению **причина** всегда предшествует следствию и является необходимым условием его **возникновения**. Но в медицине известны случаи, когда действие какого-либо **безветвного** фактора не всегда приводит к возникновению заболевания.

В медицине, как и в философии, существуют две концепции причинности:

1. Концепция «единственной причины» (монокаузальная концепция), согласно которой каждая болезнь имеет одну причину, а отдельная причина **вызывает** одну болезнь.
2. Концепция «множественности (комплекса) и сочетанного действия **причин**» согласно которой многие болезни имеют несколько причин, а отдельная **причина** может вызывать разные болезни.

Во второй половине XIX в. разгорелась энергичная полемика между **сторонниками** и противниками теории специфичности заразных болезней. Только **блестящие** экспериментальные работы Л. Пастера подтвердили, наконец, что **предшествует** ряд специфических болезней и их специфические болезнетворные **причины**.

Р. Кох, придерживаясь концепции единственной и специфической причины и оценивая роль микроорганизмов, подчеркивал: «инфекционные болезни никогда не возникают ни вследствие голода, бедности, лишений — вообще ни в результате совокупности факторов, охватываемых термином "социальной **нечистоты**", а исключительно вследствие проникновения своих специфических **возбудителей**, их размножения и распространения».

Результатом таких представлений о причинах заразных болезней были разработанные Р. Кохом и опубликованные в 1890 г. основные положения (постулаты), доказывающие роль бактерий и грибов в этиологии инфекций:

- возбудитель должен быть обнаружен во всех случаях данного **заболевания** при условиях, соответствующих патологическим изменениям и **клинической картине**;
- возбудитель должен отсутствовать при каком-либо другом **заболевании** в качестве случайного и непатогенного паразита;
- возбудитель должен быть выделен из организма больного и выращен (повторно пересевен) в чистой культуре;
- при заражении животных чистой культурой возбудитель должен вызывать у них специфическое заболевание, а затем быть выделен и идентифицирован.

Используя выработанные правила, Р. Кох, его ученики и последователи выяснили этиологию сибирской язвы, дифтерии, столбняка, бруцеллеза и многих других болезней. В определенной степени эти правила остаются ценными и при изучении этиологии «новых» инфекций.

Однако, как свидетельствует история, на определенном временном отрезке новые научные представления о развитии явлений способствуют определению причинно-следственных отношений, но в последующем эти же представления устаревают и становятся тормозом для развития науки. Так, стало понятно, что придерживаясь концепции «единственной причины», невозможно выявить причины возникновения большинства инфекционных и особенно неинфекционных болезней.

Было установлено, что только заражения специфическим возбудителем недостаточно для возникновения большинства инфекций, необходима еще и достаточная индивидуальная восприимчивость к возбудителю.

Особенно отчетливо это стало ясно в 50-60-е годы XX в. в период бурного роста заболеваемости гнойно-септическими внутрибольничными **инфекциями**, обусловленными условно-патогенными микроорганизмами. Более того, эти заболевания «не подчинялись» всем постулатам Р. Коха. В частности, один и тот же микроорганизм определял различные клинические проявления и, наоборот, одна и та же клиника могла быть обусловлена различными возбудителями. Так, золотистый стафилококк мог вызвать у разных лиц гнойно-воспалительные поражения различных органов и тканей, в частности цистит, эндометрит, перикардит и т.д. и даже сепсис. В то же время, например, диагноз цистит или эндометрит совсем не означает, что они вызваны стафилококком, гнойно-воспалительный процесс такой локализации может быть обусловлен довольно большой группой **микроорганизмов**.

Кроме того, было доказано влияние различных социальных и климатических факторов на распространение как инфекционных, так и неинфекционных болезней.

Результатом обобщения данных о возможных причинах болезней стала концепция причинности, основа которой — представление о множественности причин возникновения и распространения болезни и их сочетанном действии. Согласно этой концепции, риск возникновения и распространения болезни, осо-

неинфекционной, чаще всего связан с сочетанным влиянием комплекса факторов, причинная активность которых проявляется по-разному.

Причина обязательно скрыта в событиях, предшествующих возникновению и распространению болезни, но не все предшествующие заболеванию события — его причины.

Учитывая, что любая причина предшествует следствию (например, болезнь), существуют только 2 варианта (направления) поиска его возникновения (рис. 5.1).

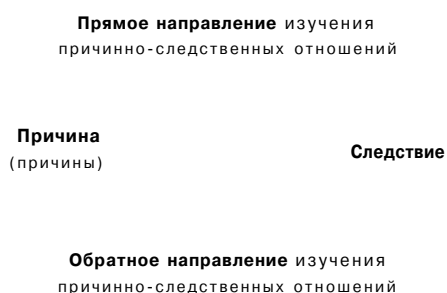


Рис. 5.1. Схема временной связи причины и следствия и вариантов поиска причины

Первый и наиболее часто используемый вариант поиска причин основан на обратном направлении: отталкиваясь от состоявшегося следствия, пытаются в каких-то прошлых событиях, явлениях найти причину изучаемого следствия. Например, изучая анамнез больных, можно попытаться найти в прошлых событиях их жизни те, которые могли бы рассматриваться как причины их болезней.

Второй вариант поиска причин предусматривает изучение следствия, отталкиваясь от какого-либо явления как возможной причины этого следствия. Например, путем наблюдения за группой лиц, подвергшихся влиянию предполагаемой причины, и выявления среди них больных.

Причины оказывают свое патологическое влияние на разных уровнях организации жизни: суборганизменных (тканевом, органном, молекулярном), организменном и надорганизменном (или уровень общества, населения, популяционный уровень) (рис. 5.2).

Существуют различные группировки факторов, которые могут являться причинами возникновения и распространения болезней. Каждая из классификаций имеет свои преимущества и недостатки.

По происхождению всю совокупность факторов (причин) можно разбить на три группы:

- 1) биологические;
- 2) социальные;
- 3) природно-климатические.

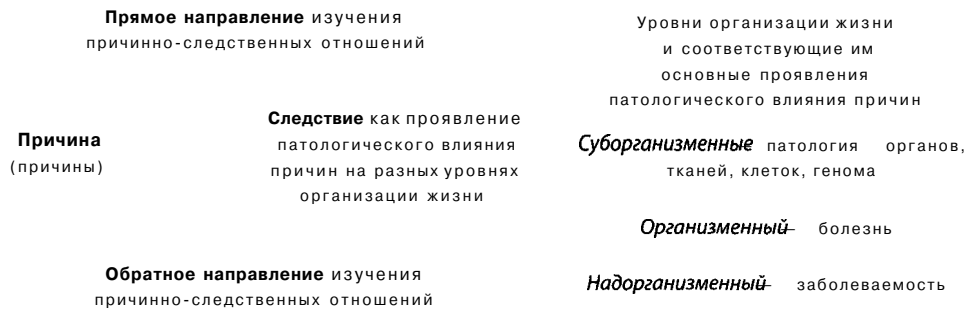


Рис. 5.2. Схема временной связи причин и проявлений следствия на различных уровнях организации **ЖИЗНИ**

К **биологическим факторам** относятся любые врожденные, наследственные и приобретенные индивидуальные особенности организма человека. Роль наследственных биологических факторов особо ярко подчеркивают хромосомные болезни — гемофилия, болезнь Дауна, акромегалия и многие другие. Большая группа болезней также в определенной степени связана с наследственностью, но при этом вероятность их возникновения зависит и от воздействия других факторов. Еще больше болезней, в этиологии которых генетические факторы определяют лишь способность сопротивляться внешним воздействиям.

Не менее значительна роль приобретенных биологических особенностей организма, например естественного или искусственного иммунитета, неспецифической резистентности, различных отклонений от нормального функционирования организма.

При инфекционных болезнях в группу биологических факторов входят животные, являющиеся резервуаром возбудителей зоонозных инфекций, включая чуму, туляремию, сибирскую язву и т.д., и переносчики этих возбудителей. При этом особое внимание уделяется тем организменным и популяционным характеристикам, которые определяют особенности сохранения возбудителя в популяции животных и возможность распространения этих болезней среди людей.

Несомненно, к биологическим факторам относятся возбудители различных инфекций и их отдельные характеристики — способ питания, вирулентность, антигенная структура, устойчивость во **внешней** среде, включая устойчивость к антибиотикам и др., т.е. все то, что определяет особенности распространения инфекционных болезней среди населения.

Социальные (общественные) **факторы** включают огромное число признаков, описывающих жизнь людей, их образ жизни и взаимоотношения в обществе. К ним относятся факторы, характеризующие различные экономические, политические, расовые, половые особенности, а также разные пристрастия и привычки.

Влияние социальных факторов на процесс распространения болезней столь велико, что это обусловило появление некорректного термина «социально обусловленные **болезни**». Некорректность этого термина объясняется тем, что для

распространения подавляющего большинства как инфекционных, так и неинфекционных болезней необходимо обязательное, но определенной силы, влияние социального фактора.

В современных условиях мощным социальным фактором, особенно влияющим на заболеваемость неинфекционными болезнями, является урбанизация, приводящая к интенсивной миграции населения и возникновению мегаполисов, создающих, в частности, излишнюю психологическую нагрузку. Исторически выработанные механизмы адаптации человека оказываются недостаточными в условиях резких перемен современной жизни, что приводит к росту так называемой «болезни цивилизации и социальной дезадаптации». В условиях городов широкое распространение получают различные вредные привычки, социальная напряженность, гиподинамия и другие факторы, способствующие росту заболеваемости населения.

Негативное влияние социального фактора на здоровье людей ярко проявляется в существовании обширной группы профессиональных болезней и ухудшении экологической обстановки под влиянием производственной деятельности человека.

Природно-климатические факторы называют также климато-географическими или, что менее правильно, просто природными. В любом случае подразумеваются факторы естественной природной среды, исключая животный мир, который относится к первой группе факторов.

Кроме термина «причина» в медицине широко используется термин «факторы риска», влияние которых на развитие болезни менее выражено, чем влияние непосредственных причин болезни. Термин «фактор риска» обычно используется для обозначения факторов, которые ассоциируются с риском развития болезни, но недостаточны для того, чтобы вызвать ее. Некоторые факторы риска (например, курение) ассоциируются с несколькими болезнями, а некоторые болезни (например, ишемическая болезнь сердца) с несколькими факторами риска, включая курение, артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию и наследственные факторы, а иногда болезнь возникает и в отсутствие этих известных факторов риска. Но четко уяснить, где заканчиваются факторы риска и начинаются причины болезни, невозможно.

Эксперты ВОЗ используют еще одно понятие — медико-экологические факторы, оказывающие влияние на риск возникновения и распространения болезней. При этом всю совокупность факторов предлагается разделить на 4 группы.

1. Факторы, характеризующие образ жизни людей, включая их социальное положение.
2. Факторы, характеризующие состояние окружающей среды.
3. Генетические факторы.
4. Факторы, характеризующие качество здравоохранения, качество оказания медико-санитарной помощи населению.

Р. Биглхол и соавт. (1994) употребляют в отношении факторов риска также термин «причинные факторы», подчеркивая, что «В развитии заболевания

играют роль 4 типа факторов. Все они могут быть необходимыми, но в редких случаях достаточными для того, чтобы вызвать конкретную болезнь или состояние.

Предрасполагающие факторы, такие как возраст, пол и перенесенные в прошлом заболевания, могут привести к состоянию восприимчивости к возбудителю болезни.

Способствующие факторы, например низкий доход, плохое питание, неблагоприятные жилищные условия и неадекватность медицинской помощи, могут содействовать развитию болезни. Способствующими факторами иногда называют обстоятельства, благоприятствующие выздоровлению или сохранению хорошего здоровья.

Ускоряющие факторы — контакт со специфическим возбудителем или вредным для здоровья агентом — могут ассоциироваться с наступлением той или иной болезни или состояния.

Усиливающие факторы, такие как повторный контакт или чрезмерно тяжелая работа, могут усугубить уже начавшееся заболевание».

Еще одна классификация факторов риска с примерной оценкой их вклада в общую заболеваемость населения приводится в табл. 5.1.

Таблица 5.1

Группировка факторов риска (Лисицин Ю.П., 1987)

Группы факторов риска	Примерный вклад (удельный вес) группы в общую заболеваемость, %	Некоторые составляющие данной группы
Образ жизни	49–53	Курение, употребление табака Несбалансированное питание Употребление алкоголя Вредные условия труда Стрессовые ситуации Адинамия, гиподинамия Плохие материально-бытовые условия Потребление наркотиков, злоупотребление лекарствами Непрочность семей. Одиночество Низкий образовательный и культурный уровни Чрезмерно высокий уровень урбанизации
Внешняя среда, природно-климатические условия	17–20	Загрязнение воздуха, воды и почвы канцерогенами и другими веществами Резкие смены атмосферных явлений Повышенные гелиокосмические, магнитные и другие излучения
Генетика, биология человека	18–22	Предрасположенность к наследственным болезням Предрасположенность к дегенеративным болезням
Здравоохранение	8–10	Неэффективность профилактических мероприятий Низкое качество медицинской помощи Несвоевременность медицинской помощи

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Концепция «единственной причины» (моноказуальная концепция).
2. Концепция «множественности (комплекса) и сочетанного действия причин».
3. Определения терминов «причина», «причинные факторы» и «факторы риска».
4. Классификация причин болезней человека.
5. Варианты (направления) поиска причин болезни.
6. Медико-экологические факторы и их классификация.
7. Причинные факторы и их группировка.

ГЛАВА 6

Эпидемиологическая диагностика

В основе эпидемиологического метода лежит эпидемиологическая диагностика — совокупность приемов, предназначенных для выявления причин возникновения и распространения любых патологий в популяции людей. Поставить эпидемиологический диагноз — означает выявить причину возникновения определенного заболевания в определенной популяции людей. Эпидемиологическую диагностику иногда называют эпидемиологическим анализом.

При поиске причины в популяционных исследованиях надо иметь в виду, что действие возможного причинного фактора подчиняется определенному закону — не обязательности, а вероятности событий. Надо отметить, что среди медицинских наук эпидемиология оказалась первой, которая для понимания причин развивающихся событий (возникновение, распространение заболеваемости и т.д.) воспользовалась этими вероятностными законами. Согласно этим представлениям, причина ведет к следствию (скажем, возникновению заболеваний) с определенной долей вероятности, тем большей, чем мощнее этот причинный фактор. Из сказанного вытекает, что причина совсем не обязательно ведет к следствию (в нашем случае заболеванию). Это значит, что вероятностные законы определяют связь не между отдельными явлениями (событиями), а между категориями явлений. Так, нельзя думать, что кто-то выпил недоброкачественную воду — заболел брюшным тифом (это совсем не обязательно), но весьма вероятно, что потребление недоброкачественной воды (одна категория явлений) может привести к появлению (росту) заболеваемости брюшным тифом (другая категория явлений). Именно поэтому при оценке вероятности действия возможной причины приходится оперировать не единичными явлениями, а множеством событий. Вероятность действия причинного фактора (а отнюдь не его безусловное влияние) отразилось в принятом сейчас очень удачном термине «фактор риска». В этом термине показана не абсолютная сила этой причины,

изучить ее возможное действие, которое при определенных условиях может получить количественную характеристику. Эта количественная характеристика определяется частотой воспроизводимых событий, т.е. частотными показателями.

Проводится эпидемиологическая диагностика (эпидемиологический анализ) поэтапно. Различают три этапа.

1. Сбор эпидемиологических данных.
2. Описательный этап.
3. Аналитический этап.

Результат этой работы — формулировка эпидемиологического диагноза: **причине** (факторах риска) возникновения и распространения патологических состояний.

6.1. СБОР ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Сбор данных — чрезвычайно важный этап эпидемиологической диагностики. Качество данных — залог успеха любого эпидемиологического исследования. Ошибки, допущенные на этом этапе, практически невозможно устранить.

Исходя из цели эпидемиологической диагностики, основными данными, которые необходимо собирать, являются исходы как результат благоприятных или неблагоприятных воздействий на определенную популяцию людей. Примерами изучаемых исходов могут быть любые заболевания, донозологические состояния, изменения лабораторных показателей и т.п.

Воздействующие факторы, которые включают данные о состоянии окружающей среды, социально-бытовых факторах, вредных привычках и т.п., оцениваются на основе изучения материалов государственной службы наблюдения и контроля за уровнем загрязнения внешней среды, об употреблении алкоголя, типах проводимых операций в стационарах, о характере манипуляций в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) и т.п.

Данные о составе и численности изучаемых популяций. Сбор данных требует много времени и усилий. Данные могут быть получены из литературных источников; уже существующих специальных баз данных; путем опроса (анкетирования); медицинского осмотра; лабораторных исследований материала от людей, животных и источников в окружающей среде; инструментальных и лабораторных исследований факторов окружающей среды и т.п. В практических условиях важными источниками информации являются материалы государственной статистики.

Исходы, как правило, измеряются путем подсчета возникающих случаев заболеваний и других состояний, связанных со здоровьем человека.

Эпидемиологическое определение случая представляет собой набор стандартных критериев для решения вопроса о наличии или отсутствии у данного индивидуума определенного **заболевания/состояния**.

Стандартное эпидемиологическое определение случая обеспечивает единообразную диагностику каждого случая, независимо от того, когда или где он

возник, и кто его выявил, позволяет сравнить количество случаев, возникших в определенное время, в определенном месте, с количеством случаев, возникших в другое время, в другом месте.

Другими словами, применение стандартного определения случая позволяет убедиться, что различия, выявленные при сравнении количества случаев (показателей частоты их возникновения) в различных группах населения (на разных территориях, в разные периоды времени), связаны не с различиями в способах диагностики заболеваний, а с действием иных причин, действительно представляющих интерес для эпидемиолога.

Эпидемиологическое определение далеко не всегда совпадает с клиническим определением случая, поскольку предназначено не для клинической диагностики и выбора лечения, а для того, чтобы, пропустив все многообразие спектра клинических и лабораторных проявлений данного заболевания через призму определения случая, отделить случаи от «не случаев». Например, два пациента с одной и той же болезнью, но с разной степенью тяжести, для врача-клинициста будут представлять два разных подхода лечения, а с точки зрения эпидемиолога — это два случая одного и того же заболевания. Эпидемиолог имеет дело с популяциями людей, его задача — разделить их на случаи и «не случаи», с тем чтобы можно было оценить прежде всего частоту возникновения заболеваний как отражение действия причинных факторов и, применяя одно и то же определение случая, сопоставить данные, полученные в различных ситуациях. В эпидемиологической практике применение определения случая позволяет обеспечить активное выявление случаев при эпидемиологических исследованиях даже тогда, когда клинический диагноз не сформулирован.

Ниже приводится пример эпидемиологического определения случая кори, разработанный ВОЗ.

Клинические критерии — любой пациент, имеющий следующие признаки: лихорадка и макулопапулезная (т.е. не везикулярная) сыпь и кашель, ринит (т.е. насморк) или конъюнктивит (т.е. красные глаза). Или любой пациент, у которого врач заподозрил коревую инфекцию.

Лабораторные критерии диагностики — по крайней мере 4-кратное нарастание титра антител или выделение вируса кори, или наличие специфических коревых IgM-антител.

Классификация случаев. Клинически подтвержденный — случай, удовлетворяющий клиническому определению случая.

Лабораторно подтвержденный — случай, удовлетворяющий клиническому определению случая и подтвержденный лабораторно или связанный эпидемически с лабораторно подтвержденным случаем.

Как видно из этого примера, эпидемиологическое определение случая состоит, как правило, из набора клинических и лабораторных критериев, объединенных в идеале в виде алгоритма, обеспечивающего недвусмысленное применение этих критериев. Эпидемиологические определения могут отличаться в зависимости от целей, для которых они используются, а также от реальных возможностей их применения.

Если говорить о целях применения определения случая, то в ряде ситуаций на первый план выходит его чувствительность. При возникновении, например, неблагоприятной эпидемической ситуации по какой-либо карантинной инфекции наиболее важным представляется максимально раннее активное выявление всех случаев заболевания.

Понятно, что если сформулировать определение случая холеры как «наличие диареи», можно быть уверенным, что большинство холерных больных попадут в поле зрения, однако специфичность такого широкого определения будет минимальна, так как большинство случаев диареи могут быть вызваны совсем другими причинами, нежели заболевания холерой. Поэтому для установления причин заболеваемости определение должно быть более «узким», обеспечивая его достаточную специфичность.

Иногда может потребоваться несколько определений, хотя бы потому, что не всегда есть возможность применить определенные лабораторные и инструментальные тесты, результаты которых фигурируют в определении случая. Поэтому среди таких очевидных требований к стандартному определению случая, как простота, ясность, надежность, воспроизводимость, непротиворечивость, чувствительность, специфичность, должна быть и доступность для практического здравоохранения.

Как уже было отмечено, в практических условиях источниками информации являются материалы государственной статистики. К сожалению, стандартные (эпидемиологические) определения случая в нашей стране введены только для некоторых инфекционных заболеваний (корь, полиомиелит, эпидемический паротит и некоторые другие).

Диагностика большинства заболеваний, определяющая дальнейшую их регистрацию, зависит от квалификации клиницистов и их отношения к учету не только явно выраженных случаев, но и легких и атипичных форм.

В ряде случаев важны, а иногда имеют решающее значение эпидемиологические данные, чаще всего в условиях развившейся или развивающейся вспышки, особенно локальной, а также при массовой заболеваемости, например при эпидемии гриппа.

Помогают лабораторные, особенно микробиологические, исследования (последние, как правило, только при положительных результатах, причем тоже отнюдь не всегда, поскольку на фоне развития легкой формы одной болезни возможно носительство других **возбудителей**). Лабораторные методы часто бывают полезными при дизентерии, дифтерии (выделение токсигенного штамма дифтерийной палочки) и некоторых других нозоформах. К сожалению, подобное микробиологическое подтверждение заболевания возможно не всегда. В частности, при вирусных инфекциях лабораторные исследования не всегда используются для индивидуальной диагностики из-за дороговизны, продолжительности исследования и необходимости иметь соответствующую, хорошо оснащенную лабораторию. Но вирусологические исследования применяются для определения природы возникающей эпидемии, особенно это характерно при эпидемиях гриппа.

Иммунологические методы, использование которых при некоторых инфекциях дает удовлетворительные результаты (испытания парных сывороток), к сожалению, часто носят запоздалый характер, поэтому при решении оперативных задач они не всегда имеют значение.

Итак, диагностика легких форм инфекции в значительной степени зависит от квалификации врача, который, в частности, должен учитывать лабораторные данные и эпидемическую ситуацию.

Основная задача практических учреждений в диагностической работе для установления причин возникновения и распространения заболеваний — это упорядочение регистрации и учета (качество которых на современном этапе находится на недостаточном уровне), их унификация на различных территориях, т.е. разработка единых критериев в диагностике заболеваний и строгое их выполнение. Наилучшим образом это решается, как уже было отмечено, путем применения стандартного определения случая. Все это позволит достаточно точно констатировать факты, а далее своевременно установить (уловить) возникающие вспышки, обеспечить эффективное эпидемиологическое обследование очагов и провести полноценные популяционные исследования.

Кроме материалов государственной статистики эпидемиологи и врачи других специальностей широко пользуются другими источниками информации.

Весьма полезными могут оказаться публикации различных регистров заболеваемости, демографических данных. Регистры — это персональные списки или картотеки на все население или определенную его группу. Чаще всего регистры формируются на больных с хронической патологией или умерших от определенного вида патологии. За заболевшими наблюдают в течение всей жизни. Эпидемиологические данные, собранные в регистрах, позволяют эффективно проследивать развитие болезни и устанавливать факторы риска. Существуют регистры онкологических, сердечно-сосудистых, профессиональных заболеваний и т.п.

Часто информация может быть получена путем извлечения записей из уже имеющихся баз данных, создававшихся для иных целей. Например, для изучения частоты инфекций в области хирургического вмешательства и влияния на риск их возникновения, сроков применения профилактических антибиотиков можно в качестве основного источника данных с успехом использовать истории болезни хирургических пациентов («медицинские карты стационарного больного»). Данные при этом собираются с помощью специально для этого разработанных форм или вводятся непосредственно в компьютер. Так или иначе, для последующей обработки данных сведения, собранные с помощью бумажных форм, вводятся, как правило, в компьютерные базы данных. Ввод данных производится либо с клавиатуры, либо путем сканирования форм и последующего распознавания полученных изображений с помощью специальных систем распознавания текста. Ни тот, ни другой способы не позволяют избежать ошибок при вводе данных, поэтому одним из обязательных этапов первичной обработки данных обязательно является «очистка» баз данных, подразумевающая поиск ошибок и их устранение.

Эпидемиологические данные часто приходится собирать с помощью специальных анкет (вопросников). Эти вопросники могут заполняться опрашиваемыми самостоятельно либо самими исследователями или их помощниками. Опыт показывает, что вопросники для самостоятельного заполнения обеспечивают более высокую степень стандартизации сбора данных, поскольку позволяют избежать возможных систематических различий в технике опроса. Возможности вопросников для самостоятельного заполнения ограничены, поскольку все вопросы должны быть недвусмысленно поняты для всех опрашиваемых. В сложных ситуациях участие специально подготовленного интервьюера просто необходимо. Поэтому перед составлением вопросника важно понимать, кто будет собирать данные путем анкетирования: сами исследователи, специально обученный вспомогательный персонал (предпочтительно не заинтересованный в результатах исследования) или сами субъекты исследования. От этого во многом зависит дизайн вопросника.

В любом случае язык вопросника должен быть простым и понятным. Далеко не каждый знает, что такое эпидемический паротит, но можно быть уверенным, что эта болезнь всем знакома под названием «свинка»:

Неудачный дизайн	Рекомендуемый дизайн
Болели ли Вы эпидемическим паротитом? Да/Нет	Болели ли Вы эпидемическим паротитом (свинкой)? Да/Нет

Крайне важно, особенно в вопросниках, предназначенных для самостоятельного заполнения, определить используемые термины:

Неудачный дизайн	Рекомендуемый дизайн
У Вас регулярный менструальный цикл? Да/Нет	У Вас регулярный менструальный цикл (один раз в месяц, имеются предвестники в течение 4 дней, каждый раз длятся одинаковое количество дней)? Да (если «Да», перейдите к следующему вопросу)/Нет

Неудачный дизайн	Рекомендуемый дизайн
Тахикардия Да/Нет Лихорадка Да/Нет	Тахикардия (более 150 уд./мин) Да/Нет Лихорадка (более 37,5 °С в подмышечной впадине) Да/Нет

Даже если термины кажутся ясными, нужно тщательно оценить вопрос на наличие потенциальных проблем. Простой, казалось бы, вопрос «Сколько алкоголя Вы выпили на прошлой неделе?» на самом деле создает множество проблем.

1. Что считать алкоголем?

2. Какова единица измерения?

3. Является ли неделя адекватным периодом, если Вы опрашиваете лиц, склонных к злоупотреблению?

Опрос может проводиться в разное время (в том числе после праздников). Не все откровенно ответят на этот вопрос.

При разработке вопросника следует определить, каким вопросам **отдать** предпочтение для решения поставленных задач: открытым или закрытым.

Открытые вопросы не имеют готовых вариантов ответов, например:

«Какие факторы, связанные с Вашей профессиональной деятельностью влияют на Ваше здоровье?»

Открытые вопросы хороши для оценки знаний или отношения к той **или** иной проблеме, исследуют, каким образом люди говорят о проблеме, **допускают** подробный ответ. Но ответы на такие вопросы занимают много времени и труда сложны для группировки (кодирования), анализа данных.

Закрытые вопросы имеют набор готовых ответов и соответствующие **ин**струкции, например:

Какие факторы, связанные с Вашей профессиональной деятельностью, влияют на Ваше здоровье? Обведите кружком номера всех правильных ответов.

1. Круглосуточная работа.
2. Ночная работа.
3. Антибиотики.
4. Дезинфектанты.
5. Цитостатики.

Отметьте в скобках степень их влияния в баллах от 1 до 4.

1. Круглосуточная работа.
2. Ночная работа.
3. Антибиотики.
4. Дезинфектанты.
5. Цитостатики.

Инструкции к вопросам должны быть короткие, простые, четкие и однозначные. В ряде случаев может оказаться необходимым предусмотреть варианты ответов типа «не знаю», «не уверен», «отказываюсь отвечать».

Вопросы, касающиеся количественных переменных, не следует делать закрытыми (принято полагать, что это означает кодирование), достаточно лишь указать единицы измерения. Как уже отмечалось выше, кодирование информации может быть выполнено позже, на этапе ввода данных в компьютерную базу.

Неудачный вариант	Рекомендуемый вариант
Возраст 1 (20–29 лет) 2 (30–39 лет) 3 (40–49 лет) 4 (50–59 лет) 5 (60 и более лет)	Возраст лет или Дата рождения / /

В приведенном примере группировка по возрастам, безусловно, облегчает кодирование, но практически лишает исследователя возможности анализа данных для других возрастных групп, например, для лиц в возрасте 25 лет или старше 80 лет, если это потребуется. Имея данные о возрасте каждого субъекта

исследования, впоследствии нетрудно произвести распределение по любым возрастным группам. Еще более удачным является ввод даты рождения, поскольку это дает возможность получить информацию о возрасте каждого субъекта исследования на любой момент времени.

Разработанный вопросник следует предварительно испытать. Если предполагается привлечение помощников, полезно самому собрать информацию перед тем, как это кому-либо поручить. Затем нужно провести обучение тех, кто будет непосредственно заниматься сбором информации и убедиться, что информация собирается правильно. После пилотного испытания может оказаться необходимым внесение изменений в инструмент исследования.

В большинстве своем эпидемиологические исследования являются выборочными. Но в любом случае еще на этапе планирования сбора данных нужно позаботиться о том, чтобы размер выборки обеспечил достижение целей и задач исследования. Вряд ли допустима ситуация, когда оказывается, что значительные средства и усилия, потраченные на проведение исследования, не позволили получить статистически достоверные результаты только потому, что запланированный объем выборки оказался меньше того, который требовался на самом деле.

Для того чтобы заранее оценить необходимый объем выборки, нужно не только сформулировать основную цель и/или гипотезу исследования, но и попытаться сформулировать ее в точных статистических терминах. Если цель исследования, например, — изучение преvalентности какого-либо заболевания в популяции, размер выборки будет зависеть от того, какова требуемая точность оценки преvalентности. Данные, приведенные в табл. 6.1 и проиллюстрированные на рис. 6.1, показывают, насколько сильно зависят доверительные интервалы показателя преvalентности (равного в приведенном примере 10 на 100) от размера выборки, сужаясь с увеличением ее размера.

Таблица 6.1

95% доверительные интервалы для различных по размеру выборок

Показатель преvalентности (на 100) = 10	Точные 95% доверительные интервалы по Фишеру		
	$N = 30$	$N = 300$	$N = 3000$
	2,11-26,53	6,85-13,97	8,95-11,13

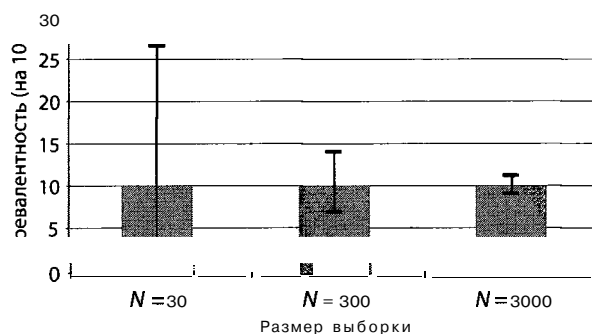


Рис. 6.1. 95% доверительные интервалы для различных по размеру выборок

Существуют специальные методы и соответствующие компьютерные программы, которые облегчают задачу предварительной оценки требуемого **объема** выборки. В приведенном примере для оценки требуемого для проведения экспериментального эпидемиологического исследования объема выборки **ИСПОЛЬ**зовался модуль Statcalc из пакета программ Epi Info.

6.2. ОПИСАТЕЛЬНЫЙ ЭТАП

Описательные приемы исследования:

- наблюдение;
- клинические — использование результатов клинических наблюдений;
- лабораторные и инструментальные исследования;
- распределение заболевших по различным группам населения;
- изучение пространственного распределения заболеваний;
- распределение заболевших по времени;
- приемы формальной логики;
- статистика — t-критерий Стьюдента, метод доверительных интервалов, критерий Пирсона (Хи-квадрат), критерий Фишера, коэффициент корреляции и др.

Цель описательных приемов — формирование гипотез о факторах риска, а также определение приоритетных проблем медицины и профилактики в общем и по нозологическим формам болезней.

Задачи описательных (дескриптивных) приемов эпидемиологических исследований — описание интенсивности, динамики и структуры заболеваемости (смертности и т.д.) и соответственно выявление времени, групп и территорий повышенного риска заболеваемости.

6.2.1. Интенсивность

Интенсивность — мера (степень) выраженности заболеваемости. Для оценки интенсивности используют определенные количественные значения. Количество случаев заболевания, выраженное в абсолютных цифрах, может дать первое общее представление о значимости проблемы (например, в 1993 г. в городе Н. зарегистрировано 12 случаев наркомании, а в 2003 г. — 1200 случаев), а также определить кратковременные тенденции (прежде всего при расшифровке вспышек). Абсолютные цифры можно использовать при описании вспышек и проявлений заболеваний, возникших на тех территориях или в тех коллективах, где численность популяции за определенный период времени остается неизменной.

Однако, как правило, для оценки интенсивности необходимо использовать относительные частотные показатели, которые, как уже было сказано, являются мерой вероятности события. Это унифицирует характеристику распространения различных заболеваний, т.е. позволяет сравнивать, сопоставлять события, изменяющиеся во времени и пространстве, а также в различных группах населения.

Среди частотных (интенсивных) показателей важнейшим надо считать **инцидентность**. В отечественной литературе чаще используется термин «заболеваемость», между тем это понятие отражает не только показатель частоты, а скорее используется в более широком понимании («есть заболеваемость», «высокая заболеваемость», «ожидаемая заболеваемость» и т.д.).

Именно в связи с неопределенностью термина «заболеваемость» целесообразно, когда речь идет о характеристике частоты события, употреблять принятый в международной практике термин «инцидентность». Его можно считать синонимом «заболеваемости» только в тех случаях, когда последняя действительно предназначена для демонстрации частоты события. Кроме того, «инцидентность» — более удачный термин еще и потому, что применяется для обозначения частоты не только заболеваний, но и всех других явлений (исходов), которые изучает эпидемиология.

В общем виде показатель инцидентности представляет собой результат измерения частоты возникновения случаев заболевания в популяции риска, т.е. среди тех лиц, у которых существует вероятность возникновения данного заболевания. Для этого используют два основных показателя: кумулятивная инцидентность (КИ) и плотность инцидентности (ПИ).

Чаще всего используется показатель кумулятивной инцидентности, который рассчитывается как **отношение** количества случаев заболевания **n** , возникших («накопившихся» — отсюда «**кумулятивная**») за определенный период времени **T** , к численности популяции риска **N** в тот же период времени (численность популяции к началу или к концу наблюдения, или полусумма этих значений). Именно этот показатель часто обозначают термином «заболеваемость». Формула для расчета кумулятивной инцидентности (слово «кумулятивная» обычно опускают) выглядит так:

$$\text{КИ} = n/N \times 10^n.$$

Множитель 10^n служит для того, чтобы получающийся показатель не имел слишком много нулей после запятой, и облегчает восприятие информации. Его упоминают, когда сообщают значение показателя, в качестве единицы измерения (на 100, на 1000, на 100 000 и т.п.). Например, если в популяции риска численностью 300 000 чел. в течение года возникло 60 случаев заболевания, отношение n/N будет равно 0,0002. Если воспользоваться соответствующим множителем ($10^5 = 100$ тыс.), показатель КИ = 20 случаев/100 тыс.

При расчете показателей кумулятивной инцидентности обязательно следует учитывать продолжительность временного интервала, в котором возникают учитываемые случаи. КИ может рассчитываться за год, за месяц, за любой другой промежуток времени, и, строго говоря, на самом деле формула для расчета кумулятивной инцидентности должна выглядеть так:

$$\text{КИ} = \frac{n}{N \cdot T} \times 10^n.$$

Например, по данным из приведенного выше примера, показатель кумулятивной инцидентности должен вычисляться следующим образом:

$$КИ = \frac{И}{300\,000 \cdot 1 \text{ год}} \times 10^6 = \frac{60}{300\,000 \cdot 1 \text{ год}} \times 10^5 = 20 \text{ случаев на } 100 \text{ тыс./год.}$$

Поскольку КИ рассчитывается, как правило, за одну единицу времени (один год, один месяц), значение T принято опускать. Точно так же поступают, если сравниваются показатели КИ, рассчитанные за один и тот же период (5 лет, 10 лет и т.п.). Но при сравнении показателей, рассчитанных за разные периоды времени (лучше этого не делать вообще), следует иметь в виду, что различные значения T не позволяют сравнивать показатели без приведения их к общему знаменателю.

Лишь при отсутствии какого-либо представления о характере риска имеет смысл использовать в знаменателе общую численность людей, находящихся (находившихся) на данной территории в данный период (момент) времени («численность населения»), как это часто делается в статистике. Иногда выбор знаменателя очевиден: вряд ли кому-либо придет в голову отнести количество вагинитов к численности популяции, представленной обоими полами, или число послеоперационных осложнений к общему количеству пациентов, включая леченых консервативными методами. Поэтому по меньшей мере странным кажется появление в официальных отчетах показателей, отражающих, например, частоту возникновения сепсиса новорожденных, при расчете которых в качестве знаменателя используется общая численность населения. Другими словами, знаменатель в показателе инцидентности, представляя численность популяции риска, не должен включать лиц, вообще не имеющих риска возникновения заболеваний.

В случаях точечного (моментного) воздействия фактора риска (например, однократное употребление контаминированного пищевого продукта или хирургическая операция), показатель кумулятивной инцидентности является вполне удовлетворительной мерой частоты заболеваемости. Но в случае когда вероятность заболевания связывается со сроками пребывания в месте риска заражения или если речь идет о зависимости от продолжительности действия факторов риска, различия в сроках воздействия факторов риска могут иметь важное значение при сравнении показателей. Например, на рис. 6.2 видно, что риск возникновения катетерассоциированных инфекций зависит не только от наличия катетера, но и продолжительности катетеризации.

В таких случаях используется показатель плотности инцидентности. Плотность инцидентности (ПИ) — темп инцидентности, сила заболеваемости — измеряет частоту возникновения новых случаев заболевания (и), возникших за определенный период времени (период наблюдения), с учетом суммарного времени воздействия факторов риска, добавленного всеми членами популяции риска (РТ):

$$ПИ = \frac{И}{РТ} \times 10^n.$$

Чаще всего $10^n = 10^3 = 1000$ — показатель рассчитывается на 1000 человеко-дней, на 1000 дней госпитализации, на 1000 катетеро-дней, на 1000 дней искусственной вентиляции и т.п.

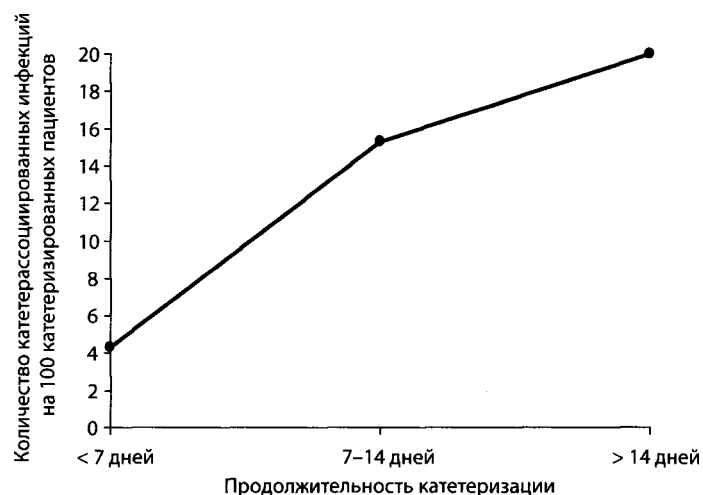


Рис. 6.2. Зависимость частоты возникновения инфекций кровотока от длительности катетеризации центральных вен

Каждый член популяции риска, у которого заболевание не возникло, добавляет в знаменатель все время (время риска), в течение которого он находился под действием фактора, способного вызвать данное заболевание. У заболевших для расчета знаменателя используется только время, проведенное в условиях экспозиции к фактору риска до возникновения заболевания. Время экспозиции к фактору после возникновения заболевания не учитывается, поскольку риск заболевания уже реализовался.

На рис. 6.3 приведены гипотетические данные, позволяющие проиллюстрировать расчет плотности инцидентности. Всего, судя по этим данным, было зарегистрировано 5 случаев заболевания, но случай заболевания И не связан, по-видимому, с действием изучаемого фактора (отсутствует экспозиция к нему), поэтому значение числителя равно 4. Значение знаменателя должно быть равно сумме всего времени риска PT , добавленного всеми членами популяции риска, т.е. $PTA + PTB + PTB + PTГ + PTE + PTЗ + PTK + PTL + PTM$ (Д, Ж и И не экспонированы, поэтому ничего не добавляют в знаменатель). Расчет показателя будет выглядеть следующим образом:

$$PI = \frac{4}{PT} \times 10^n = \frac{4}{4 + 15 + 5 + 14 + 6 + 7 + 10 + 9 + 10} \times 1000 = \frac{4}{80} \times 1000 = 50.$$

В тех случаях, когда кроме самого факта воздействия фактора большое значение имеет длительность экспозиции к нему, показатель плотности инцидентности обеспечивает более корректное сравнение показателей частоты возникновения заболеваний. Наиболее часто этот показатель используется при изучении эпидемиологии неинфекционных заболеваний и в госпитальной эпидемиологии. Диагностическая ценность показателя плотности инцидентности может быть продемонстрирована, например, данными рис. 6.4.

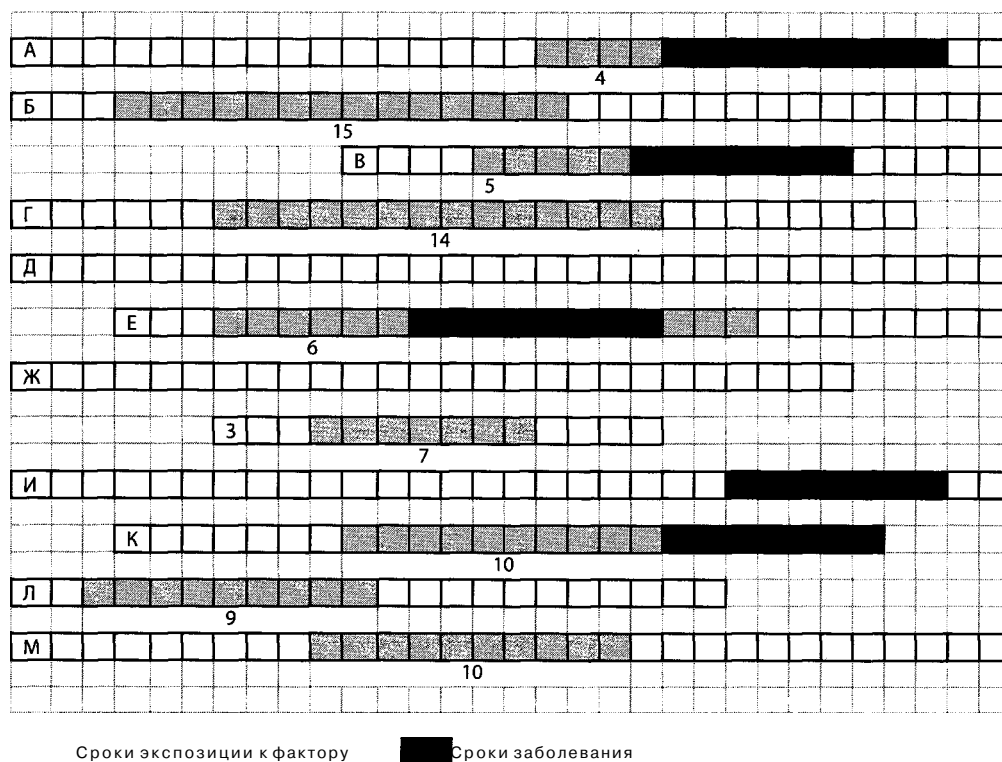


Рис. 6.3. Данные для расчета плотности инцидентности

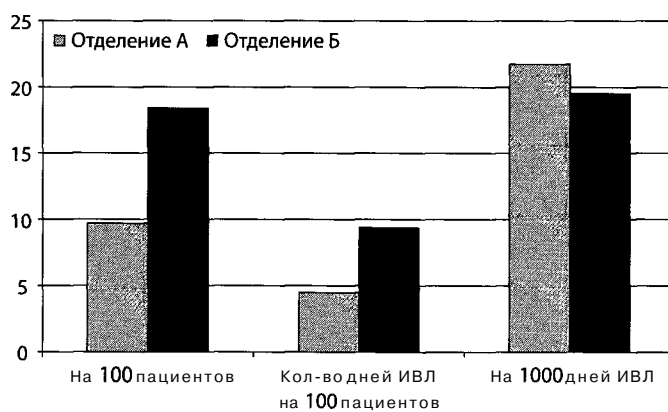


Рис. 6.4. Частота внутрибольничных инфекций нижних дыхательных путей в двух отделениях реанимации новорожденных

На рисунке хорошо видно, что при сравнении показателей кумулятивной инцидентности инфекций нижних дыхательных путей, ассоциированных с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), рассчитанных на 100 пациентов, подвергшихся ИВЛ, оказалось, что частота ВБИ в отделении Б почти в 2 раза пре-

вышает соответствующий показатель в отделении А. Однако инфекции нижних дыхательных путей — еще один пример заболеваний, при которых вероятность их возникновения тесно связана с продолжительностью воздействия основного фактора риска (в данном случае — ИВЛ). Оценка продолжительности ИВЛ в двух отделениях путем сравнения показателей, отражающих интенсивность использования ИВЛ (кол-во дней ИВЛ на 100 пациентов с ИВЛ), показала, что продолжительность искусственной вентиляции в отделении Б также почти в 2 раза превышает соответствующий показатель в отделении А.

Если рассчитать соответствующие показатели плотности инцидентности, то оказывается, что сравнение заболеваемости с учетом различий в продолжительности ИВЛ позволяет прийти к выводу, что риск инфекций нижних дыхательных путей в двух отделениях на самом деле примерно одинаков.

Еще одно важное достоинство показателя плотности инцидентности в том, что он позволяет решить проблемы, связанные с оценкой частоты заболеваний в изменяющихся по численности популяциях.

В отличие от показателей инцидентности, которые отражают частоту возникновения заболеваний, показатель *превалентности* используется для количественного описания состояния заболеваемости. **Превалентность** отличается от инцидентности тем, что учитывает не только те заболевания, которые возникли за изучаемый период времени, а все, которые имеются в наблюдаемом периоде, т.е. описывают уровень распространенности болезни. При этом речь идет либо о достаточно коротком периоде времени (периодная **превалентность**), либо (гораздо чаще) о конкретном моменте времени (моментная или точечная **превалентность**). В количественном отношении показатель превалентности (P) определяется как отношение числа всех существующих в определенный момент (короткий период) времени случаев заболевания (P) к численности популяции риска в этот же момент времени (N): $P = P/N \times 10^n$.

Термин «**превалентность**» имеет несколько синонимов, среди которых наиболее широко используются «распространенность», «пораженность» и «болезненность». Применение термина «распространенность» (почти буквальный перевод с англоязычного термина) не вызывает особых проблем, кроме сомнений по поводу целесообразности использования синонимов для обозначения одного и того же показателя в принципе. «**Пораженность**» наиболее часто используется паразитологами, при этом, к сожалению, при сообщении конкретных данных одни и те же показатели иногда именуются «пораженностью», а иногда — «заболеваемостью». Речь при этом в обоих случаях идет о превалентности, и это еще одна причина, по которой следует весьма осторожно пользоваться термином «заболеваемость» для обозначения эпидемиологических показателей.

6.2.2. Динамика

Динамика — это распределение абсолютных чисел или частотных показателей (интенсивности) во времени.

Описание динамики заболеваемости (иных исходов) позволяет оценить изменения в ситуации за определенный период времени, высказать предполо-

жения о возможных причинах изменений и прогнозировать развитие ситуации в будущем. При этом динамика рассматривается как отражение воздействия причинных факторов, набор и/или сила влияния которых меняется с течением времени.

При изучении динамики процесса развития заболеваемости (применительно к инфекционной заболеваемости — эпидемического процесса) можно, как правило, выделить несколько основных составляющих (рис. 6.5).

1. Однонаправленные изменения (тенденции, тренды). Речь при этом идет об оценке наиболее общих закономерностей динамики процесса (рост, снижение, стабилизация).

2. Периодические подъемы заболеваемости, возникающие в определенное время (через определенные временные интервалы). Периодические подъемы заболеваемости в отдельные годы с определенной ритмичностью часто называют цикличностью. Стабильное (повторяющееся из года в год) повышение заболеваемости в определенные месяцы года именуется сезонностью.

3. Случайные колебания, т.е. подъемы заболеваемости, возникающие в любое время, вне ритмических колебаний, появляющиеся неожиданно. Этот вид подъемов именуют вспышками (хотя не все принимают этот термин в данном контексте).

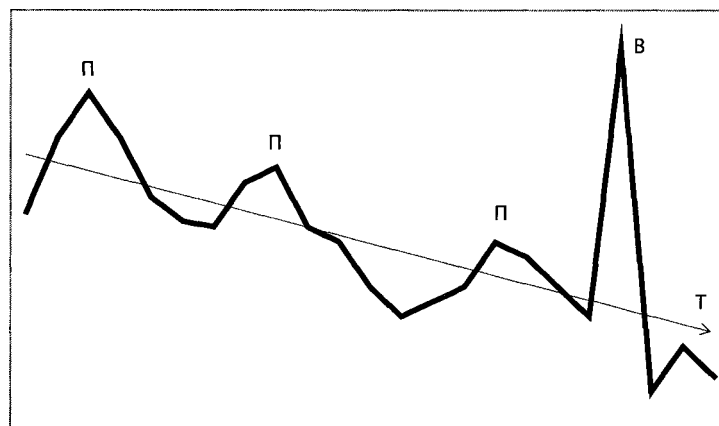


Рис. 6.5. Схематическое изображение основных компонентов динамики заболеваемости: однонаправленные изменения/тенденции (Т), периодические подъемы заболеваемости (П) и случайные колебания/вспышки (В)

В зависимости от шкалы измерения времени традиционно принято выделять многолетнюю динамику (распределение частоты изучаемых исходов по годам) и помесечную (внутригодовую) динамику. Однако шкала времени может быть градуирована и в других единицах, в зависимости от поставленных задач: иногда при исследовании вспышек целесообразно измерять время в часах. Выбор способа измерения времени диктуется продолжительностью действия предполагаемых причинных факторов и соответственно частотой возникнове-

ния соответствующих исходов. Так, изучение многолетней динамики позволяет выявить ведущие факторы риска, действующие в течение длительного времени (постоянно) и определяющие основные закономерности развития процесса.

Существует множество приемов анализа динамики (или, пользуясь термином, принятым в биостатистике, анализа временных рядов). Гораздо более сложная задача — интерпретация выявленных особенностей динамики процесса.

Периодичность многолетней динамики свойственна многим заболеваниям и прежде всего инфекционным. В современных условиях при длительных наблюдениях за эпидемическим процессом зафиксированы несколько видов многолетних колебаний уровня заболеваемости: подъемы заболеваемости с интервалом примерно 3-5 лет, 20-22 года и 30-40 и более лет. Подъемы с интервалом 3-5 лет отражают, как правило, внутренние особенности популяционных взаимоотношений возбудителя и хозяина и более всего свойственны воздушно-капельным инфекциям, т.е. нозоформам, при которых заражение происходит легко и бесконтрольно: при наличии источника инфекции окружающие оказываются быстро вовлеченными в циркуляцию возбудителя (манифестные и бессимптомные формы инфекции), что ведет к формированию иммунной прослойки среди населения и соответственно росту популяционного иммунитета. В конце концов, в популяции наступает такое разрежение восприимчивых людей, что эпидемический процесс либо прекращается вовсе (небольшие популяции), либо поддерживается за счет редких заражений. На уменьшение и прекращение заболеваемости, как считает В.Д. Беляков, может влиять и параллельно развивающееся снижение вирулентности в популяции паразита (сыпной тиф — болезнь Брилля, ветряная оспа — опоясывающий лишай и т.д.). Затем следует постепенное накопление восприимчивых людей, рост их удельного веса среди населения (народнение нового поколения и смертность среди старших возрастных групп), что ведет к новому подъему заболеваемости. Интервал между подъемами тем меньше (примерно 3 года), чем крупнее популяция. Для крупных мегаполисов свойственны наиболее укороченные интервалы благополучия.

При острых кишечных инфекциях также наблюдается подобная многолетняя динамика, причем она очевиднее в местах, неблагополучных в санитарно-гигиеническом отношении.

Оценка многолетней динамики на описательном этапе эпидемиологической диагностики проводится в целях:

- оценки тенденции заболеваемости;
- оценки цикличности (периодичности) заболеваемости;
- прогнозирования дальнейшего развития заболеваемости;
- оценки эффективности различных (например, профилактических) мероприятий;
- сопоставления динамики заболеваемости с динамикой возможных факторов риска.

Особый интерес для эпидемиологов представляет анализ сезонности. Сезонный **ПОДЪЕМ** заболеваемости наиболее характерен для большинства инфек-

ЦИОННЫХ болезней, хотя наблюдается и при некоторых неинфекционных заболеваниях (хорошо известно, например, что зимой происходит повышение заболеваемости сердечно-сосудистыми, цереброваскулярными, заболеваниями дыхательных путей и некоторыми другими).

Традиционно сезонность принято описывать с помощью типовой сезонной кривой. Для построения типовой кривой обычно используют средние значения количества случаев заболеваний для каждого месяца за ряд лет, составляющих период изучения заболеваемости. При этом следует иметь в виду, что на формальное описание сезонности (как, впрочем, и при изучении других проявлений динамики) сильно влияет наличие «выскакивающих» значений («выбросов»), связанное, как правило, со вспышечной заболеваемостью, не являющейся следствием общих закономерностей и определяемой случайными, «сиюминутными» (пусть даже более мощными) факторами. Идеальный вариант решения этой проблемы — исключение случаев, которые заведомо связаны со вспышечной заболеваемостью, но это не всегда возможно и, в свою очередь, определяется качеством расследования вспышек. Существует также ряд формальных способов выявления и устранения выбросов, самый простой из которых — использование вместо среднего арифметического медианы, более устойчивой к экстремальным значениям.

На рис. 6.6 в качестве примера изображена гипотетическая помесечная динамика за 10 лет. Результаты построения типовых сезонных кривых двумя способами (по средним арифметическим и по медианам) представлены на рис. 6.7. Хорошо видно, что медианная кривая гораздо лучше отражает сезонные колебания. Единственный недостаток использования медианы в том, что продолжительность изучаемого периода при этом не должна быть менее 10–12 лет.

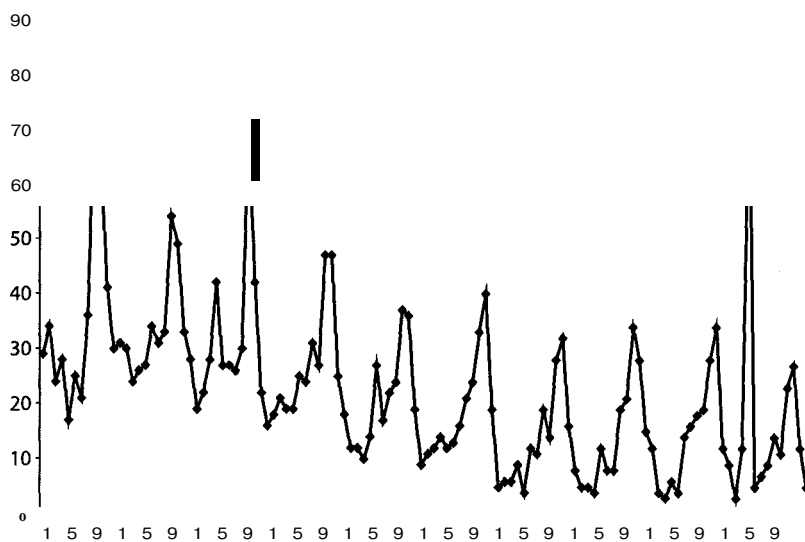


Рис. 6.6. Пример изображения помесечной динамики



Рис. 6.7. Два варианта построения типовой сезонной кривой

Существует несколько способов количественного описания типовой сезонной кривой, позволяющих измерить продолжительность и выраженность (амплитуду) сезонного подъема, определить его начало и окончание. Для этого может быть необходимо выявить ординарный уровень заболеваемости, что применительно к изучению сезонности определяется наиболее часто как среднемесячный уровень благополучного этапа в развитии эпидемического процесса. Это позволяет, в частности, установить время наступающего сезонного подъема, поскольку при расчетах благополучия (относительного благополучия) для определения уровня ординара берутся месяцы «межсезонья». Один из способов определения ординарного уровня предложил В.Д. Беляков, назвав его «круглогодичной заболеваемостью». Этот метод, пожалуй, наиболее распространен в практике работы эпидемиологов.

Смысл метода заключается в следующем: за несколько лет (4-6 лет) берутся данные месяцев низкой (самой низкой) заболеваемости, число таких месяцев должно быть не менее 30. Выбрав месяцы самой низкой заболеваемости, из абсолютных чисел количества случаев в каждом выбранном месяце рассчитывается среднее арифметическое $\bar{X}$. В качестве межсезонного ординара принимается значение $\bar{X} \pm 2\sigma$, где σ обозначает среднее квадратичное отклонение. Все, что выше ординара, для данной популяции представляется необычным и требует поиска какого-то наложившегося фактора, вызвавшего подъем заболеваемости. Отношение максимального уровня заболеваемости к уровню межсезонного ординара называется **индексом сезонности**. Иногда под индексом сезонности понимают просто отношение максимального уровня заболеваемости к минимальному. Кроме этого, существуют различные способы определения так называемых сезонных индексов, которые рассчитываются для каждого месяца года.

6.2.3. Описание структуры заболеваемости и выявление групп и территорий риска

Структура — это распределение частотных показателей (интенсивности) среди разных групп населения на различных территориях.

Цель оценки структуры — выявление групп и территорий риска.

Неоднородность популяции характеризуется не только тем, что каждый ее представитель имеет какие-то особенности, отличающие его от других, но также тем, что по ряду признаков возможно объединение некоторого количества людей в группы. В одну группу включаются лица, имеющие однотипные или более или менее сходные показатели либо по биологическим, либо социальным, либо природным факторам. Так, население делят на детей и взрослых, поскольку между этими группами по ряду показателей имеется принципиальная разница, в то же время внутри групп отмечается целый ряд объединяющих их характеристик. Так, дети из-за отсутствия иммунитета или недостаточности его болеют так называемыми детскими инфекциями (краснуха, ветряная оспа и др.), взрослые чаще страдают от злокачественных новообразований и сердечно-сосудистых заболеваний. Работники животноводства, в отличие от другого населения, составляют группу людей, для которых велика опасность пострадать от зоонозных инфекций и т.д. Оценка заболеваемости с учетом хорошо продуманного структурного распределения, отражающего сложившуюся объективную характеристику патологического процесса, имеет большое значение для выбора наиболее уязвимых групп населения, так называемых групп риска, и проведения общепринятых первоочередных усилий в борьбе с заболеваемостью в наиболее пораженной группе. Кроме того, на аналитическом этапе оценка структурного распределения заболеваемости имеет решающее диагностическое значение, поскольку появляется возможность проведения сравнительных исследований.

Надо иметь в виду, что существует стандартная шкала структурной дифференциации, основанная на накопленном опыте противоэпидемической работы, которая обязательна на всех территориях (административных единицах). Без этого невозможно сравнение, сопоставление различных популяций страны (живущих в разных областях, в городах и селах, в местах, отличающихся социальными, экологическими и природными характеристиками). Но наряду с этим с учетом конкретных особенностей населения возможно, а в некоторых случаях и необходимо, разделение на какие-то специфичные для данной популяции группы, которые отражают их частные особенности. Например, основоположник популяционных аналитических исследований Дж. Сноу в уже упомянутом наблюдении для выяснения и доказательства роли воды в распространении холеры разделил население Лондона по принципу обеспечения водой двумя разными водопроводными компаниями, которые отличались местом забора воды из реки Темзы: по течению выше города и ниже у места стоков. После аварии на Чернобыльской АЭС население, оказавшееся в зоне радиоактивного облака, было дифференцировано по дозе облучения и степени радиоактивного загрязнения мест проживания. Своя система структурного разделения населения

у эпидемиологов, изучающих сердечно-сосудистую патологию, у фтизиатров, у акушеров, занимающихся проблемой неонатальной младенческой смертности, и т.д.

Надо отметить, что группировка (выбор групп), отличающаяся в каждом конкретном случае от стандартной и обеспечивающая эффективную диагностическую работу, требует хорошей профессиональной подготовленности и внимательности при работе.

В системе работы противоэпидемических учреждений, когда характеризуется заболеваемость различными инфекционными заболеваниями, чаще всего используется следующая группировка:

- по возрасту (0–2 года, 3–6 лет, 7–14 лет, 15 лет и старше);
- разделение детей по показателю посещения детских оздоровительных учреждений (да/нет);
- разделение детей домашнего воспитания и детей, находящихся в домах ребенка, детских домах, интернатах;
- разделение по месту жительства (город/село);
- разделение по полу;
- разделение пострадавших по этиологии (если одно и то же заболевание вызывается разными видами или типами возбудителя).

В последнее время большое значение имеет дифференциация населения, особенно детского, по степени соблюдения прививочного календаря (по регистрационным данным). При этом учитывается прививочный статус с учетом возрастных особенностей детского населения, поскольку должна быть точно охарактеризована вся система прививок (вакцинация, этапы ревакцинации).

Как правило, структура пострадавших от тех или иных заболеваний дается в интенсивных показателях (в показателях частоты заболеваний в соответствующих группах), что позволяет сравнивать заболеваемость различных групп населения. Это необходимо и для констатации факта и направления усилий в борьбе прежде всего в отношении групп с повышенным уровнем заболеваемости (групп риска), но это важно и для последующего аналитического этапа. Но структура заболеваемости различных групп населения может быть представлена иногда не только в интенсивных (частотных), но и в виде экстенсивных показателей. Экстенсивные показатели свидетельствуют о доле различных групп (в %) среди всех заболевших. Экстенсивные показатели могут быть сведены в таблицы, но чаще всего представляются в виде диаграмм, как правило круговых, в которых на каждую группу заболевшего населения отводится сектор, соответствующий доле этой пострадавшей группы среди всех заболевших. Возможны, конечно, и столбиковые диаграммы. Экстенсивные показатели подкупают своей наглядностью, однако для сравнения показателей заболеваемости они чаще всего не пригодны. Лишь в некоторых случаях экстенсивные показатели имеют большое значение для сравнения заболеваемости. Например, изучая характеристику лиц, пораженных ВИЧ-инфекцией, Европейское отделение ВОЗ констатировало, что среди заболевших СПИДом во Франции, Германии и некоторых других государствах Западной Европы оказался высок удельный вес

(доля) гомосексуалистов, а в Испании и в Италии — наркоманов. Ни в одном из этих государств вычислить точно в интенсивных показателях значимость гомосексуализма и наркомании невозможно, поскольку неизвестно их абсолютное число. Но если их удельный вес среди заболевших очень высок, то, несомненно, это группы риска в отношении ВИЧ-инфекции, поскольку совершенно очевидно, что удельный вес гомосексуалистов и наркоманов среди всего населения существенно ниже, чем среди больных СПИДом.

Пространственная характеристика — это распределение частотных показателей (интенсивности) по территории.

Поскольку население распределено по территории неравномерно, причем эти территории могут существенно отличаться по природным и социальным характеристикам, постольку и проявления заболеваемости могут отличаться среди жителей разных мест. Оценка распределения заболеваний по различным территориям (т.е. среди их жителей) — это один из важнейших аспектов профессионального изучения заболеваний среди людей, так как не только выявляет жителей мест, которые более других страдают от тех или иных заболеваний, но позволяет анализировать процессы возникновения и распространения заболеваемости, т.е. устанавливать значение различных природных или социальных условий на заболеваемость населения, а также прогнозировать будущую ситуацию.

Но первый этап пространственного исследования — это описание распространения заболеваний по территориям, включая количественную характеристику. Речь идет, таким образом, прежде всего о констатации факта особенностей территориального распределения. Такое географическое направление в медицине получило признание и приобрело большое значение как в нашей стране, так и за рубежом.

Пространственная характеристика распространения заболеваний необходима не только при специальных исследованиях, но и в повседневной работе эпидемиолога любого уровня, поскольку она позволяет оценить особенности ситуации на различных территориях. Речь идет о постоянной дифференциации территории с учетом доминирующей профессиональной деятельности населения, что позволяет планировать и проводить мероприятия как стратегического, так и тактического характера с учетом особенностей ситуации в различных районах сельской местности и в городах. Разделение территорий прежде всего ориентируется на различия в уровнях заболеваемости и ее структуры, но, кроме того, оно учитывает особенности природных (климат, ландшафт), экологических и социальных факторов (экономика, характер хозяйственной деятельности в промышленности и сельском хозяйстве, особенности промышленных предприятий, подробная экологическая характеристика и т.д.). При этом, конечно, пространственная дифференциация обязательно строится на основе установленных внутренних административных границ, поскольку вся система учета и регистрации заболеваний построена по административному принципу. Хотелось бы подчеркнуть, что пространственная оценка может и должна строиться, во-первых, на достоверных данных, а во-вторых — на единой системе учета и регистрации.

К сожалению, пространственная характеристика часто используется для констатации фактов, хотя основная ее цель — использовать материалы для аналитического этапа, т.е. установления факторов риска, имеющих в определенных местах. Пространственная характеристика может быть представлена либо в виде различных таблиц, либо в виде карт (картографический метод), на которые наносится эпидемическая ситуация. Когда используются карты, то может случиться, что пространственная характеристика очагов не будет совпадать с установленными административными границами. Особенно часто это приходится констатировать при природно-очаговых заболеваниях, иногда с этим вынуждены считаться при заболеваниях, связанных с неблагоприятными экологическими воздействиями. Карты обеспечивают наглядность восприятия материала (характеристика заболеваемости жителей различных городов, разных сельских районов или отдельных их частей).

Есть два основных способа изображения пространственной характеристики на картах: картограммы и картодиаграммы. Картограмма — это схематическая географическая карта, на которой данные (уровни заболеваемости) наносятся штриховкой различной густоты, окраской определенной степени насыщенности — фоновая картограмма (рис. 6.8) или точками (случай болезни) — точечная картограмма (рис. 6.9).

Фоновые картограммы используются для анализа относительных показателей, на точечные обычно наносится абсолютное количество случаев заболеваний, возникших эпидемических очагов, другие данные, выраженные в абсолютных числах.

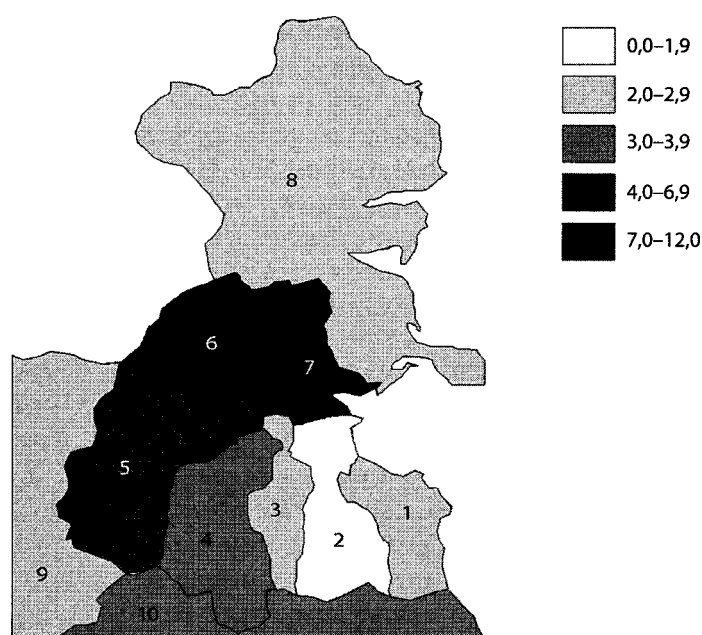


Рис. 6.8. Примерный вид фоновой картограммы

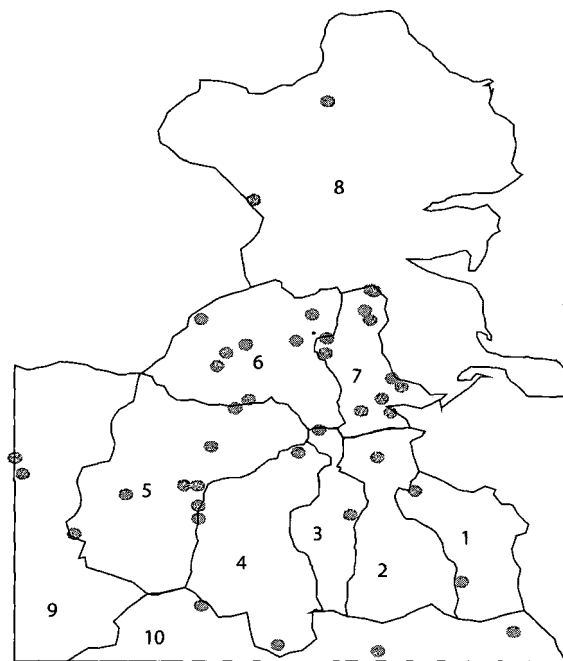


Рис. 6.9. Примерный вид точечной картограммы

На картодиаграммах в качестве изобразительных знаков используются различные диаграммные фигуры, что дает возможность отобразить более сложные данные. Но карта не должна быть перегружена столбиками, кружочками и другими значками, которые рассеивают внимание и не позволяют сосредоточиться на основной сути проблемы.

Когда используется картографический метод пространственного распределения заболеваемости, должна быть четко сформулирована конкретная цель изучения, в частности, точно определены территории или группы населения (город, село). Картографический метод за счет своей наглядности позволяет быстрее заметить различия в заболеваемости разных групп населения.

Возможности компьютерной техники позволяют по-новому подойти к изучению **эпидемиолого-географических** аспектов. Современные географические информационные системы (ГИС) не только облегчают техническую сторону выполнения этой задачи, но и предоставляют возможность изучать, например, изменение эпидемической ситуации во времени, оперативно анализировать эпидемиологические данные и даже прогнозировать развитие ситуации, особенно в сочетании с современными системами дистанционного зондирования.

Выявление групп (территорий) риска основано на сравнении одной группы или территории с другой (другими) по интенсивным показателям (например, инцидентности). В случае если инцидентность в одной группе (территории) достоверно выше, чем в другой, первая может считаться группой (территорией) риска.

Существуют различные способы оценки достоверности разницы интенсивных показателей. Один из таких способов — использование доверительных интервалов (ДИ). В современной медицинской литературе описание данных с помощью ДИ становится все более распространенным. Использование ДИ обладает рядом преимуществ по сравнению с другими способами характеристики вариабельности данных. ДИ позволяет наглядно представить диапазон возможных значений определенного показателя.

Помимо этих преимуществ, ценным является то, что с помощью ДИ можно сравнивать достоверности различия показателей в изучаемых группах. В отличие от показателя p , который часто применяют для оценки статистической значимости различий в сравниваемых группах, использование ДИ позволяет определить не только факт различия между группами, но и величину этих различий.

Сравнение показателей (например, инцидентности) в двух и более группах с использованием ДИ проводится достаточно легко. Для этого необходимо вычислить значения 95% ДИ для каждого из сравниваемых показателей и сравнить эти ДИ (для расчета ДИ частотных признаков можно использовать различные компьютерные программы).

Если ДИ показателей не перекрываются, то различия можно считать статистически значимыми. В противном случае делается вывод об отсутствии статистически значимых различий.

Рассмотрим следующий пример. В группе людей из 270 человек определенное заболевание возникло у 36. Показатель инцидентности в этой группе составляет 13,3 на 100 (ДИ = 9,5-18,0). В другой группе численностью 340 человек заболело 57. Инцидентность в этой группе равна 16,8 на 100 (ДИ = 12,9-21,0). Из представленных данных видно, что ДИ показателей инцидентности в двух группах перекрываются. Соответственно, разница между показателями инцидентности не достоверна (в обеих группах болеют одинаково часто).

Представим себе, что во второй группе заболевших было не 57, а 82 человека. В этом случае инцидентность заболевания составит 27,1 на 100 (ДИ = 22,4-32,1). Как видно, ДИ показателей инцидентности в сравниваемых группах не перекрываются (нижняя граница ДИ во второй группе больше верхней границы ДИ в первой). В этом случае мы можем заключить, что разница между показателями инцидентности статистически значима (люди из второй группы чаще болеют данным заболеванием, т.е. являются группой риска).

6.3. ФОРМУЛИРОВАНИЕ ГИПОТЕЗ О ВОЗМОЖНЫХ ФАКТОРАХ РИСКА

Собранные и описанные данные, характеризующие проявления заболеваемости по интенсивности, динамике и структуре, используются для предположений (выдвижения гипотез) о причинах сложившейся ситуации, т.е. о причинно-следственных связях между возникшей заболеваемостью (следствие) и тем конкретным фактором, который привел к такой заболеваемости. Гипотеза,

таким образом, означает попытку мысленно проникнуть в суть недостаточно понятного еще явления.

Учитывая, что в популяционных исследованиях достоверные данные **можно** получить только при сравнительных испытаниях, в практику введены **логические** приемы (методы формальной логики), с помощью которых **формируются** гипотезы. Это методы:

- различия;
- сходства;
- сопутствующих изменений;
- аналогии;
- остатков.

Формирование гипотез основывается на первоначальной профессиональной оценке имеющегося материала.

При использовании **метода различия** гипотеза формируется на основании выявления признаков (факторов), различающих исследуемые явления. Другими словами, это прием подразумевает поиск фактора, по которому заболевшие (чаще болеющие) отличаются от не заболевших (реже болеющих) и схематично выглядит следующим образом:

Обстоятельство А (вероятный причинный фактор присутствует)	Обстоятельство В (вероятный причинный фактор отсутствует)
Инцидентность значительна (+)	Инцидентность отсутствует или крайне невелика (—)

Из приведенной схемы видно, что заболеваемость может быть (или она значительна) в условиях действия какого-то фактора, которого нет (или его влияние крайне мало) при благополучии, т.е. этот фактор определяет различие между двумя сложившимися ситуациями.

Примеры

1. Среди жителей Кашмира рак кожи нижней части живота и бедер встречался среди тех, кто обогревался зимой путем ношения подвешенного на шее глиняного горшка, полного горящих углей. Среди тех жителей, кто не пользовался таким способом обогрева, рак кожи нижней части живота и бедер не встречался. Прием различия позволил высказать гипотезу о факторе риска (причине).

2. В двух детских учреждениях возникли случаи заболевания псевдотуберкулезом. В других детских учреждениях подобные случаи не регистрировались. При проведении расследования выяснилось, что все детские учреждения, кроме этих двух, где возникли заболевания, получают овощи с одной овощебазы. Два детских учреждения, где возникли заболевания, получают овощи с другой овощебазы. Прием различия позволил высказать гипотезу, что заболевания возникли в результате употребления в пищу сырых овощей, зараженных возбудителем псевдотуберкулеза.

3. В детском комбинате (ясли-сад) среди детей садиковых групп возникло множество диарейных заболеваний, которые были затем диагностированы как дизентерия, вызванная шигеллой Флекснера VI. Среди детей ясельных групп не было ни одного **случая** заболеваний. Эпидемиологическое расследование показало, что детям садиковых групп накануне на ужин подавалась отварная треска с картофельным пюре, ясельным детям — только картофельное

Юре. Выяснилось, что к обработке (разделке, разделению на порции) отварной трески была привлечена женщина — технический работник кухни (не повар), у которой в процессе расследования был установлен клинически, ректороманоскопически, иммунологически (высокие титры антител) затяжной инфекционный процесс — шигеллез Флекснера. В данном случае прием различия — заболеваемость среди детей садиковых групп и отсутствие заболеваний у ясельных детей — позволил высказать гипотезу об источнике инфекции и факторе передачи.

Трудность формулирования эпидемиологических гипотез при помощи этого приема заключается в том, что на основе различия часто можно создать множество гипотез.

При использовании *метода схождения* гипотеза формируется на основании выявления сходных признаков (факторов) исследуемых явлений. Этот прием подразумевает поиск факторов, объединяющих заболевших и схематически выглядит так:

Обстоятельства (ситуация) А	Обстоятельства (ситуация) В, которые существенно отличаются от обстоятельств А (по каким-либо природным, социальным, демографическим и другим признакам или по их совокупности)
Инцидентность значительна или очевидна (+)	Инцидентность значительна или очевидна (+)
Наличие некоего фактора Х	Наличие некоего фактора Х

Метод схождения указывает на то, что в условиях совершенно различных обстоятельств имеется общий для обеих ситуаций фактор Х, который, очевидно, выступает как причинный.

Пример. Роль грызунов как источников инфекции при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) была подтверждена при наблюдениях за возникшими вспышками в летнее и зимнее время, в полевых и стационарных условиях жизни организованных коллективов. Указанные вспышки возникали только в случае интенсивного заселения помещений грызунами (полевками). В данном случае прием схождения позволил высказать гипотезу о роли грызунов как источников инфекции, поскольку они встречались стабильно в помещениях пострадавших от ГЛПС коллективов, хотя условия проживания во многих отношениях были существенно отличны.

В ряде случаев целесообразно применять методы и схождения, и различия. При этом различия создают путем исключения в ряде групп предполагаемого фактора риска с помощью целенаправленных мероприятий.

Метод сопутствующих изменений подразумевает формирование гипотезы на основании выявления изменений следствий, происходящих при изменении причины. Этот прием обычно используется при оценке событий в динамике (выявление изменений во времени).

Примеры

1. Британские и американские врачи отметили, что динамика смертности от рака легкого и динамика количества сигарет, выкуриваемых в день, синхронны. Это позволило им сформулировать гипотезу о факторе риска (причине) смертности от рака.

2. На рис. 6.10 представлены данные о многолетней динамике гнойно-септических **ИН-и** **фекций** в травматологическом стационаре и динамике частоты различных видов операций.

Визуально можно заключить, что динамика заболеваемости гнойно-септическими инфекциями в последние годы коррелирует с частотой операций, когда использовался металлоосинтез.

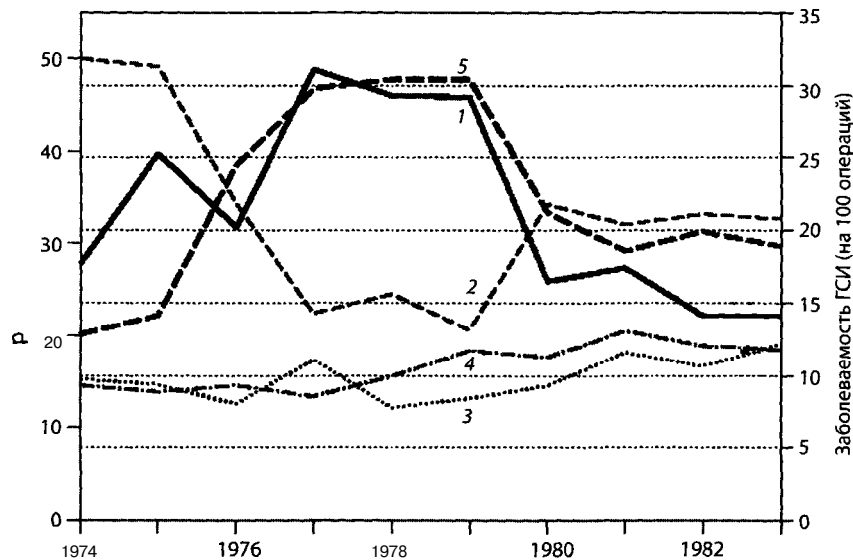


Рис. 6.10. Многолетняя динамика частоты различных видов операций и гнойно-септических инфекций (ГСИ):

1 — ГСИ; 2 — **металлоосинтез**; 3 — пластика; 4 — операции на связках; 5 — прочие

При использовании **метода аналогий** гипотеза формируется на основании выявления у анализируемого явления признаков, сходных с имеющимися у ранее изученного заболевания. Прием подразумевает экстраполирование материалов, касающихся хорошо изученных заболеваний на наблюдения, относящиеся к малоизученным нозоформам. Этот прием применяется довольно широко, и успех его зависит от опыта и профессиональных знаний специалиста, так как у опытного человека поводов для аналогий всегда больше.

Например, профессиональные знания механизма развития эпидемического процесса вирусного гепатита В позволяют экстраполировать их на наблюдения, касающиеся вирусных гепатитов С, G, **Е**, т.е. высказать гипотезу о том, что вертикальная передача вируса G и F возможна.

Использование **метода остатков** позволяет сформировать гипотезу на основании поочередного исключения возможных причин. Он используется при изучении нескольких факторов риска. При этом из этой суммы факторов, предположения о которых обоснованы другими логическими приемами формирования гипотез, последовательно исключаются отдельные из них. Исключаются те факторы риска, которые легче обосновать и изучить. В итоге формируется гипотеза о влиянии оставшегося фактора риска.

Пример. Хорошо известно, что дизентерия способна передаваться водным, пищевым и контактно-бытовым путем. При изучении путей передачи этой инфекции в конкретном населенном пункте специалисту удалось определить удельный вес контактно-бытового и водного путей передачи. Он оказался небольшим, что позволило ему высказать гипотезу о ведущей роли в этом населенном пункте пищевого пути передачи.

Итак, все перечисленные методы логики используются для формирования гипотез о возможных факторах риска (причинах возникновения и распространения заболеваний). Описательный этап эпидемиологической диагностики завершается постановкой предварительного эпидемиологического диагноза.

Необходимо подчеркнуть, что визуальная оценка полученных при популяционных эпидемиологических исследованиях данных совершенно недостаточна. Поэтому обязательно привлекают аналитические приемы (например, приемы биостатистики), которые позволяют провести статистическое испытание гипотез, т.е. провести оценку гипотез. Методы по оценке гипотез относятся к следующему (аналитическому) этапу, хотя трудно в данном случае провести разграничительную **ЛИНИЮ**.

Все приведенные данные рассчитаны на практических работников, которые обязаны строить стратегию и тактику своих действий после установления складывающихся местных причинно-следственных связей (т.е. на основе эпидемиологической диагностики). Составляемые в противоэпидемических учреждениях годовые отчеты должны, таким образом, основываться не только на описательных данных, но и на аналитических, позволяющих осуществить эпидемиологическую диагностику, являющуюся основой для планирования и проведения целенаправленных мероприятий. Аналитические приемы лежат в основе расследования причин вспышек, поскольку без выявления конкретно действующего причинного фактора работа не может дать положительных результатов.

6.4. АНАЛИТИЧЕСКИЙ ЭТАП

Цель аналитических исследований — оценка гипотез о причинах и условиях (факторах риска, детерминантах) возникновения заболеваний (других исходов). Другими словами, они служат для выявления причинно-следственных связей между фактором риска и заболеванием.

Аналитический этап завершается постановкой окончательного эпидемиологического диагноза.

Основные задачи аналитических исследований: измерение эффекта воздействия фактора, оценка силы связи и проверка причинности выявленных ассоциаций.

Различают 4 основных типа аналитических исследований:

- 1) когортные;
- 2) случай-контроль;
- 3) поперечные (срезовые) исследования (исследования превалентности);
- 4) корреляционные.

Как уже было отмечено, формулировка гипотез начинается на **описательном** этапе. На аналитическом этапе может продолжаться использование **приемов** формальной логики для формулировки новых гипотез. Провести **четкую** границу между описательным и аналитическим этапом в плане формулировки гипотез иногда невозможно.

Наиболее часто используемыми аналитическими исследованиями являются когортное исследование и исследование случай-контроль, при этом **существует** множество модификаций этих двух принципиальных подходов. На них мы **остановимся** подробнее.

Когортные исследования. В когортном исследовании из популяции **отбираются** две или более группы (когорты) людей, изначально не имеющие **изучаемого** заболевания (исхода). Отличаются группы между собой тем, что на одну группу людей воздействует изучаемый фактор риска, а на другую — **нет**. После этого они сравниваются между собой на предмет появления у них **данного** исхода. Тем самым можно понять, как изучаемый фактор риска **связан** с последующими исходами (заболеваниями).

Принципиальная схема когортного исследования представлена на рис. 6.11.

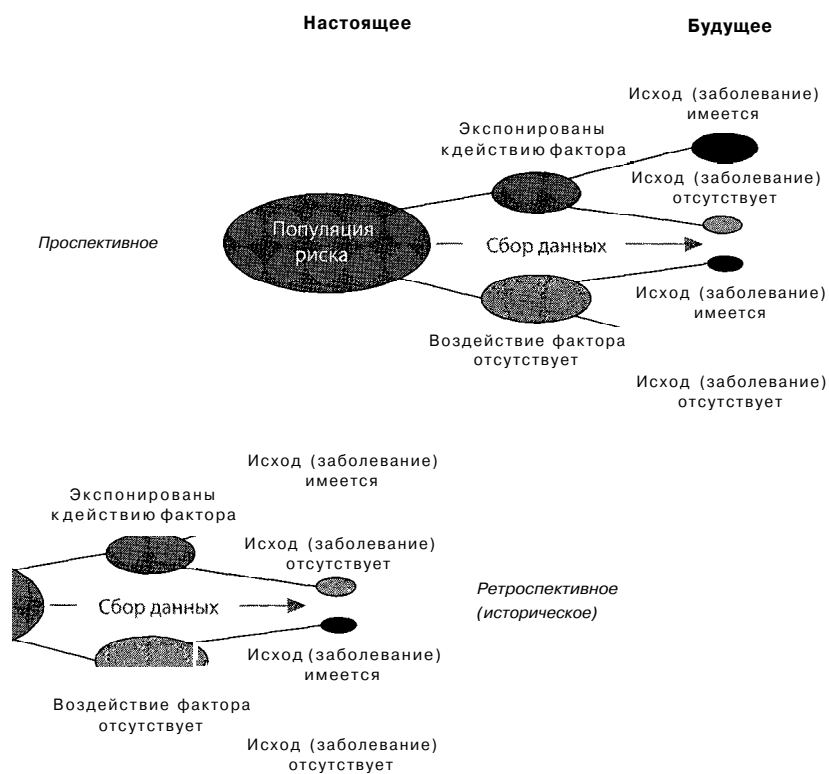


Рис. 6.11. Схема когортного исследования

Следует заметить, что встречающийся в литературе термин «**проспективное исследование**» нельзя использовать как синоним когортного исследования, хотя с этим иногда и приходится сталкиваться. Проспективным называется исследование, когда сбор данных осуществляется в настоящее время и продолжается до **осуществления** анализа. Действительно, классическое когортное исследование подразумевает проспективное наблюдение за сформированными в исходной **популяции** когортами экспонированных (т.е. подверженных действию изучаемого фактора) и неэкспонированных в течение определенного времени, достаточного для того, чтобы у субъектов исследования возникло изучаемое заболевание (см. схему в верхней части рис. 6.11). Другими словами, экспонированные и неэкспонированные субъекты включаются в исследование (либо случайно, либо в зависимости от наличия или отсутствия воздействия фактора прежде, чем появляется исход).

Существует и другая возможность: популяцию, где уже возникли случаи интересующего нас заболевания, можно точно также разделить на когорты, отличающиеся по наличию или отсутствию воздействия изучаемого фактора риска в прошлом и сравнить распределение изучаемых исходов в когортах (при наличии соответствующей информации о воздействии). Другими словами, субъекты исследования подбираются после наступления исхода. Такое когортное исследование называется ретроспективным (историческим), так как анализируемые данные относятся к прошлому.

Когортное исследование обладает рядом очевидных достоинств. Прежде всего привлекает очевидная простота вопроса, который определяет цель исследования: заболевают ли люди, если они подвержены действию определенного фактора? При этом можно заранее определить, какие данные необходимы, и собрать эти данные аккуратно и в полном объеме. Когортное исследование, кроме того, позволяет оценить широкий диапазон исходов, связанных с влиянием единственного фактора, так же как и широкий диапазон факторов для одного исхода.

Однако когортное исследование может быть неэффективно и дорого, если изучаемый исход встречается редко и приходится включать множество субъектов, у которых изучаемый исход так и не обнаружится. К тому же исход может далеко отстоять во времени, поэтому субъекты-участники могут быть утеряны, а результаты исследования недоступны в течение длительного периода. Последнее в меньшей степени является проблемой при исторических когортных исследованиях, но в этом случае качество данных может оставлять желать лучшего: условие ретроспективного когортного исследования — наличие достоверной и достаточно подробной информации о воздействии факторов риска.

Исследование случай-контроль. При организации исследования случай-контроль из популяции отбираются лица, исходя из того, имеется у них изучаемое заболевание (любой другой изучаемый исход) или нет.

Структура исследования подразумевает наличие двух групп наблюдения (рис. 6.12):

- основная группа (случаи) включает лиц, у которых выявлено данное заболевание (либо иной изучаемый исход);

- контрольная группа (группа сравнения) включает лиц, у которых данное заболевание (либо любой исход) отсутствует.

Опытную и контрольную группы делят затем на две подгруппы: экспонированных и не экспонированных к изучаемому фактору риска.

При формировании группы случаев следует применять строгие, объективные критерии для исхода. Следует быть уверенным в однородности исхода, по-

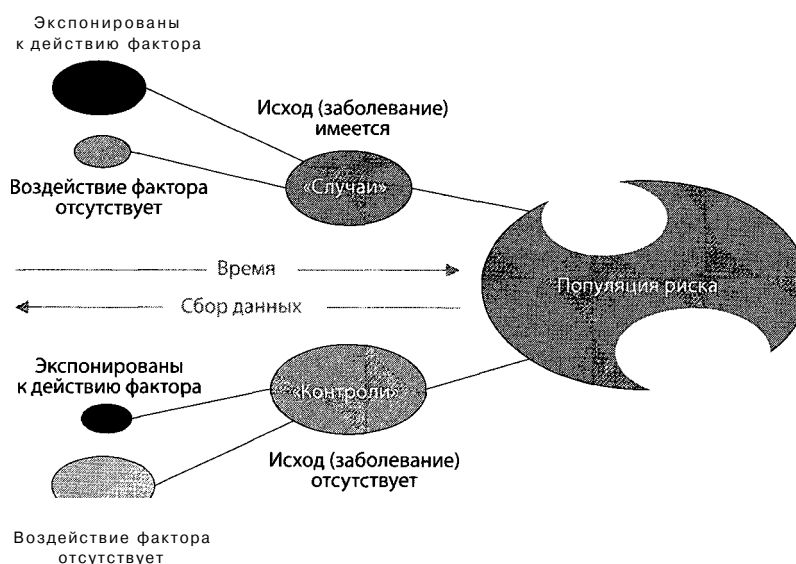


Рис. 6.12. Схема исследования случай-контроль

скольку похожие заболевания или исходы могут иметь разные факторы риска: например, не все заболевания кишечными инфекциями, выявляемые в изучаемой популяции только по наличию диарейного синдрома, могут быть отобраны для исследования. Следует стремиться использовать «инцидентные» (вновь диагностированные) случаи, нежели «превалентные» (уже существовавшие в данный момент времени), когда только возможно. При использовании «превалентных» случаев действие самого заболевания на потенциальные факторы риска может привести к затруднениям с интерпретацией данных. Например, в исследовании, посвященном оценке влияния употребления кофе на риск возникновения язвенной болезни, «превалентные» случаи (давно имеющие язву и остерегающиеся пить кофе) будут отличаться по отношению к экспозиции от «инцидентных» случаев (люди, у которых заболевание возникло относительно недавно, и которые еще не успели изменить своего отношения к употреблению этого напитка).

Наиболее важным и ответственным моментом этого исследования является подбор контрольной группы. В идеале лица, входящие в контрольную группу, должны отличаться от лиц опытной группы только тем, что у них отсутствует изучаемое заболевание, что вряд ли достижимо.

Существует несколько общих правил формирования контрольной группы.

1. Целесообразно формировать контрольную группу из той же исходной популяции, что и случаи. Другими словами, «контроли» должны представлять популяцию индивидуумов, которые могли бы быть идентифицированы и включены в исследование как «случаи», если бы у них также развилось заболевание. Часто выбор очевиден — при возникновении вспышки в детском саду в контрольную группу целесообразно отбирать детей, посещающих то же детское учреждение. Но если, например, все случаи определенного заболевания выбраны в больнице, «контроли» должны представлять тех людей, которые, если бы у них развилось изучаемое заболевание, поступили бы в ту же самую больницу. Понятно, что в этой ситуации (особенно если речь идет об областной или, скажем, республиканской больнице) контрольная группа не будет отражать особенности населения географической территории, на которой эта больница расположена.
2. Контрольная группа должна быть отобрана из популяции в то же время, в которое отбирается опытная группа. И «случаи», и «контроли» должны отбираться независимо от подлежащего изучению воздействия. Для отбора контрольной группы должны использоваться те же критерии отбора, что и для опытной группы. Исключения или ограничения, сделанные при идентификации случаев, должны быть в равной степени применимы к «контролям», и наоборот.
3. В количественном отношении следует отбирать 1-4 (лучше 2-4) «контроля» на 1 случай: дальнейшее увеличение контрольной группы мало влияет на статистическую достоверность исследования. Если известна вся популяция тех, кто годится в «контроли», и ее численность значительно превышает указанное соотношение, следует взять случайную выборку. Для повышения качества исследования можно выбрать несколько контрольных групп, отобранных разными способами, и оценить сопоставимость результатов.

Принято считать, что исследование случай-контроль обладает меньшей надежностью по сравнению с когортным. Это связано с самой методологией и организацией исследований случай-контроль. Проблемы, связанные с проведением этих исследований, обусловлены тем, что интересующие нас данные о воздействии фактора могут быть недоступны или неточны. Иногда просто не удается выбрать достаточное количество «контролей», удовлетворяющих сформулированным выше требованиям.

Однако хорошо организованное исследование случай-контроль в ряде случаев может дать не менее достоверные результаты, чем когортное. Более того, исследование случай-контроль обладает рядом очевидных достоинств. Прежде всего эта схема аналитического исследования превосходна для редких заболеваний (в когортном исследовании в такой ситуации численность изучаемой популяции может оказаться непомерно высокой). Исследование случай-контроль позволяет быстро получить ответ и является поэтому методом выбора

при расследовании вспышек. В ходе него можно исследовать одновременно (и быстро) множество факторов для изучения одного исхода. Однако изучаться может только один исход.

Выбор схемы аналитического исследования зависит прежде всего от конкретных задач, но во многом определяется имеющимися для него ресурсами и сроками проведения. Знание возможностей различных подходов, их достоинств и недостатков позволяет эпидемиологу оптимально планировать исследование.

Приведем основные приемы статистики для анализа когортных исследований и исследований случай-контроль. Данные аналитических исследований (когортных и случай-контроль) обычно сводятся в четырехпольные таблицы (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Принципиальная форма четырехпольной таблицы

Группы	Исход имеется	Исход отсутствует	Всего
Экспонированы	a	b	$a + b$
Не экспонированы	c	d	$c + d$
Всего	$a + c$	$b + d$	$N = a + b + c + d$

Данные комплексных исследований, подразумевающих изучение множества факторов и их градаций, порождают множество таблиц 2×2 и $2 \times N$, но все они имеют подобную форму.

Иногда, чтобы подчеркнуть различия в способах организации данных при когортных исследованиях и исследованиях случай-контроль, таблицы представляют повернутыми по отношению друг к другу на 90° (табл. 6.3).

Таблица 6.3

Варианты построения четырехпольной таблицы

Исследование случай-контроль			Когортное исследование		
	Экспозиция (+)	Экспозиция (–)		Исход (+)	Исход (–)
Исход (+)	a	b	Воздействие (+)	a	b
Исход (–)	c	d	Воздействие (–)	c	d

Измерение эффекта воздействия. Эпидемиология — количественная наука. Это, в частности, означает, что ее задача — не просто установление факторов, влияющих на возникновение заболеваний (и других состояний, связанных со здоровьем людей), а измерение эффекта их воздействия. Без этого не только трудно судить о значении различных факторов, об их вкладе в заболеваемость, но и невозможно вообще делать выводы о наличии причинно-следственной связи между изучаемыми факторами и исходами. Для того чтобы обнаружить причинно-следственную связь, необходимо сравнить вероятность возникновения заболеваний среди тех, на кого воздействует определенный фактор, и ве-

роятность возникновения заболеваний среди тех, на кого изучаемый фактор не влияет. А для того, чтобы сравнить эти вероятности (т.е. риск возникновения заболевания при воздействии фактора и при отсутствии такового), нужно их измерить.

В определенном смысле, непосредственным отражением риска возникновения заболеваний, «реализованным» риском, являются рассмотренные выше показатели частоты заболеваемости (инцидентность, в меньшей степени prevalence). В тех случаях, когда инцидентность рассчитывается не для всей популяции, в которой могут возникать заболевания (популяции риска), а для субпопуляций, отличающихся по наличию (отсутствию) действия изучаемого фактора (например, привитые и непривитые и т.п.), эти показатели часто называют показателями абсолютного риска.

Абсолютный риск R , связанный с каким-либо потенциальным фактором риска (Re), измеряет вероятность изучаемого исхода (заболевания, смерти и т. п.) у лиц, подверженных действию данного фактора (экспонированных к нему). Абсолютный риск при отсутствии воздействия данного фактора (Rne) отражает вероятность изучаемого исхода (заболевания, смерти и т.п.) у лиц, не находящихся под воздействием данного фактора (не экспонированных к нему).

Если воспользоваться данными табл. 6.3, то формулы для расчета абсолютного риска будут выглядеть следующим образом (табл. 6.4).

Таблица 6.4

Расчет показателей абсолютного риска по данным таблицы 2×2

Группы	Исход (+)	Исход (-)	$Re = \frac{a}{a+b}$
Воздействие (+)	a	b	
Воздействие (-)	c	d	$Rne = \frac{c}{c+d}$

Измерив риск возникновения заболеваний среди тех, на кого действует фактор, и среди тех, кто не подвержен его действию, можно подумать о процедуре сравнения. Качественное сравнение (больше-меньше) позволяет высказать суждение о природе изучаемого фактора, точнее — о характере его воздействия. Понятно, что если риск возникновения заболеваний в группе подверженных действию изучаемого фактора F выше, чем вероятность заболевания среди тех, кто не подвержен влиянию данного фактора ($Re > Rne$), можно предположить, что фактор F повышает риск возникновения изучаемого исхода. Если $Re < Rne$, это означает, что изучаемый фактор, по-видимому, приводит к снижению вероятности появления изучаемого исхода. В ситуациях, когда $Re = Rne$, вряд ли можно судить о каком-либо воздействии данного фактора.

Для того чтобы провести количественное сравнение абсолютных рисков, доступны две возможности: воспользоваться процедурой деления (Re/Rne) или вычитания ($Re - Rne$).

Показатель, получившийся в результате деления, наиболее часто называется относительным риском (отношением рисков) и рассчитывается в когортных

исследованиях. Другими словами, относительный риск — RR (от англ. *relative risk — risk ratio*) — отношение абсолютных рисков при наличии (Re) и отсутствии (Rne) воздействия изучаемого фактора:

$$RR = \frac{Re}{Rne}$$

Пользуясь данными табл. 6.4, формулу для расчета относительного риска можно представить следующим образом (табл. 6.5).

Таблица 65

Расчет показателя относительного риска по данным таблицы 2×2

Группы	Исход (+)	Исход (-)	
Воздействие (+)	a	b	$RR = \frac{a/c}{b/d}$
Воздействие (-)	c	d	

Интерпретировать RR несложно. Если относительный риск больше 1 (т.е. $Re > Rne$), то, как уже отмечалось выше, возникновение болезни может быть связано с действием изучаемого фактора. Чем больше значение RR , тем больше эффект воздействия фактора, тем важнее может быть его этиологическая роль. Если $RR = 1$ ($Re = Rne$), то фактор не оказывает воздействия, а $RR < 1$ ($Re < Rne$) означает превентивное действие данного фактора. По сути, RR показывает, во сколько раз риск заболевания для подверженных воздействию больше (меньше) по сравнению с неэкспонированными.

В большинстве исследований случай-контроль значения абсолютного риска (т.е. инцидентности) неизвестны, поэтому для оценки относительного эффекта воздействия используется показатель отношения шансов — OR (от англ. *odds ratio*), который иногда называется отношение преобладаний или отношение вероятностей.

Отношение шансов — специальный показатель, используемый для оценки относительного риска путем сравнения относительных частот («шансов», вероятностей) экспозиции к факторам риска среди случаев и контролей (a/c и b/d соответственно).

Если воспользоваться типовой таблицей 2×2 , содержащей результаты подсчета случаев и контролей, распределенных по экспозиции к изучаемому фактору риска, формула для расчета OR будет выглядеть так:

$$OR = \frac{a/b}{c/d}$$

Оценка OR не отличается от таковой для RR . Если $OR > 1$, то возникновение болезни может быть связано с действием данного фактора. Чем больше значение OR , тем важнее роль фактора. Если $OR = 1$, то фактор не оказывает воздействия, а $OR < 1$ означает превентивное действие изучаемого фактора.

Почти во всех эпидемиологических исследованиях мы изучаем ограниченную группу населения, а затем пытаемся экстраполировать полученные результаты на всю **ПОПУЛЯЦИЮ**. В тех случаях, когда мы каждую группу рассматривали как выборочную и хотели бы применить результаты к более широким группам населения, необходимо рассчитывать доверительные интервалы.

Доверительный интервал, как было упомянуто выше, представляет собой диапазон всех возможных значений точной оценки, в котором, если повторить исследование неограниченное число раз, истинная оценка будет содержаться с вероятностью не менее 95% (95%-й доверительный интервал). По сути, вычисление доверительных интервалов для **RR** или **OR** представляет собой попытку совместить представления о размерах воздействия фактора и оценку вероятности случайности наблюдаемых различий в заболеваемости лиц, подверженных действию изучаемого фактора и свободных от него.

Доверительный интервал **RR** не должен включать единицу. Если изучаемый фактор действительно фактор риска, нижняя граница доверительного интервала должна быть больше 1. Если фактор оказывает превентивное действие, то верхняя граница **ДИ** должна быть менее 1. Чем уже доверительный интервал, тем больше оснований доверять полученным данным.

Например, значение **RR** = 2,12 (1,69-2,66) вызывает больше доверия, чем **RR** = 2,12 (1,03-4,36).

Вычисление границ доверительных интервалов вручную достаточно сложно. Здесь на помощь приходят компьютерные программы (например, *Epi Info*).

Для оценки эффекта воздействия причинного фактора помимо **RR** и **OR** может использоваться показатель разности рисков **RD** — разность абсолютных рисков при наличии и отсутствии экспозиции к изучаемому фактору, показывает абсолютное увеличение заболеваемости в связи с действием фактора.

$$RD = Re - Rne = \frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d}.$$

Этот показатель (иногда его называют атрибутивным риском, **AR**) интерпретировать сложно, но его можно использовать для расчета других, более информативных показателей. Один из таких показателей — атрибутивная фракция (этиологическая фракция, этиологическая доля) — отношение разности рисков к абсолютному риску у экспонированных, выраженное в процентах. Атрибутивная фракция (**AF**) представляет собой долю **ВСЕХ** случаев заболевания у экспонированных, обусловленную данным фактором (разумеется, если выявленная связь на самом деле причинная).

Поперечные исследования. Поперечные исследования являются одномоментными. Это достаточно часто встречающийся вид аналитических исследований. Они проводятся путем наблюдения за определенной популяцией людей для оценки превалентности заболевания. Изучая одномоментный поперечный срез характеристик выбранной популяции, можно оценить связь между распространенностью интересующих факторов в данной популяции и распространенностью изучаемой нозологической формы. Исследования превалентности

при определенных обстоятельствах могут быть использованы для **выявления** возможных причинно-следственных связей между фактором риска и заболеваниями.

Описанные выше исследования (когортные и случай-контроль) **относятся к продольным исследованиям**, что отражает их продолжительность во времени (иногда это десятки лет) и позволяет исследователям многократно собирать в исследуемой группе информацию о возникновении заболеваний и воздействии изучаемых факторов.

Поперечное исследование (*cross-sectional study*), напротив, проводится **сразу** моментно в выбранной популяции и представляет определенный **поперечный срез** ее характеристик в отношении распространенности как изучаемого заболевания, так и факторов риска.

У поперечных исследований имеется два существенных недостатка:

- 1) неопределенность в последовательности причины и следствия (**неизвестно**, предшествовала ли изучаемая причина заболеванию);
- 2) систематическая ошибка в результате включения в число больных **давних** случаев, возникших еще до начала исследования.

Именно поэтому мы не можем говорить об установлении истинной **причинной связи**.

Однако важность поперечных исследований несколько не уступает **важности** когортных исследований и исследований случай-контроль. Поперечное исследование предоставляет возможность рассчитать **превалентность** заболевания и изучаемых факторов в изучаемой популяции, что крайне **важно** для определения актуальности проблемы для практического здравоохранения. Кроме того, можно рассчитать варианты наличия болезни в группах с различной подверженностью к исследуемому фактору, выявив **связи** между наличием (отсутствием) заболевания и изучаемым фактором. Если же изучаемый **фактор** не зависит от времени, то поперечное исследование может предоставить **данные** о причинности заболевания так же, как это делают результаты когортных **исследований** и исследований случай-контроль. Например, это возможно при изучении **превалентности** какого-либо заболевания в популяции людей с **определенной** группой крови, так как группа крови остается неизменной на **протяжении** всей **жизни**. В качестве другого примера можно привести изучение связи между бронхиальной астмой у детей и курением родителей после рождения ребенка (т.е. экспозиция ребенка к пассивному курению).

Для оценки значимости факторов риска в поперечных исследованиях **можно** рассчитать отношение шансов (**OR**):

Группы	Наличие заболевания	Отсутствие заболевания
Экспонированы к фактору	<i>a</i>	<i>b</i>
Не экспонированы	<i>c</i>	<i>d</i>

Интерпретация значения отношения шансов аналогична **исследованиям** случай-контроль.

Корреляционные исследования. При оценке событий в динамике для установления наличия и силы связи различных признаков в некоторых случаях используют корреляционный анализ.

Корреляция (r) — это оценка взаимосвязи количественных или качественных порядковых данных. Коэффициент корреляции показывает, в какой мере изменение значений одной переменной (признака) сопровождается изменением значения другой переменной в конкретной популяции.

Значения коэффициента корреляции r находятся в диапазоне от -1 до 1. Нулевое значение свидетельствует об отсутствии статистической связи.

Общепринята следующая классификация силы корреляции:

- $< 0,25$ — слабая;
- $0,25-0,75$ — средняя;
- $> 0,75$ — сильная.

Плюсовое или минусовое значение коэффициента корреляции определяет направление связи между оцениваемыми переменными. Положительное значение коэффициента корреляции говорит о прямой связи. При отрицательном значении изучаемые переменные имеют обратную корреляцию (чем больше значение одной, тем меньше значение второй).

На практике при корреляционном анализе в эпидемиологических исследованиях сопоставляются частотные показатели возникшей патологии и частотные или количественные характеристики предполагаемого причинного фактора. В зависимости от величины коэффициента корреляции судят о силе связи между предполагаемой причиной и заболеванием.

В качестве примера можно привести расследование вспышки псевдотуберкулеза в одном из городов России (Лившиц М.Л.), когда заболело 562 человека. До этой вспышки это заболевание в городе никогда не регистрировалось. Перед эпидемиологами стояла задача выявить причины возникновения и распространения заболеваний псевдотуберкулезом.

Общеизвестно, что псевдотуберкулез передается через овощи, фрукты, реze воду. Эти знания нацеливают эпидемиолога на поиск фактора передачи.

Выявленные в ходе расследования эпидемиологические особенности вспышки псевдотуберкулеза позволили предположить действие пищевого фактора. В процессе изучения ассортимента продовольственного снабжения внутри города было обращено особое внимание на продукты, не подвергающиеся перед употреблением в пищу термической обработке.

Эпидемиологическое обследование заболевших позволило сконцентрировать особое внимание на свежих яблоках, употребление которых за 2–10 дней до заболевания отметили 90% заболевших.

Для формирования гипотезы о причинах возникновения эпидемии был использован прием сопутствующих изменений. Для этого была проведена сравнительная динамика недельной реализации нестандартных яблок в городе и заболеваемости псевдотуберкулезом. Две кривые, представленные на рис. 6.13, очень похожи. Сила связи между предполагаемой причиной и заболеваемостью была определена с помощью корреляционного анализа ($r = 0,9$).

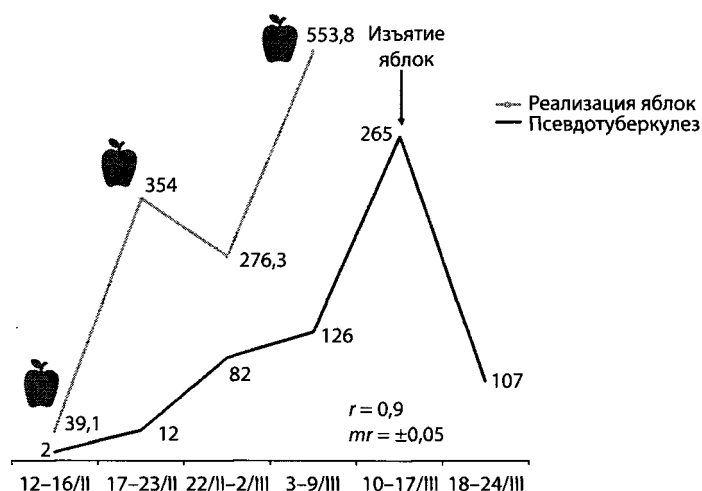


Рис. 6.13. Сравнительная динамика недельной реализации яблок (кг/100 тыс. населения) и недельной заболеваемости псевдотуберкулезом (по датам заболевания)

Изъятие яблок из продажи привело к прекращению эпидемии, что является блестящим подтверждением правильности эпидемиологического диагноза.

Описанный подход к выявлению причинно-следственных связей достаточно часто используется в практической работе эпидемиолога. Но эпидемиологический диагноз, поставленный только с помощью корреляционного анализа, не всегда оказывается безупречным и требует дальнейшей проверки. К подобному способу оценки причинно-следственных связей нужно относиться весьма осторожно. Во-первых, как было сказано, признаки, взаимосвязь которых оценивается с помощью корреляционного анализа, должны относиться к количественным или качественным порядковым, а не дихотомическим. При этом большинство эпидемиологических данных относятся к дихотомическим.

Во-вторых, при использовании корреляционного анализа следует учитывать следующее: наличие корреляции любой силы между двумя признаками не может являться доказательством причинно-следственной связи этих признаков. Необходимо иметь в виду, что даже в случае обнаружения корреляции между двумя признаками возможна следующая интерпретация:

- признак А имеет влияние на признак Б;
- признак Б влияет на проявление признака А;
- оба признака находятся под влиянием каких-то третьих факторов.

Корреляционный анализ не может ответить на вопрос о том, с каким из перечисленных вариантов мы имеем дело. Необходимо помнить, что корреляционный анализ показывает наличие и силу только лишь статистической связи. Наличие статистической связи и синхронизация событий не обязательно свидетельствует о наличии истинной причинно-следственной связи. Поэтому эпидемиологическая интерпретация корреляционного анализа бывает за

труднительна. Здесь для исключения ошибок очень важно профессиональное мастерство.

6.5. ОЦЕНКА ПРИЧИННОСТИ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Настоящая цель эпидемиологической диагностики — выявление причинно-следственных связей между воздействием (фактором риска) и заболеванием. Выявление и даже количественная оценка выявленной статистической связи (ассоциации) еще не говорит о том, что изучаемый фактор действительно повышает вероятность возникновения заболевания, являясь его причиной.

Для того чтобы с достаточной долей уверенности судить о причинности, выявленная связь должна удовлетворять ряду критериев Хилла. В литературе существуют различные наборы этих критериев, но чаще используются следующие.

Эффект воздействия. Оценивается обычно с помощью показателей относительного риска. Выраженный (более сильный) эффект более вероятно указывает на причинность. Считается, что трудно игнорировать относительный риск больше 2 в хорошо организованном исследовании. Но оговорка, что исследование должно быть «хорошо организованным», не случайна: иногда даже выраженный эффект воздействия изучаемого фактора может быть на самом деле результатом воздействия другого фактора, тесно связанного с изучаемым (явление, которое более подробно рассматривается ниже). Кроме того, как уже указывалось при обсуждении подходов к измерению и интерпретации эффекта воздействия факторов риска, «слабость» воздействия может объясняться распространенностью других факторов, влияющих на возникновение изучаемого исхода, а с практической точки зрения представлять не меньший интерес, чем «сильное» воздействие.

Статистическая сила связи. Оценивается по вероятности, с которой может быть отвергнута нулевая гипотеза. Чем уровень **ЗНАЧИМОСТИ** p меньше 0,05 (минимальное требование, принятое в биостатистике), тем более вероятен причинно-следственный характер связи. Применительно к использованию ДИ оценок относительного риска: чем уже границы **ДИ**, тем больше оснований считать выявленную связь причинной.

Последовательность. Предполагаемая причина должна предшествовать изучаемому исходу.

Постоянство (воспроизводимость). Данный конкретный эффект должен быть воспроизводим в разных популяциях и в различных условиях.

Биологический градиент. Должна существовать зависимость «доза-эффект». Чем сильнее воздействие, тем более выражен эффект.

Биологическое правдоподобие. Выявленная связь должна иметь биологический смысл. Хорошо, если можно создать экспериментальную модель, объясняющую (или воспроизводящую) механизм воздействия. Иногда удается

воспользоваться аналогиями с действием факторов, имеющих установленную причинность.

Если выявленная связь не удовлетворяет критериям Хилла, есть основания усомниться в ее причинности. Но даже соответствие предъявляемым выше требованиям не гарантирует справедливость суждения о причинности: существует множество источников ошибок, которые могут привести к искаженным или даже абсолютно ложным выводам.

Итак, результат эпидемиологической диагностики — формулировка эпидемиологического диагноза о причине (факторах риска) возникновения и распространения патологических состояний.

В формулировке эпидемиологического диагноза должно быть указание конкретной причины (фактора риска), которая привела к развитию определенного заболевания в некой популяции людей. Правильный эпидемиологический диагноз должен служить основой для разработки эффективных профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Примеры эпидемиологических диагнозов:

- причина вспышки вирусного гепатита А — употребление водопроводной воды, контаминированной в результате аварии в системе канализации и проникновения сточных вод в водопроводную сеть;
- причина вспышки трихинеллеза — употребление инфицированной трихинеллами свинины, не подвергавшейся ветеринарно-санитарной экспертизе;
- причина вспышки дизентерии Зонне — употребление бутербродов и холодных закусок, контаминированных буфетчицей, страдающей хронической дизентерией, скрывающей заболевание и не соблюдающей правил личной гигиены;
- причина роста заболеваемости дифтерией детей 7–14 лет в одном из районов города N — низкий популяционный иммунитет у детей данного возраста, сложившийся в результате неэффективной организации иммунопрофилактики дифтерии;
- причина развития патологической конъюгационной желтухи новорожденных — употребление будущими матерями в период беременности продуктов питания, загрязненных микотоксинами;
- причина (фактор риска) развития рака легких — курение.

6.6. ИСТОЧНИКИ ОШИБОК В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ И СПОСОБЫ ИХ УСТРАНЕНИЯ

Существуют два рода ошибок: систематическая ошибка и случайная.

Кроме того, исказить результаты эпидемиологических исследований могут мешающие факторы.

Систематическая ошибка (смещение) — систематическое, неслучайное отклонение результатов и выводов от истины; возникает в эпидемиологических исследованиях при получении результатов, систематически отличающихся от фактических величин.

Описано множество типов систематической ошибки: систематическая ошибка выбора, наблюдения и ответа. Чтобы избежать систематической ошибки, следует четко определить изучаемую популяцию. Случай и контроль должен отбираться из одной и той же популяции. Необходима стандартизация инструментов измерения. Полезно использование множественных источников информации и нескольких контрольных групп, отобранных разными способами.

Случайная ошибка — расхождение, объясняемое исключительно случайностью между результатом наблюдения за выборкой и фактической величиной, присущей всей популяции. Три основных источника случайной ошибки: индивидуальная вариабельность биологических свойств, ошибки измерений и недостаточный размер выборки.

С увеличением размера выборки риск случайной ошибки уменьшается. Поэтому основная мера контроля случайной ошибки в большинстве случаев — увеличение размера выборки. Необходимый размер выборки целесообразно определить перед началом исследования.

Все заболевания (как и все биологические явления) имеют множественную причинность.

Мешающий фактор — это переменная, искажающая («запутывающая») оценку влияния воздействия на заболевание вследствие того, что одновременно имеет причинную связь с рассматриваемым заболеванием и статистическую связь с фактором. Данное явление называется смешиванием (не путать с термином «смещение», которым иногда обозначают систематическую ошибку). Строго говоря, смешивание само по себе не ошибка эпидемиологического исследования. Это истинный феномен, который может и должен быть описан, понят и учтен в ходе и при анализе исследования.

Присутствие мешающих факторов неизбежно при использовании любого дизайна эпидемиологического исследования. Выбор метода статистической обработки данных также не может защитить от искажения конечного результата, если изначально присутствует эффект смешивания. Оставленные без внимания мешающие факторы неизбежно приведут к получению ошибочных результатов, отклоняя величину истинной связи как в сторону недооценки силы воздействия изучаемого фактора на развитие заболевания, так и в сторону переоценки подобного влияния, подчас меняя направление связи «фактор риска-заболевание» (другими словами, фактор, вызывающий заболевание, может выглядеть как защитный и наоборот).

Теория современного подхода к определению мешающего фактора представляет собой следующее: для того чтобы оценить действие изучаемого фактора на возникновение заболевания, в идеале необходимо сравнить заболеваемость в исследуемой группе, подвергнувшейся воздействию изучаемого фактора

в определенный период времени, с заболеваемостью, которая отмечалась бы в той же самой исследуемой группе, если бы ее участники не подвергались воздействию фактора риска в тот же самый период времени. Но подобное определение эффекта смешивания невозможно воплотить на практике, так как исследуемая группа не может быть одновременно и подверженной, и не подверженной воздействию фактора. Поэтому в реальной жизни оценка действия мешающих факторов производится на основе сравнения двух групп — группы, подверженной воздействию изучаемого фактора, и группы, не подверженной этому влиянию. Для сравнения используются любые показатели, которые можно наблюдать в обеих группах, измерять и сравнивать.

С точки зрения современной эпидемиологии, фактор, определяемый как мешающий, должен соответствовать нижеприведенным условиям:

- мешающий фактор должен быть связан с заболеванием, являясь общепринятым фактором риска данного заболевания;
- фактор, подозреваемый как мешающий, должен быть связан позитивно или негативно с изучаемым в данном исследовании причинным фактором, причем частота встречаемости мешающего фактора в группе, подвергнувшейся воздействию причинного фактора, и в группе, не подвергнувшейся данному воздействию, должны различаться;
- фактор, подозреваемый как мешающий, не должен являться частью патогенеза изучаемого заболевания;
- мешающий фактор не должен зависеть от воздействия причинного фактора.

Описываемое действие мешающих факторов можно продемонстрировать на хрестоматийном примере изучения факторов риска рождения детей с синдромом Дауна. Если рассмотреть зависимость частоты рождения детей с синдромом Дауна от очередности рождения ребенка (рис. 6.14), оказывается, что этот показатель возрастает, увеличиваясь почти в 3 раза для детей, родившихся в семье пятыми и более (на рисунке — 5+).

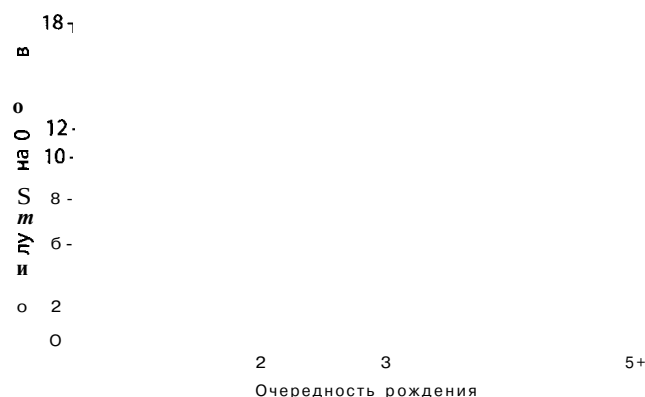


Рис. 6.14. Частота возникновения синдрома Дауна в зависимости от очередности рождения ребенка

Еще более выраженная зависимость (риск возрастает почти в 40 раз) существует между частотой рождения детей с болезнью Дауна и возрастом матери (рис. 6.15).

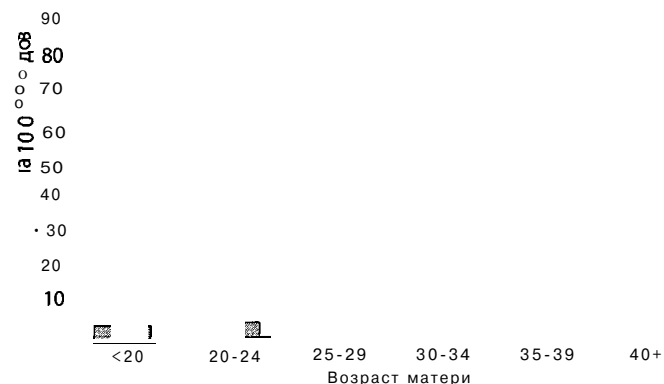


Рис. 6.15. Частота возникновения синдрома Дауна в зависимости от возраста матери

Очевидно, что обе переменные (очередность рождения и возраст матери) коррелируют: женщина, рожаящая пятого ребенка, вероятно, окажется старше матери первого или второго ребенка. Поэтому справедливым будет предположить, что фактор очередности рождения «смешивает» собственное влияние (если оно вообще имеет место) с влиянием возраста матери. Для того чтобы понять, так ли это, разумно изучить влияние обоих факторов одновременно (рис. 6.16).

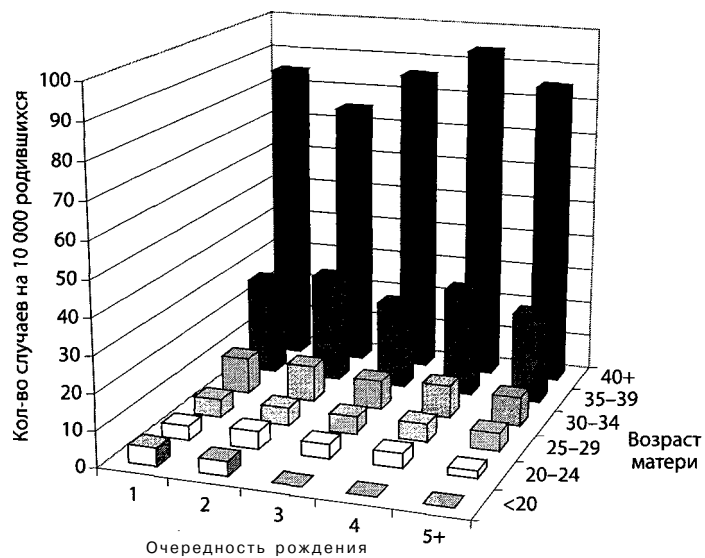


Рис. 6.16. Частота возникновения синдрома Дауна в зависимости от очередности рождения ребенка и возраста матери

Хорошо видно, что для каждой категории по порядку рождения риск возникновения синдрома Дауна возрастает с увеличением возраста матери. В то же время внутри каждой возрастной категории не наблюдается никакого влияния очередности рождения: это означает, что наблюдавшийся на рис. 6.16 эффект действительно является результатом смешивания.

Действие мешающих факторов можно и необходимо контролировать как на стадии планирования и организации эпидемиологических исследований (для этого применяются рандомизация, рестрикция и подбор), так и на стадии анализа данных (стратификация, статистическое моделирование). Остановимся несколько подробнее на методах, наиболее часто применяемых в эпидемиологических исследованиях, и отметим их достоинства и недостатки.

Рандомизация — метод контроля систематической ошибки и мешающих переменных, обеспечивающий равномерное распределение потенциальных мешающих факторов в сравниваемых группах путем их случайного формирования. Этот метод особенно важен при организации экспериментальных исследований, например при изучении эффективности нового вида лечебного препарата. Случайный характер выборки подразумевает, что для всех субъектов исследуемой популяции вероятность попасть в группу, в которой будет применяться изучаемый препарат, и в группу, где будет использовано плацебо, равна.

Случайный, непредвзятый способ отбора пациентов в экспонированную и неэкспонированную группы приводит к тому, что группы сравнения становятся схожими друг с другом в отношении любых воздействующих факторов, помимо изучаемого фактора, так как все дополнительные или потенциально мешающие факторы, воздействующие на группы, распределяются в них равномерно. Случайный характер формирования выборки не должен представляться произвольным. Техника случайной выборки описана в ряде учебных пособий, как иностранных, так и русскоязычных.

Теоретически эффект рандомизации может быть представлен следующим образом. Сформированные группы сравнения настолько схожи между собой по всем возможным характеристикам, что заболеваемость в экспонированной группе могла бы быть равной заболеваемости в неэкспонированной, если бы в экспонированной группе не было бы воздействия изучаемого фактора. Это утверждение подразумевает, что действие всех остальных факторов, помимо изучаемого, не влияет на различие в уровнях заболеваемости, так как является одинаковым для обеих групп. В качестве одного из важнейших достоинств рандомизации можно отметить тот факт, что при случайном формировании групп сравнения сходны не только характеристики известных мешающих факторов, наличие которых исследователь мог предположить с самого начала проведения исследования, но и неизвестных, не поддающихся учету потенциальных мешающих факторов. Другими словами, рандомизация позволяет не только контролировать ожидаемое влияние мешающих факторов, но и решить одну из самых сложных проблем, связанную с эффектом смешивания, а именно — контролировать те факторы и характеристики групп сравнения, которые нельзя ни оценить, ни измерить.

Таким образом, к достоинствам рандомизации можно отнести определенную техническую простоту исполнения и возможность контроля мешающих факторов, не поддающихся учету. Рандомизация не может гарантировать абсолютную идентичность групп сравнения, а только их схожесть, которая возрастает с увеличением размера этих групп. Поэтому к недостаткам метода относится его низкая эффективность в отношении исследований с небольшим размером групп сравнения.

Рестрикция — ограничение состава изучаемых групп только лицами, у которых отсутствует экспозиция к потенциальным мешающим факторам (если они известны и определены). Данный способ контроля мешающих факторов — один из наиболее предпочтительных, так как не требует финансовых затрат и прост в использовании.

Как рестрикция выглядит на практике? Если мешающий фактор — номинальная переменная (например, пол, профессия, раса), то рестрикция производится как выбор субъектов исследования, принадлежащих только к одной категории признака (например, в исследование включаются только мужчины). Если мешающий фактор — количественная непрерывная переменная (например, рост, вес, **возраст**), то группы сравнения делятся на подгруппы в отношении мешающего фактора так, чтобы заболеваемость внутри подгрупп оказалась относительно одинаковой (гомогенной), что, в свою очередь, элиминирует действие мешающего фактора. Выбранная подгруппа в итоге включается в исследование (например, только участники в возрасте от 30 до 39 лет).

Недостаток данного способа контроля мешающих факторов в том, что отбор участников исследования со строго определенными характеристиками предполагает наличие множества ограничений, применяемых при формировании групп сравнения. Это в значительной мере сказывается на числе участников исследования. Кроме того, результаты, полученные в исследовании с применением рестрикции, не могут быть генерализованы, т.е. применены ко всей исследуемой популяции, так как группы сравнения в результате наложенных на их формирование ограничений не отражают полностью исследуемую популяцию.

Подбор контролей — идея заключается в подборе контролей к каждому случаю так, чтобы они не отличались ни по одному из подозреваемых мешающих факторов, избавляя нас тем самым от необходимости стратификации (о природе которой будет сказано ниже) по множеству факторов. Существует много способов подбора. Наиболее простой — попарный (1:1). При подборе сравниваются различия не между всеми случаями и контролями, а внутри каждой пары. Другими словами, контроли подбираются индивидуально к каждому случаю в исследовании случай-контроль или к каждому экспонированному субъекту когортного исследования. Подбор контроля к каждому случаю или экспонированному субъекту исследования называется индивидуальным подбором, подбор для группы случаев — частотным.

Но подбор контролей, направленный на снижение влияния мешающих факторов, может, как это не парадоксально, сам явиться источником ошибок исследования. В данном случае речь идет о возможном возникновении

систематической ошибки, а именно ошибки отбора, что особенно актуально для исследования случай-контроль. Для исключения подобного негативного влияния дополнительно используется статистический контроль мешающего фактора.

Отрицательный момент данного вида контроля мешающих факторов в том, что невозможно подобрать контроли, схожие со случаями или экспонированными субъектами в отношении всех мешающих факторов, имеющих место в проводимом исследовании. Другими словами, на практике контролируется действие только тех мешающих факторов, по которым удалось провести подбор контролей, остальные же мешающие факторы остаются бесконтрольны. Если в исследовании предполагается действие множества мешающих факторов, то подобрать контроли с учетом всех факторов крайне затруднительно или, что чаще, неосуществимо. Поэтому подбор контролей часто используют не как метод устранения действия мешающих факторов, а в целях повышения эффективности следующей за этим действием стратификации, о которой речь пойдет ниже.

Стратификация, или стратификационный анализ, — наиболее надежный способ оценки и контроля мешающих факторов. Основывается на принципе выделения страт (подгрупп), однородных с точки зрения мешающих факторов, т.е. свободных от их влияния. Сравнение экспонированных и неэкспонированных (в когортном исследовании) или больных и здоровых (в исследовании случай-контроль) производят внутри каждой страты (например, при стратификации по полу сравнение проводят отдельно для мужчин и женщин, т.е. эффект экспозиции на заболевание в каждой из этих страт будет свободен от смешивания, вызванного полом). При использовании стратификации единственный результат действия изучаемого фактора на заболевание, получаемый при оценке всех участников исследования без деления на страты, замещается серией показателей риска, рассчитанных отдельно для каждой страты. Если предполагаемый мешающий фактор представлен номинальной переменной (как и в примере, приведенном выше, это может быть пол, раса, страна рождения и т.д.), то одна страта содержит субъектов, у которых данный фактор идентичен. Если же фактор представлен непрерывной переменной, то каждая страта содержит субъектов, у которых данный фактор варьируется минимально, например, для возраста выбирается 5-летний интервал, для роста — 5-сантиметровый и т.д. Деление на большее количество страт повышает эффективность стратификации. После анализа связи между экспозицией и заболеванием в каждой страте данные, относящиеся к отдельным стратам, объединяют (пример расчета объединения будет приведен ниже), и на их основе получают общую оценку эффекта данного фактора.

Стратификация многофункциональна. Данный способ помогает не только контролировать мешающие факторы, но также снижать негативное действие некоторых ошибок отбора, оценивать влияние модификации эффекта (данный материал представлен ниже), также проводить оценку влияния потерянных данных о выбывших пациентах в когортных исследованиях на конечный ре-

зультат исследования, а также изучать характер возможного биологического взаимодействия между факторами, включенными в исследование. По сути, описанный выше подход к оценке факторов риска возникновения синдрома Дауна является примером стратификационного анализа, при котором анализ влияния возраста матери проводился по стратам, выделенным по очередности рождения детей.

В качестве примера рассмотрим результаты оценки риска гибели пациентов отделения реанимации новорожденных в связи с возникновением у них внутрибольничной инфекции (ВБИ). Судя по данным табл. 6.6, заражение ВБИ значительно влияет на риск гибели новорожденных в отделении реанимации, так как относительный риск, получаемый как отношение коэффициентов заболеваемости для экспонированных (заразившихся ВБИ) и неэкспонированных (не заразившихся ВБИ), указывает на значительную связь с исходом (гибель новорожденного).

Таблица 6.6

Оценка риска гибели новорожденных в зависимости от заражения ВБИ

Группы	Умер	Выжил	Относительный риск (доверительные интервалы)
Заразился ВБИ	46	92	$RR = 2,43 (1,80-3,26)$
Не заразился ВБИ	104	653	

Но развитие ВБИ — далеко не единственный фактор, повышающий риск гибели пациентов отделения реанимации новорожденных. Еще один фактор, например незрелость плода при рождении, очевидно, не только повышает риск гибели новорожденного, но и влияет на риск развития ВБИ. Нельзя исключить, что заражение ВБИ в действительности не является значимым фактором риска, а данные о его влиянии связаны с незрелостью детей (измеряемой как масса тела при рождении), при этом заражение ВБИ выступает как смешивающий фактор. Для того чтобы разобраться, влияет ли заражение ВБИ на риск гибели детей сам по себе, и если влияет, то в какой степени, можно прибегнуть к процедуре стратификационного анализа. Для этого популяцию новорожденных следует разделить на страты по массе тела, внутри которых различия по этому фактору будут минимальны и не помешают оценить значение заражения ВБИ для гибели новорожденных. Результаты деления на страты по массе тела приведены в табл. 6.7.

Хорошо видно, что внутри каждой страты (т.е. практически вне зависимости от массы тела) связь между исходом (гибель) и фактором (ВБИ) сохраняется, т.е. заражение ВБИ действительно влияет на риск гибели новорожденного. При наличии множества страт размер каждой из них небольшой, и относительный риск, рассчитанный для каждой страты, может быть неустойчивым, обладающим низкой точностью. В таком случае проводят объединение рисков в один общий стратифицированный риск. Математически такой объединенный риск

представляет собой средневзвешенное значение всех относительных рисков в каждой страте. Существует несколько статистических подходов для расчета объединенного риска. Наиболее популярными считаются метод **Мантеля—Ханзела** и метод максимального правдоподобия, подробное описание которых можно встретить в специальной литературе.

Таблица 6.7

Оценка риска гибели новорожденных в зависимости от заражения ВБИ с учетом массы тела при рождении (стратификационный анализ)

Масса тела, г	Заражение ВБИ	Умер	Выжил	Всего	RR (95% ДИ)
Менее 1000	Заразился	12 (а)	13	25 (N1)	1,44 (0,75-2,76)
	Не заразился	10 (b)	20	30 (N0)	
1000-1499	Заразился	12	30	42	1,27 (0,70-2,31)
	Не заразился	24	83	107	
1500-1999	Заразился	7	11	18	3,07 (1,49-6,32)
	Не заразился	18	124	142	
2000 и более	Заразился	15	38	53	2,60 (1,58-4,29)
	Не заразился	52	426	478	

Формула объединенного относительного риска по методу **Мантеля—Ханзела**:

$$RR_{м-х} =$$

где i — число страт; a_i — экспонированные заболевшие; b_i — неэкспонированные заболевшие; $N1_i$ — число экспонированных заболевших; $N0_i$ — число неэкспонированных заболевших; T_i — численность страты.

Пользуясь представленной формулой и значениями табл. 6.7, рассчитаем объединенный относительный риск для гибели новорожденных при заражении ВБИ с учетом возраста.

$$= \frac{12 \times 30}{55} + \frac{12 \times 105}{147} + \frac{7 \times 142}{160} + \frac{15 \times 478}{531} - \frac{10 \times 25}{55} - \frac{24 \times 42}{147} - \frac{18 \times 18}{160} - \frac{52 \times 53}{531}$$

В приведенной выше задаче объединенный относительный риск и доверительные интервалы для объединенного риска были равны 1,88 (1,40-2,54). Отличие объединенного риска от «грубого» расчета, представленного в табл. 6.6, говорит о том, что существует связь между массой тела новорожденных и изучаемым фактором риска — заражением ВБИ.

6.7. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ОЧАГОВ

Работа практического эпидемиолога неразрывно связана с обследованием очагов. Метод эпидемиологического обследования очагов — специфическая совокупность приемов, которая предназначена для изучения причин возникновения и распространения инфекционных заболеваний в этом очаге. Это означает, что цель эпидемиологического обследования очага — выявление источника (возбудителя) инфекции, путей и факторов его передачи и контактных, подвергшихся риску заражения.

В ходе обследования очагов, прежде всего очагов с множественными случаями, могут применяться все этапы эпидемиологической диагностики.

Эпидемический очаг — место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых возбудитель способен передаваться от источника инфекции людям, находящимся в контакте с ним.

Существует два понятия, которые характеризуют эпидемический очаг: границы очага и продолжительность его существования.

Границы очага определяются особенностями механизма передачи конкретной инфекционной болезни и специфическими особенностями среды, в которой пребывает источник инфекции.

Продолжительность существования очага определяется временем пребывания источника и сроком максимального инкубационного периода конкретной инфекции. После убийства больного или его выздоровления очаг сохраняет свое значение в течение максимального инкубационного периода, так как возможно появление новых больных.

Эпидемиологическое обследование очагов — один из важных разделов деятельности эпидемиолога и осуществляется оперативно сразу после установления факта существования эпидемического очага (рис. 6.17).

Цель (диагностика эпидемического процесса)

Выявление источника инфекции	Выявление путей и факторов передачи	Выявление контактных, подвергшихся риску заражения
Опрос больного Изучение документации Лабораторное исследование больного и лиц , контактировавших с ним в пределах периода заражения Эпидемиологическое наблюдение	Санитарное обследование очага Изучение документации Лабораторные исследования	Опрос контактных лиц Лабораторные исследования

Приемы эпидемиологического обследования

Рис. 6.17. Схема эпидемиологического обследования очага

Очаги могут возникать в квартирах, детских дошкольных учреждениях, образовательных учреждениях, различных промышленных предприятиях, на определенных территориях и т.п.

Количество случаев в очаге может ограничиваться одним заболевшим либо множеством заболевших (вспышки). Обследование очагов проводится экстренно, потому что без эпидемиологического диагноза невозможно разработать целенаправленные противоэпидемические мероприятия по ликвидации очага (рецепт эпидемиолога).

Приемы, используемые эпидемиологом при проведении эпидемиологического обследования очагов:

- опрос больного и лиц, с ним соприкасавшихся;
- изучение медицинской и другой (ветеринарной, по организации водоснабжения, питания, жилищно-коммунального благоустройства и т.п.) документации;
- санитарное обследование очага;
- лабораторные и инструментальные исследования больного, контактных лиц и подозреваемых факторов передачи;
- эпидемиологическое наблюдение в течение максимального инкубационного периода.

Работа эпидемиолога начинается еще до выхода в эпидемический очаг. Она заключается в том, что он изучает документацию в противоэпидемическом учреждении, которая характеризует эпидемическую ситуацию в возникшем очаге. Кроме того, эпидемиолог обеспечивает готовность лаборатории к предстоящему взятию проб от больного, контактных лиц, предполагаемых факторов передачи.

Далее работа проводится непосредственно в эпидемическом очаге. Эпидемиологическое обследование начинается с опроса больного (если он не госпитализирован в инфекционную больницу) и лиц, с ним соприкасавшихся.

Цель опроса заключается в том, чтобы собрать такие сведения, которые позволили бы сформулировать гипотезу об источнике инфекции, путях и факторах передачи, т.е. о причинах и условиях возникновения очага. Для этого прежде всего определяют временные рамки (период) возможного заражения.

Для определения периода заражения необходимо знать точную дату заболевания человека, сформировавшего данный очаг. Время, оказавшееся между максимальной и минимальной инкубационными периодами, будет соответствовать времени заражения (рис. 6.18).

Затем выясняются места пребывания заболевшего, его контакты, сведения об употребляемых продуктах питания (в случае возникновения кишечной инфекции), о наличии заболеваний среди животных (в случае возникновения зоонозной инфекции) и др. Получаемые от опрашиваемых лиц ответы должны подвергаться по возможности проверке.

Результаты, конкретное содержание опроса определяются особенностями инфекции. Изучение документации проводится в ЛПУ, детских дошкольных

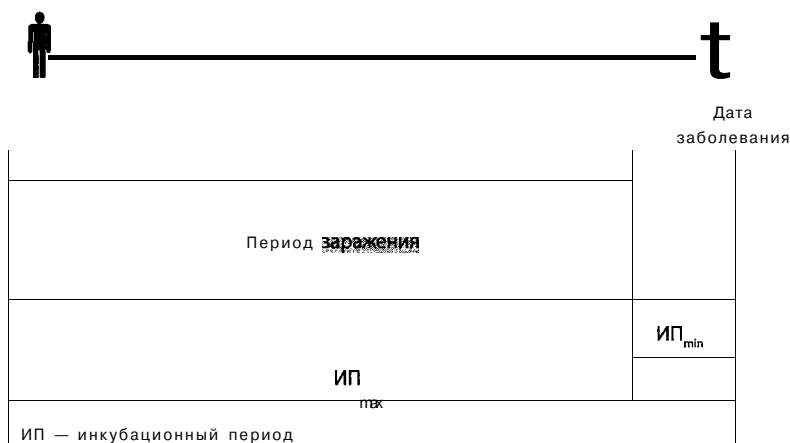


Рис. 6.18. Определение периода заражения

учреждениях, производственных учреждениях и др. (в зависимости от специфических особенностей эпидемического очага). Этот прием предусматривает сбор сведений о регистрации и учете сходных инфекционных заболеваний в пределах очага, получение сведений из историй болезней, амбулаторных карт, прививочной документации, при зоонозах изучается документация ветеринарной службы.

Санитарное обследование очага проводится для выяснения условий, которые могли способствовать возникновению заболевания или заболеваний. Проводится оценка санитарного состояния и санитарного содержания мест пребывания заболевших, конкретное содержание осмотра определяется характером инфекции. Лабораторные и инструментальные исследования в очаге необходимы для подтверждения и уточнения клинического диагноза, выявления источников и факторов передачи инфекции, оценки эффективности лечения, санации и др.

Эпидемиологическое наблюдение в очаге проводится в течение времени существования очага. Этот прием предназначен для выявления новых заболевших или носителей. В этот период используются все те приемы, которые уже обсуждались. Документом, в котором оформляются результаты эпидемиологического обследования очагов, является карта или акт эпидемиологического обследования очага. Материалы эпидемиологического обследования используются в системе эпидемиологического надзора.

Оценка диагностических возможностей метода эпидемиологического обследования очагов. В современный период эпидемиологи пользуются этим методом значительно реже, чем раньше. Это связано с тем, что практический опыт его применения показал, что во многих случаях диагностическая ценность этого метода оказалась довольно низкой.

Однако метод эпидемиологического обследования очагов сохраняет свое диагностическое значение при целом ряде различных ситуаций:

- появление хотя бы одного случая экзотической инфекции;
- появление множества спорадических случаев, казалось бы не связанных между собой, но которые поднимают уровень заболеваемости выше сложившегося ординара, соответствующего данному периоду;
- множественный очаг;
- необычные (нештатные) ситуации;
- в условиях достаточно изолированного стабильного коллектива, в котором действия каждого члена могут быть более или менее надежно прослежены.

Последние три ситуации, особенно самая последняя, указывают на большую значимость эпидемиологического обследования в условиях стационара; в меньшей степени они оказываются полезными в других организованных коллективах. И действительно, в стационарах, хотя и имеет место смена пациентов, но она строго контролируема. Под контролем находится система питания (даже принесенные извне продукты могут быть учтены и даже исследованы), учитываются все медицинские манипуляции, особенно инъекции, включая введение препаратов с помощью сосудистых и других катетеров, различные инвазивные диагностические и лечебные процедуры, характер наркоза, оперативные вмешательства и т.д.

Таким образом, метод эпидемиологического обследования оказывается достаточно хорошо адаптирован к госпитальным условиям и поэтому может быть широко использован. Его применение показано в организованных коллективах при возникновении двух и более случаев заболеваний. Говоря о современном состоянии положения об использовании эпидемиологического обследования в очагах, хотелось бы подчеркнуть, что его применение базируется на большом опыте (положительном и отрицательном), т.е. он — результат обобщения наблюдений в различных популяциях. В связи с этим хотелось бы указать также на то, что современная клиническая медицина обязательно использует сбор анамнестических данных, что позволяет установить, хотя бы приблизительно, возможные причины развития заболевания. По-видимому, изначально заинтересованность в сборе анамнеза базировалась на желании установить возможность заражения (что соответствует принятому сейчас эпидемиологическому обследованию на начальном этапе). Но современный сбор анамнеза (важен не только при инфекционных болезнях) имеет определенно более широкие задачи, которые, несомненно, основаны на большом предшествовавшем опыте многих поколений врачей и его обобщении.

Однако постепенно, по мере попадания в поле зрения множества других различных нозоформ, наука и практика сталкивались с таким положением, что выяснение конкретных обстоятельств заражения (эпидемиологическое обследование очагов) оказывалось часто неэффективным. Стало ясно, что этот метод может дать положительные результаты лишь при определенных, способствующих выяснению причин заражения условиях. Эпидемиологическое обследование очагов малоэффективно (или может быть неэффективным) при следующих обстоятельствах:

- единичный случай заболевания (за исключением экзотических инфекций);
- наличие при данной нозоформе носительства, особенно если оно доминирует по частоте по отношению к манифестным формам инфекции;
- вероятность общения в различных местах (транспорт, магазины и т.д.);
- вероятность заражения на значительном расстоянии от местонахождения источника инфекции (например, контаминация продукта на пищевом предприятии — заражение в домашних условиях).

Необходимо отметить, что изучая причины возникновения и распространения неинфекционных заболеваний, метод эпидемиологического обследования также используется эпидемиологами или врачами других специальностей. В этом случае эпидемиологические данные собираются с помощью специальных анкет или вопросников. Методика разработки таких анкет описана в разделе «Сбор эпидемиологических данных».

6.8. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ПРИЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К экспериментальным приемам исследования относятся контролируемый, неконтролируемый, естественный эпидемиологические эксперименты и моделирование эпидемического процесса.

Цель экспериментальных приемов исследования — доказательство гипотез, количественная оценка эффективности средств и методов профилактики.

Экспериментальные эпидемиологические исследования подразумевают, как правило, искусственное вмешательство в естественный ход событий («манипулирование» событиями), связанных со здоровьем человека и факторами, на него влияющими.

Контролируемый эксперимент — это проспективное исследование, в ходе которого исследователь активно внедряет (или имеет возможность управлять ими) один или несколько факторов, представляющих непосредственный интерес, в то время как другие факторы остаются неизменными или контролируются. Чаще всего изучаемыми факторами являются мероприятия, направленные на лечение и/или профилактику заболеваний, поэтому еще один термин, которым обозначают данный вид эпидемиологических исследований, — эпидемиологические испытания.

Эпидемиологические испытания необходимы для того, чтобы изучить последствия проведения мероприятий, направленных на снижение риска возникновения заболеваний. Эти мероприятия в данном контексте часто называют вмешательствами. Оценке могут подвергаться самые различные вмешательства: применение новых лекарств или способов лечения, новые медицинские технологии, методы профилактики, программы скрининга, диагностики, методы организации медицинской помощи и т.п. При этом изучаемыми исходами (события, явления, которые имеются или отсутствуют после вмешательства) могут быть не только болезнь (выздоровление) или смерть (выживание), но и отдельные

клинические (лабораторные) тесты, субъективные признаки (данные **опросов**). Иногда в качестве зависимых переменных могут фигурировать такие исходы, как, например, «несостоятельность лечения или профилактики» и т.п. При оценке эффективности комплекса мероприятий (программы контроля) изучается часто не только непосредственный результат (снижение или предупреждение заболеваемости), но и связанные с ним события: например, внедрение эффективной программы контроля внутрибольничных инфекций в стационаре приводит не только к снижению частоты возникновения инфекций, но и меняет поведение персонала, приводит к переоценке приоритетов, изменению организации лечебно-диагностического процесса, уровня профессиональной подготовки и т.п. Эти исходы, хотя их и труднее измерить, также весьма важны.

Субъектами эпидемиологических испытаний могут быть больные (пациенты), здоровые добровольцы, родственники пациентов, большие группы населения и т.п.

Эпидемиологические испытания принято иногда классифицировать в зависимости от изучаемой популяции и характера вмешательства. Если изучаемая популяция состоит из пациентов, т.е. лиц, уже имеющих определенное заболевание, а основная цель — оценка эффективности новых лекарственных препаратов (методов лечения), такое исследование называется **клиническим испытанием**. Если субъекты исследования — лица, свободные от данного заболевания, а вмешательство направлено на его профилактику, такие исследования называют **полевыми испытаниями**. Данная классификация не является общепринятой, поскольку принципиальных различий между этими двумя видами исследований с методической точки зрения нет.

Как уже отмечалось, эпидемиологические испытания должны быть контролируемыми. Это означает, что они должны быть организованы таким образом, чтобы минимизировать влияние ошибок, а также учитывать возможный мешающий фактор. Этого можно добиться, применяя уже упоминавшиеся приемы формирования групп сравнения (подбор, рестрикция и т.д.), при этом наиболее эффективный прием, безусловно, рандомизация. Эпидемиологические испытания организуются, как правило, как когортные исследования с рандомизированной выборкой. Наиболее распространенный термин для обозначения такого исследования — рандомизированное контролируемое испытание (РКИ).

Рандомизация представляет собой распределение участников исследования по группам таким образом, чтобы каждый из них имел известные и равные шансы оказаться в одной из групп. Рандомизация устраняет предвзятость отбора в назначении вмешательства, обеспечивает возможность маскирования (**«ослепления»**) участников и исследователей, дает возможность использования теории вероятности при статистическом оценивании различий в исходах между группами. Основными элементами рандомизации являются генерация непредсказуемой последовательности включения участников испытания и сокрытие этой последовательности, в первую очередь от исследователей, вовлекающих участников в РКИ. Наиболее эффективный способ рандомизации — генерация

случайных чисел с помощью соответствующих компьютерных программ. Существуют различные, часто сложные способы рандомизации. Достаточно перечислить некоторые ее виды, чтобы понять, что в учебнике просто нет места для подробного изложения всех аспектов проведения РКИ: рандомизация простая, блоковая или рестриктивная, стратификационная, взвешенная рандомизация, кластерная рандомизация и т.д.

По способу организации РКИ также сильно отличаются (параллельные РКИ, перекрестные РКИ, РКИ с факториальным дизайном и т.д.). Варьирует и возможное количество участников РКИ. Оно может быть переменным и фиксированным. Определенные преимущества (более высокую надежность результатов) имеют многоцентровые РКИ, когда исследования по одному и тому же протоколу производятся сразу в нескольких медицинских центрах.

Важным элементом протокола РКИ является «ослепление» участников. Возможно проведение двойных слепых (когда ни пациенты, ни врачи, изучающие их состояние, не знают о том, кто получает испытываемое вмешательство) и даже тройных слепых (анализ данных проводится вслепую) РКИ.

Рандомизированные клинические испытания проводятся с плацебо-контролем. Но это не всегда технически возможно (например, при оценке эффективности новых хирургических вмешательств), а иногда невозможно по этическим соображениям (в этих случаях группа сравнения получает другое вмешательство, и проводится сравнение различных видов вмешательства).

Для количественной оценки результатов РКИ применяют следующие показатели: абсолютный и относительный риск, разность рисков, атрибутивная фракция и др. Данные отдельных РКИ часто оказываются противоречивыми. Причин может быть много, но наряду с возможными методическими дефектами эта проблема очень часто связана с недостаточной статистической мощностью каждого отдельного исследования. Один из способов решения данной проблемы — создание систематических обзоров и их количественной разновидности — метаанализа.

Неконтролируемый эксперимент широко применяется на практике для оценки эффективности мероприятий. Эти исследования основаны по принципу: «проведем мероприятие и посмотрим, что получилось».

Бесспорно, они имеют определенную диагностическую значимость, но в большой степени подвержены ошибкам. Например, снижение заболеваемости после применения новой вакцины может быть связано не с эффектом иммунизации, а с естественным снижением, отражающим, например, характер многолетней динамики эпидемического процесса.

Под **естественным экспериментом** понимают обычно ситуацию, в которой повышение (прекращение) заболеваемости происходит под действием природных факторов или факторов, являющихся побочным следствием человеческой деятельности, т.е. не зависящих от воли исследователя (авария на атомной электростанции, разрушительное землетрясение, сброс токсичных отходов в водоем, неосторожное применение нового лекарственного препарата и т.п.). Такая ситуация может представить уникальные данные, которые вряд ли можно полу-

чить в специально организованном исследовании. Безусловно, изучение данных естественного эксперимента может привести к ценным выводам.

Моделирование эпидемического процесса. Большие познавательные возможности открывает перед эпидемиологией использование модельного эксперимента. Метод моделирования широко применяется всеми науками. В эпидемиологии он тоже получил довольно значительное распространение.

Еще **Топлей** (Topley) в 1942 г. указал, что один из путей решения большой проблемы в эпидемиологии — «посмотреть на факты как они есть». Свыше 25 лет в области экспериментальной эпидемиологии выполнялись серии наблюдений на мышах, которые являются классическими. Одним из наиболее ценных вкладов было наблюдение характера эпизоотического процесса среди смешанной популяции мышей, состоящей из чувствительных и устойчивых животных. Эксперимент сопровождался всевозможными изменениями (добавление чувствительных мышей к инфицированному стаду, прибавление генетически резистентных мышей и т.п.).

Несмотря на частые предупреждения, что результаты исследований на мышах нельзя переносить на человека, Топлей указывал, что положение в воинских коллективах имеет сходство с некоторыми экспериментами на мышиных популяциях.

Сущность моделирования эпидемического процесса какой-либо инфекции заключается в построении модели процесса и ее исследовании, а затем в переносе полученных результатов на естественный процесс.

В современный период используется математическая модель, моделирование эпидемического процесса кишечных инфекций с помощью штамма кишечной палочки **М-17**, моделирование эпидемического процесса кишечных и различных госпитальных инфекций с помощью бактериофагов. Математическое моделирование может быть использовано только при тех инфекциях, которые теоретически хорошо изучены и имеют массовое распространение. Разработана математическая модель гриппа, ВИЧ-инфекции и некоторых других.

В нашей стране детально разработана методика построения действующей модели эпидемического процесса бактериальной дизентерии. Принцип моделирования состоит в том, что лица, принимающие внутрь совершенно безвредный физиологический препарат колибактерин, выделяют с кишечным содержимым штамм кишечной палочки **М-17**. Этот штамм был получен в лабораторных условиях и, следовательно, в кишечном содержимом населения и в свободном виде во внешней среде встречается редко. Это обстоятельство делает штамм меченым. Препарат колибактерин представляет собой лиофилизированную взвесь кишечных палочек штамма **М-17**. Этот штамм обладает способностью быстро размножаться и вытеснять другие микроорганизмы из кишечника. В этом заключается его профилактическое действие, способствующее нормализации кишечной микрофлоры. Обнаружение этого штамма возможно на всех элементах внешней среды, куда попадает этот микроб-маркер. Достоинство метода моделирования состоит в том, что при этом удастся проследить точно действующие

в данных условиях источники и пути передачи возбудителей кишечных инфекций. Все остается как в естественном эпидемическом процессе.

Применение подобных методов экспериментального моделирования создает благоприятные возможности дальнейшего изучения эпидемиологии различных инфекций.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Эпидемиологическая диагностика, определение понятия, цели.
2. Термин «эпидемиологическая диагностика» и его синонимы (эпидемиологические исследования, эпидемиологический анализ, эпидемиологическое расследование).
3. Этапы эпидемиологической диагностики, их цели и задачи.
4. Сбор эпидемиологических данных — первый этап эпидемиологической диагностики.
5. Применение стандартного определения случая — залог качества выявления заболевших и сбора эпидемиологических данных.
6. Факторы, влияющие на качество выявления и регистрации заболеваний.
7. Источники сбора эпидемиологических данных, достоверность полученной информации.
8. Показатели, используемые в эпидемиологических исследованиях.
9. Необходимость использования относительных величин в изучении заболеваемости.
10. Объективные и субъективные факторы, влияющие на величину показателей заболеваемости.
11. Различия между показателями инцидентности и превалентности заболеваемости и их эпидемиологическая интерпретация.
12. Графическое отображение эпидемиологических данных.
13. Описательные исследования как самостоятельные и как составная часть аналитических эпидемиологических исследований.
14. Принципы описания проявлений заболеваемости (особенностей распределения частоты заболеваний, сгруппированных с учетом различных группировочных признаков).
15. Методы специально организованных эпидемиологических исследований, применяемых для описания распространенности болезней.
16. Преимущества и недостатки методов оценки заболеваемости по данным официальной статистики и специально организованных эпидемиологических исследований.
17. Характеристика методов формальной логики, используемых при формулировании гипотез.
18. Формулирование гипотез о факторах риска.

19. Ретроспективный эпидемиологический анализ.
20. Цели и различные особенности проведения аналитических исследований.
- 21.** Сплошные и выборочные исследования, методы формирования репрезентативных выборок.
22. Выявление и оценка факторов риска.
23. Наблюдательные исследования (когортные, случай-контроль), их цели, предназначение, достоинства и недостатки.
24. Поперечные исследования, их характеристика.
25. Оценка причинности в эпидемиологии.
26. Потенциальные ошибки различных эпидемиологических исследований.
27. Виды ошибок, пути их минимизации.
28. Пути минимизации систематических ошибок.
29. Понятие «эпидемический очаг».
30. Характеристика очагов с единичными и множественными случаями заболеваний.
- 31.** Цели и схема эпидемиологического обследования очагов.
32. Приемы, используемые эпидемиологом при проведении эпидемиологического обследования очага.
33. Оценка диагностических возможностей метода эпидемиологического обследования очагов.
34. Достоинства и недостатки метода эпидемиологического обследования очагов.
35. Экспериментальные эпидемиологические исследования, цели и приемы их организации.
36. Моделирование эпидемического процесса.
37. Контролируемый и неконтролируемый эксперименты, цели, преимущества и недостатки.
38. Рандомизированные клинические испытания (РКИ), цели, способы организации.
39. Обеспечение надежности результатов РКИ.

ГЛАВА 7

Эпидемиологические исследования и научно обоснованная медицинская практика (доказательная медицина)

Термин «доказательная медицина» (научно обоснованная медицина, медицина, основанная на доказательствах, англоязычное определение звучит как *evidence-based medicine*) впервые был предложен в 1990 г. группой канадских ученых из Университета МакМастер в Торонто.

Термины «доказательная медицина» и «клиническая эпидемиология» неразрывно связаны. Доказательная медицина (ДМ) подразумевает использование эпидемиологического метода для получения информации, основанной только на строго доказанных научных фактах, исключающих влияние систематических и случайных ошибок. Главнейший постулат клинической эпидемиологии — любое решение в медицинской практике должно опираться на строго доказанные научные факты — лег в основу доказательной медицины.

Доказательная медицина — это такой подход к оказанию медицинской помощи, который обеспечивает сбор, интерпретацию и интеграцию надежных и применимых на практике доказательных данных, полученных в специальных исследованиях, учитывающих наблюдения клиницистов и интересы пациентов. ДМ подразумевает применение в медицинской практике только тех методов, эффективность которых доказана в качественных исследованиях.

Принципы ДМ применимы не только для клинической практики, но и любой области медицинской науки, включая общие проблемы организации оптимальной системы здравоохранения.

Существует несколько причин, определяющих необходимость ДМ. Одна из них — увеличение объема доступной информации (новые препараты, методы лечения, диагностики, профилактики и т.д.), которую для использования на практике необходимо не только проанализировать, но и обобщить и критически оценить.

Другая причина — экономическая. От того, насколько убедительны научные данные в отношении медицинской и экономической эффективности, зависит

правильность расходования финансовых средств. Вполне естественно, что наиболее рациональным решением будет направление этих ресурсов на развитие методов профилактики, диагностики и лечения, практическая польза которых подтверждена исследованиями, удовлетворяющими критериям научно обоснованной медицинской практики.

Основная цель внедрения принципов ДМ в практику здравоохранения — оптимизация качества оказания медицинской помощи с точки зрения безопасности, эффективности, стоимости и других значимых факторов.

Принципы ДМ позволяют разрабатывать наиболее эффективные, безопасные и экономичные современные терапевтические и профилактические стратегии, которые могут быть реализованы на государственном, региональном, популяционном и индивидуальном уровнях, способствуя выбору оптимального варианта в каждом конкретном случае.

Реализация принципов ДМ в медицинской практике подразумевает определенную **этапность**:

- 1) формулировка четкого вопроса, на который необходимо найти ответ;
- 2) поиск в литературных источниках лучшей доказательной информации для ответа на вопрос (например, подходящих биомедицинских статей);
- 3) критическая оценка найденных доказательств на предмет их обоснованности, достоверности и применимости;
- 4) внедрение полученных результатов в медицинскую практику;
- 5) оценка эффективности внедрения.

Поиск решения какой-либо медицинской проблемы начинается с постановки вопроса. Умение разделить поставленный вопрос на составные части существенно помогает в поиске ответа и является одним из основополагающих навыков, необходимых для соблюдения принципов ДМ.

Большинство вопросов, обычно стоящих перед врачами, может быть разделено на несколько составных частей (Gordon **Guyatt**, 2002):

- основные характеристики популяции пациентов, в отношении которых необходимо решить определенную клиническую (медицинскую) задачу;
- тип вмешательства или воздействия, имеющих место среди пациентов данной популяции. Это могут быть медицинские вмешательства (диагностическая процедура, применение медицинских препаратов, хирургическое вмешательство, профилактические мероприятия и др.), эффективность которых оценивается в клинических исследованиях, или же воздействие определенных вредных факторов, приводящих к неблагоприятным исходам;
- исход, который может наблюдаться в популяции вследствие вмешательства или воздействия;
- вид клинических исследований (способ их организации), проведенных различными исследователями, материалы которых станут объектом поиска в литературе и которые максимально полно и достоверно ответят на поставленный вопрос.

Существует несколько типов вопросов, часто возникающих в процессе медицинской практики, от которых зависит способ организации исследований, результаты которых помогут найти ответ на эти вопросы. Они касаются лечения, оценки риска, диагностики и прогноза.

Лечение — в данном случае клинический вопрос посвящен оценке эффективности лечебного (профилактического) вмешательства, а интересующими исходами лечения будут выздоровление, улучшение состояния больных, снижение риска осложнений, предотвращение развития заболеваний. Перед врачом стоит вопрос, является ли тот или иной метод лечения, тот или иной медицинский препарат эффективным в отношении конкретного заболевания, действительно ли те или иные профилактические мероприятия приводят к предотвращению заболеваний или развития осложнений.

Оценка риска — вопрос оценки возможного отрицательного влияния факторов (в том числе и лечебных вмешательств) на состояние пациентов, заболеваемость и смертность. Подобные вопросы касаются такого аспекта, как способность тех или иных факторов, под воздействием которых находится определенная популяция людей, повлиять на развитие заболеваний.

Диагностика — в этом случае вопрос касается оценки качества диагностического теста с точки зрения возможности точно поставить диагноз с его помощью, т.е. установить наличие или отсутствие у пациентов изучаемого заболевания. Речь идет о том, насколько точен и информативен тот или иной метод диагностики для постановки или опровержения диагноза.

Прогноз — клинический вопрос посвящен оценке дальнейшего развития заболевания у больного (больных) с данным заболеванием. Этот вопрос довольно часто возникает у врачей, когда появляется необходимость прогнозировать дальнейшее течение болезни или состояния.

В зависимости от того, на какой из этих вопросов необходимо ответить, проводятся различные по своей организации научные исследования, результаты которых публикуются в печатных или электронных биомедицинских изданиях. Медицинский работник, стремящийся в процессе своей деятельности следовать принципам доказательной медицины, должен уметь определить, какие из проведенных исследований позволят решить стоящую перед ним проблему, и соответственно уметь искать и находить в литературе доказательную информацию, содержащую ответ на его вопрос.

Для ответа на вопрос, касающийся эффективности лечебного (профилактического) вмешательства, проводится поиск в литературных источниках экспериментальных исследований, проведенных по типу РКИ, в которых распределение участников на группы осуществляется случайным образом. В ходе РКИ после формирования основной (на которую действует изучаемое вмешательство) и контрольной групп (без изучаемого вмешательства или с другим вмешательством) за пациентами ведется постоянное наблюдение, направленное на выявление заранее определенных клинических исходов (выздоровление, улучшение состояния, предотвращение развития заболевания и др.). Необходимо заметить, что бывают ситуации, когда для ответа на некоторые клинические вопросы,

касающиеся оценки эффективности лечебных мероприятий, нет необходимости в поиске публикаций с результатами РКИ. Более того, для оценки эффективности медицинского вмешательства не всегда требуется проведение такого рода исследований. К примеру, вряд ли кому придет в голову оценить в РКИ, эффективна или нет аппендэктомия при остром аппендиците.

В идеале искать ответ на вопрос о потенциальных факторах риска, приводящих к различным неблагоприятным исходам в популяции людей, подвергающейся их воздействию, нужно было бы в тех же РКИ. Но проведение таких исследований по оценке факторов риска бывает невозможным или недопустимым по этическим соображениям. Едва ли кто-нибудь добровольно согласится участвовать в экспериментальных исследованиях, подвергая себя длительному воздействию потенциально неблагоприятного фактора, для оценки степени его влияния. В таких случаях, чтобы ответить на вопрос о том, может ли изучаемый фактор риска приводить к неблагоприятным исходам, необходимо искать данные аналитических исследований (исследования случай-контроль и когортные исследования). Результаты таких исследований отличаются меньшей достоверностью, чем РКИ.

В ходе аналитических исследований их участники, подвергающиеся и не подвергающиеся воздействию изучаемого фактора риска, наблюдаются на протяжении определенного периода времени для выявления заданных клинических исходов. Примером аналитического исследования может служить изучение влияния такого фактора риска, как курение, на вероятность развития рака легких.

Оценка точности и информативности того или иного метода диагностики (диагностического теста) проводится по типу поперечных (срезовых) исследований. Сначала производится отбор пациентов, предположительно страдающих изучаемым заболеванием или имеющих определенное состояние. Обследование больных проводится сначала с использованием изучаемого диагностического метода, а затем для постановки диагноза используется общепринятый метод диагностики заболевания или состояния («ЗОЛОТОЙ стандарт» или референсный метод). После этого результаты применения обоих методов сравнивают.

В ходе аналитических исследований, посвященных изучению прогноза, — когортных исследований — проводится оценка дальнейшего течения болезни, а также выявление факторов, которые могут повлиять на него. В таких исследованиях на первом этапе отбираются участники, относящиеся к определенной популяции (например, больные с конкретным заболеванием или состоянием определенной стадии), затем у них выявляется наличие или отсутствие изучаемых факторов, способных повлиять на дальнейшее течение процесса (например, половой или возрастной фактор, вредные привычки, наличие каких-либо сопутствующих заболеваний). В ходе таких исследований проводится оценка времени, в течение которого ведется наблюдение за их участниками до наступления изучаемого клинического исхода.

Число медицинских публикаций крайне велико и продолжает неуклонно расти. Это свидетельствует о росте количества клинических исследований, что

способствует улучшению качества медицинской помощи, но в то же время затрудняет поиск наиболее достоверной информации. Существенную помощь в ориентации в огромном количестве биомедицинской информации оказывает составление систематических обзоров (СО). При составлении СО производится поиск, отбор, критическая оценка и обобщение результатов многих сходных исследований, посвященных одной определенной медицинской проблеме. При этом при подготовке СО, в отличие от составления обзоров литературы, используются такие подходы, которые позволяют снизить влияние систематических и случайных ошибок. Таким образом, выводы в СО более надежны, чем в разрозненных отдельных исследованиях.

Наиболее качественные СО подготавливаются международным сообществом специалистов Кокрановского сотрудничества. Оно названо по имени английского эпидемиолога Арчи Кокрана, который первым предложил провести своего рода «инвентаризацию», т.е. собрать и обобщить результаты всех рандомизированных контролируемых испытаний.

Разумеется, такая задача не по плечу одному человеку — уже хотя бы потому, что данные исследований публикуются на многих языках. Тем не менее Кокран начал этот труд и разработал для него специальную форму — систематический обзор. Через четыре года после смерти Кокрана, в 1992 г., в Оксфорде был создан Кокрановский центр, а еще через полгода медики девяти стран учредили Кокрановское сотрудничество, объединившее 14 национальных и региональных центров. За это время члены сотрудничества подготовили большое количество СО, обобщающих данные примерно сотни тысяч отдельных исследований. Эти обзоры, объединенные в Кокрановскую электронную библиотеку, доступны в настоящее время в Интернете и на компакт-дисках. При осуществлении работы по созданию СО оказалось, что если тема обобщаемых исследований (проведенных в разное время различными группами, часто в разных странах) четкая и конкретная, а условия проведения достаточно однотипны, то полученные в них данные с помощью специальных аналитических процедур можно как бы объединить — и тогда достоверность и «разрешающая способность» (возможность заметить даже небольшой по величине эффект) резко возрастают. Для объединения и обобщения результатов многих исследований, посвященных одной теме, могут применяться специальные статистические методы, позволяющие сгенерировать количественный СО, называемый мета-анализом.

Метаанализ, буквально — анализ анализов, синтез информации — обзор, в котором при помощи количественного метода оценки обобщены данные нескольких исследований (в основном РКИ), посвященных одной проблеме, а итоговый результат представлен в виде одного обобщенного показателя.

Часто складывается такая ситуация, когда результаты отдельных исследований бывают неопределенными, в частности из-за малого числа популяции пациентов или редко развивающихся исходов. Выходом из таких ситуаций, особенно в последнем случае, когда необходимо преодолеть «слабость» малых исследований, является объединение данных нескольких разрозненных, но

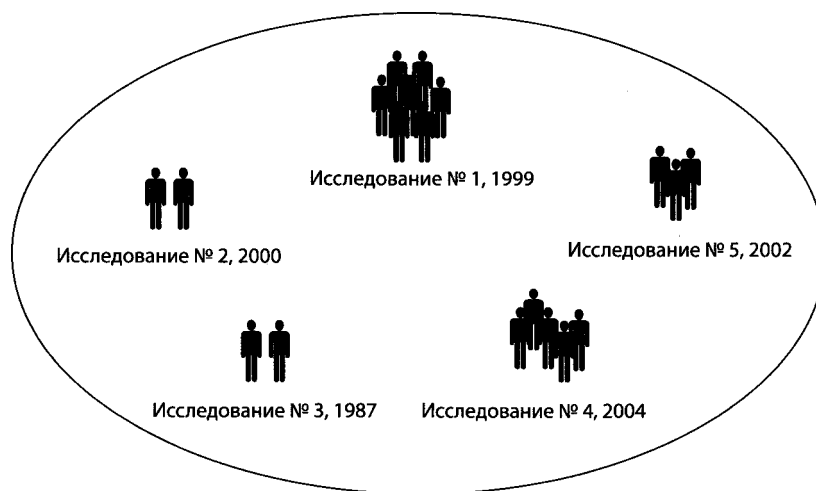


Рис. 7.1. Объединение результатов нескольких разрозненных исследований в метаанализе

сходных клинических исследований, посвященных одному и тому же вопросу, и формированию как бы одного большого исследования (рис. 7.1).

Подход, применяемый при составлении метаанализа, обеспечивает большую статистическую мощность, чем в каждом отдельном исследовании за счет увеличения размера выборки. Метаанализ предназначен для повышения достоверности оценок одноименных результатов. При объединении данных множества исследований фактически формируется одно большое исследование с более высокой статистической мощностью. Увеличение количества данных снижает вероятность систематической и случайной ошибок, в результате чего возрастает достоверность данных и обеспечивается большая надежность принятия решений. Методика метаанализа позволяет получать новые достоверные данные, не проводя новых исследований, что особенно ценно для стран, имеющих весьма ограниченные возможности для полноценных медицинских изысканий. Однако необходимо учесть, что недопустимо применение метаанализа для объединения результатов наблюдательных исследований.

Существует несколько основных этапов составления метаанализа.

Первый этап заключается в выявлении и отборе из всех имеющихся по данной проблеме статей наиболее надежных исследований с точки зрения качества их проведения и достоверности результатов.

На втором этапе проводится оценка соответствия каждой статьи заранее установленным критериям с указанием либо общего показателя качества, либо отдельных качественных характеристик исследований.

Третий этап заключается в объединении количественных результатов отобранных исследований. При этом формируется как бы одно большое исследование с более высокой статистической мощностью, чем каждое отдельное исследование. Каждое из исследований, включенных в такой обзор, «взвешивается» по размеру выборки, т.е. исследование на большей популяции пациентов получает

больший удельный вес, чем то, в которое было вовлечено меньше больных. При этом должно учитываться также и качество исследований.

В последующем с помощью статистических методов определяется обобщенный результат, к примеру, объединенная оценка относительного риска или отношения шансов. Результат метаанализа представляется в виде графика, на котором указаны как результаты отдельных исследований, так и обобщенный показатель — точечные показатели отношения шансов **OR** или относительного риска **RR** с доверительными интервалами (рис. 7.2).

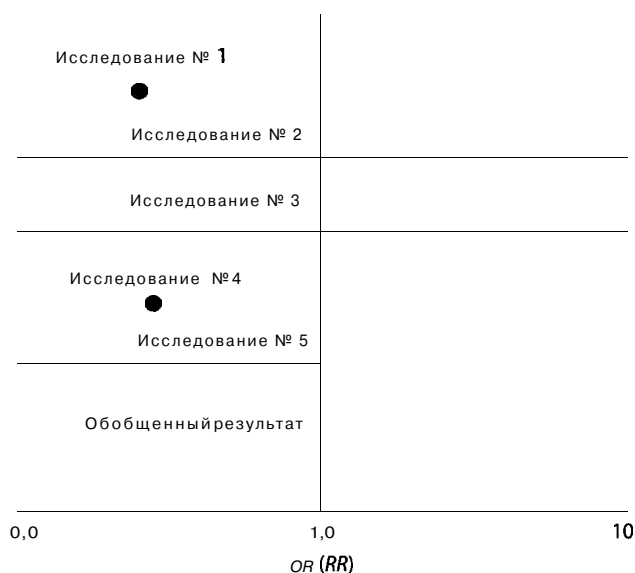


Рис. 7.2. Представление результатов метаанализа (MetaView)

Существует специально разработанная программа MetaView, которая позволяет наглядно продемонстрировать результаты метаанализа. Программа, используя логарифмическую шкалу **0,0–1–10**, представляет результаты в виде одного обобщенного графика, на котором указаны точечные показатели **OR** или **RR** с ДИ для каждого отдельного исследования и обобщенный показатель с ДИ.

Результаты данного гипотетического метаанализа, представленные на рисунке, свидетельствуют в пользу того, что изучавшийся метод вмешательства обладает выраженным положительным эффектом (обобщенный показатель **OR** (или **RR**) с учетом ДИ находится в левой части графика, т.е. < 1).

При этом, если ДИ точечных показателей **OR** (или **RR**) всех разрозненных исследований перекрывают друг друга (как в нашем случае), отмечается гомогенность, которая является свидетельством однородности результатов этих исследований. В случае, когда ДИ не всех отдельных исследований перекрывают друг друга, говорят о гетерогенности, говорящей о менее надежной обобщенной оценке.

Сторонники объединения данных в единый **метаанализ** аргументируют свою точку зрения тем, что этот метод позволяет увидеть сильные и слабые стороны всех включенных исследований. На одном графике можно представить количество исследований, точечные оценки эффективности с ДИ для каждого из них, а также обобщенную точечную оценку с ДИ.

Литература по метаанализу клинических исследований доступна в печатных изданиях (биомедицинские журналы, сборники и т.д.), а также в электронных источниках информации (электронные базы данных на CD-ROM, например, Cochrane Library, базы данных в Интернете — Medline, Ovid и т.д.).

Оценка достоверности результатов исследований. Важный аспект доказательной медицины — определение степени достоверности полученной информации. Достоверность данных, полученных в ходе проведения разных исследований, различна. Как было указано выше, наибольшей достоверностью обладают результаты, полученные при качественно организованных РКИ, а аналитические — меньшей.

На рис. 7.3 представлена «пирамида доказательств», отображающая иерархию доказательности результатов, полученных в различных исследованиях.



Рис. 7.3. «Пирамида доказательств»

«Золотым стандартом» считаются рандомизированные контролируемые испытания, относящиеся к экспериментальным исследованиям, способным показать, что в науке истинно. И чем тщательнее они поставлены, тем выше вероятность, что их результаты обусловлены реально существующей связью между явлениями, а не артефактом и не случайным стечением обстоятельств.

Другие исследования, с помощью которых добывается доказательная информация, — аналитические (когортные и случай-контроль). Более достоверные результаты можно получить с помощью когортных эпидемиологических исследований. Исследование случай-контроль — значительно более легкое для выполнения, но часто менее надежное.

Описательные исследования имеют еще более низкий ранг.

Критический подход в оценке достоверности полученной информации подразумевает ответ на три основных вопроса.

1. Обоснованы ли результаты исследования (валидность)?
2. Каковы эти результаты (надежность и достоверность)?
3. Помогут ли результаты на месте (**применимость**)?

Под обоснованностью результатов (валидностью) подразумевается следующее:

- подтверждаются ли выводы описанием методики и полученными результатами?
- насколько основательна методика, приемлемы ли сделанные авторами предположения, имеются ли мешающие факторы, которые не удалось учесть?
- если использовалась выборка, была ли она отобрана так, чтобы избежать предвзятости и систематической ошибки?

Чтобы ответить на вопрос, являются ли результаты исследования надежными (достоверными), необходимо выяснить следующее:

- как результаты, описанные в статье, согласуются с материалами данного исследования?
- насколько велик продемонстрированный эффект, чтобы быть значимым?
- насколько мы уверены в том, что результаты попадают в рамки обоснованных ожиданий и не являются чистой случайностью?

И наконец, необходимо определить, возможно ли применение результатов данного исследования в медицинской практике (**применимость**). Для этого необходимо выяснить:

- достаточно ли похожи проблемы, с которыми врачу приходится иметь дело, на описываемые в статье для экстраполяции результатов?
- можно ли сделать обобщения, позволяющие использовать результаты на рабочем месте конкретного врача?

Для установления достоверности результатов различных исследований (аналитических, экспериментальных, метаанализа) существуют определенные рекомендации, которые можно найти в дополнительной литературе по доказательной медицине.

Внедрение полученных результатов в практику и оценка эффективности.

После формулировки вопроса, поиска информации и получения доказательств необходимо перейти к ее использованию в медицинской практике. Полученная доказательная информация, т.е. ответ на вопрос, поставленный врачом для решения определенной медицинской проблемы, может быть в последующем

успешно внедрена в практику. Один из важнейших элементов ДМ — преобразование результатов исследований в качественные и понятные руководства клинической практики, разработанные с учетом всех требований доказательной медицины, и в которых указаны наилучшие способы решения медицинских вопросов.

При разработке различных руководств, санитарных правил, методических указаний и рекомендаций целесообразно каждое из предлагаемых мероприятий оценить с позиций его обоснованности и доказанности. Многие исследователи разрабатывают критерии для установления уровня обоснованности рекомендаций и уровня доказанности. В табл. 7.1 представлен пример классификации обоснованности рекомендаций по степени их доказанности.

Таблица 7.1

Пример ранжирования рекомендаций по их доказанности

Уровень обоснованности	Тип исследования
1А	Мероприятия обоснованы данными методически совершенных экспериментальных, клинических или эпидемиологических исследований (метаанализы, систематические обзоры РКИ, отдельные хорошо организованные РКИ)
1Б	Мероприятия обоснованы данными ряда заслуживающих внимания экспериментальных, клинических или эпидемиологических исследований с незначительной вероятностью систематической ошибки и высокой вероятностью наличия причинно-следственной связи (когортные исследования без рандомизации, исследования случай-контроль и т.п.), имеющих убедительное теоретическое обоснование
2	Мероприятия основаны на предположительных данных клинических или эпидемиологических исследований и имеют определенное теоретическое обоснование (опираются на мнение ряда авторитетных экспертов)
3	Мероприятия традиционно рекомендуются для исполнения, но при этом не существует убедительных доказательств ни за, ни против их выполнения, а мнения экспертов расходятся

Ежедневно врачи и лечебного, и профилактического профилей принимают множество решений о необходимых методах диагностики, методах и схемах лечения и профилактики заболеваний, оценивают прогноз развития болезней. Многие из этих решений играют серьезную роль и могут изменить течение заболеваний или повлиять на возможность их предотвращения. При этом крайне важное значение имеет правильность принимаемого решения, которая обеспечивается владением достоверной научно обоснованной информацией. Для принятия решения в медицинской практике одних только доказательных данных об эффективности того или иного метода вмешательства бывает недостаточно. Доказательства сами по себе не единственное основание для однозначного решения какого-либо медицинского вопроса. Принятие решений всегда должно основываться на имеющихся доказательных данных, а также на оценке пользы и риска вмешательства и, что немаловажно, его **СТОИМОСТИ**.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Определение понятия «доказательная медицина» (ДМ).
2. Предпосылки возникновения ДМ и сферы ее применения.
3. Основные принципы ДМ.
4. Эпидемиологические исследования — методологическая основа доказательной медицины.
5. Этапность реализации принципов ДМ в медицинской практике.
6. Источники доказательной информации.
7. Метаанализ, основные типы его проведения и способы представления результатов.
8. Оценка достоверности результатов исследования.
9. Внедрение полученных результатов в практику и оценка эффективности.
10. Критерии уровня обоснованности рекомендаций и уровня доказанности.



Часть II

и демиология

инфекционных

адл е з н е и

■

■



■ ■ ■

Цель раздела — изучение основных положений учения об эпидемическом процессе, эпидемиологических особенностей отдельных классификационных групп и актуальных нозологических форм болезней, освоение системы эпидемиологического надзора, профилактических и противоэпидемических мероприятий

ГЛАВА 8

Учение об эпидемическом процессе

8.1. ПРОИСХОЖДЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Инфекция (инфекционный процесс) — взаимодействие возбудителя заболевания с организмом человека или животного, проявляющееся болезнью либо носительством. Основное и наиболее важное действие инфекционного процесса — инфекционная болезнь — клинически проявляющиеся нарушения нормальной жизнедеятельности человека вследствие морфологических и функциональных повреждений, вызванных проникновением и размножением в его организме возбудителя заболевания.

Эволюция возбудителей инфекционных поражений человека проходила тремя основными путями.

1. Представители 1-й группы «достались в наследство» от обезьяноподобных предков.
2. Микроорганизмы 2-й группы произошли от непатогенных предшественников.
3. Микроорганизмы 3-й группы были первичными патогенами синантропных и диких животных, но эволюционно адаптировались к обитанию в организме человека.

Тем не менее принято считать, что предки большинства возбудителей заразных болезней человека — свободно живущие сапрофитные виды. Доказательством этому служит тот факт, что большая часть патогенных микроорганизмов (исключая облигатных паразитов) частично сохранило способность некоторое время жить и размножаться вне организма-хозяина.

При этом нужно отметить, что в происхождении основных инфекционных болезней существенную роль играли характер деятельности и условия проживания человека. В последние годы большинство новых инфекционных болезней

связано с непосредственным контактом человека с животными. Среди серьезных инфекционных заболеваний, которые были зарегистрированы в последние три десятилетия, по крайней мере 35 — результат межвидовых «скачков» возбудителей от животных к человеку.

Инфекционные болезни возникают при внедрении в организм специфического возбудителя, способного, как всякий живой микроорганизм, сохраняться только при непрерывном размножении. Возбудитель существует лишь при перемещении и смене хозяев. В жизненном цикле возбудителей инфекционных болезней наблюдают смену среды обитания. При этом с точки зрения экологии возбудителя и эпидемиологии заболевания среды неравноценны. Наибольшее значение имеет та среда обитания, без которой возбудитель не может существовать как биологический вид. Она известна как специфическая, главная среда обитания, или резервуар.

Резервуар инфекции — совокупность биотических и абиотических объектов, являющихся средой естественной жизнедеятельности паразитического вида и обеспечивающих существование его в природе. Им может служить человек, млекопитающие, членистоногие, растения, почва и иные субстраты (или их **комбинация**), в которых инфекционный агент живет и размножается. Резервуар возбудителя в природе характеризуется совокупностью факторов, обеспечивающих сохранение микроорганизмов как биологического вида не только циркуляцией среди хозяев (человека, животных), но и путем резервации в межэпидемические или межэпизоотические периоды.

В зависимости от типа резервуара микроорганизмов вызываемые ими инфекционные болезни делят на антропонозы, зоонозы и сапронозы.

Резервуар возбудителей антропонозов — человеческая популяция. Существование антропонозов обеспечивает непрерывная передача возбудителя от человека к человеку. Животные к возбудителям антропонозов, как правило, не восприимчивы. Характерная черта антропонозов — узкая видовая специализация как возбудителя, так и хозяина инфекции, способная возрастать в ходе сопряженной эволюции.

Резервуар возбудителей зоонозов — популяции определенных видов животных. Например, чумная палочка циркулирует в природе благодаря существованию **ЭПИЗООТИЙ** среди различных видов грызунов (крыс, сурков, сусликов, тарбаганов, песчанок и др.). Возбудители бруцеллеза существуют в природе благодаря распространению инфекции среди мелкого, крупного рогатого скота и свиней. В то же время, являясь во многих случаях истинными паразитами сравнительно небольшого количества видов (непосредственных их хранителей), возбудители зоонозов способны поражать очень большое число позвоночных. Так, естественное носительство возбудителей туляремии обнаружено у 64 видов позвоночных, а к возбудителям бруцеллеза оказалось восприимчиво 40 видов диких животных. Высокая экологическая пластичность позволяет возбудителям иметь разных хозяев и легко допускает их смену. Возбудители зоонозов способны в ряде случаев поражать человека. Однако сам человек играет случайную роль в процессе циркуляции и резервации возбудителя, не становясь

обязательным условием его существования в природе, т.е. являясь биологическим тупиком. В некоторых болезнях человек может оказаться источником инфекции. В результате может возникнуть эпидемическая вспышка с передачей возбудителя от человека к человеку (например, при легочной чуме, желтой лихорадке, лейшманиозах, сонной болезни).

Резервуар возбудителей сапронозов — внешняя среда. Возбудители сапронозов обитают преимущественно в почве или воде (почвенные и водные сапронозы). Типичные почвенные сапронозы — подкожные микозы (или болезни имплантации), их возбудители попадают в организм человека при различных травмах. К водным сапронозам относят легионеллез, так как естественная среда обитания **ЛЕГИОНЕЛЛ** — теплые водоемы, где бактерии накапливаются в амебах и водорослях. Они также могут колонизировать резервуары для воды, конденсат кондиционеров и др. Возбудители зоофильных сапронозов (лептоспирозов, псевдотуберкулеза) помимо сапрофитного существования ведут паразитический образ жизни, причем их связи с животными в той или иной мере случайны. Сапронозные инфекции, будучи самой древней в эволюционном плане группой инфекций, характеризуются, как правило, отсутствием какой-либо специализации возбудителя к человеку.

Попытки создать рациональную классификацию инфекционных болезней предпринимали давно, при этом широко использовали самые разные подходы и классификационные признаки. Этим занимались клиницисты, микробиологи и другие специалисты, каждый раз имея в виду решение конкретных задач профессии. Однако подобные классификации не имели универсального характера. Возможна классификация по этиологии (вирусные, бактериальные инфекции, риккетсиозы, микозы, гельминтозы и т.д.). Дифференциация на группы по этиологии имеет большое научное и практическое значение, не случайно сложились целые направления — вирусология, гельминтология, микология и т.д.

В руководстве по Международной статистической классификации болезней и связанных с ними проблем здоровья населения (10-й пересмотр), принятой 43-й Всемирной ассамблеей здравоохранения (1992), выделен первый класс заболеваний — «некоторые инфекционные и паразитарные болезни». В этот класс включен даже неполный перечень острозаразных болезней, а многие инфекционные болезни разбросаны по другим классам классификации. Нозологические формы в этих разделах сгруппированы в зависимости от ведущего синдрома или локализации патологического процесса. Например, многие острые респираторные заболевания, в том числе грипп и другие инфекционные заболевания легких, включены в раздел «Болезни органов дыхания», а такие инфекции, как менингиты, энцефалиты, миелиты, энцефаломиелиты и т.п., составляют подраздел «Воспалительные болезни центральной нервной системы», входящий в раздел «Болезни центральной нервной системы и органов чувств». Указанные моменты затрудняют реальную оценку роли инфекционных заболеваний в современном мире. В свою очередь это приводит к неправильным стратегии профилактики и тактике лечения, недооценке роли этиотропной противомикробной терапии и мер предотвращения заражения при многих так называемых «соматических»

болезнях. Сопоставление доли инфекционных и паразитарных болезней, зарегистрированных как инфекции и заболевания, отнесенные к другим классам болезней, в странах Европы показало, что во всех без исключения странах доля инфекционных заболеваний, учтенных не как инфекционные, значительно превосходит количество зарегистрированных заболеваний в разделе «инфекционные и паразитарные болезни». Проблема инфекционных и паразитарных болезней наиболее остро стоит в развивающихся странах, но она остается достаточно важной и в странах Западной Европы и Северной Америки. Согласно мнению экспертов ВОЗ, на долю инфекционных и паразитарных болезней в этих странах приходится 50-60% всей заболеваемости населения. Исследования, проведенные в Российской Федерации, свидетельствуют о высокой доле инфекционных болезней в структуре общей заболеваемости москвичей (36-49%) и отсутствии тенденции к ее уменьшению в последние годы. По оценкам Всемирного Банка, среди четырех ведущих причин ущерба, наносимого человечеству всеми болезнями и травмами, три относят к инфекционным и паразитарным болезням (диареи, кишечные гельминтозы и туберкулез). Человечеству еще очень далеко до победы над инфекционными и паразитарными болезнями, остающимися важнейшей причиной гибели людей на Земле.

Впервые последовательно выдержанную классификацию инфекционных болезней, основанную на едином признаке (локализации возбудителя в организме), предложил Л.В. Громашевский. Он считал, что рациональная классификация инфекционных болезней служит не только высшим обобщением достижений науки, но и теоретическим ключом для планирования системы эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями вплоть до их искоренения. В соответствии с основной локализацией в организме, определяющей механизм передачи инфекции, все инфекционные болезни Л.В. Громашевский разделил на четыре группы:

- 1) кишечные инфекции;
- 2) инфекции дыхательных путей;
- 3) кровяные инфекции;
- 4) инфекции наружных покровов.

Вместе с тем для практических нужд первоочередное значение имеют и такие не менее важные показатели, как характеристика основных резервуаров возбудителей инфекции (человек, животное и абиотическая среда) и закономерности передачи возбудителей людям от этих резервуаров. Действительно, локализация возбудителя в организме может быть множественной. Для зоонозных инфекций характерно несколько механизмов передачи, причем определить главный из них порой бывает очень сложно. Многие сапронозы вообще не имеют закономерного механизма передачи инфекции. Как правило, и человек, и теплокровное животное становятся биологическим тупиком для возбудителя, поэтому закономерной «цепной» передачи его от особи к особи не существует. С эпидемиологических позиций данный класс инфекций целесообразно разделить по природным резервуарам (основной среде обитания) возбудителей, определяющим специфику эпидемического проявления разных сапронозных инфекций.

Что касается сапронозов, то они стоят особняком как по экологии возбудителей, так и по эпидемиологическим закономерностям. Средой обитания (резервуаром) этих возбудителей в природе служат почва, водоемы, растения и пр. Закономерного механизма передачи возбудителей от одного заболевшего человека другому нет. Наряду с «чистыми» сапронозами, чьи возбудители не нуждаются в животном (человеческом) организме для своего существования, есть некая переходная группа инфекций, возбудители которых закономерно обитают как во внешней среде, так и в организме теплокровных. По предложению группы экспертов ВОЗ (1969), их принято называть сапрозоонозами. Таким образом, качественные различия этих классов столь значительны, что требуют в каждом случае специфических критериев внутренней классификации. Скорее всего, эти критерии не могут быть едиными для антропонозов, зоонозов и сапронозов.

На современном этапе развития эпидемиологической науки наиболее рациональна классификация, предложенная Б.Л. Черкасским (1994). Она отражает не только специфику резервуара возбудителей, но и особенности передачи патогенных микроорганизмов человеку из этих резервуаров (табл. 8.1). Только сочетание экологических и эпидемиологических признаков способно отразить эпидемиологическую специфику каждой инфекционной (паразитарной) болезни.

Таблица 8.1

Эпидемиологическая классификация инфекционных (паразитарных) болезней человека

Вирусные	Бактериальные	Протозойные	Микозы	Гельминтозы
АНТРОПОНОЗЫ				
<i>Кишечные инфекции</i>				
Вирусный гепатит А (ВГА)	Брюшной тиф, паратиф А	Амебиаз	Африканский гистоплазмоз	Аскаридоз
Вирусный гепатит Е (ВГЕ)		Лямблиоз		Гименолепидоз, дракункулез
Инфекция, вызванная норовирусом	Стафилококковые пищевые токсикоинфекции (ПТИ)			Трихоцефалез, энтеробиоз
Ротавирусная инфекция				
Энтеровирусные инфекции, вызванные вирусами Коксаки А и В, ЕСНО и др.	Холера, шигеллез			
Полиомиелит	Эшерихиозы			
<i>Инфекции дыхательных путей</i>				
Грипп	Дифтерия			
Аденовирусные инфекции	Инфекции, вызванные <i>Haemophilus influenzae</i>			

Продолжение 

Продолжение табл. 8.1

Вирусные	Бактериальные	Протозойные	Микозы	Гельминтозы
Герпетические инфекции	Менингококковая инфекция	Акантамебный менингит		
Реовирусные инфекции	Стрептококковые инфекции	Пневмоцистоз		
Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция)	Коклюш, лепра			
Риновирусная инфекция	Респираторный микоплазмоз			
Корь	Паракоклюш			
Краснуха	Пневмококковая инфекция			
Инфекционный мононуклеоз				
Ветряная оспа	Туберкулез			
Натуральная оспа	Респираторный хламидиоз			
Парагрипп				
Эпидемический паротит				
<i>Кровяные инфекции</i>				
Передаваемые москитами	Передаваемые блохами	Передаваемые комарами		Передаваемые мухами
Лихорадка флeботомная	Бартонеллез	Малярия		Лоаоз
	Передаваемые вшами			Передаваемые комарами
	Окопная лихорадка, сыпной тиф, возвратный эпидемический тиф			Брушиоз, вухерриоз
<i>Инфекции наружных покровов</i>				
Бородавки вирусные	Беджель	Лейшманиоз висцеральный индийский	Актиномикоз	
Вирусный гепатит В (ВГВ)	Гонорея	Кожный лейшманиоз Старого Света (городского типа)	Кандидоз, антропонозная микроспория	Анкилостомидозы
Вирусный гепатит С (ВГС)	Донованоз		Антропонозная трихофития	Онхоцеркоз, стронгилоидоз
Вирусный гепатит D (ВГD)	Стафилококковые инфекции	Трихомоноз	Эпидермофития	Шистосомоз
ВИЧ-инфекция				

Вирусные	Бактериальные	Протозойные	Микозы	Гельминтозы
Цитомегаловирусная инфекция	Сифилис, трахома, фрамбезия, урогенитальный хламидиоз, мягкий шанкр			
ЗООНОЗЫ <i>Кишечные инфекции</i>				
Лихорадка Ласса	Ботулизм	Балантидиаз		Альвеококкоз
Ящур	Бруцеллез			Ангиостронгилоидоз
	Кишечный иерсиниоз	Криптоспоридиоз		Анизактиоз
	Хламидийная инфекция	Токсоплазмоз		Дифиллоботриоз, кишечный капилляриоз
	Кампилобактериоз, лептоспирозы			Легочный капилляриоз, печеночный капилляриоз
	Листериоз, мелиоидоз, некробациллез, гастроэнтериты, вызванные <i>Vibrio parahaemolyticus</i>			Клонорхоз, описторхоз, парagonимоз, тениаринхоз, тениоз, токсокароз
	Псевдотуберкулез			Трихинеллез, трихостронгилоидоз
	Сальмонеллез			Фасциолез, эхинококкоз
<i>Инфекции дыхательных путей</i>				
Лихорадки Марбург и Эбола	Орнитоз, туберкулез зоонозный			
Оспа обезьян, лимфоцитарный хориоменингит				
<i>Кровяные инфекции</i>				
Передаваемые комарами	Передаваемые блохами	Передаваемые мухами		
Лихорадка денге	Крысиный риккетсиоз	Африканский трипаносомоз		
Лихорадка долины Рифт				

Продолжение ➤

Окончание табл. 8.1

Вирусные	Бактериальные	Протозойные	Микозы	Гельминтозы
Лихорадка желтая	Чума			
Лихорадка Синдбис	Передаваемые клещами	Передаваемые клопами		
Лихорадка чикунгунья	Лаймская болезнь (лаймоборрелиоз)	Американский трипаносомоз		
Японская лихорадка				
Энцефалит Сент-Луис	Среднеазиатский клещевой боррелиоз	Передаваемые клещами		
Японский энцефалит		Бабезиоз		
Венесуэльский лошадиный энцефаломиелит	Средиземноморская клещевая лихорадка, Ку-лихорадка			
Восточный лошадиный энцефаломиелит	Пятнистая лихорадка Скалистых гор			
Западный лошадиный энцефаломиелит	Лихорадка цуцугамуши, Северо-Азиатский клещевой тиф			
Передаваемые клещами	Куинслендский клещевой тиф, туляремия			
Крымская-Конго геморрагическая лихорадка				
Омская геморрагическая лихорадка				
Лихорадка Иссык-Куль Лихорадка Кемерово Энцефалит клещевой (европейского и дальневосточного типов)				
<i>Инфекции наружных покровов</i>				
Бешенство	Капноцитофагия, доброкачественный лимфоретикулез	Восточно-африканский висцеральный лейшманиоз	Зоонозная микроспория, зоонозная трихофития	
	Пастереллез	Кожный лейшманиоз Нового Света (мексиканский, бразильский, перуанский)		

Вирусные	Бактериальные	Протозойные	Микозы	Гельминтозы
	Сап, сибирская язва, содоку, стрептобациллез, чинга, эризипеллоид	Кожный лейшманиоз Старого Света (пустынного и сельского типов)		
САПРОНОЗЫ <i>Кишечные инфекции</i>				
	Пищевые отравления, вызванные <i>Bacillus cereus</i> , <i>Clostridium perfringens</i>	Первичный амёбный менингоэнцефалит		
<i>Инфекции дыхательных путей</i>				
	Легионеллез		Адиаспиромикоз, аспергиллез, бластомикоз, американский гистоплазмоз, кокцидиоз, криптококкоз, нокардиоз, параккокцидиоз	
<i>Инфекции наружных покровов</i>				
	Газовая гангрена		Споротрихоз, хромобластомикоз	

8.2. ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОНЯТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

Основоположник учения об эпидемическом процессе — Л.В. Громашевский, впервые детально разработавший теорию общей эпидемиологии, понятие об источнике инфекции, механизме передачи и движущих силах эпидемии. По определению Л.В. Громашевского, существование эпидемического процесса обуславливает чередование пребывания возбудителя в организме хозяина с выходом его во внешнюю среду. Таким образом, эпидемический процесс состоит из трех элементов.

1. Инфицированного организма человека или животного, ставшего источником инфекции;
2. Различных элементов внешней среды, обеспечивающих перенос возбудителя или факторов передачи заразного начала;
3. Восприимчивого организма человека, в свою очередь становящегося источником инфекции для следующего цикла циркуляции возбудителя (рис. 8.1).

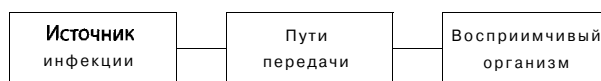


Рис. 8.1. Составные звенья эпидемического процесса

Эти элементы тесно связаны между собой и обеспечивают непрерывность течения эпидемического процесса. При устранении одного из факторов распространение инфекционной болезни прекращается.

Определения эпидемического процесса многочисленны и весьма разнообразны, но их можно свести к общим и частным категориям. К числу первых относят определения, относящиеся к любой инфекции. Например, «процесс взаимодействия между человеческим коллективом и популяцией возбудителя» (Беклемишев В.Н., 1970; Елкин И.И., 1973) или «процесс возникновения и распространения инфекции среди людей» (Беляков В.Д., 1964). Наряду с этими известно определение эпидемического процесса, отражающее его специфику при антропонозах: эпидемический процесс — непрерывная цепь следующих друг за другом последовательно возникающих одно из другого специфических инфекционных состояний (больные, носители) или эпидемических очагов (Громашевский Л.В., 1941; Елкин И.И., 1960; Жданов В.М., 1961; Безденежных И.С., 1968) (рис. 8.2).

Эпидемический очаг — место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых заразное начало способно передаваться от него окружающим лицам, т.е. возможно развитие эпидемического

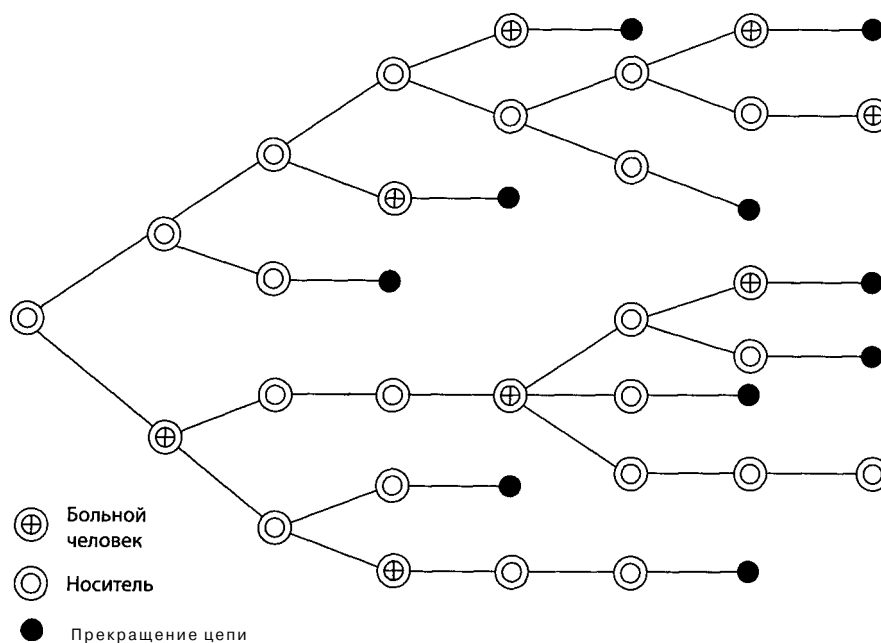


Рис. 8.2. Эпидемический процесс при антропонозах

процесса. Пространственные и временные границы эпидемического очага при каждой инфекционной болезни определяют особенности механизма передачи инфекции и конкретные условия природно-социальной среды, обуславливающие возможности и масштабы реализации этого механизма. Однако при зоонозах и особенно при сапронозах, когда человек, как правило, не служит источником инфекции, эпидемический процесс качественно отличен и представляет сумму разрозненных заболеваний, возникающих независимо друг от друга (рис. 8.3).

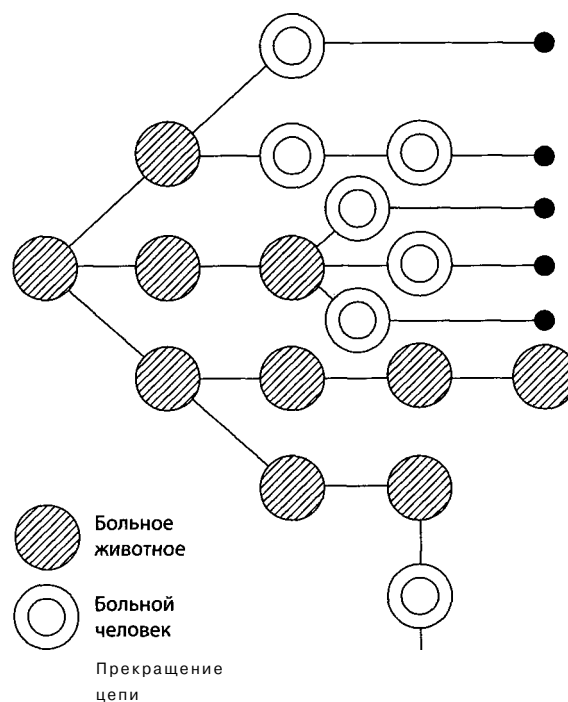


Рис. 8.3. Эпидемический процесс при зоонозах

В этих случаях происходит групповое заражение людей от общих источников инфекции (животных, птиц, субстратов внешней среды), так что эпидемический процесс носит не цепной, как при антропонозах, а «веерообразный» характер (рис. 8.4).

При этом отдельные заражения (группы заражений) от одного источника могут быть разделены значительными отрезками времени, включая длительные межэпидемические периоды, так что эпидемический процесс в той или иной мере дискретен.

Очевидно, что определение эпидемического процесса должно характеризовать всю совокупность определяемого явления, а не только его часть. Одно из последних наиболее общих определений эпидемического процесса, одинаково справедливое для антропонозов, зоонозов и сапронозов: «процесс взаимодейст-

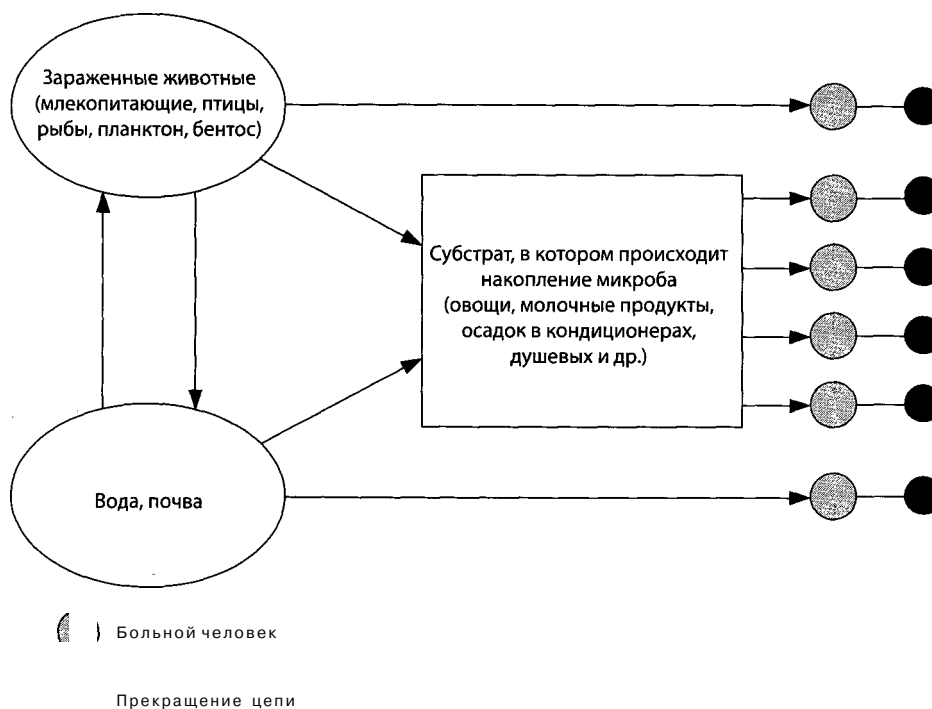


Рис. 8.4. Эпидемический процесс при сапронозах

ВИЯ возбудителя-паразита и организма человека на популяционном уровне, проявляющийся при определенных социальных и природных условиях единичными и/или множественными заболеваниями, а также бессимптомными формами инфекций» (Беляков В.Д., Яфаев Р.Х., 1989).

Понятие «эпидемический процесс» применимо к распространению не только антропонозов, но и зоонозов с сапронозами, так как биологической основой процесса при этих болезнях служит паразитарная система, т.е. взаимодействие популяции паразита и хозяина, а при трансмиссивных инфекциях — и переносчика. Во время такого взаимодействия при любой инфекции (инвазии) происходит взаимное влияние популяций паразита и хозяина, претерпевающих в результате этого взаимную адаптационную изменчивость.

8.3. ПАРАЗИТАРНАЯ СИСТЕМА КАК БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОСНОВА ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Микроорганизмы, населяющие человека или животное, находятся с ним в различных симбиотических отношениях — от взаимовыгодных (мутуализм) до антагонистических (паразитизм). Е.Н. Павловский (1961) определил паразитизм как форму отношений между организмами разных видов, из которых один (па-

разит) использует другого (хозяина) в качестве источника пищи и постоянного или временного места обитания. В жизненном цикле паразитов обязательны две фазы: пребывание (размножение) в организме хозяина и смена хозяина. Без второй фазы невозможно существование паразитов как биологических видов, поскольку жизнь индивидуального хозяина всегда ограничена. Паразиты обладают генетической информацией и соответствующими системами питания и защиты, позволяющими им использовать организмы других видов (хозяев) и уклоняться от их защитных механизмов. Паразитический образ жизни характерен для патогенных вирусов, микроорганизмов, простейших, гельминтов, грибов, членистоногих.

Организм хозяина тоже содержит генетическую информацию, дающую ему возможность регулировать свои отношения с паразитирующими видами микроорганизмов. Таким образом, паразит и хозяин составляют эволюционно сформировавшуюся единую паразитарную систему (Беклемишев В.Н., 1970), в которой отношения между партнерами находятся в состоянии запрограммированного подвижного равновесия (Астафьев Б.А. и др., 1993). Понятие «взаимодействие паразита и хозяина» на популяционном уровне автоматически включает понятие механизма передачи, реализующего вторую фазу паразитизма. Форма реализации функционирования паразитарной системы в определенных условиях социальной и природной среды — эпидемический процесс.

По типу паразитизма возбудителей инфекционных болезней можно разделить на три большие группы.

1. **Облигатные паразиты.** Единственной средой их обитания всегда служит определенный хозяин. Поэтому независимо от путей передачи такие возбудители отличаются наиболее выраженной зависимостью от хозяев.
2. **Факультативные паразиты,** помимо организма хозяина, могут циркулировать и во внешней среде.
3. **Случайные паразиты** — возбудители типичных сапронозов. Для них внешняя среда (почва, вода, растительные и другие органические субстраты) служит нормальной и наиболее обычной средой обитания.

Такое деление основано преимущественно на наличии у микроорганизмов факторов (детерминант) патогенности (вирулентности). Полагают, что безусловные патогены располагают всеми факторами патогенности, позволяющими им вызывать болезнь у практически здоровых людей. В то же время условные патогены полным набором патогенности не располагают, вследствие чего способны вызывать инфекцию лишь при определенных условиях (нарушение целостности наружных покровов, недостаточность иммунитета, при попадании в обычно стерильные полости и др.). «Патогенность» — более широкое понятие, чем «паразитизм». В определенных условиях заболевания могут вызывать условно патогенные микроорганизмы и случайные паразиты. Важное значение имеет восприимчивость макроорганизма. Как отметил В.Д. Тимаков, «Микроорганизм настолько патогенен, насколько ему позволяет организм человека». В 70-80-е годы XX в. по инициативе ВОЗ были разработаны принципы (кри-

терии) определения потенциальной патогенности микроорганизмов, которые используются в биологии и медицине в первую очередь в интересах проведения противоэпидемических мероприятий. В качестве основных критериев, характеризующих потенциальную патогенность, выделены: вирулентность микроорганизмов, механизмы и пути их передачи, круг хозяев возбудителей, наличие и доступность лечебных препаратов, а также средств специфической и экстренной профилактики болезней. Как видно, в этом случае используется комплекс биологических, эпидемиологических и социальных критериев.

Известно, что организация любой системы имеет два одинаково необходимых аспекта — структурный и функциональный. Согласно этой классификации, паразитарные системы могут быть двучленными (возбудитель–носитель, рис. 8.5), трехчленными (возбудитель–переносчик–носитель, рис. 8.6) и многочленными (рис. 8.7).

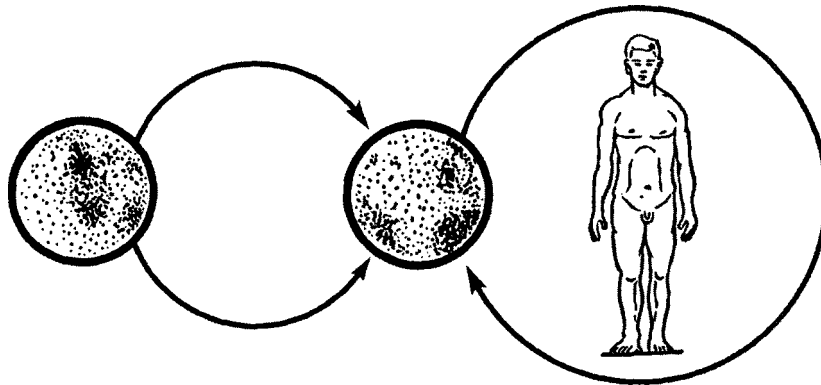


Рис. 8.5. Двучленная простая паразитарная система

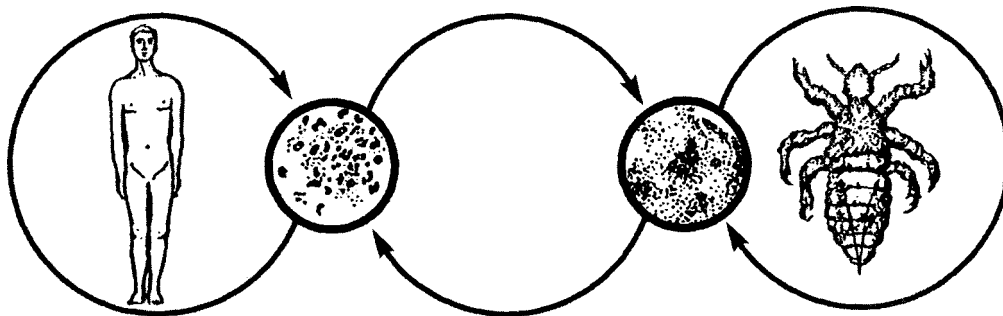


Рис. 8.6. Трехчленная простая паразитарная система

Согласно современным представлениям, известно три категории функциональной организации паразитарных систем: замкнутая, полужамкнутая и открытая (табл. 8.2).

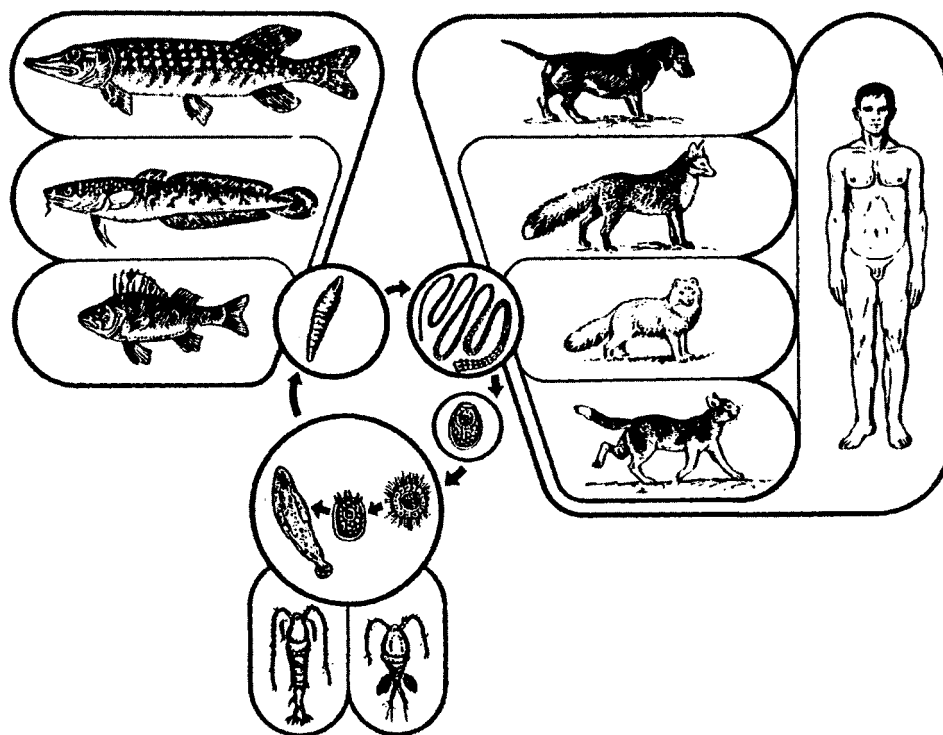


Рис. 8.7. Многочленная простая паразитарная система

Таблица 8.2

Функциональная организация паразитарных систем в зависимости от характера паразитизма микроорганизмов у наземных животных

Категории паразитарных систем	Типы паразитизма микроорганизмов			Основная среда обитания микроорганизмов	
	облигатные	факультативные	случайные	организм животного	внешняя среда
Замкнутая	+			+	
Полузамкнутая		+		+	
Открытая			+		+

Замкнутая паразитарная система характерна для облигатных паразитов, связанных с организмом хозяина (хозяев), будь то теплокровное животное или членистоногое, и не способных к свободному существованию во внешней среде. Эта система характеризуется циркуляцией возбудителя только в пределах паразитарной системы и свойственна зоонозам и антропонозам. Ее поддержание обеспечивает непосредственный перенос возбудителя от одного хозяина другому посредством трансмиссивного механизма передачи (желтая лихорадка, лихорадка денге), при укусах (бешенство), трансфазовой и трансвариальной передачи у членистоногих (японский энцефалит, боррелиозы).

Полузамкнутая паразитарная система свойственна факультативным паразитам, имеющим два типа циркуляции. Один из них связан только с паразитической фазой, когда возбудитель не выходит из паразитарной системы (трансмиссивная передача), и в этом случае паразитарная система функционирует подобно замкнутой. Другой тип циркуляции сопровождается регулярным выходом возбудителя во внешнюю среду и его передачей новому хозяину нетрансмиссивным путем. Специфика полузамкнутой паразитарной системы заключается в сочетании замкнутой схемы циркуляции возбудителя внутри паразитарной системы с открытой схемой циркуляции, предполагающей выход из паразитической фазы. Полузамкнутая паразитарная система характерна для зоонозов. Например, возбудитель туляремии, входящий в состав двучленной паразитарной системы в **пойменно-болотных** очагах (передача среди грызунов водным путем) или трехчленной паразитарной системы — в очагах других типов, где циркуляцию возбудителя поддерживают клещи.

Открытая паразитарная система свойственна только случайным паразитам теплокровных, поскольку они бывают нормальными обитателями почвы и водоемов, служащих их основной средой обитания. Открытая паразитарная система характерна для сапронозов (клостридиоз, листериоз, легионеллез). Только спорадически (при случайном попадании в организм теплокровного хозяина) паразит сталкивается с факторами, действующими в любой другой наземной паразитарной системе. Успех взаимодействия паразита с организмом теплокровного хозяина определяется степенью его адаптивных возможностей и арсеналом средств противодействия защитным механизмам хозяина.

Устойчивость паразитарных систем очень велика, о чем свидетельствует сам опыт борьбы с инфекционными болезнями. Общеизвестно, что массовая иммунизация людей и домашних животных, а также меры неспецифической профилактики способны свести к минимуму и даже практически ликвидировать заболеваемость в масштабе регионов и контингентов. Однако полная ликвидация возбудителей как видов, а следовательно и паразитарных систем весьма проблематична и сомнительна даже при антропонозах, не говоря уже о зоонозах или **сапронозах**. Факторы, обеспечивающие высокую устойчивость паразитарных систем к внешним и внутренним воздействиям, перечислены ниже.

Гибкость паразитарных систем в структурном отношении, обусловленная экологической пластичностью паразита, т.е. способностью к использованию разных хозяев, замещению одного хозяина другим или изменению по каким-то причинам их видового состава.

Гетерогенность популяции паразита и хозяина. Гетерогенность возбудителя по признакам вирулентности и антигенной структуры обеспечивает наиболее полную его адаптацию к различным и меняющимся в ходе взаимодействия условиям в организме отдельных хозяев, а по температурной устойчивости и питательным потребностям — к резко отличным от организма абиотическим условиям внешней среды. Гетерогенность популяции хозяина проявляется по признаку его чувствительности к возбудителю. Например, в популяции основных хозяев возбудителя туляремии, как правило, погибающих от острых ин-

фекций, выявляют субпопуляции, имеющие более низкую чувствительность к микроорганизмам. Для таких особей характерны персистенция возбудителя и длительное его выделение с мочой, что может создать дополнительные возможности для циркуляции и сохранения в очаге.

Резервация паразита обеспечивает сохранение паразитарной системы в условиях, по каким-либо причинам затрудняющих или временно исключающих активную циркуляцию возбудителя (например, вследствие уменьшения численности хозяев при зоонозных инфекциях или массовой иммунизации населения при некоторых антропонозах).

Полигостальность паразита обеспечивает устойчивость паразитарных систем за счет интенсивной циркуляции возбудителя в условиях высокой численности и разнообразия хозяев. Полигостальность отличает возбудителей зоонозов и сапронозов, способных использовать в качестве хозяев наиболее многочисленных в конкретной экологической системе животных (грызунов, зоо- и фитопланктон в водоемах и т.п.).

8.4. ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

К числу основных законов эпидемиологии относится постулат, согласно которому эпидемический процесс возникает и поддерживается только при взаимодействии трех непосредственных элементов — источника инфекции, механизма передачи возбудителя и восприимчивости населения к данному возбудителю. В соответствии с положением, сформулированным Л.В. Громашевским (1965), источник инфекции — конкретное место пребывания возбудителя в данных условиях. Источник инфекции — первая необходимая предпосылка для возникновения и поддержания эпидемического процесса. «Объект, который служит местом естественного накопления заразного начала и из которого возбудитель может тем или иным путем заражать здоровых людей». Источником инфекции может быть зараженный организм человека (при антропонозах) или животных (при зоонозах). Это положение базируется на признании паразитической природы возбудителей и их эволюционно обусловленной адаптации к паразитированию в организме своего биологического хозяина, служащего для него основной средой обитания. Однако это определение было искусственно сужено оговоркой, что единственное возможное место обитания патогенных микроорганизмов — организм теплокровного хозяина. Применительно к разным группам болезней источник инфекции — объект, служащий местом естественной жизнедеятельности возбудителя, из которого происходит заражение людей, животных или растений.

При антропонозах эпидемиологическая опасность источника инфекции зависит от дозы выделяемого из организма возбудителя, его вирулентности и степени врожденной и приобретенной резистентности организма человека, а характер и сроки контагиозности — от особенностей патогенеза при каждой нозологической форме. Из источников инфекции выделение патогенных микро-

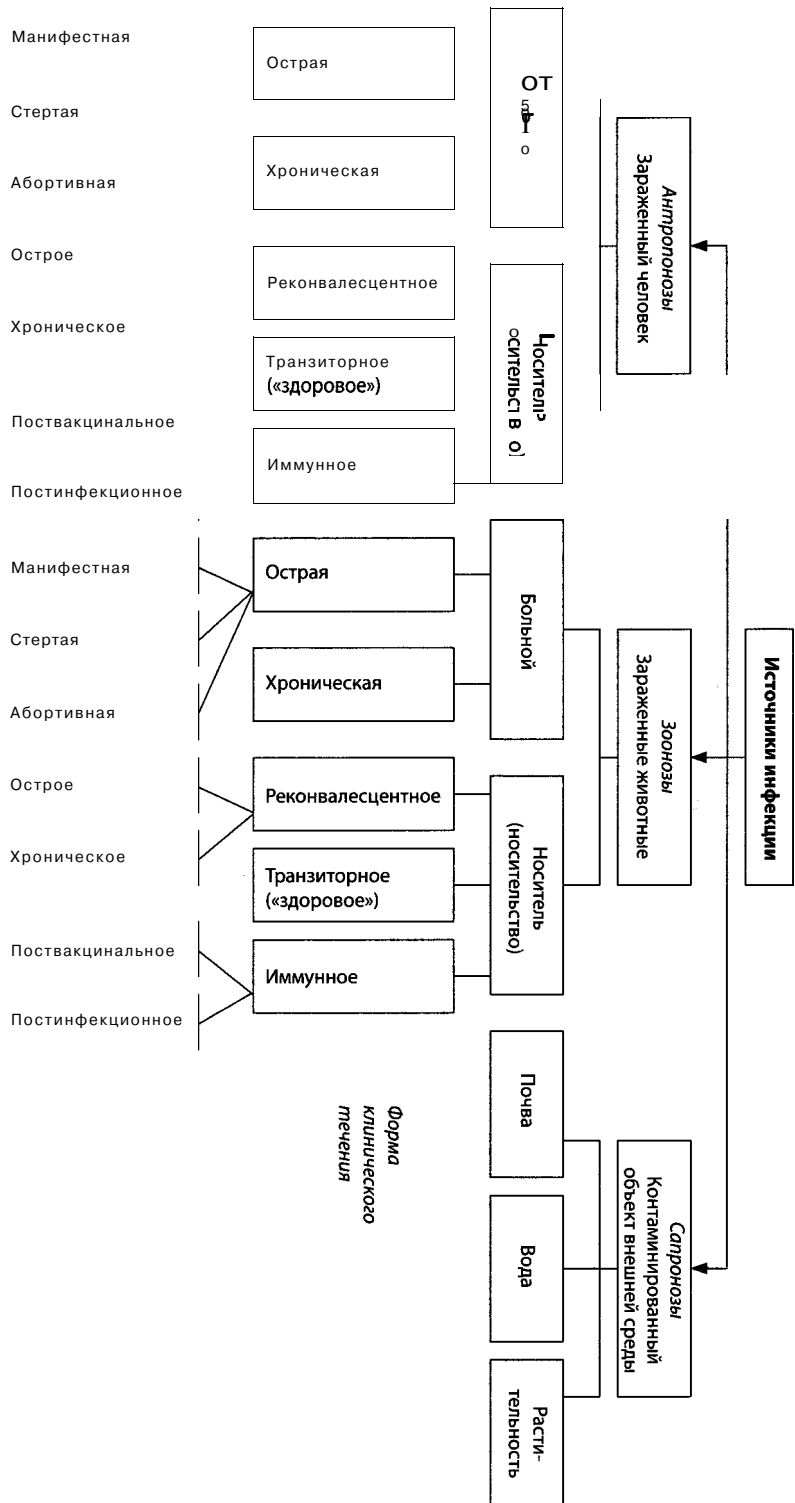
организмов происходит при любой форме течения инфекционного процесса при ярко выраженном заболевании, стертом и хроническом его течении, а **также** при различных видах носительства (бессимптомной инфекции) (рис. 8.8). При типичном, а особенно при тяжелом течении инфекционного процесса **источник** выделяет большее количество микроорганизмов, а иногда и в течение более продолжительного периода времени, чем при стертой или бессимптомной инфекции. При стертой атипичной форме инфекционного процесса источники инфекции могут представлять большую эпидемиологическую опасность. В течение продолжительного времени они могут оставаться невыявленными и **беспрепятственно** заражать окружающих. С эпидемиологической точки зрения хронические формы болезни следует характеризовать как длительно **существующие** источники инфекции.

Инфекционным болезням свойственно циклическое течение, т.е. последовательная смена периодов: инкубационного, продромального, разгара болезни, выздоровления (реконвалесценции) либо смерти больного. Как правило, в инкубационном периоде больной не выделяет возбудителей, исключение составляют корь, ВГА, ВГЕ, ВИЧ-инфекция и некоторые другие болезни. В продромальном периоде опасность для окружающих представляют больные корью, коклюшем и **ВГА**. Контагиозность больных в период разгара инфекции нужно считать общим признаком всех инфекционных болезней. В большинстве случаев именно в этот период количество выделяемых микроорганизмов достигает максимума (дифтерия, брюшной тиф, шигеллез). При многих инфекциях исчезновение клинических проявлений может наступить раньше освобождения организма от возбудителя (скарлатина, брюшной тиф, холера). В этих случаях человек остается контагиозным и в периоде реконвалесценции. Особый вариант инфекции — носительство патогенных микроорганизмов. Под носительством следует понимать такое состояние организма, при котором выделение во внешнюю среду возбудителей инфекционных заболеваний не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями болезни (ВОЗ, 1990). Подавляющее большинство носителей можно разделить на две основные группы.

Первую группу составляют люди, переболевшие каким-либо заболеванием, у которых клиническое выздоровление наступает раньше полного освобождения организма от возбудителя. Подобная категория носителей характерна для холеры, брюшного тифа и паратифов, бактериальной дизентерии, дифтерии, менингококковой инфекции, полиомиелита. Такой род носительства встречаются в первые недели у 10-20% переболевших брюшным тифом, 15-25% переболевших дифтерией (носительство переболевших). Постинфекционное носительство, продолжающееся до 2-3 мес, называют острым; более 3 **мес.** — хроническим.

Кроме носительства, сформировавшегося в связи с развитием болезни, существует так называемое «здоровое носительство невосприимчивого организма». Так, при менингококковой и стрептококковой инфекциях нарушений состояния здоровья часто не наблюдают, но на слизистой оболочке носоглотки часто обнаруживают возбудителей. Кроме того, выделяют кратковременное

Р о с с и я
П а т е р н
О х
с
к
Ф е к
Ц и



(транзитное) носительство у лиц, иммунизированных вследствие перенесенного ранее заболевания (или вследствие эффективной иммунизации).

Эпидемиологическое значение различных категорий больных (с клинически выраженными и атипичными формами) и носителей зависит не только от особенностей патогенеза болезни, но также от конкретных особенностей обстановки, в которой находится источник инфекции. Например, опасность больного брюшным тифом для окружающих резко возрастает, если он работает на пищевом предприятии или учреждении централизованного водоснабжения, не соблюдая при этом элементарных санитарно-гигиенических правил.

При зоонозах источником инфекции для человека могут быть самые разнообразные больные животные — млекопитающие, птицы, в отдельных случаях рептилии и рыбы. Например, бешенством болеют, а следовательно, могут быть источником вируса волки, лисы, енотовидные собаки, скунсы, при туляремии — зайцы, ондатры и водяные крысы и т.д. Среди сельскохозяйственных и домашних животных при бруцеллезе — коровы, козы и др., при орнитозе — различные птицы, при токсоплазмозе — кошки и т.д. В некоторых случаях человек, заразившийся от животного, сам становится источником инфекции (например, при сальмонеллезах, дерматомикозах, лейшманиозах). Среди млекопитающих особое эпидемиологическое значение имеют грызуны. Служа естественными хранителями многих видов возбудителей, патогенных для человека, грызуны могут жить в непосредственной близости от жилищ людей (полусинантропные) или в самих жилищах (синантропные) и в силу своих экологических особенностей теми или иными путями вступать в контакт с человеком. Эпидемиологическое значение грызунов заключается и в том, что их кровь служит пищей для многих видов кровососущих насекомых (клещей, блох, комаров и москитов). Последние, имея широкий круг хозяев среди позвоночных животных, могут нападать и на человека.

При сапронозах основной источник инфекции — субстраты внешней среды — почва, вода, растения, реже животные. Возбудители этих заболеваний, прежде чем вызвать заражение людей, нередко проходят стадию концентрации на объектах окружающей среды для формирования инфицирующей дозы, обеспечивающей преодоление защитных барьеров организма (легионеллы — в испарителях кондиционеров или душевых установках, иерсинии — на гниющих овощах в овощехранилищах и т.п.).

Механизм передачи — вторая необходимая предпосылка для возникновения и поддержания эпидемического процесса.

«Любой паразитический вид, — писал Л.В. Громашевский, — как бы хорошо он не был адаптирован к организму своего биологического хозяина, не может ограничить свою природу только этой формой своего приспособления. Всякий высший организм, служащий хозяином для паразита, рано или поздно погибает. Поэтому ни один паразитический организм не может существовать в природе как вид, если он не сменяет систематически своего индивидуального **хозяина**». Исходя из изложенного Л.В. Громашевским, было предложено понятие «механизм передачи».

Механизм передачи — эволюционно выработанный способ перемещения возбудителя из одного организма хозяина в другой, обеспечивающий ему поддержание биологического вида (рис. 8.9).

1-я фаза (стадия)	Выделение возбудителя из зараженного организма	Реализуется за счет физиологических и патологических актов
2-я фаза (стадия)	Стадия пребывания возбудителя во внешней среде	2-я и 3-я стадии реализуются через факторы передачи: вода, почва, пища, воздух, предметы быта, живые переносчики и др.
3-я фаза (стадия)	Стадия внедрения возбудителя	

Рис. 8.9. Схема механизма передачи инфекции

Механизм передачи возбудителя реализуется через три стадии.

1. Стадия выделения из зараженного организма.
2. Стадия циркуляции во внешней среде.
3. Стадия внедрения в очередной организм.

Вторая и третья стадии механизма передачи реализуются через факторы передачи.

Факторы передачи — элементы внешней среды, обеспечивающие перенос возбудителя от одного организма к другому. Выделяют шесть таких обобщенных элементов внешней среды: воздух; пища; вода; почва; предметы обихода, быта и производственной обстановки; живые переносчики.

Факторы передачи, на которые возбудитель попадает при реализации первой стадии механизма передачи, называют **первичными**. Факторы передачи, доставляющие возбудитель в заражающийся организм, называют **конечными**. В тех случаях, когда первичный фактор передачи не может выполнять функцию конечного фактора, в механизм передачи включаются промежуточные факторы, доставляющие возбудитель с первичных факторов на конечные.

Пути передачи — совокупность элементов внешней среды, обеспечивающих перенос возбудителя из одного организма в другой (распространение соответствующей болезни) в конкретных условиях эпидемиологической обстановки.

Способы выведения возбудителя из зараженного организма и внедрение в восприимчивый организм определяет его специфическая локализация в организме хозяина. В свою очередь локализацию определяет механизм передачи возбудителя от зараженного организма в заражающийся, т.е. существует закон соответствия механизма передачи основной (эпидемиологической) локализации возбудителя в организме хозяина. На основе анализа всего разнообразия инфекционных болезней Л.В. Громашевский разделил их на четыре группы

в зависимости от локализации возбудителя в организме хозяина и механизм передачи (табл. 8.3).

Таблица 8.

Эволюционно сформировавшиеся системы соответствия основной локализации возбудителя в организме и механизма передачи

Локализация в организме	Механизм передачи
Наружные покровы (кожа, некоторые открытые слизистые — конъюнктивы, наружные отделы половых органов)	Контактный (прямой и непрямой контакт)
Дыхательные пути	Воздушно-капельный
Желудочно-кишечный тракт	Фекально-оральный
Кровеносная система (кровь, эндотелий кровеносных сосудов)	Трансмиссивный (векторный) — за счет эктопаразитов-членистоногих

Аэрозольный механизм передачи. При локализации возбудителя на слизистых оболочках дыхательных путей его выведение происходит с **выдыхаемым** воздухом (в том числе при кашле или чихании), где он находится в **составе** аэрозолей. Установлено, что устойчивость любого аэрозоля, в том числе и бактериального, зависит от нескольких факторов: величины взвешенных частиц, их формы, величины электрического заряда, концентрации. В зависимости от величины частиц аэрозоли разделяют на высокодисперсные (размер частиц 0,5–5,0 мкм), среднелдисперсные (5,0–25,0 мкм), низкодисперсные (25,0–100 мкм), мелкокапельные (100–250 мкм) и крупнокапельные (250–400 мкм). Наиболее контагиозен воздух в зоне, окружающей больного человека примерно на расстоянии до 2,5 м. Дальнейшая судьба капель зависит от их размеров: более крупные оседают, а мелкие могут долго находиться в воздухе во взвешенном состоянии, перемещаться с конвекционными потоками внутри комнаты и проникать через коридоры и вентиляционные ходы за ее пределы. Заражение **восприимчивого** организма происходит при вдыхании инфицированного аэрозоля с последующей локализацией возбудителя в дыхательных путях (рис. 8.10). Поэтому такой механизм передачи возбудителей инфекции дыхательных путей называют **аэрозольным** (воздушно-капельным). Воздушно-капельным путем **распространяются** вирусы гриппа, кори, ветряной оспы, стрептококки, коклюшная палочка и др.

Высохшие капельки, комочки слизи и мокроты, находящиеся на полу и продуктах, могут снова подниматься в воздух. При уборке помещения, **движении** людей и под влиянием других факторов создается вторичная пылевая фаза аэрозоля. Однако заражение через вдыхаемый воздух с пылью возможно **лишь** при устойчивости возбудителя к высыханию. Воздушно-пылевую передачу **наблюдают** при туберкулезе, также она возможна при дифтерии и **скарлатине**. Важный источник формирования пылевой фазы инфекционного аэрозоля мокрота (при туберкулезе). Также воздушно-пылевая передача возможна при дополнительной локализации возбудителя в организме, например в корочках



Рис. 8.10. Аэрозольный механизм передачи инфекции

на кожных поражениях. В последнем случае большое значение в формировании инфицированной пыли имеет белье. Воздушно-пылевой способ заражения можно наблюдать и при зоонозных инфекциях. Например, при туляремии поселяющиеся в скирдах грызуны загрязняют их своими выделениями; затем во время обмолота в воздух поступает огромное количество пыли, содержащей возбудители заболевания, что может привести к заражению людей, участвующих в обмолоте.

Между капельной и пылевой фазами выделяют промежуточную фазу «капельных ядрышек». Капельки после некоторого срока пребывания в воздухе теряют часть своей влаги, естественно испаряющейся с их поверхности. Поверхностный слой капельки уплотняется, бывшая капелька начинает вести себя как твердая частица или пылинка (аэрозоль). Находящиеся в таком состоянии частицы принято называть «ядрышками». В центре ядрышка сохраняется значительная влажность, обеспечивающая сохранение более устойчивых возбудителей (дифтерийной палочки, стрептококков, стафилококков).

Фекально-оральный механизм передачи. Специфическая локализация возбудителя в кишечнике определяет его выведение из зараженного организма с испражнениями. В дальнейшем он может проникнуть в восприимчивый организм с загрязненной водой или пищей, после чего микроорганизм колонизирует желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Поскольку входными воротами для подобных возбудителей служит рот, то подобный механизм передачи возбудителей кишечных инфекций называют фекально-оральным. Реализация фекально-орального механизма передачи происходит благодаря конкретным путям передачи (водному, пищевому, контактно-бытовому), включающим разнообразные

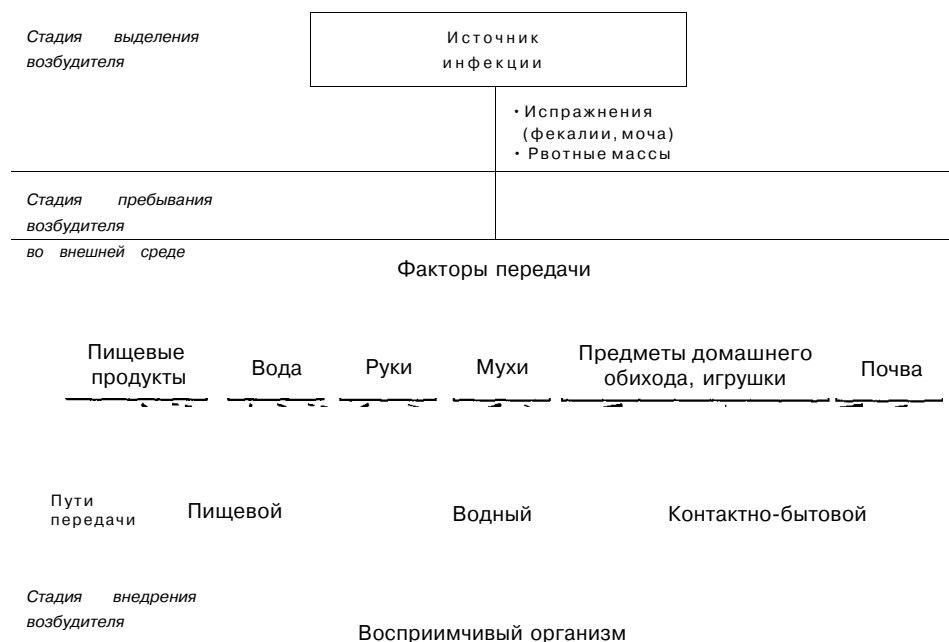


Рис. 8.11. Фекально-оральный механизм передачи инфекции

факторы передачи, непосредственно участвующие в переносе возбудителя от его источника к восприимчивым лицам (рис. 8.11).

Отдельные виды возбудителей с кишечной локализацией характеризуются более узкой органотропностью. Например, холерный вибрион размножается в просвете тонкой кишки, шигеллы — в слизистой оболочке толстой кишки, возбудители брюшного тифа — в лимфатических узлах кишечника с выходом в его просвет через кровь и желчные пути, вирус ВГА — в ткани печени с выходом в просвет кишечника через желчные пути. Энтеровирусы, помимо основной локализации в кишечнике, дополнительно локализуются в верхних дыхательных путях. При одних заболеваниях (холера, шигеллезы) возбудитель остается в пределах кишечника, при других (брюшной тиф, паратифы А и В) микроорганизмы попадают в кровь и диссеминируют по всему организму. В этих случаях первичная локализация возбудителей болезни дополняется их вторичной локализацией, и микроорганизмы получают возможность выделяться из организма во внешнюю среду не только через кишечник, но и через другие органы (например, печень, почки). Таким образом, выявлено эпидемиологическое значение не одной, а двух и более локализаций отдельных возбудителей в организме хозяина. Однако, как правило, сохранение биологического вида возбудителя обеспечивает основная локализация возбудителя. В подобных случаях говорят об основной и дополнительных локализациях возбудителя в организме специфического хозяина.

Загрязнение воды патогенными микроорганизмами может происходить многими путями. Наиболее часто — в результате спуска в водоемы неочищенных

сточных вод. Особую опасность представляют канализационные стоки инфекционных больниц, ветеринарных лечебниц, а также промышленных предприятий, перерабатывающих животное сырье (мясокомбинаты, бойни, кожевенные заводы). Кроме того, фекальное загрязнение водоемов, в частности колодцев, может реализоваться попаданием поверхностных вод в периоды ливневых дождей и таяния снегов. Вода систем централизованного водоснабжения может загрязняться не только в месте ее забора (открытых водоемах), но и в головных сооружениях, а также в водоразводящей периферической сети.

Водоемы также могут быть загрязнены выделениями диких животных, главным образом грызунов или водоплавающих птиц. Таким способом в воду попадают возбудители туляремии, лептоспирозов и кампилобактериозов. Вода, инфицированная патогенными микроорганизмами, становится фактором передачи инфекционных болезней. Причем заболевания, возникающие при водном пути заражения, часто приобретают массовый (эпидемический) характер.

Пищевым продуктам так же, как и воде, принадлежит главная роль в передаче патогенных агентов всех кишечных инфекций (антропонозов и зоонозов). Зараженный пищевой продукт может стать причиной как единичных, так и множественных заболеваний. Заражение пищевых продуктов патогенными микроорганизмами бывает **первичным** и **вторичным**.

Первично зараженными называют продукты, полученные от больного животного.

Значительно чаще наблюдают вторичное заражение пищевых продуктов, развивающееся после попадания возбудителей в продукты с рук больного человека или носителя, загрязненной посуды или вследствие заноса грызунами. Вторичное заражение пищевых продуктов может произойти в процессе их получения, транспортировки, хранения и реализации, а также во время приготовления **ПИЩИ**.

Реализация контактно-бытового пути передачи в рамках фекально-орального механизма осуществляется посредством обсеменения предметов обихода и труда. Поскольку патогенные микроорганизмы на предметах обычно не размножаются и постепенно погибают, то роль зараженных вещей в их передаче неодинакова. Она зависит от массивности обсеменения, жизнеспособности возбудителей, частоты и характера использования вещей здоровыми людьми. Заметную роль в распространении кишечных инфекций играют посуда, игрушки, белье, полотенца. Эти предметы в случае их совместного использования больными и здоровыми лицами могут быть фактором передачи возбудителя. Сильно загрязнены возбудителями кишечных инфекций могут быть дверные ручки, особенно в туалетах. Патогенные микроорганизмы попадают на них с рук неопрятных больных и носителей, а затем загрязняют руки здоровых людей, создавая возможность их заражения.

Трансмиссивный механизм передачи. Передача возбудителей, циркулирующих в кровотоке больного, реализуется с помощью кровососущих членистоногих. Тип членистоногих (*Arthropoda*) объединяет более 900 000 видов.

Медицинское значение имеют представители двух **КЛАССОВ: *Insecta* (насекомые)** и ***Arachnoidae* (паукообразные)**.

Членистоногих, передающих возбудителей инфекционных и инвазионных заболеваний от больных людей или животных здоровым, называют переносчиками. Среди них наибольшее эпидемиологическое значение принадлежит насекомым (вши, блохи, комары, москиты, слепни, мухи-жигалки и др.) и клещам (иксодовые, гамазовые, аргасовые и краснотелковые). Пассивно передавать возбудителей заразных болезней могут и некоторые некровососущие насекомые (мухи, тараканы и др.).

К трансмиссивным инфекциям относят как антропонозы, вызываемые риккетсиями (сыпной тиф), спирохетами (возвратный тиф) и простейшими (малярия), так и зоонозы (клещевой энцефалит, лихорадка денге, крымская геморрагическая лихорадка). Возбудители облигатно-трансмиссивных болезней передаются только через переносчиков (малярия, весенне-летний клещевой энцефалит, желтая лихорадка, лейшманиозы, филяриатозы, эпидемический сыпной тиф, японский энцефалит и др.). Возбудители факультативно-трансмиссивных болезней (туляремия, чума, бруцеллез, сибирская язва, Ку-лихорадка и др.) могут передаваться как через переносчиков, так и другими путями: аэрозольным, контактно-бытовым и т.д.

Передача возбудителей трансмиссивных инфекций включает три фазы:

- 1) получение возбудителя переносчиком;
- 2) перенос возбудителя переносчиком;
- 3) введение возбудителя переносчиком реципиенту.

В организм членистоногого патогенные микроорганизмы могут попадать при кровососании либо при контакте с пораженными участками кожи (кожные формы сибирской язвы и лейшманиоза) или любой зараженной поверхностью, находящейся во внешней среде (мухи).

В зависимости от взаимоотношений переносчика и возбудителя существует два способа переноса:

- механический (неспецифический) перенос — возбудитель не размножается в организме переносчика, а сохраняется лишь ограниченное время на хоботке, конечностях, крыльях и т.д.;
- специфический (биологический) перенос — возбудитель интенсивно размножается или проходит определенные стадии своего развития в организме переносчика.

Перенос возбудителей из организма переносчика в организм человека-реципиента реализуется двумя способами:

- инокуляция — возбудитель активно вводится в организм реципиента со слюной кровососущего переносчика после нарушения целостности кожных покровов реципиента;
- контаминация — переносчик выделяет возбудителей с экскрементами либо срыгивает на неповрежденную кожу реципиента, затем последний неосознанно втирает микроорганизмы в место укуса переносчика.

Инокуляция и контаминация могут носить специфический или механический характер. Посредством специфической инокуляции комары передают возбудителей малярии; при помощи специфической контаминации вши передают возбудителей эпидемического сыпного тифа, эпидемического возвратного тифа, блохи — чумную палочку. Примером механической инокуляции может служить передача возбудителей туляремии и сибирской язвы двукрылыми насекомыми (комарами, мошками, слепнями); механической контаминации — передача возбудителей кишечных инфекций, цист простейших и яиц гельминтов синантропными мухами.

При трансмиссивных заболеваниях действительна трансвариальная передача, обусловленная способностью возбудителя в ходе циркуляции в организме переносчика проникать с гемолимфой из полости тела в яйцевые клетки. Зараженные яйца не претерпевают каких-либо изменений, продолжают развиваться, сохраняя возбудителей во всех стадиях развития. Так происходит трансвариальная передача возбудителя потомству переносчика. Эпидемиологическая значимость трансвариальной передачи весьма велика. Если она распространяется на несколько поколений переносчиков (т.е. растягивается на несколько лет), то это может привести к длительному существованию природного очага трансмиссивной инфекции. Циркуляция возбудителя в нем поддерживается только за счет трансвариальной передачи возбудителя в популяции переносчика, выполняющей в данном случае и резервуарную функцию по отношению к возбудителю.

Контактный механизм передачи. Возбудители инфекционных болезней, паразитирующие на кожных покровах и слизистых оболочках, передаются *контактным прямым* или *непрямым* путями. Прямым путем передаются возбудители гонореи, сифилиса, ВИЧ-инфекции и других ЗППП. Непрямым путем (через предметы и вещи больного) происходит передача возбудителей трахомы, чесотки, парши и др. К этой же группе относят заболевания, главным образом раневые инфекции (столбняк, газовая гангрена), возбудители которых проникают через поврежденные кожные покровы, но патологический процесс локализуется в глубине тканей. Факторами передачи возбудителей большинства инфекций с контактным механизмом передачи бывают одежда, полотенца, постельное белье, перевязочный материал и т.д. На этих предметах патогенные микроорганизмы не могут длительно сохраняться, поэтому они обладают определенной устойчивостью во внешней среде. Лишь возбудители ЗППП, бешенства и содоку как передающиеся без участия внешней среды обладают крайне низкой устойчивостью. Некоторое своеобразие отличает раневые инфекции, так как обязательное условие развития любой раневой инфекции — нарушение целостности кожных покровов или слизистых оболочек. Поэтому и эпидемиологические проявления этих инфекций находятся в прямой зависимости от степени развития и характера травматизма среди населения (столбняк).

Разработка теории механизмов передачи стала не только итогом определенного этапа становления науки, но и стимулом к ее дальнейшему развитию.

По мере развития микробиологии, всестороннего изучения возбудителей инфекционных болезней и патогенеза вызываемых ими болезней исследователи уточняли те или иные положения этой теории. В 50-е годы XX в., помимо сформулированных Л.В. Громашевским четырех основных естественных (горизонтальных) механизмов передачи возбудителя инфекционных болезней, была выделена вертикальная передача возбудителей.

Вертикальная передача возбудителей. Под вертикальной передачей следует подразумевать передачу возбудителя в течение всего **пренатального** (антенатального, внутриутробного) периода, включающего период развития, протекающий от зачатия до рождения. По многим признакам вертикальная передача принципиально отличается от известных типов механизма передачи. При ней возбудитель передается не просто от человека человеку, а только от беременной плоду. Только при вертикальной передаче формируются врожденные заболевания (болезни пренатального периода, продолжающиеся в постнатальном). Наконец, не известно ни одной инфекционной болезни, передающейся только вертикально. Напротив, информацией о такой передаче дополняют характеристику болезней с известным основным (иным) типом механизма передачи. Все это отличает вертикальную передачу от классических «горизонтальных» типов механизма передачи. Вероятность вертикальной передачи выше при вирусных инфекциях, имеющих тенденцию к затяжному течению (ВГВ, ВГС, ВГД, ВИЧ-инфекция, ЦМВ-инфекция, герпетическая инфекция), но она возможна и при остро протекающих вирусных, бактериальных и протозойных инфекциях (краснуха, ротавирусная и стафилококковая инфекции, токсоплазмоз). С учетом периодов внутриутробного развития и механизмов заражения, предложенных Н. Sinnecker (1971), выделено пять вариантов вертикальной передачи возбудителей болезней человека (табл. 8.4).

Феномен вертикальной передачи определен для различных вирусных инфекций, поражающих людей, животных, птиц, насекомых и членистоногих.

Таблица 8.4

Типы вертикальной передачи болезней человека

Тип	Представители возбудителей
Герминативный (через половые клетки): от зачатия до появления у плода кровообращения (заканчивается в конце 3-й недели)	Вирус краснухи, цитомегаловирус (ЦМВ), <i>Mycoplasma hominis</i>
Гематогенно-трансплацентарный: с момента появления у плода кровообращения до конца 4-го месяца (плацентарный барьер двухслойный, его способны преодолевать только вирусы)	Вирусы краснухи, эпидемического паротита, кори, ВГВ, ВГС, ВГД, ветряной оспы, ЦМВ
Гематогенно-трансплацентарный (фетальный период): начинается с 5-го месяца внутриутробного развития (плацентарный однослойный барьер могут преодолевать вирусы, бактерии, простейшие), характерно поступление антител беременной через плаценту	Вирусы краснухи, ветряной оспы, кори, ЦМВ, вирус простого герпеса (ВПГ) 2-го типа, токсоплазма, вирусы ВГВ, ВГС, ВГО, <i>Listeria monocytogenes</i> , бруцеллы, <i>M. hominis</i>

Тип	Представители возбудителей
Восходящий: через влагалище и шейку матки	ВПГ 2-го типа, стафилококки, стрептококки группы В, <i>M. hominis</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Candida albicans</i>
Интранатальный (во время родов)	Гонококк, бледная трепонема, ЦМВ, ВПГ 2-го типа, <i>E. coli</i> , стафилококки, стрептококки группы В, <i>C. albicans</i> , <i>M. hominis</i>

По данным многих авторов, большинство известных вирусов способно преодолевать плацентарный барьер и инфицировать организм плода (ЦМВ, возбудители полиомиелита, оспы, гриппа, лимфоцитарного хориоменингита, орнитоза, вирусы Коксаки, ВПГ и др.). Приблизительно $\frac{2}{3}$ передаваемых вертикально микроорганизмов — возбудители антропонозов. Среди них доминируют болезни с аэрозольным механизмом передачи (герпетическая инфекция, ЦМВ-инфекция, ветряная оспа, паротит, корь, краснуха, реовирусная инфекция, пневмоцистная пневмония, инфекционная эритема, микоплазмозы). Среди зоонозов с вертикальной передачей преобладают болезни, возбудители которых проникают в организм человека через ЖКТ (бруцеллез, кампилобактериоз, токсоплазмоз, лимфоцитарный хориоменингит).

Развитие медицины, новых технологий лечения, развертывание сети ЛПУ привели к формированию нового, как бы искусственно созданного, искусственного (от лат. *artificium* — искусство) пути передачи. Этот тип передачи связан с медицинскими, в первую очередь инвазивными, лечебными и диагностическими процедурами. Артифициальным путем могут передаваться ВБИ. Парентеральное заражение возможно при нарушении санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов в медицинских учреждениях через медицинские инструменты и приборы, при переливании крови, инъекциях и других манипуляциях, сопровождающихся нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек. Этот путь передачи способствует повышению заболеваемости среди определенных групп населения, особенно среди потребителей инъекционных наркотиков. Иногда возможны случайные заражения необычными путями в научно-исследовательских и практических лабораториях, при производстве бактериальных и вирусных препаратов и т.д.

Применительно к зоонозам не следует употреблять тезис о существовании определенного механизма передачи, специфичного для каждой инфекции. При многих природно-очаговых зоонозах множественность механизма передачи встречается достаточно часто. Политропность возбудителей обеспечивает возможность выделения их из организма различными путями, поэтому тип механизма передачи зоонозов можно выявить лишь в ходе эпизоотического процесса. Вместе с тем возбудители зоонозов в организме хозяина локализуются преимущественно в крови. Поэтому наибольшему количеству этих заболеваний свойствен только трансмиссивный (облигатно-трансмиссивный) механизм передачи. С другой стороны, обширная и разнообразная группа факультативно-трансмиссивных инфекций характеризуется несколькими одинаково воз-

можными механизмами передачи (через укусы кровососущих членистоногих, алиментарным путем, через кожные покровы), что лежит в основе функционирования паразитарных систем полужамкнутого типа, предполагающих разные схемы циркуляции возбудителя. В связи с тем, что возбудители зоонозов сохраняются за счет пассажа через организм животных, механизм передачи этих возбудителей имеет место лишь при эпизоотическом процессе. В отношении же человека можно говорить лишь о механизме заражения возбудителями зоонозов. Что касается сапронозных инфекций, то закономерного механизма передачи в классическом понимании просто не существует ни среди людей, ни среди животных. Возбудитель инфекции обитает во внешней среде, а заражение теплокровных животных или человека происходит независимо от общего источника, одновременно служащего фактором передачи, носит эпизодический характер и становится тупиком для возбудителей инфекции.

Разберем пример с заражением псевдотуберкулезом в результате употребления в пищу сырых овощей. Совокупность известных сегодня факторов заставляет признать именно их источниками инфекции в классическом определении. Во-первых, неоднократно установлено регулярное выделение культур *Yersinia pseudotuberculosis* с только что собранных овощей, а также из почв полей, где эти овощи выращивали. Во-вторых, продемонстрировано возрастание инфицированности овощей в процессе хранения их от осени до весны благодаря активному размножению микроорганизмов. В-третьих, при этом показано отсутствие зависимости степени и динамики инфицированности овощей от наличия и численности грызунов в хранилище. Возможность автономного накопления иерсиний в субстратах внешней среды сегодня не вызывает сомнения.

В то же время известно, что при широком, подчас повсеместном распространении и постоянном наличии возбудителя в окружающей человека среде заболеваемость людей и эпидемиологическое проявление инфекции могут закономерно и длительно отсутствовать. При переходе микроорганизмов во внешнюю среду из организма человека или животного и резком изменении условий существования в этой среде патогенные бактерии с помощью различных регуляторных механизмов перестраивают работу своего генетического аппарата, что позволяет им сохранить жизнеспособность. В последние годы появилось достаточно много экспериментальных данных, дающих основание утверждать, что следующая «крайняя мера» в реакции грамотрицательных бактерий — переход в состояние «спячки», выражающейся во временной потере воспроизводимости бактерии. Они способны длительно существовать во внешней среде в виде клеток со значительно сниженной метаболической активностью, их не обнаруживают традиционными методами лабораторного культивирования на питательных средах. Подобным состояниям покоя с временной потерей воспроизводимости у грамотрицательных бактерий, впервые обнаруженным в лаборатории Р. Коуэлла (Roszak et al., 1984), предложено присвоить название «некультивируемые состояния», а самим бактериям — «некультивируемые формы». Феномен существования жизнеспособных бактерий в некультивируемом состоянии имеет большое значение в инфекционной патологии людей и животных, поскольку

установлено, что некультивируемые формы патогенных бактерий сохраняют свои вирулентные свойства.

Поскольку содержание некультивируемых форм в природных образцах весьма незначительно, наиболее перспективным методом их обнаружения служит полимеразная цепная реакция (ПЦР). С помощью ПЦР в настоящее время исследована эпидемическая значимость некультивируемых форм у возбудителей многих сапронозов. Например, доказана способность возбудителя холеры длительно существовать в водоемах эндемичных районов в межэпидемические периоды.

Восприимчивое население — третья предпосылка для возникновения и поддержания эпидемического процесса.

Восприимчивость — способность организма отвечать на внедрение возбудителя рядом специфических патологических реакций. Восприимчивость к инфекционным болезням прежде всего определяется неодинаковой чувствительностью организма разных людей к внедрению различных инфекционных агентов. Она зависит от состояния организма человека, его возраста, пола, качественной характеристики возбудителя, его дозы и конкретных условий места и времени развития эпидемического процесса.

Организм (макроорганизм) становится хозяином для того вида постороннего живого агента, который находит условия для питания и размножения. В том случае, если организм не может стать средой обитания для микроорганизма (из-за отсутствия необходимых условий не включаются его метаболические процессы), последний отмирает и/или механически удаляется как инородное тело.

Речь, таким образом, идет о видовой восприимчивости к тому или иному паразиту или, наоборот, невосприимчивости. В прошлом это последнее явление называлось видовым иммунитетом, хотя к иммунитету оно не имеет никакого отношения. Так, человек страдает от вируса кори, но не болеет чумой собак, вызываемой вирусом, сходным с вирусом кори; болеет брюшным тифом, но безразличен к внедрению *Salmonella pullorum*, которая вызывает тяжелую смертельную инфекцию у кур, хотя возбудители этих заболеваний очень близки между собой (по современным представлениям относятся к одному виду).

Организм хозяина, участвующий во взаимодействии с паразитом, который проник внутрь его тела или осел на его коже или слизистых покровах, в эволюционном развитии приобрел лишь оборонительные средства защиты. Это механическая защита внутренней среды организма, свойственная коже и слизистым (особенно эффективна защитная функция кожных покровов), а также лимфатическим узлам; различные неспецифические гуморальные (комplement, глобулины, лизоцим и т.д.) и клеточные (микро- и макрофаги) факторы защиты, участвующие в воспалительной реакции, а также специфическая защита — иммунитет. Надо отметить, что эти факторы (за исключением механических барьеров) в естественных условиях включаются в защиту практически только против тех агентов, которые могут паразитировать, т.е. активно существовать, поскольку первоначальная доза (до размножения) весьма незначительна (как

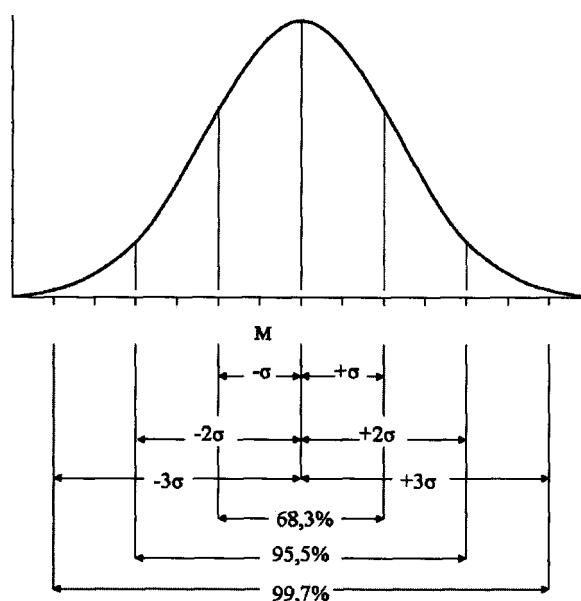


Рис. 8.12. Характеристика восприимчивости людей однородной популяции

развитии постепенно сформировалась дополнительная, новая система, обеспечивающая борьбу с помощью механизмов, направленных строго специфично против внедрившегося паразита. Речь идет об уже упомянутой иммунной системе. Она, по-видимому, включается сразу (немедленно) по достижении в результате размножения такого количества паразита, которое необходимо для раздражения лимфоцитов. Однако эффект ее действия сказывается далеко не сразу, чаще всего через несколько дней или даже недель. Это связано с необходимостью накопления соответствующего, ответственного за борьбу с конкретным возбудителем инфекции, клона лимфоцитов. Возможности иммунной **системы**, как правило, несопоставимо выше, чем неспецифических факторов защиты: так, выздоровление при острых инфекционных заболеваниях обеспечивается сформировавшимся иммунитетом.

К сожалению, хронические инфекции свидетельствуют о том, что иногда иммунная система не в состоянии обеспечить надежную защиту (например, при сифилисе, проказе и т.д.), сомнительна защитная роль иммунной системы при гельминтозах.

Надо также отметить иногда как бы парадоксальную реакцию иммунной системы. Имеется в виду аллергизация организма, которая развивается при некоторых нозоформах весьма отчетливо (туберкулез, бруцеллез, **туляремия**, **сальмонеллез** и др.), при других выражена заметно слабее (сибирская язва, дизентерия и др.). Очевидной целесообразности — с точки зрения защиты организма от паразита — здесь усмотреть не удается.

Для раннего детского возраста характерна пониженная иммунологическая реактивность, обусловленная недостаточным развитием лимфоидной ткани.

слабой способностью новорожденных к синтезу иммуноглобулинов, отсутствием плазматических клеток, принимающих участие в синтезе антител, а также пониженной способностью к воспалительной реакции. Иммунологическую инертность новорожденных учитывают при составлении календаря прививок. В преклонном возрасте иммунологические возможности организма также ослаблены, что обусловлено как снижением общей реактивности организма, так и ослаблением физиологических механизмов, обеспечивающих формирование невосприимчивости.

Естественная восприимчивость — наследуемое биологическое свойство организма человека. Сущность естественной восприимчивости проявляется в форме закономерных первичных и вторичных патологических и иммунологических состояний и реакций, обусловленных специфическим патогенным действием паразита и физиологической реактивностью зараженного организма, а также видовыми свойствами, присущими человеку. Примерами естественной восприимчивости и невосприимчивости может служить восприимчивость человека к брюшному тифу, холере, кори, гриппу и полная или частичная невосприимчивость людей к ряду инфекций животных. Для возникновения заболевания в организм должно попасть определенное количество микроорганизмов или их токсинов. Количество микроорганизмов, вызывающее проявление инфекции, — инфицирующая доза (ID); количество микроорганизмов или токсинов, обуславливающих гибель индивидуума, — летальная доза (LD). Обычно за одну инфицирующую или летальную дозу принимают количество патогенного начала (микроорганизмов, вирусов, токсинов), вызывающее соответствующий эффект у 50% взятых в опыт животных. В соответствии с этим различают ID₅₀ и LD₅₀. Величина инфицирующей или летальной дозы зависит от вирулентности микроорганизма и индивидуальной чувствительности макроорганизма, а также условий инфицирования. Например, в опытах на добровольцах установлено, что различные виды шигелл имеют разную инфицирующую дозу. Вирулентные штаммы *Shigella dysenteriae* вызывают заболевание у взрослых лиц в дозе 10 микробных тел (Levine M. et al., 1973). Минимальная инфицирующая доза *Shigella flexneri* подсеровара 2a составляет 10^2 микробных тел. Вирулентность *Shigella sonnei* еще ниже — минимальная инфицирующая доза составляет 10^7 микробных тел.

От естественной невосприимчивости следует отличать невосприимчивость, обусловленную иммунными реакциями, **развившимися** в ответ на внедрение возбудителя в организм, иммунизацию вакцинами либо анатоксинами. Такое состояние известно как активный иммунитет. Активный иммунитет может возникнуть в результате латентной или дробной иммунизации малыми и субинфекционными дозами, не способными вызывать клинически выраженное заболевание. Иммунитет может быть общим, который формируется чаще всего при проникновении возбудителя в кровь (образование антител — IgM и IgG, активизация специфичных против данного паразита лимфоцитов с разной функциональной направленностью, выполняющих клеточную защиту).

Кроме того, в слизистых оболочках, а также в некоторых секреторных органах (слюнные, молочные железы) имеются скопления лимфоидной ткани, предназначенные для местной гуморальной (IgA, IgG) и клеточной защиты. Особенно мощно лимфоидная ткань представлена в слизистой кишечника, гораздо меньше ее в слизистой дыхательного тракта.

Необходимо отметить, что напряженность иммунитета возрастает при повторных, особенно многократных встречах с паразитом. При повторных встречах с возбудителем по сравнению с первичным иммунным ответом растет как напряженность иммунитета, так и скорость иммунной реакции (бустер-эффект). Это связывают с накоплением после первичного иммунного ответа специфичных для каждого паразита В- и Т-лимфоцитов памяти. Активность иммунной системы, так же как и факторов неспецифической защиты, у отдельных индивидуумов колеблется в зависимости от генотипных и фенотипных особенностей.

Помимо активного, также выделяют пассивный иммунитет — состояние, развивающееся после введения в организм человека готовых антител. Наличие пассивного иммунитета характерно для новорожденных (за счет антител, полученных от матери). Такой иммунитет держится у детей сравнительно короткий срок, поскольку введенные извне иммуноглобулины недолговечны. Между тем известно, что дети, рожденные от иммунных матерей, не болеют соответствующими болезнями 3-6 мес. Подобный феномен требует оценки после тщательно спланированных эпидемиологических исследований, поскольку вероятность заболеть детей нескольких месяцев отроду в общем не велика из-за защищающих изоляционных мероприятий, которые осуществляют родители. Известно, что вероятность заболеть в самом раннем возрасте зависит в частности от того, в каких вариантах у людей вообще может протекать инфекционный процесс. Так, менингококковой инфекцией, при которой высок уровень носительства среди населения, чаще всего болевают дети раннего возраста (возможность встречи с возбудителем становится реальной уже вскоре после рождения). Корью болевают обычно дети старше 6-месячного возраста, поскольку вероятность встречи с больным корью (заразиться можно только от больного) существенно меньше. Защитная роль молока матери, содержащей IgA против какого-либо возбудителя кишечных инфекций, нуждается в очень серьезной проверке и оценке.

Схематично возможности макроорганизма в защите от паразита показаны на рис. 8.13.

Итак, взаимодействие макроорганизма и паразита на организменном уровне может привести к развитию инфекционного процесса, который в зависимости от заражающей дозы и свойств паразита (видовая генетическая характеристика, вирулентность), а также от состояния защитных возможностей хозяина (неспецифическая защита, иммунитет), развивается по-разному: в виде здорового носительства или патологии разной степени выраженности.

На течение инфекционного процесса огромное влияние оказывают развивающиеся иммунные реакции и факторы неспецифической резистентности. На фоне приобретенных или врожденных иммунодефицитов непатогенные (точнее,

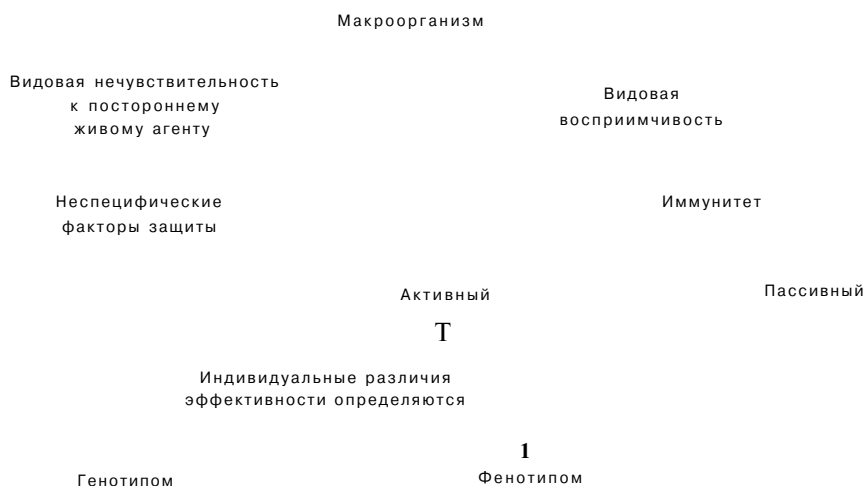


Рис. 8.13. Схематичная характеристика восприимчивости человека

не вызывающие поражения у здорового человека) микроорганизмы (пневмоцисты, токсоплазмы и др.) способны вызывать оппортунистические инфекции (от англ. *opportunity* — возможность, удобный случай).

При многих инфекционных заболеваниях решающее влияние на течение эпидемического процесса оказывает постинфекционный иммунитет. Прежде всего это относится к заболеваниям, приводящим к формированию стойкого и продолжительного иммунитета. По мнению ВОЗ, вакцинацию можно считать успешной, если не менее чем у 80% лиц в коллективе сформируется полноценный иммунитет.

Популяционный иммунитет (раньше его чаще всего называли коллективным иммунитетом) — это приобретенное состояние специфической защищенности популяции (всего населения, отдельных его групп), состоящее из иммунитета индивидуумов, входящих в эту популяцию. Уровень популяционного иммунитета состоит из совокупной защищенности отдельных людей и характеризуется удельным весом таких лиц в популяции. Если все люди, входящие в популяцию, иммунны, популяционный иммунитет равен 100%, в этом случае развитие эпидемического процесса невозможно. Однако эта идеальная ситуация при естественном развитии эпидемического процесса (клинически выраженные формы инфекции, носительство) или не встречается вовсе, или встречается чрезвычайно редко (подобная ситуация иногда возможна среди местных жителей, проживающих в природных очагах), хотя искусственно с помощью вакцинации подобное положение создать вполне возможно.

Развитие популяционного иммунитета в первую очередь находится в зависимости от механизма передачи, от его активности: чем больше вовлекается людей в циркуляцию возбудителя, тем выше популяционный иммунитет. Наиболее активным механизмом передачи характеризуется группа воздушно-ка-

пельных инфекций, поэтому при этих заболеваниях популяционный иммунитет, при прочих равных условиях, развивается особенно быстро. Соответственно, для распространения воздушно-капельных инфекций значимость популяционного иммунитета особенно велика — он играет решающую тормозящую роль в развитии эпидемического процесса. Опыт показывает, противодействие популяционного иммунитета при распространении воздушно-капельных инфекций проявляется не обязательно при иммунитете всего населения (100%), его роль может быть заметна уже при защищенности только определенной части популяции. Надо, правда, отметить, что для полного исключения развития эпидемического процесса, т.е. для предотвращения появления хотя бы одного случая заболевания корью и дифтерией необходимо с помощью вакцинации обеспечить защиту не менее 96-98% восприимчивых людей. Это обусловлено тем, что по мере развития эпидемического процесса и соответственно увеличения числа иммунных людей, восприимчивые к данному паразиту и иммунные разряжают друг друга. Эпидемиологические наблюдения показали, что эпидемический процесс теряет свою активность гораздо раньше, чем вовлекаются в него все восприимчивые люди (по образному выражению Л.В. Громышевского — «горючий материал»). Это особенно характерно для воздушно-капельных инфекций. Что касается инфекций наружных покровов, желудочно-кишечного тракта (за исключением энтеровирусных, в частности полиомиелита), кровяных (трансмиссивных) антропонозов, тормозящее влияние популяционного иммунитета на развитие эпидемического процесса обычно не сказывается, поскольку число иммунных недостаточно для реального влияния на циркуляцию паразита.

В эпидемиологической практике нередко возникает потребность в оценке иммунологической структуры коллектива. Существуют непосредственные критерии, отражающие состояние специфической иммунологической структуры населения. Некоторые методы (количественные определения антител, анти-токсинов, аллергические кожные пробы и др.) позволяют определить уровень или напряженность, состояние невосприимчивости, т.е. охарактеризовать не только качественную, но и количественную сторону иммунологической структуры коллектива.

8.5. СОЦИАЛЬНЫЕ И ПРИРОДНЫЕ ФАКТОРЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Взаимозависимость элементов эпидемического процесса позволяет рассматривать его как сложное социально-биологическое явление. При этом приоритет в значительной части случаев принадлежит социальным факторам. Социальная среда исключительно многообразна по проявлениям и возможностям воздействия на эпидемический процесс. Ее конкретные элементы активируют или тормозят эпидемический процесс, способствуя или препятствуя жизнедеятельности возбудителей инфекций, реализации путей передачи, а также повышают или снижают восприимчивость людей к возбудителю.

Социальные условия, влияющие на развитие эпидемического процесса. К ним относятся: экономические факторы, санитарно-коммунальное благоустройство, уровень развития здравоохранения, урбанизация, особенности питания, условия труда и быта, национально-религиозные обычаи, войны, миграция населения, стихийные бедствия и др.

В порядке иллюстрации рассмотрим влияние ведущих социальных факторов на эпидемический процесс при инфекциях, передающихся разными механизмами передачи.

При инфекциях дыхательных путей наиболее значимые социальные факторы:

- создание крупных городских поселений;
- изменения естественных демографических процессов;
- формирование крупных постоянных (производственных, детских) и временных коллективов;
- удлинение внутригородских транспортных магистралей и увеличение объема внутригородских пассажирских перевозок;
- интенсификация «маятниковой» миграции населения;
- ускорение передвижения населения из города в город за счет скоростных транспортных средств.

Экологические последствия реализации этих факторов:

- активизация капельного механизма передачи инфекции;
- активизация обмена возбудителями между жителями разных районов города и жителями различных населенных пунктов;
- снижение неспецифической резистентности городского населения к инфекциям.

Все это приводит к следующим изменениям в проявлениях эпидемического процесса:

- сокращение интервалов между периодическими подъемами заболеваемости;
- сдвиг заболеваемости в старшие возрастные группы;
- стирание различий в эпидемиологических особенностях инфекций в крупных городах и мелких населенных пунктах;
- возникновение локальных вспышек в коллективах.

При кишечных инфекциях из социальных факторов наиболее значимыми оказываются следующие:

- централизация водоснабжения и питания;
- общее благоустройство населенных мест, в том числе централизованное удаление нечистот;
- повышение общей и санитарной культуры населения.

Экологические последствия воздействия этих социальных факторов:

- общее улучшение микробиологического качества питьевой воды и пищевых продуктов при сохранении возможности аварий на водопроводной сети, а также возможности централизованного микробного загрязнения пищевых продуктов;

- повышение загрязненности воды открытых водоемов и затруднение процессов ее самоочищения.

Эти разнонаправленные процессы в свою очередь сказываются на эпидемическом процессе в виде снижения значимости водного, пищевого и контактно-бытового путей передачи инфекции при возможности локальной активизации составляющих их факторов.

При трансмиссивных инфекциях из социальных факторов урбанизации наибольшую эпидемиологическую значимость приобретают следующие:

- строительство новых и расширение старых городских поселений;
- привлечение горожан к сельскохозяйственным работам.

Экологические последствия реализации этих факторов:

- адаптация грызунов и членистоногих к урбанизированной среде и формирование своеобразной городской фауны;
- расширение границ соприкосновения населенных пунктов с природно-очаговыми территориями;
- учащение бытовых и производственных контактов городского населения с природой.

Это отражается на эпидемическом процессе в виде образования антропоургических очагов инфекции в пределах городской черты и активизации механизма передачи возбудителей. Возрастает также риск заражения городского населения трансмиссивными инфекциями.

Положительные факторы, влияющие на природно-очаговые инфекции (в частности, чуму):

- эпизоотологическое обследование природных очагов в целях определения риска заражения людей;
- вакцинация людей, проживающих в непосредственной близости от природных очагов;
- санитарно-просветительная работа;
- борьба с носителями и переносчиками инфекции;
- лечение больных.

С другой стороны, неизбежное побочное следствие технического прогресса — возникновение мест обитания возбудителей инфекционных заболеваний в объектах непосредственного окружения человека. Здесь создаются особые, нередко весьма благоприятные условия существования микроорганизмов — как абиотические (температура, влажность и др.), так и биотические (микрофлора, микрофауна, растительность).

В урбанизированных экологических системах (урбацинозах) возбудители инфекций занимают особое место обитания, часто не свойственное им в природных сообществах (табл. 8.7). На современном уровне знаний можно выделить несколько основных типов очагов, различающихся условиями существования возбудителей, путями их циркуляции и закономерностями эпидемического проявления инфекций. Техногенные очаги представляют относительно замкнутые системы с автономной циркуляцией занесенных из естественных экологических систем возбудителей инфекций.

В частности, в городах водопроводную сеть часто колонизируют многие патогенные и условно-патогенные бактерии — сальмонеллы, шигеллы, энтеротоксигенные кишечные палочки (**ЭТКП**), вибрионы, клебсиеллы, кампилобактеры, псевдомонады. В душевых установках и системах кондиционирования воздуха обитают легионеллы, термофильные актиномицеты, микобактерии, псевдомонады. Растущее эпидемиологическое значение имеют системы централизованного хранения продуктов общественного питания, где на первое место выходят психрофильные бактерии — иерсинии, листерии, серрации, клебсиеллы и энтеробактеры. Первичное инфицирование овощей иерсиниями может происходить как в городских тепличных хозяйствах, так и на полях выращивания в агрономических центрах, из почвы которых бактерии способны проникать в различные части растений.

Таблица 8.7

Характеристика техногенной очаговости инфекций

Биотоп микроорганизмов	Пути циркуляции, этиологический спектр
I. Системы водоснабжения, кондиционирования воздуха, вентиляции, охлаждения вод (бытовые и промышленные)	Заражение людей происходит водным или аэрозольным путем (возбудители кишечных инфекций, легионеллез, микозов и др.)
II. Системы тепличных хозяйств, централизованного хранения и переработки продуктов, общественного питания	Заражение людей происходит пищевым путем в результате накопления возбудителей как в самих пищевых продуктах, так и на оборудовании (иерсинии, листерии, возбудители кишечных инфекций)
III. Системы медицинского обслуживания	Стационары разного профиля, где созданы дополнительные условия для заражения людей, связанные с хирургическими и инвазивными процедурами (стафилококки, синегнойная палочка, возбудители оппортунистических инфекций, вирус ВГВ, ВИЧ)
IV. Системы замкнутого жизнеобеспечения человека	Подводные лодки, бункеры ракетных установок, космические корабли, где созданы особые условия циркуляции возбудителя (сведения об эпидемическом проявлении подобных очагов и спектр инфекций отсутствуют)

По сравнению с природными экологическими системами среда обитания в урбаноценозах для патогенных микроорганизмов нередко оказывается более благоприятной. Об этом свидетельствуют несравненно более высокие концентрации возбудителей в кондиционерах и системах охлаждения (легионеллы) или овощехранилищах (иерсинии, листерии) по сравнению с их численностью в почве или природных водоемах. В техногенных очагах (техногенная очаговость) могут формироваться высоковирулентные варианты из достаточно безобидных потенциально патогенных бактерий, широко распространенных в природе, и в этом смысле их можно считать «продуктом цивилизации».

Ведущие природные факторы эпидемического процесса. Природные факторы — совокупность абиотических и биотических компонентов внешней

среды, оказывающих активизирующее или тормозящее воздействие на эпидемический процесс. Абиотические экологические факторы (температура, инсоляция, радиоактивное излучение, влажность воздуха, состав воды, течение, рельеф местности) — все свойства неживой природы, прямо или косвенно влияющие на паразитарную систему. Биотические экологические факторы — формы воздействия живых существ друг на друга. Каждый организм постоянно испытывает на себе прямое или косвенное влияние других, вступает в связь с представителями как своих, так и других видов — растениями, животными, микроорганизмами. Изменение экологических факторов во времени может происходить с регулярной периодичностью, меняться в связи со временем (например, сезоном), быть нерегулярным или не иметь четкой периодичности (изменения погодных условий в разные годы, явления катастрофического характера — ливни, поднятие грунтовых вод). Также экологические факторы могут действовать на протяжении длительных промежутков времени (например, при похолодании или потеплении **климата**).

Одним из ведущих экологических факторов, влияющих на эпидемический процесс, можно назвать климат. Под термином «климат» понимают среднее состояние метеорологических явлений на обширных территориях за большой промежуток времени во взаимодействии с земной поверхностью. Степень воздействия климата (температура, влажность, геомагнитные влияния, инсоляция и т.п.) как одного из компонентов географической среды на элементы эпидемического процесса различна.

Особенно выражено влияние экологических факторов при инфекционных болезнях, источником которых бывают животные, а передачу осуществляют переносчики-членистоногие. Полное исчезновение переносчиков, увеличение их активности в определенный сезон (комары, клещи) или уменьшение их количества (вшей — летом, комаров и мух в тропическом климате — в период дождей и т.п.) ярко отражается на степени заражения людей, а следовательно, и на ходе эпидемического процесса.

Прямое действие климатических факторов на механизм передачи инфекций обнаруживают при потребности паразита в определенной температуре внешней среды для своего развития. Например, личинки анкилостомид развиваются в почве при температуре не ниже 4–16 °C, плазмодии трехдневной малярии (*P. vivax*) в теле комара — при температуре не ниже 16 °C, а возбудитель тропической малярии (*P. falciparum*) — не ниже 17–18 °C. Лишь при этих экологических абиотических условиях почва может стать фактором передачи для анкилостомидоза, а комар — для малярии. Зона распространения некоторых инфекционных болезней ограничена тропическим поясом, отсюда и их название «тропические болезни». Так, хроническая сонная болезнь (гамбийский трипаносомоз) распространена главным образом по побережьям тропических рек в Африке (13° северной широты и 20° южной широты), что обусловлено приспособленностью ее переносчика, мухи цеце (*Glossinpalpalis*), к условиям обитания в этой климатической зоне.

Распространенность желтой лихорадки также строго ограничена, так как переносчики — комары родов *Aedes* (*A. aegypti*, *A. simpsoni*, *A. africanus*) и *Haemagogus* *pegazzini* — нормально развиваются при 25-30 °С, причем ночная температура не должна быть ниже 20 °С. В субтропиках (Средняя Азия, Закавказье) регистрируют инфекционные болезни, не встречающиеся в северной умеренной зоне, — амёбную дизентерию, лихорадку денге, флеботомную лихорадку, клещевой возвратный тиф, лейшманиозы.

Действие экологических факторов косвенно реализуется и через изменение инфекционной восприимчивости организма хозяина. Например, известно влияние температуры окружающей среды на характер инфекционного процесса при чуме у грызунов, впадающих в зимнюю спячку, а также изменение чувствительности грызунов к возбудителю туляремии при низких температурах. Экспериментально показано, что температура воздуха, особенно в сочетании с ветром, способна заметно изменить чувствительность больших песчанок к возбудителю чумы, а также темпы репродукции микроорганизмов и, следовательно, рост их численности в организме хозяина. Длительно господствовало представление об однозначно губительном воздействии на всех паразитов как абиотических, так и биотических (микробная конкуренция, хищничество простейших и т.п.) экологических факторов и, как следствие, невозможности автономного существования возбудителей в окружающей среде (вне организма человека или теплокровных животных). В настоящее время это предубеждение развеяно многочисленными данными. У патогенных бактерий, способных к обитанию в почвах и водоемах, выявлены психрофильные свойства, «холодовые» термы, а также реализация прототрофного типа питания. Разные компоненты биотопов способны поддерживать популяции патогенных бактерий в почвенных и водных экологических системах, играя роль их естественных резервуаров. Например, возбудитель холеры может сохраняться в сине-зеленых водорослях и повышать

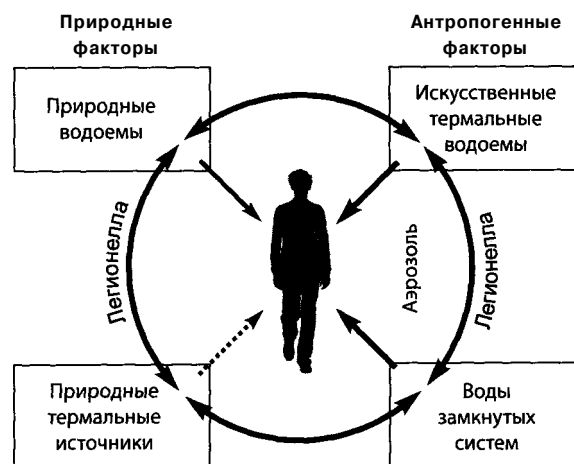


Рис 8.14. Воздействие легионелл на человека в различных условиях окружающей среды

свою вирулентность при пассаже через простейших, населяющих водоемы. Циркуляция некоторых возбудителей (например, **иерсиний**) не ограничивается пределами вида популяции хозяина на одном территориальном уровне (к **примеру**, простейшими): они могут мигрировать и по «вертикали» — по пищевым цепям сообществ от низших трофических уровней к высшим. Передача возбудителя от низших уровней к высшим, вызывая заражение самых разных организмов, приводит к значительному накоплению биомассы возбудителей и повышает устойчивость бактериальной популяции в окружающей среде.

Наряду с этим, отдельные звенья трофических цепей при миграции возбудителей представляют непосредственную эпидемиологическую опасность. Вмешательство человека во внешнюю среду значительно расширило границы выживания и размножения возбудителя легионеллеза (рис. 8.14). Использование различных аппаратов в системе водоснабжения, кондиционирования воздуха и при работе различных гидросооружений может сопровождаться образованием водного аэрозоля, что увеличивает опасность заражения человека легионеллами, если вода заражена ими.

8.6. РАЗВИТИЕ УЧЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ В ТРУДАХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ

Теория природной очаговости. В зависимости от распространения в природе возбудителей инфекционных болезней разделяют на повсеместные (убиквитарные) и эндемичные. Последние регистрируют в определенных территориальных рамках, ограниченных областями распространения источника или переносчиков возбудителей. Иначе такие болезни называют природно-очаговыми. Учение о природной очаговости инфекционных болезней создал Е.Н. Павловский. Согласно этому учению, природные очаги заболеваний образовались в определенных климатических и ландшафтных условиях ввиду исторически сложившихся биоценотических взаимоотношений между различными обитателями, приспособившимися жить в этих условиях (дикие животные, в том числе в ряде случаев птицы, пресмыкающиеся, земноводные, рыбы, моллюски, членистоногие и др.). К указанным биоценотическим взаимоотношениям в эволюции приспособились различные паразитические виды, которые по существу стали одним из составляющих компонентов указанных биоценотических связей.

Возбудители природно-очаговых заболеваний могут вызвать образование вторичных антропоургических очагов, включая в циркуляцию синантропных (например, голуби, воробьи, которые формируют очаги японского энцефалита среди городских жителей) и домашних (собаки при бешенстве) животных.

Среди животных возбудители инфекций перемещаются в соответствии с общим законом о единой системе — локализация возбудителя в организме и механизм передачи, однако из-за нередко невозможности существования паразита

за счет одного механизма передачи эпизоотический процесс поддерживается с помощью нескольких локализаций и, следовательно, нескольких механизмов передачи. Не исключено, что в этой сумме имеется основной механизм, но в разных ситуациях, как показывают наблюдения, значимость основного и дополнительного может измениться. Так, туляремия существует в природных очагах несомненно за счет трансмиссивного механизма передачи (иксодовые клещи), но в некоторых конкретных ситуациях эпизоотический процесс среди грызунов поддерживается при передаче возбудителя пищевым и водным путем.

Заражение человека осуществляется в одних случаях в соответствии с механизмом передачи, который сложился в естественных условиях среди животных, в других оно может происходить иным путем. Так, сибирская язва животных — это типичная кишечная инфекция, сибирская язва у людей в 98–99% случаев развивается в виде кожной формы, т.е. заражение чаще всего реализуется контактным путем (уход за животными, непрямой контакт за счет объектов животного происхождения — кожи, шкур, шерсти и др.).

Человек при зоонозных инфекциях чаще всего является биологическим тупиком — дальнейшее существование паразита становится невозможным. Это связано с тем, что человек в роли источника инфекции, как правило, не может конкурировать по опасности для окружающих с зараженными животными. В условиях общества, т.е. в условиях общения среди людей, не может реализовываться тот механизм передачи, который проявляется в животном мире.

По мнению Е.Н. Павловского, природный очаг — участок определенного географического или в известной степени окультуренного ландшафта, в биотопах которого существует биоценоз, т.е. сочетание минимума организмов, находящихся в межвидовых биоценологических связях, за счет которых осуществляется непрерывность перехода возбудителя болезни от больного животного к восприимчивому организму посредством кровососущего переносчика. Природный очаг существует в течение непрерывной циркуляции возбудителя между животными-донорами и реципиентами. Основным критерием объединения заболеваний в природно-очаговые является то, что они возникали в природе не тронутой или не видоизмененной деятельностью человека.

В тех случаях, когда эпизоотический процесс развивается среди домашних животных (включая птиц), тогда говорят об антропургических очагах. К антропургическим должны быть отнесены также очаги, которые формируются за счет синантропных животных, т.е. не одомашненных, но живущих около человека — в его домах или населенных пунктах (крысы, домовая мышь, голуби, воробьи и т.д.).

Природные очаги болезни имеют определенную общую структуру, характеризующуюся сочетанием пяти факторов.

1. Возбудитель болезни.
2. Животные-доноры возбудителя.
3. Переносчик (для трансмиссивных инфекций).
4. Животные-реципиенты возбудителя.
5. Факторы внешней среды.

Первые четыре компонента в своей совокупности образуют биоценоз определенного вида, отличающийся от биоценоза в обычном зоологическом его понимании тем, что в состав его членов входит и возбудитель болезни. Для подобных случаев предложен особый термин — *биопатоценоз (патобиоценоз)*.

По мнению Е.Н. Павловского, инфекции с природной очаговостью обладают следующими характерными эпидемиологическими особенностями:

- наличие природных резервуаров возбудителей среди диких животных (преимущественно грызунов) и птиц, среди которых постоянно существуют эпизоотии;
- распространение возбудителя реализуется через кровососущих членистоногих-переносчиков;
- сезонность заболеваний, обусловленная биологическими циклами животных — природных резервуаров или переносчиков;
- связь с определенной территорией;
- возможность возникновения заболевания человека связана с определенными географическими ландшафтами.

На первом этапе учение Е.Н. Павловского охватывало трансмиссивные инфекции с наземными паразитарными системами замкнутого типа, представленными обязательной триадой **возбудитель–переносчик–носитель** (рис. 8.15). В последующие годы Е.Н. Павловский и его последователи, во-первых, проводили анализ закономерностей структуры и функционирования природных очагов, путей и схем циркуляции возбудителей, их взаимоотношений с хозяевами и т.п., а во-вторых — занимались описанием «новых» трансмиссивных природно-очаговых болезней.

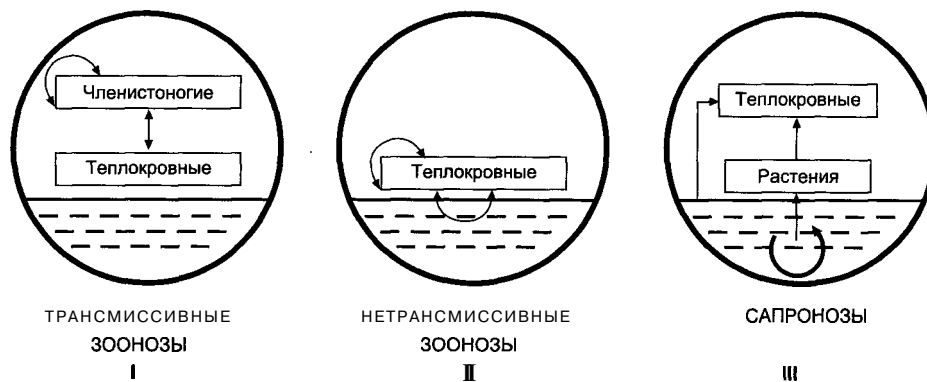


Рис. 8.15. Принципиальная схема циркуляции возбудителей в природных очагах

Второй этап развития учения знаменуется пополнением списка природно-очаговых инфекций за счет нетрансмиссивных зоонозов (лептоспироза, эризипелоида, листериоза, бешенства и др.), что привело к значительному расширению не только круга природно-очаговых болезней, но и самого содержания концепции.

Оказалось, что патобиоценоз может включать как два компонента паразитарной системы, обеспечивающих циркуляцию возбудителя (теплокровных и членистоногих-переносчиков), так и один (лишь теплокровных), причем обе схемы циркуляции можно наблюдать в одном природном очаге. Тем самым было снято первое ограничение — обязательность переносчика как компонента любого природного очага. В общем случае остались два неизменных компонента — возбудитель и теплокровный носитель инфекции.

Положения теории природной очаговости можно распространить и на некоторые сапронозы, если резервуаром возбудителей служат абиотические объекты внешней среды. В частности, выделяют почвенные и водные микроорганизмы, естественной экологической системой для которых служит соответствующая среда. Сегодня уже есть немало оснований утверждать, что растения могут быть самостоятельным природным резервуаром многих микроорганизмов (**листерий, иерсиний**, псевдомонад и др.). Кроме того, при обитании в воде или почве микроорганизмы активно используют для своей жизнедеятельности населяющий их живой мир (различные гидробионты, водоросли и др.). Положения о природной очаговости ряда сапронозов развиты в работах **В.И. Терских** (1958), **Г.П. Сомова** (1988), **В.Ю. Литвина** (1989) и других отечественных ученых. Сапронозы вносят в концепцию природной очаговости следующие принципиальные положения.

1. Единственный и специфический компонент природного очага — популяция возбудителя инфекции.
2. Резервуаром возбудителя в природе и источником для человека могут служить почва и вода.
3. Формой существования возбудителя в природном очаге может быть не только активная циркуляция, но и автономная резервация в субстратах внешней среды с эпизодическим (случайным) паразитированием в организме разных хозяев. Следовательно, природный очаг сапронозной инфекции — естественные экологические системы, биоценозы, включающие популяцию возбудителя.

Внутренняя регуляция паразитарных систем. Теория (концепция) саморегуляции паразитарных систем, сформулированная **В.Д. Беляковым** и соавт. в 1970-е годы на основании собственных исследований и обобщения данных мировой науки, акцентирует внимание на внутренних механизмах развития эпидемического процесса, характеризуя явления, свойственные его биологической основе, т.е. паразитарной системе. В соответствии с теорией саморегуляции, движущая сила функционирования паразитарной системы эпидемического процесса — взаимообусловленная изменчивость биологических свойств взаимодействующих генотипически и фенотипически гетерогенных популяций паразита и хозяина. Динамику эпидемического процесса во времени теория объясняет фазовой «самоперестройкой» популяций паразита, происходящей под влиянием изменений в иммунном статусе популяции хозяина. В теории выделены 4 положения, объясняющие эти механизмы: генотипическая и фенотипическая гетерогенность популяций паразита и хозяина по признакам отношения друг

к другу; взаимообусловленная изменчивость биологических свойств взаимодействующих популяций; фазовая самоперестройка популяций паразита, определяющая неравномерность развития эпидемического процесса; регулирующая роль социальных и природных условий в фазовых преобразованиях эпидемического процесса. Эти положения убедительно продемонстрированы авторами на модели изучения развития эпидемического процесса стрептококковой (группы А) инфекции в организованных коллективах. Основные постулаты теории убеждают в ее применимости к инфекциям, отвечающим двум условиям.

1. Механизм передачи возбудителей должен обеспечивать постоянное массовое распространение возбудителя.
2. Необходимо формирование иммунитета, способного регулировать взаимодействие популяций паразита и хозяина.

Социально-экологическая концепция. В соответствии с социально-экологической концепцией, разработанной Б.Л. Черкасским, паразитарная система является хотя и **важнейшей**, но лишь составной частью, одним из уровней целостной системы эпидемического процесса. Посредством механизма передачи она связана с природной средой обитания. В совокупности они образуют эпидемиологическую экологическую систему, или экосистемный уровень системы эпидемического процесса. Экосистемный уровень отражает экологию паразита в популяциях биологических хозяев и на объектах окружающей среды, служащих регуляторами жизнедеятельности, гетерогенности и изменчивости структуры популяции паразита. На этом уровне социальные факторы влияют на паразитарную систему извне, играя роль внешних условий ее функционирования.

Наличие этих двух условий — предпосылка возникновения и развития эпидемического процесса, т.е. реализации взаимодействия эпидемиологической экологической системы с социальной средой. Например, присутствие природно-очаговой паразитарной системы и населения служит условием (предпосылкой) для возникновения эпидемического процесса.

Эпидемиологическую социально-экологическую систему можно дифференцировать «по вертикали» на *локальную, региональную, глобальную*.

- Эпидемический процесс на уровне локальной социально-экологической системы ограничен коллективом — группой лиц, связанных между собой в течение определенного периода времени в хозяйственном, профессиональном, бытовом или ином отношении (детские, семейные коллективы, коллективы предприятий, воинские части), т.е. находящихся в сходных условиях взаимодействия с популяцией возбудителя.
- На уровне региональной социально-экологической системы эпидемический процесс ограничен населением данной административной территории (город, район, область, республика). Она состоит из локальных социально-экологических систем.
- Эпидемический процесс на уровне глобальной социально-экологической системы состоит из региональных эпидемиологических социально-экологических систем, взаимодействующих с планетарной средой обитания современного сообщества (пандемия).

Социально-экологическая концепция отражает взаимосвязь эпидемического процесса с многообразными природными и социальными условиями жизни общества. Системный подход открывает возможность цельного восприятия как эпидемического процесса, так и системы целенаправленной борьбы и профилактики инфекционных болезней.

8.7. ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Эпидемический процесс, его проявления могут быть описаны (представлены) как с точки зрения его происхождения (заболеваемость, постоянно регистрируемая в наблюдаемой популяции, или проникновение возбудителя в популяцию извне), так и с учетом его количественных, в том числе динамических, характеристик.

При заносе возбудителя извне говорят об экзотичных (экзотических) заболеваниях и заболеваемости. Так, мы относим к экзотичным для нашей страны холеру, различные тропические лихорадки (к счастью, последние при заносах не дают дальнейшего распространения заболеваний из-за отсутствия условий для передачи возбудителя) и некоторые другие нозоформы. К экзотичным может быть отнесен грипп, вызванный новой разновидностью вируса гриппа А, которая зародилась за пределами нашей страны, новая разновидность коронавирусной инфекции (атипичная пневмония). Европейское региональное бюро ВОЗ поставило задачу добиться ликвидации в европейских странах **индигенной**, т.е. собственной, а не заносной кори. Надо отметить, что экзотичными могут быть нозоформы для населения не всей страны, а для жителей отдельных регионов, областей, краев и более мелких административных единиц.

Эндемичными (эндемическими) обозначаются нозоформы, которые постоянно регистрируются в нашей стране, т.е. заболеваемость которыми возникает за счет собственных источников инфекции. Это современное понятие эндемичности отличается от прежнего толкования термина. Раньше эндемичными считали нозоформы, которые постоянно регистрировались среди населения только какого-то одного региона земного шара, но при некоторых обстоятельствах распространялись среди жителей других стран, до этого свободных от возбудителя. К таким нозоформам относили всегда холеру, которая издавна постоянно поражала население Индостанского полуострова (современные Индия, Пакистан, Бангладеш), но иногда выходила за пределы своего постоянного очага, вызывая пандемии, т.е. заболеваемость населения многих стран и континентов.

Было также сделано предложение относить понятие эндемичности только к природно-очаговым заболеваниям, однако эта рекомендация не получила поддержки. Современная инфекционная заболеваемость населения и большинство нозоформ относятся к эндемичным. Исключение таких болезней из разряда эндемичных можно только за счет активного, причем чаще всего весьма энергичного и дорогостоящего вмешательства общества (вакцинация неиммунных детей, а при дифтерии и природно-очаговых заболеваниях — также и взрослых; приведение санитарно-гигиенического состояния, в частности коммунального

благоустройства населенных пунктов в соответствие с современными требованиями, усиление карантинных мероприятий на границах и т.д.). Важно также при заносах (экзотичные инфекции) не допустить распространения заболеваемости за счет внутренних очагов, т.е. формирование эндемичности.

Повсеместное распространение по всему земному шару характерно для большинства антропонозных инфекций и ряда зоонозов домашних животных. Территориальная неравномерность распределения заболеваний характерна для зоонозов, резервуаром возбудителя которых являются дикие животные, и ряда антропонозов, что регулируется природными и социальными условиями. Территории распространения заболеваний известны как нозоареалы. С известной долей условности все инфекционные болезни по особенностям их территориального распространения и типу нозоареала можно объединить в две группы: с глобальным и региональным распределением.

Глобальное распространение характерно для большинства антропонозных инфекций и ряда зоонозов домашних животных. Региональное распространение заболеваний свойственно прежде всего природно-очаговым инфекциям. Зональные нозоареалы типичны для болезней человека, эндемичных для вполне определенных зон земного шара. Обычно эти нозоареалы в виде пояса охватывают весь земной шар или, по крайней мере, большую его часть. Зональное распределение болезней находится в зависимости от определенных климатических и ландшафтных зон земного шара. К таким инфекционным болезням относят туляремию, крысиный риккетсиоз, аскаридоз.

В зависимости от интенсивности распространения болезни эпидемический процесс может проявляться в виде спорадической заболеваемости, групповых заболеваний (эпидемических вспышек), эпидемий и пандемий. Принято считать, что главное отличие перечисленных форм заключается в количественной стороне вопроса.

- Единичные, не связанные между собой, неповсеместные и нерегулярные заболевания определяются как спорадическая заболеваемость.
- Групповые заболевания, связанные с одним источником (путями и факторами передачи) инфекции и не выходящие за пределы семьи, коллектива, населенных пунктов, определяются как эпидемическая вспышка.
- Более интенсивное и широкое распространение инфекционной болезни, охватывающее население целого региона страны или нескольких стран, характеризуется как эпидемия. Последняя представляет собой ряд переходящих и наслаивающихся вспышек на больших территориях.

Наиболее часто используется 4 признака эпидемий: временной, территориальный, по интенсивности, по механизму развития эпидемического процесса.

По временному признаку выделяют **острые** (взрывоопасные) и **хронические** (длительно протекающие) эпидемии. Наиболее типичными острыми эпидемиями являются эпидемии, развивающиеся при одномоментном заражении. Первый случай заболевания появляется по истечении минимального инкубационного периода болезни, последний — максимального. Наибольшее число заболеваний приходится на средний инкубационный период. Заболевания, воз-

никшие за пределами колебаний инкубационного периода, являются результатом вторичных заражений.

По территориальному признаку выделяют эпидемии *локальные*, приуроченные к определенной территории и группе населения, и *распространенные*, захватывающие смежные территории и группы населения.

По интенсивности развития эпидемического процесса различают *эксплозивные* (взрывоопасные) и *вяло протекающие* эпидемии.

По механизму развития различают три группы эпидемий.

1. Связанные с веерообразной передачей возбудителя от одного источника или фактора передачи возбудителя сразу большому количеству людей без последующей передачи возбудителя от заболевшего (зоонозы, сапронозы). Длительность течения этих эпидемий может ограничиваться колебаниями инкубационного периода от минимума до максимума. Более длительное течение подобных эпидемий зависит от продолжительности действия условий, определяющих заражение людей.
2. Обусловленные цепной передачей возбудителя от зараженных индивидуумов незараженным воздушно-капельным путем при аэрозольных инфекциях и контактно-бытовым при кишечных инфекциях.
3. Развивающиеся за счет передачи возбудителя от зараженных лиц незараженным через факторы (пища, вода, членистоногие, предметы быта), не требующие непосредственного контакта этих людей.

Повсеместная эпидемия, интенсивно распространяющаяся во многих странах или даже во всех частях света, определяется как пандемия.

Иногда под спорадической заболеваемостью понимают регулярно наблюдаемый, сложившийся для данной местности уровень заболеваемости, а под эпидемией — заболеваемость, превышающую обычную для данной местности норму.

Для инфекционных болезней характерны колебания уровня заболеваемости в многолетней и годовой (помесячной) динамике. Многолетняя динамика определяет эпидемическую тенденцию, цикличность и нерегулярные колебания заболеваемости. Годовая динамика включает межсезонный, средний круглогодичный уровень и сезонное повышение заболеваемости.

Инфекционные болезни поражают разные социально-возрастные группы населения. Интерпретация этих проявлений зависит от эпидемиологических особенностей болезни. При инфекционных болезнях с активнораспространяющимся аэрозольным механизмом передачи основное значение имеет иммунологический фактор, и болеют ими преимущественно дети раннего возраста, посещающие организованные коллективы. Зоонозными инфекциями чаще заражаются взрослые люди, в профессиональные обязанности которых входит уход за животными или переработка животного сырья. В то же время некоторые кишечные инфекции распространены среди определенных возрастных и профессиональных групп населения, связанных с возможностью заражения через пищу или воду.

Существуют неоднозначные определения терминов проявлений эпидемического процесса. Особого внимания заслуживают случаи употребления таких

распространенных терминов, как «эпидемический» и «эпидемиологический». Дифференциальные признаки этих терминов необходимы как для строгого их употребления, так и для стандартизации медицинской терминологии в целом. Смысл слов «эпидемия» и «эпидемиология» кажется понятным каждому. В одном случае речь идет о степени распространенности инфекционной болезни среди населения, в другом — о науке, предметом рассмотрения которой являются эпидемии, а точнее, процесс возникновения и распространения массовых болезней среди населения.

Исходя из обозначенного, термин «эпидемический» целесообразно употреблять для характеристики самого процесса возникновения и распространения инфекционных болезней среди населения, а также для обозначения факторов, препятствующих его развитию. С позиции здравого смысла и применительно к терминологической условности употребления этих терминов правильным будет обозначать: эпидемический процесс, эпидемический очаг, эпидемическая ситуация, противоэпидемические мероприятия, эпидемическая безопасность. В противоположность этому, термин «эпидемиологический» связан с понятием деятельности, осуществляющейся на основе методологических принципов эпидемиологии, т.е. эпидемиологического подхода к изучению болезней человека. Именно поэтому термином «эпидемиологический» целесообразно обозначать процессы, осуществляемые с использованием научно-практического потенциала эпидемиологии, например: эпидемиологическое исследование, эпидемиологический подход, эпидемиологические методы, эпидемиологическая диагностика, эпидемиологический надзор, эпидемиологическая служба и т.п.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Понятие об инфекционных болезнях.
2. Эволюция возбудителей инфекционных поражений человека.
3. Понятие об антропонозах, зоонозах и сапронозах.
4. Международная статистическая классификация болезней, ее классификационные признаки.
5. Классификация инфекционных болезней Л.В. Громашевского и Б.Л. Черкаского.
6. Существующие определения понятия «эпидемический процесс».
7. Основоположник учения об эпидемическом процессе — Л.В. Громашевский.
8. Схемы развития эпидемического процесса при антропонозах, зоонозах и сапронозах.
9. Резервуар инфекции и типы резервуаров микроорганизмов.
10. Источники возбудителя инфекции, их характеристика.
11. Эпидемиологическая опасность источников инфекции.
12. Современные представления об элементарной ячейке эпидемического процесса.

13. Схема развития эпидемического процесса антропонозов, зоонозов и сапронозов.
14. Паразитарная система, определение понятия, классификация.
15. Типы паразитизма возбудителей инфекционных болезней.
16. Функциональная организация паразитарных систем.
17. Механизм передачи, определение понятия и классификация.
18. Типы механизмов передачи и их характеристика.
19. Пути передачи и факторы передачи, их характеристика.
20. Закон соответствия механизма передачи основной локализации возбудителя.
21. Особенности механизма передачи возбудителей зоонозов в эпизоотическом процессе. Механизм заражения людей при зоонозах и сапронозах (трансмиссивный и нетрансмиссивный).
22. Восприимчивость населения как фактор, необходимый для возникновения и поддержания эпидемического процесса.
23. Биологические, социальные и природные факторы как дополнительные, необходимые и достаточные причины инфекционного и эпидемического процессов.
24. Учение о природной очаговости Е.Н. Павловского.
25. Концепция природной очаговости отдельных болезней человека.
26. Особенности эпидемиологии природно-очаговой инфекции.
27. Пути и факторы заражения человека в природных очагах.
28. Распространение основных положений теории природной очаговости в отношении всех болезней с внечеловеческими резервуарами возбудителя.
29. Учение о саморегуляции паразитарных систем В.Д. Белякова.
30. Социально-экологическая концепция эпидемического процесса Б.Л. Черкасского.
31. Проявления эпидемического процесса и факторы, его определяющие.
32. Характеристика эпидемий.

ГЛАВА 9

Организационные и функциональные основы противоэпидемической деятельности

9.1. ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Профилактические и противоэпидемические мероприятия в стране осуществляет сеть медицинских и немедицинских организаций и учреждений, выполняющие основные управленческие функции — планирование, организацию, мотивацию, выполнение мероприятий и контроль деятельности по управлению эпидемическим процессом. Из медицинских учреждений в управлении эпидемическим процессом главная роль принадлежит государственной санитарно-эпидемиологической службе — Федеральной службе по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (ФС Роспотребнадзора), которая является федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по контролю и надзору в сфере обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения и защиты прав потребителей.

Федеральная служба Роспотребнадзора осуществляет координацию и контроль деятельности находящихся в ее ведении органов и организаций Роспотребнадзора в субъектах Российской Федерации (рис. 9.1).

В систему управления эпидемическим процессом входят и другие учреждения здравоохранения, которые выполняют исполнительные функции (проводят профилактические и противоэпидемические мероприятия). К ним относятся лечебно-профилактические учреждения — стационары, поликлиники, диспансеры и т.д.

Кроме учреждений практического здравоохранения, система включает профильные научные, научно-практические организации, а также учебные заведения различной подчиненности. Из немедицинских в противоэпидемической системе особое место занимают организации, от деятельности которых зависит санитарно-эпидемиологическое благополучие населения: отвечающие за

Министерство здравоохранения Российской Федерации

4

Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека

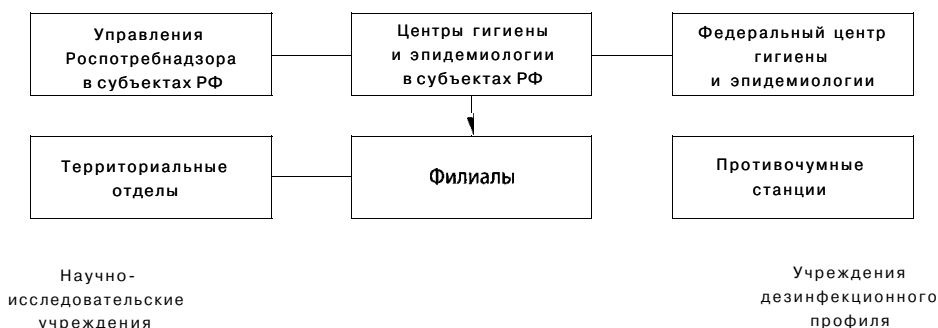


Рис. 9.1. Структурная организация учреждений системы Роспотребнадзора

обеспечение населения доброкачественной водой, безопасными продуктами питания, очистку территории и т.д. В систему также включают детские сады и школы, так как от правильной организации в них санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов, а также проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий зависит уровень заболеваемости детей.

Эффективная деятельность санитарно-эпидемиологической службы невозможна без содействия органов исполнительной, законодательной и судебной власти, а также внутренних дел. Кроме того, в систему можно включить и само население, так как от уровня его информированности и соблюдения рекомендаций по профилактике болезней также в большой степени будет зависеть уровень заболеваемости.

В структуре Управлений Роспотребнадзора и Центров гигиены и эпидемиологии условно выделяют два основных блока: *санитарно-гигиенический* и *противоэпидемический*.

Так, организационная структура противоэпидемического блока Управления Роспотребнадзора по г. Москве состоит из следующих отделов:

- отдел эпидемиологического надзора;
- отдел надзора за особо опасными инфекциями и санитарной охраны территорий;
- отдел социально-гигиенического мониторинга;
- отдел надзора за ЛПУ.

Противоэпидемический блок ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в г. Москве включает:

- эпидемиологический отдел, который состоит из противоэпидемического отделения, отделения медицинской паразитологии и отделения профилактики особо опасных инфекций;

- отдел государственной регистрации заболеваний;
- отдел социально-гигиенического мониторинга;
- отдел организации дезинфекционных мероприятий;
- лабораторию, в которую входят отделение санитарной бактериологии, эпидемиологической бактериологии с группой молекулярных исследований, отделение особо опасных инфекций, отделение вирусологии с группой по диагностике СПИД, отделение паразитологии.

Следует отметить, что организационная структура органов практического здравоохранения в последнее время претерпевает существенные изменения, и реформирование организационных структур управления эпидемиологической деятельностью, возможно, будет продолжаться и в будущем.

9.2. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР

Согласно определению ВОЗ, эпидемиологический надзор — это систематический непрерывный сбор, сопоставление и анализ данных и своевременное распространение информации среди заинтересованных лиц для принятия определенных мер.

Эпидемиологическая и социально-экономическая значимость инфекционных болезней определяет необходимость непрерывного наблюдения за часто меняющейся эпидемической ситуацией (надзор) в целях своевременной разработки соответствующих мероприятий, обеспечивающих ликвидацию, сокращение или сдерживание на определенном уровне распространения инфекционных болезней (контроль). Исходя из этого, эпидемиологический надзор — это непрерывная оценка состояния и тенденций развития эпидемического процесса для определения причин его развития и своевременного принятия решения, обеспечивающего проведение адекватных ситуации мероприятий.

Таким образом, эпидемиологический надзор и эпидемиологический контроль — компоненты общей системы, определяемой как управление эпидемическим процессом. Эти понятия вошли в отечественную эпидемиологию из обихода ВОЗ.

Наряду с классическим эпидемиологическим надзором существуют другие виды — дозорный и сигнальный.

Дозорный эпидемиологический надзор представляет собой надзор, основанный на выборках популяции, отобранных для того, чтобы представить соответствующий опыт определенных групп («Эпидемиологический словарь», Джон М. Ласт, 2001).

Сигнальный (неполный) эпидемиологический надзор подразумевает сбор информации на ограниченной территории или у определенной части популяции людей для получения данных, которые могут служить индикаторами состояния проблемы в целом. При этом обследуемая популяция должна быть репрезентативной для всей популяции.

В течение последних десятилетий эпидемиологический надзор составляет теоретическую и научно-практическую основу профилактики и борьбы с ин-

фекционными и паразитарными болезнями. Он прошел длинный путь своего развития: от унификации понятия эпидемиологический надзор до оформления в систему, располагающую своей методологией (предмет, цели, задачи и методы). В настоящее время эпидемиологический надзор можно рассматривать как качественный скачок в плане организации борьбы с инфекционными болезнями. Он приобрел статус официально принятой в стране информационной системы наблюдения за эпидемическим процессом и его детерминантами, четко реагирующей на все возможные изменения в развитии процесса. Прежде всего следует отметить, что система надзора базируется на глубоком понимании эпидемиологических закономерностей, особенностей клинического течения, биологических свойств возбудителя, а также социальных и природных факторов, детерминирующих проявления эпидемического процесса каждой инфекционной болезни. Эпидемиологический надзор представляет собой информационную систему обеспечения органов здравоохранения сведениями, необходимыми для осуществления мероприятий по профилактике и снижению инфекционной заболеваемости населения. Будучи сугубо информационной системой, эпидемиологический надзор служит основой для разработки стратегии и тактики, рационального планирования, реализации, корректировки и усовершенствования деятельности санитарно-противоэпидемической службы по борьбе с инфекционными болезнями и их профилактике. Основные положения эпидемиологического надзора (сбор, анализ, интерпретация и передача информации о состоянии здоровья населения) можно распространить и на неинфекционные заболевания.

При динамической оценке эпидемической ситуации необходимо учитывать как биологические (состояние популяции возбудителя, хозяев, их взаимодействия друг с другом и средой обитания посредством специфического механизма передачи), так и природно-социальные (условия труда, быта и отдыха населения) компоненты эпидемического процесса. Таким образом, объект эпидемиологического надзора — эпидемическая ситуация в ее взаимосвязи с социально-экологической средой обитания людей. Эпидемиологический контроль — не что иное, как собственно система профилактических и противоэпидемических мероприятий. Поэтому не следует оценивать эффективность эпидемиологического надзора по степени его влияния на уровень, структуру и динамику инфекционной заболеваемости. Влияние на эти проявления эпидемического процесса способна оказать только рациональная система профилактики и борьбы. Эффективность эпидемиологического надзора можно оценить лишь по его способности обеспечить информацией, необходимой и достаточной для принятия рациональных управленческих решений и их оптимальной реализации. Влияние системы эпидемиологического надзора на эпидемический процесс может сказаться лишь опосредованно и зависеть от своевременности и целесообразности использования результатов эпидемиологического надзора при планировании, усовершенствовании и реализации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Задачи эпидемиологического надзора:

- оценка масштабов, характера распространенности и социально-экономической значимости инфекционной болезни;

- выявление тенденций и оценка темпов динамики эпидемического процесса данной инфекционной болезни во времени;
- районирование территорий с учетом степени реального и потенциального эпидемического неблагополучия по данной инфекционной болезни;
- выявление контингентов населения, подверженных повышенному риску заболевания в силу особенностей их производственно-бытовых или иных условий жизни;
- выявление причин и условий, определяющих наблюдаемый характер проявлений эпидемического процесса данной инфекционной болезни;
- определение адекватной системы профилактических и противоэпидемических мероприятий, планирование последовательности и сроков их реализации;
- контроль масштабов, качества и эффективности осуществляемых профилактических и противоэпидемических мероприятий в целях рациональной их корректировки;
- разработка периодических прогнозов эпидемической ситуации.

Основные принципы системы эпидемиологического надзора:

- активный и систематический сбор, анализ и оценка необходимой информации;
- разграничение задач и функций федерального, регионального и локального уровней эпидемиологического надзора;
- использование единых для всех субъектов эпидемиологического надзора методологических подходов, сертифицированных критериев и методов оценки влияния биологических, природных и социальных факторов на эпидемический процесс наблюдаемой инфекции;
- унификация способов сбора, накопления, обработки, анализа, передачи и хранения информации (в частности, унификация соответствующих нормативно-методических документов);
- открытость информации для широкого круга пользователей и широкий обмен ею со всеми учреждениями и организациями, заинтересованными в результатах эпидемиологического надзора, а также информирование граждан.

Система эпидемиологического надзора за инфекционными (паразитарными) болезнями имеет многоуровневую иерархическую структуру в соответствии с иерархической структурой службы государственного санитарно-эпидемиологического надзора страны. Поэтому система эпидемиологического надзора структурируется на локальный, или местный (уровень городов, сельских и городских районов), региональный (уровень субъектов федерации) и федеральный (уровень страны в целом) уровни. В соответствии с этим перечень учреждений, задействованных в реализации системы эпидемиологического надзора, на различных уровнях его структуры оказывается разным (табл. 9.1).

Функциональными направлениями надзора являются процессы сбора, хранения и передачи информации, ее первичной обработки и анализа, эпидемиологической диагностики и эпидемиологического прогнозирования (рис. 9.2).

Таблица 9.1

**Учреждения, задействованные в реализации системы
эпидемиологического надзора на разных уровнях его функционирования**

Федеральный уровень	Региональный уровень	Локальный (местный) уровень
Минздрав России: Роспотребнадзор, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Территориальное управление Роспотребнадзора, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемио- логии», Управления (департа- менты Минздрава)	Территориальное отделение и ФБУЗ Роспотребнадзора, ЛПУ, городские и районные учреждения здравоохранения
Федеральные научно-исследо- вательские учреждения и про- фильные кафедры высших учебных заведений	Региональные научно-ис- следовательские учреждения и профильные кафедры вузов	
Госкомстат России	Управления статистики	Отделы статистики
Министерства и ведомства РФ	Региональные территориаль- ные органы	Местные территориальные органы
Правительство РФ	Региональные администрации	Местные администрации

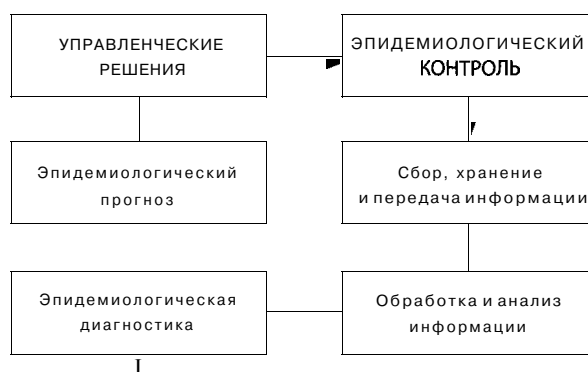


Рис. 9.2. Функциональная структура подсистемы эпидемиологического надзора

Функциональную структуру системы эпидемиологического надзора можно представить в виде последовательности мероприятий:

- наблюдение на месте, сбор и регистрация информации;
- поэтапная передача данных «по вертикали», или «снизу вверх», т.е. от нижестоящих в вышестоящие уровни (звенья, подсистемы) системы эпидемиологического надзора (от районных — в областные, краевые и т.п., далее — в республиканский);
- обмен информацией «по горизонтали», т.е. между заинтересованными ведомствами и учреждениями (на уровне районов, областей, краев, республик, страны), а также информирование граждан;
- эпидемиологический анализ и оценка данных по программам, специфичным для каждого уровня эпидемиологического надзора;

- оценка эпидемической ситуации, т.е. постановка эпидемиологического диагноза;
- обмен информацией по принципу обратной связи, или «сверху вниз», т.е. распространение обобщенной информации от вышестоящих в нижестоящие уровни (звенья, подсистемы) системы эпидемиологического надзора;
- разработка управленческих (управляющих) решений, т.е. рекомендаций по планированию, организации и корректировке осуществляемых мероприятий;
- разработка прогноза развития эпидемической ситуации.

Объем и степень (глубина) обработки информации определяют масштабы задач, решаемых на каждом уровне эпидемиологического надзора. Степень обработки возрастает по мере повышения уровня эпидемиологического надзора в связи с возрастанием значимости принимаемых на данном уровне управленческих решений. Вертикальная структура системы эпидемиологического надзора обеспечивает централизованный принцип управления системой и координацию работ, постоянное взаимодействие с субъектами надзора, взаимное иерархическое согласование планов и мероприятий, унификацию программно-технологических и технических средств, интеграцию данных локального, регионального и федерального уровней.

Эпидемиологический надзор осуществляют в соответствии с комплексно-целевыми программами, специально разрабатываемыми для каждой нозологической формы инфекционных болезней.

Любая программа эпидемиологического надзора должна определять следующие моменты:

- цель и задачи планируемого надзора; территорию, охватываемую надзором;
- часть или группу (группы) населения, берущуюся под надзор, и длительность предстоящего периода наблюдения;
- характер и объем информации, подлежащей сбору; источники получения информации (ЛПУ, клинические, микробиологические, вирусологические, паразитологические лаборатории и др.);
- способы и периодичность сбора первичной информации, частоту (периодичность) анализа информации, методы анализа информации, первичные и окончательные формы таблиц и отчетности, способы представления отчетности.

Программа эпидемиологического надзора должна учитывать необходимость решения этих задач в соответствии с функциями каждого уровня системы государственного санитарно-эпидемиологического надзора (локального, регионального, федерального).

Структура эпидемиологического надзора представлена на рис. 9.3.

Программы надзора включают взаимосвязанные самостоятельные разделы (подсистемы): информационно-аналитический и диагностический.



Рис. 9.3. Структура эпидемиологического надзора. Пунктиром обозначены действия, осуществляемые на основе результатов эпидемиологического надзора

Информационно-аналитическая подсистема — базовый раздел эпидемиологического надзора. В ее рамках учитывают и регистрируют все формы проявления заболеваний, а также прослеживают динамику носительства, заболеваемости, летальности и смертности. Объем необходимых сведений в каждом случае зависит от особенностей эпидемиологии болезни и реальных возможностей противоэпидемической системы для необходимого информационного обеспечения в конкретных условиях места и времени. Различия в задачах надзора при отдельных инфекционных болезнях определяют набор необходимой информации для полноценного изучения эпидемиологической ситуации. Так, наряду с общим для всех программ надзора информационным обеспечением наблюдения за уровнем, структурой и динамикой заболеваемости (смертности) при инфекциях, управляемых средствами иммунопрофилактики, необходимы сведения об иммунном статусе населения (иммунологический контроль) с оценкой напряженности иммунитета в группах риска. В то же время при дифтерии актуально наблюдение за циркуляцией возбудителя среди населения (бактериологический контроль, включающий данные о структуре, широте циркуляции и биологических свойствах возбудителя). При кори такие сведения не нужны. Эпидемиологический надзор при кишечных инфекциях должен опираться на санитарно-гигиенический контроль внешней среды, соблюдение санитарно-эпидемиологического режима на пищевых объектах и т.д. При зоонозах необходим комплексный многоаспектный эпизоотолого-эпидемиологический надзор, осуществляемый совместно санитарно-эпидемиологической и ветеринарной службами.

Исходным пунктом разработки программы эпидемиологического надзора служит ретроспективный анализ местной эпидемической ситуации за предшествующий период. Цель его определяют первоочередные направления эпидемиологического надзора за изучаемой инфекционной болезнью в конкретных условиях. Логическим продолжением ретроспективного эпидемиологического анализа становится оперативный эпидемиологический анализ, т.е. изучение динамики эпидемической ситуации для принятия оперативных решений по управлению эпидемическим процессом.

Эпидемиологический диагноз — логическая формула, содержащая оценку эпидемической ситуации и ее детерминант (причин) на конкретной территории среди определенных групп населения в изучаемый отрезок времени в целях рационализации профилактических и противоэпидемических мероприятий и разработки эпидемиологического прогноза. Большое значение имеет социально-экономический анализ, позволяющий оценить экономический и социальный урон, наносимый той или иной инфекционной болезнью.

Подобно используемому в клинической практике понятию донозологическая диагностика (распознавание пограничных состояний организма между здоровьем и болезнью, нормой и патологией), в эпидемиологической практике существует понятие предэпидемическая диагностика — своевременное обнаружение предпосылок и предвестников возможного осложнения эпидемической

ситуации и разработка на их основе рекомендаций по оперативной коррекции плана профилактических и противоэпидемических мероприятий (Черкасский Б.Л., 1994).

Предпосылки — природные и социальные явления, усиливающие взаимодействие сочленов паразитарной системы эпидемического процесса, что перестраивает структуры популяции паразита, переносчика и/или хозяина и активизирует реализацию механизма передачи. Предвестники — признаки начавшейся активизации взаимодействия сочленов паразитарной системы, свидетельствующие о возможности ее перерастания в манифестный эпидемический процесс при благоприятно складывающихся факторах природно-социальной среды.

При каждой инфекционной болезни круг компонентов природной среды и специфику их влияния на эпидемический процесс определяют механизмы передачи возбудителей. Например, при инфекциях дыхательных путей, возбудители которых в основном обитают в организме биологического хозяина, природные факторы действуют главным образом на популяцию хозяина (резистентность **макроорганизма**). При кишечных инфекциях, возбудители которых могут длительно находиться во внешней среде, природные факторы влияют как на возбудителей, так и на активность путей передачи инфекции.

Социальные условия жизни населения воздействуют на биологическую основу эпидемического процесса через все три его звена, но с различной интенсивностью при разных инфекциях.

При инфекциях дыхательных путей динамику эпидемического процесса определяет обновление состава коллективов, способствующее заносу возбудителей инфекции, увеличению неиммунной прослойки и активизации механизма передачи.

При кишечных инфекциях основными предпосылками осложнения эпидемиологической ситуации становятся явления социальной жизни, способные активизировать ведущие пути передачи возбудителя (водный и пищевой).

Предвестниками осложнения эпидемической обстановки при инфекциях дыхательных путей могут служить появление источника инфекции в сочетании с увеличением неиммунной прослойки населения, а также изменение пейзажа циркулирующих возбудителей.

Прогностическим признаком вероятного подъема заболеваемости менингококковой инфекцией может быть увеличение удельного веса носительства менингококков серогруппы А или С у подростков и взрослых, а также резкий рост носительства менингококков серогруппы В среди детей младшего возраста.

Изменение антигенных характеристик вируса гриппа также может служить прогностическим признаком возможного подъема заболеваемости.

Неблагополучный фактор в развитии эпидемического процесса при дифтерии и инфекциях, вызываемых стрептококками группы А, — перепланировка в серологической и типовой структурах популяции циркулирующего возбудителя, увеличение его токсигенности.

Предвестником осложнения эпидемиологической ситуации по кишечным инфекциям могут служить ухудшение бактериологических показателей воды и пищи, изменение свойств циркулирующего возбудителя.

Основными предпосылками обострения эпидемической обстановки по ЗППП становятся ухудшение социально-экономических и бытовых условий жизни населения, усиление миграционных потоков, в том числе беженцев и переселенцев, неконтролируемый рост проституции, злоупотребление алкогольными напитками значительной частью населения, распространение наркомании и токсикомании, рост сексуального насилия в отношении детей и подростков, а предвестниками — преобладание в структуре клинических форм сифилиса свежих форм болезни, изменение соотношения вторичного рецидивного сифилиса и свежих форм болезни, наличие территорий с показателями заболеваемости, значительно превышающими среднестатистические по стране.

Качество программы эпидемиологического надзора оценивают на основании следующих критериев: простота, гибкость, приемлемость, чувствительность, достоверность, специфичность, репрезентативность, оперативность (степень запаздывания), стоимость.

Степень простоты планируемой программы эпидемиологического надзора зависит от объема и типа необходимой информации, количества и характера ее источников, методов ее сбора и передачи, количества вовлеченных учреждений и организаций, потребности в обучении вовлекаемого персонала, методов анализа информации, количества пользователей информации, методов передачи им периодических отчетных данных, а также времени, необходимого для реализации программы.

Гибкость программы зависит от возможности быстро приспосабливать ее к меняющейся эпидемической ситуации.

Степень приемлемости программы зависит от понимания администрацией, медицинской общественностью и гражданами ее необходимости и полезности для общества в целом и для отдельных индивидов, а также от степени ее соответствия действующим законам и правилам.

Чувствительность программы определяет ее возможность выявлять реальную эпидемическую ситуацию и своевременно обнаруживать переход sporadической заболеваемости в эпидемическую. В первую очередь этот показатель зависит от уровня диагностики и регистрации данной болезни на данной территории в наблюдаемый период времени.

Степень достоверности получаемой информации оценивают с помощью показателя отношения количества правильно диагностированных случаев заболеваний к сумме всех (правильно и неправильно) диагностированных случаев. Вполне очевидно, что этот показатель, с одной стороны, зависит от уровня диагностики болезни, а с другой стороны, он окажется разным в условиях sporadической и эпидемической заболеваемости.

Специфичность программы эпидемиологического надзора определяют отношением количества лиц, действительно не заболевших данной болезнью за

период наблюдения, к сумме числа случаев с неправильно поставленным диагнозом данной болезни и действительно оставшихся здоровыми.

Степень репрезентативности программы определяют по возможности распространения полученных в ходе ее реализации данных не только на изучаемые период времени, территорию и группу населения, но и на другие сходные периоды, территории и группы.

Оперативность (своевременность, степень запаздывания) программы характеризуется длительностью периодов между различными этапами ее реализации (сбором информации, обработкой, передачей, анализом, отчетностью).

Стоимость программы определяется, главным образом, величиной расходов на оплату работы персонала (включая заработную плату, расходы на командировки, обучение и т.п.), приобретение и эксплуатацию оборудования, расходные материалы, связь (почтовые и телефонные расходы, компьютерное время и т.п.) и др.

Таким образом, степень надежности результатов эпидемиологического надзора зависит от адекватного выбора источников, характера и объема базовой информации при унификации таких принципиальных моментов, как объем выборочной совокупности, выбор единиц наблюдения, группировка возрастных и иных категорий населения, методы статистической обработки данных. В результате обработки статистических данных могут быть получены сведения об интенсивности эпидемического процесса, характеристики распределения больных по времени их заболевания, полу, возрасту, роду занятий, месту жительства и некоторым другим показателям, необходимым для планирования и оценки профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Сбор и анализ традиционных статистических данных (показателей заболеваемости, смертности, потерь трудоспособности от инфекционных болезней и др.) остаются естественным элементом эпидемиологического метода. Однако они, давая возможность оценить эпидемиологическую ситуацию и ее изменения во времени, по территории и среди различных групп населения, не могут ответить на кардинальный для эпидемиологии вопрос о причинах и условиях, определяющих наблюдающуюся ситуацию и ее динамику. Между тем, лишь вскрытие этих причин и условий позволяет указать противоэпидемической практике рациональные пути и способы регуляторного воздействия на эпидемический процесс. В связи с этим возникает потребность в комплексном, системном подходе к сбору и анализу эпидемиологических показателей. В соответствии с социально-экологической концепцией эпидемического процесса (Черкасский Б.Л.) его структура определяет и структуру информационных потоков в системе эпидемиологического надзора, в комплексе характеризующих состояние эпидемического процесса. При разных группах инфекционных болезней эпидемиологический надзор имеет особенности, учитываемые при разработке комплексно-целевых программ. Кроме того, во внимание принимают необходимость проведения эпидемиологического надзора на различных уровнях проявления эпидемического процесса.

В связи с этим система надзора за эпидемической ситуацией на наблюдаемой территории в изучаемый период должна предусматривать сбор и анализ следующих показателей.

- На уровне социально-экологической системы:
 - уровень и тенденция динамики заболеваемости (носительства, временной потери трудоспособности, инвалидности, летальности, смертности и др.) во времени (по годам, месяцам, неделям, дням);
 - статистический мониторинг — распределение заболеваний по территории и среди отдельных групп населения;
 - динамика эпидемически значимых социальных явлений (естественные демографические сдвиги и миграция населения, направления и характер хозяйственной деятельности);
 - социально-гигиенический мониторинг — санитарно-гигиенические условия жизни, характер и организация снабжения питьевой водой и пищевыми продуктами, их качество, гигиеническое воспитание населения и др.;
 - качество и эффективность осуществляемых профилактических и противоэпидемических мероприятий.
- На уровне экологической системы:
 - микробиологический, вирусологический и паразитологический мониторинг (характеристика паразитарной системы в ее взаимодействии с природной средой) — структура популяции возбудителя (по совокупности характеристик, полученных на популяционном, организменном, клеточном и субклеточном уровнях), а также обсемененность возбудителем абиотических объектов окружающей среды;
 - иммунологический (серологический) мониторинг — иммунологическая структура населения (по совокупности характеристик, полученных на клеточном и субклеточном уровнях);
 - энтомолого-микробиологический мониторинг — численность, биологическая характеристика и инфицированность популяций членистоногих-переносчиков;
 - эпизоотологический мониторинг — динамика эпизоотического процесса (при зоонозах);
 - экологический мониторинг — состояние природных факторов (метеорологических, водных, почвенных и др.).
- На организменном уровне (клинический мониторинг):
 - преобладающие клинические формы (в соответствии с принятой классификацией);
 - тяжесть течения заболеваний (носительство, легкие, среднетяжелые и тяжелые формы);
 - исходы заболеваний (выздоровление, хронизация, летальность).
- На клеточном уровне (микробиологический, вирусологический, паразитологический и иммунологический мониторинг):

- динамика биологических свойств возбудителя наблюдаемой болезни (его вирулентность, токсигенность, ферментативная активность, фаготиповая и серотиповая характеристики, антигенная структура, лекарственная устойчивость, устойчивость в окружающей среде и др.);
- состояние иммунитета хозяина.
- На субклеточном (молекулярно-генетическом) уровне (молекулярный мониторинг):
 - молекулярно-генетическая характеристика циркулирующих штаммов возбудителя и их изменчивость;
 - генетические детерминанты иммунологического статуса населения.

Результаты наблюдения за всеми биолого-экологическими уровнями системы эпидемического процесса (от субклеточного до уровня экологической системы) служат базой для постановки объективного эпидемиологического диагноза. Информация о движении инфекционной заболеваемости распространяется в виде: периодических отчетов, донесений о вспышках, информационных писем, бюллетеней, методических документов и др.

Аналитические материалы о санитарно-эпидемическом состоянии отдельных регионов и по стране в целом публикуются в ежемесячном бюллетене «Здоровье населения и среда обитания», ежегодном **«Государственном докладе о санитарно-эпидемиологической обстановке в России»** и др.

В соответствии с Конституцией РФ и законодательными документами в области здравоохранения данные о санитарно-эпидемиологическом благополучии сообщают населению страны через средства массовой информации.

Разрабатываемые и внедряемые в практику здравоохранения комплексно-целевые программы эпидемиологического надзора за отдельными инфекционными болезнями входят в систему государственного санитарно-эпидемиологического надзора. Информационной подсистемой последнего служит социально-гигиенический мониторинг. Правовой основой для подготовки концепции, организационной структуры и принципов создания и внедрения системы социально-гигиенического мониторинга послужил Закон РФ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». В соответствии с этим законом «наблюдение, оценка и прогнозирование состояния здоровья населения в связи с состоянием среды его обитания» определены как ведущие элементы государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

В соответствии с Постановлением Правительства РФ от 06.10.1994 г. «Об утверждении Положения о социально-гигиеническом мониторинге» были начаты разработка и внедрение в практику федеральной многоуровневой координированной системы социально-гигиенического мониторинга. Новым этапом в его развитии стало принятое Правительством РФ 01.06.2000 г. Постановление № 426 «Об утверждении Положения о социально-гигиеническом мониторинге». В нем значительно расширен круг участников мониторинга, поставлены новые цели и задачи, причем не только для удовлетворения сегодняшних запросов мониторинга, но и с далекой перспективой. Согласно упомянутому Положе-

нию, социально-гигиенический мониторинг — это «государственная система наблюдения, анализа, оценки и прогноза состояния здоровья населения и среды обитания человека, а также определения причинно-следственных связей между состоянием здоровья населения и воздействием факторов среды обитания человека».

Перед социально-гигиеническим мониторингом стоят следующие задачи:

- формирование государственного фонда информационных ресурсов в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения;
- выявление причинно-следственных связей на основе системного анализа и оценки риска здоровью населения;
- программно-техническое и лабораторно-диагностическое обеспечение социально-гигиенического мониторинга на основании современных информационно-аналитических технологий и программно-аппаратных комплексов;
- межведомственная координация по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения для принятия решений на уровнях федеральных органов исполнительной власти, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации, органов местного самоуправления.

9.3. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

9.3.1. Понятия и классификация мероприятий

Профилактические мероприятия носят предупредительный характер, их цель — не допустить возникновения инфекционных болезней.

Противоэпидемические мероприятия проводят по поводу уже появившихся заболеваний в целях ликвидации очага инфекции.

Разделение мероприятий на профилактические и противоэпидемические имеет определенную условность. Не представляется возможным строго выделить ту группу мероприятий, которая преследует только предупредительную цель. Так, к профилактическим мероприятиям относят обычно мероприятия, рассчитанные на перспективу в интересах не только предупреждения заболеваний, но и снижения инфекционной заболеваемости. В то же время мероприятия, проводимые непосредственно в эпидемических очагах, являются также и профилактическими, поскольку речь идет о предупреждении новых заболеваний.

В таком случае с определенной долей условности можно использовать какой-нибудь обобщающий термин, например «противоэпидемические мероприятия», как совокупности обоснованных на данном этапе развития науки действий, направленных на профилактику инфекционных болезней и борьбу с ними.

В зависимости от того, на каком этапе осуществляется вмешательство, возможны три типа, или уровня, профилактики.

Первичная профилактика предупреждает само возникновение болезни, устраняя ее причины (устранение факторов риска). Она часто осуществляется на государственном уровне, вне системы здравоохранения. Примерами служат хлорирование и фторирование воды. Некоторые меры первичной профилактики применяются на определенных производствах (использование наушников или противопылевых масок), в школах (вакцинация), в специализированных медицинских учреждениях (тестирование донорской крови на вирус гепатита В и ВИЧ).

Вторичная профилактика позволяет обнаруживать болезнь на ранних стадиях, когда она протекает бессимптомно и своевременное лечение может остановить ее развитие. Примерами служат маммография и анализ кала на скрытую кровь. Большинство мероприятий вторичной профилактики осуществляется в медицинских учреждениях.

Третичная профилактика относится к действиям, направленным на предотвращение ухудшения или осложнений заболевания после того, как болезнь проявилась. Третичная профилактика совпадает с лечением, однако при достаточно высоком уровне организации она способна решать еще ряд проблем, связанных с болезнью.

Третичная профилактика особенно важна при уходе за пациентами с тяжелыми хроническими заболеваниями, при которых задача состоит не в предотвращении смерти, а в максимальном продлении периода с приемлемым качеством **ЖИЗНИ**.

Наиболее распространена и теоретически обоснована группировка противоэпидемических мероприятий по направленности на звенья эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи, восприимчивый коллектив, табл. 9.2).

Кроме основной используют и другие группировки противоэпидемических мероприятий. Противоэпидемические мероприятия подразделяются на диспозиционные (предупреждающие заболевание в случае заражения — иммунопрофилактика, экстренная профилактика) и экспозиционные (предупреждающие заражение — изоляция, лечение, режимно-ограничительные, санитарно-ветеринарные, санитарно-гигиенические мероприятия, дератизация, дезинфекция, дезинсекция), профилактические (предупреждающие формирование эпидемического варианта возбудителя) и мероприятия, проводимые в эпидемических очагах.

Существует группировка противоэпидемических мероприятий в зависимости от принадлежности конкретных исполнителей к структурным подразделениям здравоохранения или прочим хозяйствующим субъектами, не относящимся к медицине. Группировка, учитывающая применение специальных препаратов при проведении противоэпидемических мероприятий: требующие (лечение, дератизация, дезинфекция, дезинсекция, иммунопрофилактика) и не требующие (изоляция, медицинское наблюдение, обсервация) специальных средств для их проведения.

Таблица 9.2

**Группировка противоэпидемических мероприятий по направленности
на звенья эпидемического процесса**

Направленность действия противоэпидемических мероприятий	Группы мероприятий	Основные исполнители
Источник инфекции - зараженный организм человека (облигатный паразитизм) - зараженный организм животного (облигатный паразитизм) - объекты внешней среды (факультативный или случайный паразитизм)	Выявление Диагностика Изоляция Лечение Режимно-ограничительные мероприятия (обсервация, карантин) Санитарно-ветеринарные мероприятия Дератизация Санитарно-гигиенические Санитарно-технические мероприятия Дезинфекция	Большинство мероприятий проводится медицинскими учреждениями Большинство мероприятий проводится вне системы здравоохранения То же
Механизм и пути передачи	Санитарно-гигиенические мероприятия Дезинфекция и дезинсекция	Большинство мероприятий проводится медицинскими учреждениями
Восприимчивый организм	Иммунопрофилактика Экстренная профилактика	То же

Кроме того, выделяют группу общих противоэпидемических мероприятий. В нее входят мероприятия, которые не могут быть однозначно отнесены к какому-либо направлению: лабораторные исследования и санитарно-просветительная работа противоэпидемической направленности.

Лабораторному обследованию подвергаются инфекционные больные для подтверждения диагноза, установленного по клиническим данным, и лица, общавшиеся с инфекционным больным. Объекты внешней среды (пробы пищевых продуктов, питьевой воды, смывы с предметов обихода и др.) подвергаются лабораторным исследованиям для установления факторов передачи.

Санитарно-просветительная работа противоэпидемической направленности проводится среди инфекционных больных и лиц, общавшихся с ними, а также среди других групп населения. Посредством санитарно-просветительной работы разъясняются причины и условия распространения инфекционных заболеваний, а также меры индивидуальной и общественной профилактики. Содержание и тематику санитарно-просветительной работы следует определять дифференцированно — с учетом характера эпидемической ситуации, групп населения, территории и времени года. При проведении отдельных групп противоэпидемических мероприятий населению следует разъяснять их содержание и значение для сохранения здоровья и предупреждения заболеваний.

Как было указано выше, возникновение и поддержание эпидемического процесса определяют три фактора: источник инфекции, механизм передачи возбудителя и восприимчивость населения. Устранение одного из факторов неизбежно приводит к прекращению эпидемического процесса и, следовательно, исключает возможность существования инфекционной болезни. Поэтому профилактические и противоэпидемические мероприятия могут быть эффективными в том случае, если они направлены на обезвреживание (нейтрализацию) источника инфекции, путей передачи возбудителя и повышение невосприимчивости населения

Мероприятия, направленные на источник инфекции. Источник инфекции — это зараженный организм человека, животного или объекты внешней среды (при факультативном паразитизме), от которых заразился больной. Среди людей источниками инфекции могут быть больные и/или носители. При зоонозных инфекциях источниками инфекции для человека являются больные животные, при сапронозных инфекциях — факторы абиотической среды.

Мероприятия, направленные на источник инфекции, преследуют цель исключить или уменьшить его эпидемическую опасность для окружающих. Выявление инфекционных больных и бессимптомных носителей возбудителей инфекционных болезней может быть *активным* и *пассивным*. Активное выявление больных выполняется при проведении массовых профилактических осмотров населения, групповых — при приеме на работу и в процессе трудовой деятельности лиц, относящихся к эпидемически значимым контингентам, и индивидуальных — при обследовании лиц, обратившихся в лечебное учреждение по поводу какого-либо заболевания, не связанного с основным поводом обращения.

Например, «пищевики» и лица, приравненные к ним (работники предприятий пищевой промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, работники детских, лечебно-профилактических учреждений, школ, школ-интернатов, оздоровительных и спортивных учреждений для взрослых и детей, лица, обслуживающие водопроводные сооружения, работающие на предприятиях бытового обслуживания населения, всех видах транспорта, связанные с непосредственным обслуживанием пассажиров), при приеме на работу подвергаются медицинскому осмотру, рентгенологическому обследованию, лабораторному обследованию на наличие возбудителей кишечных инфекций, стафилококков, яиц гельминтов. Медицинские работники, постоянно имеющие контакт с кровью, должны периодически обследоваться на носительство возбудителей вирусных гепатитов В и С. Активное выявление больных туберкулезом организуется противотуберкулезной и санитарно-эпидемиологической службами, а реализуется медицинскими работниками амбулаторно-поликлинических учреждений посредством флюорографических обследований взрослого населения и аллергологических обследований детей и подростков. Лабораторное обследование лиц, общавшихся с источником инфекции в эпидемическом очаге, подворные и поквартирные обходы на территории обслуживания также преследуют цель активного выявления больных с субклиническими и бессимптомными формами, а также носителей.

Пассивное выявление источников инфекции осуществляется непосредственно при обращении пациента за медицинской помощью.

При выявлении инфекционных больных врачи опираются на клинические признаки заболевания, эпидемиологические данные и результаты лабораторных обследований больных с подозрением на инфекцию. После установления диагноза инфекционного заболевания участковый врач направляет информацию о нем в территориальный (районный или городской) центр гигиены и эпидемиологии (ЦГиЭ).

Специфика учета и передачи информации определяется нозологической формой инфекционной болезни. Существует определенный порядок передачи информации, регламентируемый нормативными документами.

Инфекционный больной подлежит изоляции на дому или в инфекционном стационаре (госпитализация). Решение вопроса о характере изоляции определяется прежде всего нозологической формой заболевания. При некоторых инфекционных болезнях (брюшной тиф, паратифы, сыпной тиф, дифтерия, туберкулез с бактериовыделением, генерализованные формы менингококковой инфекции, полиомиелит, холера, вирусный гепатит В, проказа, чума, сибирская язва) госпитализация обязательна. При других заболеваниях она осуществляется по клиническим и эпидемическим показаниям. Клиническим показанием является тяжесть клинического течения заболевания, а эпидемическим — невозможность обеспечения противоэпидемического режима по месту жительства больного. Госпитализация «пищевиков» и лиц, к ним приравненных, необходима для уточнения диагноза заболевания, проведения полноценного лечения и предупреждения носительства возбудителей инфекционных заболеваний. Целесообразно госпитализировать инфекционных больных из очагов, в которых проживают «пищевики» или дети, посещающие детские дошкольные учреждения. В противном случае для лиц, общающихся с больным в очаге, могут быть введены ограничения по допуску на работу или посещению коллектива, удлинится срок наблюдения за ними.

Лечение инфекционных больных не ограничивается только задачей восстановления их здоровья. Это мероприятие имеет важное противоэпидемическое значение, поскольку обеспечивает санацию источников инфекции и предупреждение формирования бессимптомного носительства возбудителей инфекционных заболеваний.

Основание для прекращения изоляции инфекционных больных — клиническое выздоровление и освобождение от возбудителей. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе лиц, переболевших инфекционным заболеванием, а в необходимых случаях и порядок диспансерного наблюдения за ними определяются соответствующими инструктивно-методическими документами. В отношении реконвалесцентов осуществляется динамическое наблюдение за состоянием их здоровья в целях раннего выявления рецидивов или обострения заболевания.

В тех случаях, когда источниками инфекции являются сельскохозяйственные или домашние животные, проводятся санитарно-ветеринарные мероприя-

тия по ограничению их эпидемиологической значимости. Выполняются ветеринарно-санитарной службой, которая получает информацию о возникновении заболевания от санитарно-эпидемиологической службы.

Мероприятия, направленные на механизм передачи. Характер мероприятий по разрыву путей передачи инфекции зависит от особенностей эпидемиологии заболевания и степени устойчивости возбудителя во внешней среде. Успех обеспечивают общие санитарные мероприятия, проводимые независимо от наличия заболеваний, — санитарный контроль за водоснабжением и пищевыми продуктами, очистка населенных мест от нечистот, борьба с выплодом мух и т.д. Общие санитарные мероприятия играют решающую роль в профилактике кишечных инфекционных болезней. Кроме общих санитарных мероприятий, большое значение в пресечении дальнейшей передачи инфекции играют дезинфекция, дезинсекция и дератизация.

При инфекциях дыхательных путей фактором передачи бывает воздух, поэтому столь трудны меры по разрушению механизма передачи, особенно в больничных условиях и организованных коллективах.

Аэрозольный механизм передачи наиболее радикально разрывается с помощью мер, направленных на своевременную и тщательную изоляцию больных. Определенное значение имеет обеззараживание воздуха (использование бактерицидных ламп), а также применение ватно-марлевых повязок для защиты органов дыхания.

Прерывание фекально-орального механизма передачи достигается рациональным проведением санитарно-гигиенических мероприятий, дезинфекции, а при наличии насекомых (мух) — дезинсекции.

Контактный механизм передачи возбудителей инфекционных болезней прерывается мероприятиями санитарно-гигиенического и дезинфекционного характера. В тех случаях, когда передача возбудителя осуществляется прямым контактом, большое значение в ее предупреждении имеет соблюдение правил личной гигиены. Прерывание механизма передачи при инфекциях наружных покровов осуществляют повышением общей и санитарной культуры населения, улучшением жилищных условий, санитарной обстановки в быту и на производстве.

В прерывании трансмиссивного механизма передачи важную роль играет уничтожение кровососущих членистоногих переносчиков возбудителей инфекционных заболеваний.

Для разрыва всех механизмов передачи важное значение имеет проведение санитарно-гигиенических мероприятий. **Комплекс** санитарно-гигиенических мероприятий предполагает неукоснительное соблюдение требований, изложенных в санитарных нормах и правилах для предприятий пищевой промышленности и общественного питания, объектов водоснабжения, дошкольных и школьных учреждений, служб коммунального хозяйства.

Эта группа мероприятий включает:

- соблюдение правил и сроков производства, хранения и реализации продуктов питания, их полуфабрикатов, готовых блюд;

- соблюдение требований к мытью кухонной и столовой посуды;
- обеспечение населения доброкачественной питьевой водой;
- охрану водоемов и водоисточников от загрязнения;
- санитарную очистку территории и благоустройство населенных мест;
- соблюдение санитарно-противоэпидемического режима в дошкольных, школьных и лечебно-профилактических учреждениях.

Мероприятия по повышению невосприимчивости населения. Эти мероприятия сводятся как к общеукрепляющим мерам, повышающим неспецифическую резистентность организма, так и к созданию специфического иммунитета благодаря проведению профилактических прививок.

9.3.2. Принципы выбора ведущих противоэпидемических мероприятий

В практической эпидемиологии декларируется принцип комплексности в проведении противоэпидемических мероприятий. Под комплексностью подразумевается воздействие на все три звена эпидемического процесса. Необходимо также помнить, что в любом комплексе мер профилактики и борьбы с той или иной заразной болезнью или группой болезней не все меры имеют одинаковое значение: одни из них являются ведущими, другие второстепенными. Выделение главных мероприятий зависит прежде всего от их эпидемиологических особенностей.

При антропонозных инфекциях человек — единственный резервуар возбудителя в природе. Вполне понятно, что здесь выполняется в полном объеме комплекс мер в соответствии с направленностью на все три фактора эпидемического процесса.

Группа антропонозных инфекций с аэрозольным механизмом передачи характеризуется, как правило, обилием источников инфекции, в том числе с бессимптомными проявлениями инфекции, высокой активностью механизма передачи, а также формированием длительного иммунитета после перенесенного заболевания. Поэтому ведущим мероприятием для этой группы признана иммунопрофилактика.

Эпидемический процесс при кишечных антропонозах в значительной степени связан с факторами внешней среды, большим числом невыявленных источников инфекции, а также типоспецифическим постинфекционным иммунитетом. Для этой группы следует признать главными санитарно-гигиенические мероприятия противоэпидемической направленности.

Не вызывает сомнения, что **дезинсекция** — ведущее мероприятие при антропонозных инфекциях с трансмиссивным механизмом передачи.

Иная картина наблюдается у инфекций, возбудители которых имеют внечеловеческий резервуар в природе. При зоонозах основным резервуаром в природе служат животные. Именно они обеспечивают существование возбудителя как биологического вида и вызывают «случайное» заражение человека, как правило, без эпидемиологических последствий. Это обстоятельство ограничивает роль мероприятий, направленных на третье звено эпидемического процесса, поскольку

ку человек чаще всего становится «биологическим тупиком» для возбудителей зоонозных инфекций.

Решение проблем зоонозов, при которых источником инфекции для человека являются сельскохозяйственные животные, зависит прежде всего от санитарно-ветеринарных мероприятий и вакцинопрофилактики профессиональных групп риска.

Дератизация становится главным мероприятием в борьбе с инфекциями, хранители возбудителей которых в природе являются грызуны.

Внешняя среда служит практически единственной или основной средой обитания возбудителей типичных сапронозных инфекций. Основой профилактики этих заболеваний закономерно становятся санитарно-гигиенические мероприятия, так как цепной передачи от одного специфического хозяина к другому не существует.

Знание эпидемиологии отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней позволяет только в общих чертах определить главное направление противоэпидемической деятельности. Конкретизация ведущих мероприятий происходит в зависимости от особенностей возникшей эпидемической ситуации, а также эффективности и доступности на данный момент специальных средств.

9.3.3. Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий

Успех в борьбе с инфекционными заболеваниями определяется качеством противоэпидемических мероприятий, которое зависит от качества индивидуальной и коллективной деятельности исполнителей и качества препаратов, используемых в противоэпидемической практике.

Понятие «качество» связано с понятием «стандартизация». Стандарты определяют основные параметры противоэпидемических средств, а также нормативные требования, связанные с их производством и использованием. Поскольку массовое производство и применение препарата возможны лишь с участием целой системы производителей и потребителей, в том числе из разных стран мира, существуют не только межотраслевые, единые общегосударственные, но и международные стандарты.

Для противоэпидемических мероприятий применимы те же понятия качества, что и для противоэпидемических средств. Понятие качества мероприятия, проводимого с использованием специального препарата, включает применение средства, соответствующего стандарту с тщательным выполнением рекомендаций по его применению, а также реализацию самого мероприятия в достаточном объеме. Качество противоэпидемического мероприятия, проводимого без использования противоэпидемического средства, может быть оценено лишь по достаточности объема его проведения.

Критерием для установления стандартов, нормативных требований противоэпидемических средств или мероприятий является максимальная возможность предупреждения или уменьшения инфекционной заболеваемости при надежном уровне безопасности применяемых специальных средств.

Некоторые количественные показатели и атрибутивные признаки **позволяют** охарактеризовать качество противоэпидемических мероприятий.

Например, итоговая оценка качества диагностики инфекционного **заболевания** основывается на частоте расхождений в предварительном и **окончательном** диагнозах, а также в расшифровке этиологической природы заболевания.

Качество изоляции и госпитализации больных оценивают по доле изолированных (госпитализированных) от общего числа нуждающихся и по срокам поступления в стационар с момента выявления инфекционного больного, подлежащего госпитализации.

О качестве проведенного лечения судят по охвату этиотропным лечением всех нуждающихся в нем больных, исходам болезни, а также срокам освобождения организма от возбудителя.

Показателями качества ратацидов (средств истребительной дератизации) являются величина минимальной летальной дозы для отдельных видов грызунов, соотношение последней с дозой, токсичной для человека или теплокровных животных (избирательность действия), скорость наступления токсического эффекта, длительность сохранения токсичности приманок и иных форм во внешней среде. А критерий качества дератизации как противоэпидемического мероприятия — полнота охвата объектов от числа подлежащих дератизации и количество живых грызунов до и после обработки.

Качество ветеринарно-санитарных мероприятий оценивают по тому, насколько полно они отвечают действующим официальным положениям и насколько своевременно их проводят при наличии эпидемиологических показаний.

Санитарно-гигиенические мероприятия противоэпидемической направленности включают обеспечение рационального строительства и содержания жилых и производственных объектов, организацию очистки территорий и удаление нечистот, устранение профессиональных вредностей, организацию снабжения населения доброкачественными продуктами питания и водой. Санитарно-гигиенические мероприятия осуществляют в соответствии с официальными положениями, регламентирующими санитарный надзор. Полнота выполнения этих мероприятий является одним из критериев оценки их качества.

О качестве дезинфекции судят по обнаружению в исходных препаратах или рабочих растворах заниженной концентрации активно действующих веществ, в смывах с факторов внешней среды патогенной и непатогенной микрофлоры, а также по полноте охвата объектов, подлежащих обработке. Критерием качества мероприятия является полнота охвата эпидемических очагов от числа, подлежащих дезинфекции, срок выполнения дезинфекции с момента госпитализации больного при заключительной и частота проведения текущей дезинфекции.

Основными характеристиками качества препаратов для дезинсекции являются избирательность действия на членистоногих (соотношение токсической дозы для теплокровных и человека с летальной дозой для **членистоногих**), спектр активности в отношении различных видов членистоногих и стадий их развития, способность оказывать токсическое действие при различных путях

поступления в организм членистоногого, стойкость во внешней среде. Оценивают качество дезинфекции по численности соответствующих видов и плотности членистоногих на объектах после обработки.

Качество вакцин складывается из иммунологической и протективной активности, безвредности, реактогенности, стандартности в процессе производства и стабильности при хранении. Оценку качества вакцинации осуществляют по доле привитых из числа подлежащих вакцинации. Стандартом проведения вакцинации населения в некотором роде является календарь профилактических прививок, который регламентирует виды прививок, декретированные возраста, сроки, последовательность, схемы их выполнения.

Качество экстренной профилактики оценивают по двум основным признакам: степени охвата лиц, подвергшихся заражению, и срокам проведения профилактического мероприятия от момента заражения. Не менее важную роль при оценке качества экстренной профилактики имеет качество используемых препаратов (иммунных сывороток, специфических иммуноглобулинов, бактериофагов, антибиотиков и др.), основными характеристиками которых являются протективная активность и безопасность.

Понятие «эффективность» означает достижение необходимого результата за счет реализованного мероприятия. Эффективность противоэпидемических мероприятий оценивается по их влиянию на уровень, структуру и динамику инфекционной заболеваемости и связанные с заболеваемостью другие показатели, характеризующие здоровье населения (смертность, инвалидность, временная потеря трудоспособности).

Эффективность противоэпидемических мероприятий принято рассматривать в трех аспектах: эпидемиологическом, социальном и экономическом.

Эпидемиологическая эффективность противоэпидемических мероприятий связана с количественной характеристикой предотвращенных инфекционных заболеваний населения. О степени эпидемиологического эффекта можно судить по изменению заболеваемости инфекционными болезнями населения или отдельных его групп.

Социальная эффективность противоэпидемических мероприятий связана с предотвращением убыли населения в целом и уменьшением смертности и инвалидности, особенно дееспособного населения.

Экономическая эффективность тесно связана с социальной. Она выражается экономическим эффектом, достигнутым в результате сохранения трудоспособности населения и предотвращения расходов общества на лечение больных, содержание нетрудоспособных, проведение мероприятий в эпидемических очагах и т.д.

Экономическую и социальную эффективность противоэпидемических средств и мероприятий рассчитывают тогда, когда приходится обосновывать целесообразность капиталовложений. В практической работе чаще пользуются понятием эпидемиологической эффективности, которая, в свою очередь, подразделяется на потенциальную (максимальный результат) и фактическую (реально достигнутый эпидемиологический результат).

Потенциальная эффективность — максимально достижимая на данном этапе развития науки и практики возможность предупреждения, уменьшения или прекращения инфекционной заболеваемости при отсутствии побочного действия или при побочном действии, не превышающем установленные границы. Потенциальную эффективность препарата (рекомендации, мероприятия) количественно выражают в показателе защищенности или индексе эффективности.

Фактическая эффективность — реально достигнутый результат.

Оценка потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий и средств основывается на соотношении показателей заболеваемости в опытной и контрольной группах, сформированных на основе случайной выборки. Для выражения потенциальной эффективности используют показатель защищенности и индекс эффективности.

Количественная оценка фактической эффективности затруднена, получаемые показатели являются ориентировочными, так как противоэпидемическая работа с населением отличается от практики рандомизированных эпидемиологических исследований. Основным критерием оценки служит снижение заболеваемости по сравнению с периодом, когда мероприятие или средство не применяли. Возможно также сравнение показателей заболеваемости, на территориях с разной интенсивностью проведения мероприятия.

9.3.4. Мероприятия в эпидемическом очаге

Общепризнанное определение понятия «эпидемический очаг» означает место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в пределах возможного механизма передачи возбудителя. Существует и иное «популяционное» определение эпидемического очага. Эпидемический очаг антропонозной инфекции — это популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование людьми. Однако такое определение имеет весьма широкие пространственные и временные границы без конкретной территориальной адресности.

Границы эпидемического очага определяются особенностями инфекции, а также социальным и природным факторами влияющими на возможности и масштабы реализации механизма передачи инфекции.

Так, эпидемический очаг сыпного тифа — это место, где находится больной, лица, соприкасавшиеся с ним, и вещи, на которых могут оказаться заразившиеся от больного вши. Такой очаг может ограничиваться одной квартирой, деревенским домом, общежитием, а может выходить за пределы населенного пункта.

При кори эпидемический очаг — это территория, где находится больной и где перемещается инфицированный воздух (квартира, детский сад, школа).

При инфекциях, возбудители которых передаются окрыленными кровососущими членистоногими, эпидемический очаг может охватывать значительную территорию — в пределах передвижения инфицированных членистоногих.

При антропонозах эпидемический очаг рассматривают как элементарную ячейку эпидемического процесса, который представляет собой ряд связанных

между собой и возникающих один из другого эпидемических очагов. Эпидемический очаг антропонозной инфекции существует до тех пор, пока в нем имеется источник инфекции, реализуются пути передачи и есть восприимчивые люди.

При большинстве зоонозных и сапронозных инфекций представление об эпидемическом процессе не соответствует общепринятому определению. Источником зоонозной инфекции является больное животное, а эпидемические очаги не имеют эпидемических связей друг с другом, за исключением контагиозных зоонозных инфекций, при которых заболевший человек представляет эпидемическую опасность для окружающих. Эпидемический очаг зоонозной инфекции, как правило, прекращает существование после выздоровления больного.

Резервуаром возбудителей сапронозных инфекций являются абиотические объекты окружающей среды, служащие местами естественного обитания и жизнедеятельности этих возбудителей. Если из этого объекта возбудитель передается тем или иным способом, этот объект становится источником инфекции. Место нахождения таких объектов в случае заболевания человека превращается в эпидемический очаг сапронозной инфекции. Существование эпидемического очага сапронозной инфекции прекращается, как только разрывается связь человека с абиотическим объектом окружающей среды, служащим резервуаром возбудителя инфекции.

Эпидемические очаги разделяют на локальные и распространенные, с единичным или множественными случаями заболевания, заносного или местного происхождения, острого или затяжного течения, с веерообразной, цепной **или** смешанной передачей возбудителей. Кроме того, выделяют типы эпидемических очагов по ведущим условиям заражения и основным путям передачи возбудителя. Например, заражение кишечными инфекциями может произойти на промышленном предприятии (промышленный тип), в процессе сельскохозяйственной деятельности (сельскохозяйственный тип), в бытовых условиях (квартирный тип), а ведущим путем передачи при каждом типе может быть водный, пищевой, контактно-бытовой путь.

При выявлении эпидемического очага проводят мероприятия по его нейтрализации. Эти меры окажутся наиболее эффективными только тогда, когда распознана эпидемическая природа очага в результате его обследования.

Организация эпидемиологического обследования базируется на системе обязательного извещения органов Роспотребнадзора. «Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку» является учетно-оперативным медицинским документом и заполняется медицинским работником при установлении первичного диагноза инфекционного заболевания или при подозрении на него. При изменении диагноза заболевания лечебное учреждение, изменившее диагноз, обязано направить новое экстренное извещение на этого больного.

Цель эпидемиологического обследования очага — разработка мер по его ликвидации на основе эпидемиологического диагноза.

Задачи эпидемиологического обследования: установление источника (источников) инфекции; определение границ очага; разработка прогноза развития очага; становление сроков, причин, условий возникновения эпидемического очага, выявление путей и факторов передачи возбудителя инфекции; разработка плана противоэпидемических мероприятий. Содержание обследования: опрос и обследование больного; опрос и обследование здоровых людей в очаге; осмотр и обследование внешней среды; уточнение эпидемиологической обстановки; заполнение «Карты эпидемиологического обследования очага инфекционного заболевания», «Карты эпидемиологического расследования случая полиомиелита и острого вялого паралича», «Карты эпидемиологического обследования и наблюдения за туберкулезным очагом», «Карты эпизоотолого-эпидемиологического обследования очага зоонозного заболевания» или других документов; разработка рекомендаций по ликвидации очага и определение объема работы в данных конкретных условиях; эпидемиологическое наблюдение за очагом; оценка качества и эффективности проводимых мероприятий.

Алгоритм противоэпидемической работы в очаге

1. Мероприятия в отношении источника инфекции

1.1. Зараженные люди.

1.1.1. Выявление.

1.1.1.1. Активное выявление:

- медицинское наблюдение и лабораторное обследование лиц, контактировавших с больным;
- подворные (поквартирные) обходы;
- медицинские осмотры и лабораторное обследование декретированных групп населения при поступлении на работу и во время периодических медосмотров;
- медицинские осмотры и лабораторное обследование декретированных групп населения по эпидпоказаниям.

1.1.1.2. Пассивное выявление (по обращаемости в ЛПУ).

1.1.3. Выяснение эпидемиологического анамнеза.

1.1.4. Клиническая и лабораторная диагностика.

1.1.5. Извещение о случае инфекционного заболевания.

1.1.6. Изоляция дома или госпитализация.

1.1.6.1. Клинические показания к госпитализации (тяжесть течения болезни).

1.1.6.2. Эпидемиологические показания к госпитализации:

- профессия больного;
- принадлежность к организованным коллективам;
- профессия лиц, контактировавших с источником инфекции;
- наличие восприимчивых лиц, контактировавших с источником инфекции;
- санитарно-бытовые условия проживания;
- возвращение больного из эндемичного района.

1.1.7. Лечение.

1.1.8. Диспансерное наблюдение.

1.2. Зараженные животные.

1.2.1. Санитарно-ветеринарные мероприятия:

- выявление;
- изоляция;
- лечение или уничтожение.

1.2.2. Дератизация.

2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителей инфекции

2.1. Санитарно-гигиенические мероприятия.

2.2. Дезинфекция.

2.3. Дезинсекция.

3. Мероприятия в отношении лиц, контактировавших с больным

3.1. Выявление.

3.2. Медицинское наблюдение на срок максимальной инкубации:

- с разобщением;
- с изоляцией (обсервацией).

3.3. Лабораторное обследование лиц, контактировавших с больным для выявления источников инфекции.

3.4. Экстренная профилактика.

9.4. УПРАВЛЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ

История борьбы с пандемиями и эпидемиями, опыт, накопленный в области ликвидации отдельных инфекций, а также в борьбе и профилактике инфекционных болезней, свидетельствуют о том, что во все времена деятельность человечества была направлена на изыскание возможностей управления эпидемическим процессом во всех его проявлениях.

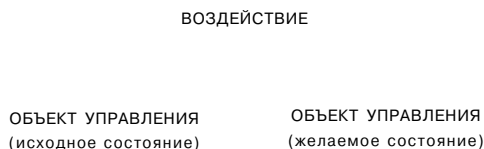
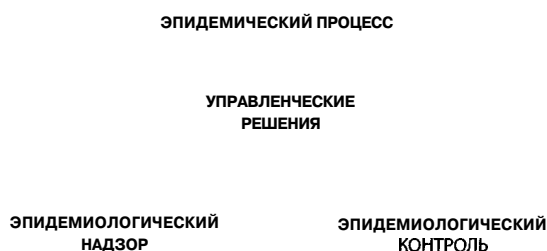
Теоретическая основа управления эпидемическим процессом тесно связана с междисциплинарными науками об управлении и о системах, поэтому имеется необходимость рассмотрения их основных положений.

Наука об управлении, имеющая свой предмет изучения, специфические задачи и подходы к их решению, позволяет объяснить природу и суть управления, а также выявить факторы и условия, обеспечивающие более эффективное управление.

С позиции теории, управление в целом — это процесс формирования и реализации определенного воздействия или комплекса воздействий на объект (процесс, явление и т.д.) в целях перевода его в желаемое состояние (рис. 9.4).

Чаще всего объект управления и непосредственно процесс управления рассматриваются в виде различных систем. Такой подход называется **системным**. Именно он позволяет обобщить и систематизировать знания о сложных явлениях и процессах, обнаружить пробелы в них, их неполноту.

Процесс управления заключается в сборе информации об управляемой подсистеме (информационный цикл), ее обработке и анализе (аналитический

**Рис. 9.4.** Процесс управления**Рис. 9.5.** Структура управляющей подсистемы системы управления эпидемическим процессом

цикл), разработке на ее основе управляющих воздействий, их реализации с последующей оценкой эффективности (организационный цикл).

Компонентами управляющей подсистемы в системе управления эпидемическим процессом являются эпидемиологический надзор, управленческие решения и эпидемиологический контроль (рис. 9.5).

Каждый из компонентов наделен специфическими целями и задачами управления, имеет собственную структуру и функции и потому может рассматриваться в виде отдельных подсистем или систем.

Непосредственно управляющие воздействия на эпидемический процесс оказывает эпидемиологический контроль, представляющий собой систему профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на соответствующие звенья элементарной ячейки эпидемического процесса — источник возбудителя, механизм передачи возбудителя, восприимчивый организм (рис. 9.6).

Функциональная структура эпидемиологического контроля включает организацию, осуществление и контроль проводимых профилактических и противоэпидемических мероприятий. Планирование мероприятий осуществляется в процессе разработки и принятия управленческих решений.

Под управленческим решением понимают обоснованный выбор варианта управляющих воздействий, которые в существующих условиях лучше других используют возможности имеющихся средств и объективных обстоятельств для наиболее полного удовлетворения назревшей потребности.

Выбор управленческих решений — самый сложный этап в управлении, который всегда связан с осознанным выбором альтернативы на основе имеющейся информации в процессе реализации основных управленческих функций.



Решения, принимаемые в ходе управления эпидемическим процессом, многообразны и отражают специфику деятельности эпидемиолога (табл. 9.3).

Таблица 9.3

Классификация управленческих решений в деятельности эпидемиолога

Признак классификации	Виды управленческих решений
Масштабы объекта управления	Глобальные Локальные
Характер целей	Стратегические Тактические Оперативные
Время осуществления	Перспективные Текущие Регулирующие
Объект управления	Надзорные Контрольные Финансовые Кадровые Нормативно-правовые

Продолжение

Окончание табл. 93

Признак классификации	Виды управленческих решений
Способ воздействия на управляемый объект	Прямые директивные Косвенного воздействия
Круг решаемых проблем	Комплексные Частные (тематические)
Частота принятия решения	Единовременные Циклические Частые
Сроки действия	Постоянные Длительные Периодические Краткосрочные Разовые
Степень срочности	Срочные Отсроченные
Степень обязательности	Носящие категорический характер Рекомендательные
Характер процесса принятия решения	Интуитивные Основанные на суждениях Рациональные
Количество альтернатив	Стандартные Бинарные Многоальтернативные
Условия принятия решения	В условиях определенности В условиях риска В условиях неопределенности
Степень прогнозируемых последствий решения	Корректируемые Некорректируемые
Способ фиксации	Письменные Устные
Степень участия специалистов	Индивидуальные Коллективные Коллегиальные
Сложность реализации решения	Простые Процессные
Степень инновационности	Традиционные (запрограммированные, рутинные) Инновационные (незапрограммированные, творческие)

Типовой процесс разработки и принятия управленческих решений включает:

- предварительное формулирование проблемы;
- определение целей решения и выбор соответствующих критериев оптимальности;
- выявление и установление ограничений;

- составление списка альтернатив и их предварительный анализ в целях исключения явно неэффективных;
- сбор управленческой информации и прогнозирование изменений параметров решения в будущем;
- точное формулирование поставленных задач;
- анализ и выбор метода решения задачи, разработка алгоритма решения;
- разработка модели решения, позволяющая оценивать эффективность каждой альтернативы;
- оценка альтернатив и выбор наиболее эффективных;
- принятие решения;
- доведение решения до исполнителя;
- выполнение решения и оценка результата.

Все перечисленные процессы (компоненты) в совокупности образуют самостоятельную систему (подсистему) управленческих решений, структура которой в упрощенном виде представлена на рис. 9.7.

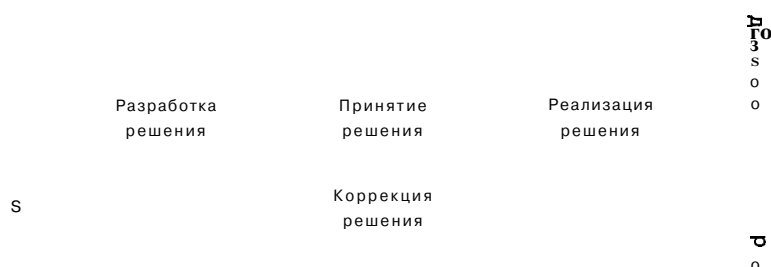


Рис. 9.7. Функциональная структура подсистемы управленческих решений

Необходимость в разработке управленческих решений возникает при осознании и идентификации проблемы.

Осознание проблемы связано с установлением факта ее существования. Наличие проблемы, заключающееся в критическом рассогласовании между желаемым положением и реальным, является толчком к разработке управленческих решений. В противоэпидемической практике такие проблемы связаны либо с активизацией эпидемического процесса и, как следствие, ухудшением эпидемической ситуации, либо с неэффективностью управления эпидемическим процессом.

Ухудшение эпидемической ситуации устанавливается по количественным показателям проявлений эпидемического процесса, таким как уровень заболеваемости (носительства) на момент исследования, тенденции динамики заболеваемости (носительства) во времени, особенности распределения заболеваний по территориям и группам населения с учетом тенденций их динамики. Актив-

визация эпидемического процесса выявляется также на основании конкретных его проявлений. Например, превышение эпидемического порога инфекционной заболеваемости, регистрация вспышек, рост показателей **пораженности** и распространенности хронических инфекций среди населения и др.

Определение проблемы связано с ответом на вопросы о причинах и условиях ее существования. Причины и условия осложнения эпидемической ситуации выявляются только в ходе проведения эпидемиологической диагностики. Качественный оперативный и ретроспективный эпидемиологический диагноз позволяет в короткие сроки диагностировать проблему.

Определение цели — следующий этап разработки решения. Цели любой системы могут подразделяться на общие и частные, главные и второстепенные. Этот подход позволяет установить приоритет целей и выстроить так называемое «дерево целей управления». Формулировка целей, как правило, выражается в формулировании конкретного результата. Например, снижение заболеваемости до определенного уровня или снижение летальности до конкретных значений. Цели управленческих решений, как правило, совпадают с целями управления эпидемическим процессом или являются производными от них.

По характеру цели управленческих решений могут быть стратегическими, тактическими и оперативными. Стратегические цели — это генеральные цели, такие как, например, элиминация кори или ликвидация полиомиелита. Тактические цели отражают сам процесс достижения стратегических целей, например, изменение тактики иммунизации населения. Оперативные цели, как правило, позволяют в сжатые сроки скорректировать некую эпидемиологическую ситуацию, допустим, ликвидировать эпидемический очаг путем проведения эффективных мероприятий. Примером оперативных целей может быть экстренная профилактика в очагах, в том случае если в отношении используемого препарата и метода уже доказана потенциальная эпидемиологическая эффективность.

Определение критериев для принятия управленческих решений происходит на основе анализа самой разнообразной информации. Принято считать, что управленческие решения в противоэпидемической практике направлены прежде всего на подсистему профилактических и противоэпидемических мероприятий и их цель заключается в выборе главного и наиболее эффективного мероприятия, способного воздействовать на эпидемический процесс. Однако, это далеко не единственное приложение разрабатываемых и принимаемых управленческих решений. В системе управления эпидемическим процессом управленческие решения могут быть направлены на любой компонент системы, в том числе на эпидемиологический надзор и контроль.

Формулировка ограничений связана с выявлением при принятии управленческих решений таких различных ограничений, которые условно можно разделить на **внутренние** и **внешние**.

Внутренние ограничения связаны с непосредственно профилактическими и противоэпидемическими мероприятиями, а также с возможностями эпидемиологического надзора. Например, для снижения заболеваемости инфекциями, управляемыми средствами специфической профилактики, из всего комплекса

профилактических мероприятий ведущее и потенциально эффективное мероприятие — иммунопрофилактика. При этом ограничениями являются доступность и эффективность иммунопрофилактических средств.

К внешним ограничениям следует отнести имеющиеся ресурсы; уровень современного развития науки; уровень профессиональной подготовки специалистов, реализующих управленческие решения; состояние нормативно-правовой базы, а также наличие информированного согласия населения на реализацию того или иного решения.

Названные ограничения в значительной степени влияют как на качество самого принимаемого управленческого решения, так и в целом на эффективность управления эпидемическим процессом.

Определение и оценка альтернатив напрямую связана с предыдущим этапом разработки управленческих решений. Наличие значительных ограничений при принятии управленческих решений заставляет рассматривать имеющиеся альтернативы для решения той или иной проблемы. В то же время нежелание или невозможность из-за отсутствия необходимой информации увидеть ограничения нередко приводят к ошибочным безальтернативным решениям. Напротив, чем больше информации о проблеме и ограничениях при принятии управленческих решений, тем больше возникает альтернативных решений и тем выше вероятность принятия верного решения.

Однако в настоящее время в качестве самого распространенного подхода в принятии управленческих решений в противоэпидемической практике используется безальтернативный способ. Это самый простой, стандартный подход к принятию управленческих решений, основанный часто на вышестоящих распоряжениях, не допускающих альтернативных решений. Стандартные управленческие решения, как правило, отражены в соответствующих нормативно-методических документах.

В то же время в зависимости от конкретной эпидемической ситуации возможно принятие нестандартных управленческих решений. Такие инновационные решения содержат новые способы решения проблем. По существу, любая попытка внедрения в противоэпидемическую практику новых средств и методов профилактики является инновационным решением.

При наличии свободы выбора альтернатив возможны варианты процессных бинарных (две альтернативы) или многоальтернативных управленческих решений.

Подавляющее большинство управленческих решений принимаются путем неформальных логических умозаключений и относятся к интуитивным. Применение квалиметрических, социологических и других методов позволяет принимать управленческие решения на основе суждений. При этом чаще всего используется метод экспертных оценок.

Окончательный выбор управленческих решений — следующий этап длинной цепочки разработки и принятия управленческих решений, состоящий из процессов формулировки, согласования, а также информирования исполнителей. Данный этап разработки и принятия управленческих решений включен

в процедуру не случайно — от реализации каждого названного звена на данном этапе зависит эффективность управленческих решений.

Формулировка управленческих решений заключается в составлении соответствующих управленческих документов, качество которых зависит от степени их соответствия выбранной цели управления, а также от содержания и формы управленческих решений. К управленческим документам относятся разного рода программы, приказы, решения, постановления, указания, инструкции, предписания и т.д., которые по своей форме и содержанию должны отвечать требованиям, предъявляемым к управленческим документам.

Среди таких требований следует выделить основные — простоту формулировки, конкретность, реальность, преемственность, непротиворечивость. Соблюдение названных требований — залог успешной реализации любого управленческого решения.

В современной противоэпидемической практике существует четко обозначенная процедура согласования управленческих решений. Она предусматривает согласование «по вертикали» и «по горизонтали» со всеми заинтересованными подразделениями, службами и ведомствами, призванными принимать участие в реализации управленческих решений. Несогласованное решение может найти не только непонимание, но и сопротивление со стороны заинтересованных структур и отдельных специалистов, что отразится на результативности принятого решения. В управленческой практике считается, что проект управленческого решения должен быть доведен до сведения лиц, от которых зависит его успешная реализация. Это касается абсолютно всех управленческих решений, в том числе и очевидно потенциально эффективных.

Информирование исполнителей управленческих решений — следующий шаг, предшествующий непосредственно их реализации. На практике такое информирование происходит в виде различного рода организационно-методических совещаний, рабочих встреч, производственных заседаний и т.п. Иногда такие формы работы с исполнителями управленческих решений отличаются низкой результативностью в связи с недостаточной их проработкой и ориентацией именно на реализацию конкретного решения. Таким образом, становится совершенно очевидным значение деятельности эпидемиологов по подготовке информирования на этапе принятия управленческих решений.

Реализация управленческих решений — деятельность, связанная с непосредственным их исполнением и относящаяся в большей степени к подсистеме эпидемиологического контроля. Поэтому основные моменты, связанные с реализацией управленческих решений, будут рассмотрены далее.

Заключительный этап — оценка качества и эффективности управленческих решений. Это наиболее сложный и весьма значимый этап деятельности по управлению эпидемическим процессом. Отсутствие оперативной оценки управленческих решений делает невозможной их своевременную и целенаправленную коррекцию. Как следствие — страдает качество и эффективность мероприятий по контролю, что в конечном итоге отражается на качестве и эффективности функционирования системы управления эпидемическим процессом в целом.

Степень управляемости эпидемическим процессом зависит от множества факторов, которые определяются особенностями эпидемического процесса той или иной инфекционной болезни, имеющимся арсеналом мероприятий, методов и средств профилактики, а также их эффективностью и качеством.

Однако существуют и другие факторы, опосредованно влияющие на эффективность управления эпидемическим процессом (рис. 9.8).

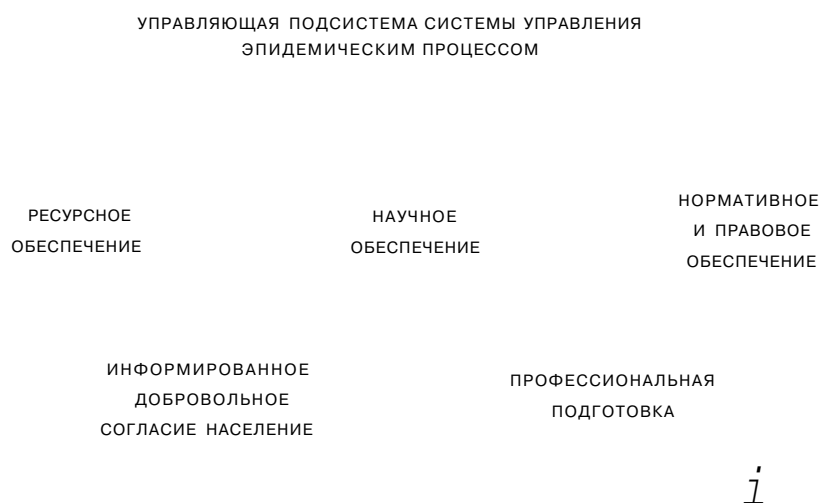


Рис. 9.8. Факторы, оказывающие опосредованное влияние на эффективность управления эпидемическим процессом

Научное обеспечение определяет **перспективы** совершенствования управления эпидемическим процессом и в настоящее время направлено на укрепление научно-методической базы эпидемиологического надзора с использованием современных информационных технологий; создание новых диагностических, профилактических и лечебных средств на основе использования биотехнологий и генной инженерии.

Результаты научных исследований служат основой для совершенствования нормативно-правовой базы. К правовой базе относят действующие законы, подзаконные акты, санитарные правила, технические регламенты и другие правовые документы. Нормативная база объединяет методические указания, методические рекомендации и т.п.

Совершенствование правовой базы, нормативного и методического обеспечения профилактики инфекционных заболеваний — процесс непрерывный, длительный и требующий соответствующего научного, практического и экономического обоснования. Ежегодно с учетом таких обоснований разрабатываются новые и корректируются уже действующие нормативно-методические документы.

Между тем, никакие современные достижения науки в области управления эпидемическим процессом и попытки противоэпидемической практики изменить существующую эпидемическую ситуацию не могут сегодня увенчаться успехом без добровольного согласия на то граждан.

Понятие «информированное добровольное согласие» опирается на действующее законодательство в области охраны здоровья граждан (ст. 25, ст. 41 Конституции РФ) и учитывает нормы международного права. В соответствии с ними основными принципами охраны здоровья граждан являются соблюдение прав человека; приоритет профилактических мер; доступность медицинских услуг; социальная защищенность в случае утраты здоровья; ответственность органов государственной власти и управления учреждений, предприятий, организаций, должностных лиц за обеспечение прав граждан в области здравоохранения. Кроме прав на получение медицинских услуг, каждый гражданин имеет право на информацию о состоянии своего здоровья, содержании, способе реализации и последствиях любого медицинского вмешательства. К медицинским вмешательствам относятся обследование, лечение и иное действие, имеющее профилактическую, диагностическую, лечебную, реабилитационную или исследовательскую направленность, выполняемое врачом либо другим медицинским работником по отношению к конкретному пациенту.

Добровольное согласие гражданина или его законного представителя на медицинское вмешательство дается на основании полученной от врача полной и всесторонней информации о цели, характере, способах конкретного вмешательства, связанным с ним риском и возможных медико-социальных, психологических, экономических и других последствиях, а также альтернативных видах медицинской помощи, их последствиях и риске, изложенных в доступной форме.

Информированное добровольное согласие (ИДСН) в противоэпидемической практике — добровольное согласие населения на проведение необходимых профилактических и противоэпидемических мероприятий на основе реализации соответствующих информационных программ в целях повышения эффективности и качества управления эпидемическим процессом.

В отличие от клинической практики, в противоэпидемической объектом формирования согласия является не пациент, а население (группы населения). В случае реализации долгосрочных программ формирования информированного добровольного согласия населения с учетом значимости проблем объектами становятся органы власти, в том числе органы местного самоуправления, а также политические, религиозные, общественные движения и организации, способные влиять на возможность реализации управленческих решений в рамках управления эпидемическим процессом.

Таким образом, суть управления эпидемическим процессом заключается в целенаправленном воздействии на него. Иными словами, управление эпидемическим процессом — это регулирование эпидемического процесса в целях достижения определенного его состояния. Цели управления эпидемическим

процессом различны в разных эпидемических ситуациях и зависят от механизма передачи возбудителя, характера проявлений эпидемического процесса, а также от условий, определяющих эффективность управляющего воздействия. Целями управления эпидемическим процессом могут являться его предупреждение, локализация и/или ликвидация.

На основе знаний о системе противоэпидемических мероприятий сформулировано понятие «управляемые» и «неуправляемые» инфекции.

Управляемые инфекции — это инфекционные болезни, в отношении которых разработаны научно обоснованные мероприятия и показана их эффективность.

Неуправляемые инфекции — это группа инфекционных заболеваний, для борьбы с которыми пока не разработано потенциально эффективных мероприятий.

Среди управляемых инфекций выделены две основные группы.

1. Инфекции, управляемые средствами иммунопрофилактики (преимущественно аэрозольные антропонозы).

2. Инфекции, управляемые санитарно-гигиеническими мероприятиями (антропонозы с фекально-оральным механизмом передачи).

Однако при некоторых кишечных инфекциях с активным контактно-бытовым путем передачи, например полиомиелит, вирусный гепатит А, эффективность санитарно-гигиенических мероприятий оказалась низкой. Управление этими инфекциями стало возможным лишь после разработки вакцины.

В XX в. удалось значительно снизить инфекционную заболеваемость, разработать научные основы ликвидации инфекций и успешно реализовать их в международной практике. В 1980 г. завершена Глобальная программа по ликвидации натуральной оспы. Высокая эффективность вакцинации против полиомиелита позволила ВОЗ в 1988 г. принять решение о ликвидации полиомиелита в мире, и уже через 10 лет полиомиелит был ликвидирован сначала в Западном полушарии, а в начале XXI в. — в Европейском и Тихоокеанском регионах Восточного полушария. К 2010-2020 гг. признана возможной глобальная эрадикация кори.

По сформулированному Л.В. Громашевским определению, ликвидация инфекционной болезни предполагает полное уничтожение данной заразной болезни в пределах страны (государства), ряда стран или всего земного шара, сопровождающееся полным уничтожением или исчезновением в пределах соответствующей территории возбудителей данной болезни. Таким образом, понятие «ликвидация инфекционной болезни» означает уничтожение возбудителя как самостоятельного биологического вида, в связи с чем прекращается эпидемический процесс и исчезает нозологическая форма. Однако ликвидация инфекции на ограниченной территории не освобождает от мероприятий по ограждению от заноса возбудителя извне, а также от проведения прививок или других мероприятий для предотвращения распространения возбудителя в случае его завоза.

Теоретической предпосылкой ликвидации инфекционной болезни является выключение хотя бы одного из трех факторов эпидемического процесса: источника инфекции, механизма передачи или восприимчивости населения.

Возможности ликвидации антропонозных, зоонозных и сапронозных инфекций различны. Если при антропонозных инфекциях ликвидация эпидемического процесса приведет к ликвидации возбудителя в природе, то при зоонозных инфекциях ликвидация возбудителя зависит от ликвидации эпизоотического процесса, за счет которого существует этот возбудитель как биологический вид. Поэтому ликвидация зоонозов может быть достигнута в 2 этапа: первый этап — свести до минимума случаи заболевания среди людей благодаря проведению научно разработанных профилактических мероприятий. Второй этап — прекращение эпизоотического процесса. При сапронозах же ликвидация возбудителя вообще практически невозможна, поскольку невозможно тотальное воздействие на его естественный резервуар в природе.

Между тем, в последние десятилетия постепенно сформировалось представление, что всякая инфекционная болезнь — это естественно возникшее и закономерно существующее явление, итог сложной, эволюционно обусловленной адаптации между видами. Поскольку понятие «ликвидация инфекционных болезней» подразумевает ликвидацию возбудителя в природе, то речь идет об уничтожении целого биологического вида микроорганизмов, история которых насчитывает тысячелетия существования и эволюционного развития в определенных экологических условиях. Нельзя в связи с этим исключить, что ликвидация инфекций может привести к нарушению экологического баланса, существующего между человеком и микроорганизмами, и появлению новых инфекционных агентов, которые будут стремиться занять экологическую нишу уничтоженных человеком видов. Поэтому следует признать, что проблема ликвидации инфекций оказывается гораздо более сложной, чем это представляется на первый взгляд.

9.5. СТРУКТУРА И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГА

Цель профессиональной деятельности эпидемиолога — осуществление эффективного и качественного управления эпидемическим процессом.

Задачи профессиональной деятельности эпидемиолога соответствуют определенным видам деятельности, осуществление которых приводит к реализации целей управления эпидемическим процессом.

Единицей деятельности является профессиональное действие — произвольная преднамеренная опосредованная активность, направленная на достижение осознаваемой цели. В деятельности эпидемиолога действия выражаются в конкретных профессиональных умениях, направленных на решение конкретных профессиональных задач по управлению эпидемическим процессом. В отличие от умений, профессиональные навыки представляют собой автоматизирован-

ные компоненты сознательного действия человека, которые вырабатываются в процессе его выполнения. Следовательно, если речь идет о профессиональных навыках эпидемиолога, то имеются в виду доведенные до автоматизма профессиональные умения, формирующиеся в ходе управления эпидемическим процессом.

Среди функциональных направлений деятельности эпидемиолога (видов деятельности) в рамках непосредственного управления эпидемическим процессом выделяют надзорную, собственно управленческую и контрольную деятельность.

Надзорная деятельность включает аналитическую, диагностическую и прогностическую функции (табл. 9.4).

Таблица 9.4

Соотношение компонентов системы управления эпидемическим процессом и профессиональных функций (видов деятельности) эпидемиолога

Непосредственное управление эпидемическим процессом	Виды профессиональной деятельности эпидемиолога
Эпидемиологический надзор, в том числе - эпидемиологический анализ информации; - эпидемиологическая диагностика; - эпидемиологический прогноз	Надзорная, в том числе - аналитическая; - диагностическая; - прогностическая
Управленческие решения	Собственно управленческая
Эпидемиологический контроль	Контрольная
Опосредованное управление эпидемическим процессом	Виды профессиональной деятельности эпидемиолога
Ресурсное обеспечение	Управление ресурсами
Нормативное и правовое обеспечение	Нормативно-правовое регулирование
Научное обеспечение	Научно-практическая деятельность
ИДСН	Формирование ИДСН
Профессиональная подготовка	Непрерывное профессиональное образование

В рамках опосредованного управления эпидемическим процессом с учетом значимости каждого компонента системы выделены научно-практическая деятельность эпидемиолога, деятельность в области нормативно-правового регулирования, управления ресурсами, деятельность по формированию ИДСН, а также непрерывное профессиональное образование эпидемиолога.

Учитывая функциональную структуру каждого вида деятельности, выделяют профессиональные знания, умения и навыки (ЗУН), соответствующие содержанию профессиональной деятельности.

Так, в соответствии с целями, задачами и структурой эпидемиологического надзора, надзорная деятельность эпидемиолога включает следующие профес-

сиональные действия и предполагает наличие соответствующих им профессиональных ЗУН:

- сбор, хранение и передача информации, необходимой для нужд надзора;
- обработка и анализ полученной информации;
- постановка эпидемиологического диагноза;
- разработка эпидемиологического прогноза.

Управленческая деятельность эпидемиолога включает:

- разработку управленческих решений;
- составление соответствующих управленческих документов;
- действия по реализации конкретных управленческих решений;
- оценку качества и эффективности управленческих решений.

Контрольная деятельность эпидемиолога заключается в:

- планировании профилактических и противоэпидемических мероприятий;
- организации мероприятий;
- реализации необходимых мероприятий;
- контроле за проведенными мероприятиями;
- оценке качества и эффективности мероприятий.

В рамках деятельности, осуществляемой эпидемиологом в процессе опосредованного управления эпидемическим процессом, также выделяют ключевые виды деятельности.

Так, научно-практическая деятельность эпидемиолога заключается в проведении специально организованных научных исследований на базе практических учреждений (санитарно-эпидемиологической службы и лечебно-профилактических учреждений) совместно со специалистами профильных научно-исследовательских учреждений.

Проведение научно-практической работы (НПР) предусматривает наличие у эпидемиологов следующих ЗУН:

- знание и владение методологией научных исследований, в том числе эпидемиологических;
- умение определять актуальность темы исследования и обосновывать ее в соответствии с существующими проблемами противоэпидемической практики;
- навыки работы со специальной литературой;
- умение формулировать цели и задачи НПР;
- умение организовать исследование;
- навыки сбора, обработки и анализа эпидемиологически значимой информации;
- умение применять различные методы исследований;
- умение формулировать выводы и практические рекомендации;
- знание основных требований к техническому оформлению НПР.

Следует заметить, что научно-практическая деятельность эпидемиолога во многом перекликается с его надзорной деятельностью, так как в основе и той и другой лежит исследовательская работа.

Деятельность в области нормативно-правового регулирования заключается в участии в разработке нормативно-правовых актов, регламентирующих деятельность по управлению эпидемическим процессом.

Разработка нормативно-правовых актов подразумевает:

- знание нормативной базы и умение использовать ее в управлении эпидемическим процессом;
- знание правовых аспектов противоэпидемической деятельности и умение применять их на практике;
- умения и навыки составления нормативно-методической документации.

Деятельность эпидемиолога по формированию ИДСН включает следующие умения:

- определять цели по формированию ИДСН;
- выявлять контингента для проведения с ними работы по формированию ИДСН;
- выбирать оптимальные способы и средства передачи информации;
- формировать спрос на необходимую информацию;
- довести информацию до выбранных контингентов;
- оценивать результаты деятельности по формированию ИДСН;
- проводить коррекцию мероприятий по формированию ИДСН.

Управление ресурсами предполагает управление финансированием, кадровым и материально-техническим обеспечением. Деятельность по управлению ресурсами подразумевает наличие у эпидемиолога соответствующих специальных умений:

- выявлять проблемы в области ресурсного обеспечения;
- выявлять и рассчитывать потребности в ресурсах;
- эффективно использовать имеющиеся ресурсы;
- проводить перераспределение ресурсов в условиях бюджетирования, ориентированного на результат, с учетом меняющихся целей по управлению эпидемическим процессом.

В области профессиональной подготовки должны быть обеспечены основные принципы — непрерывность и системность. Именно они способствуют повышению уровня профессиональной компетентности специалиста.

9.6. ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Особенность заболеваний, представляющих опасность для окружающих, в том, что заболевший человек может стать источником распространения инфекционного заболевания, эпидемической опасности для окружающих его людей. В данной ситуации может возникать противоречие между интересами и правами пациента, с одной стороны, и интересами общества (его безопасности) — с другой. Разрешение данного противоречия происходит в рамках действующего законодательства.

В Конституции Российской Федерации (часть 3, ст. 55) говорится, что права и свободы человека и гражданина могут быть ограничены федеральным законом только в той мере, в какой это необходимо в целях защиты основ конституционного строя, нравственности, здоровья, прав и законных интересов других лиц, обеспечения обороны страны и безопасности государства.

Правовые аспекты профилактической и противоэпидемической деятельности в общем виде закреплены в Конституции Российской Федерации. Россия является демократическим и правовым государством (ст. 1), где высшей ценностью является человек, его права и свобода (ст. 2), которые гарантируются согласно общепризнанным принципам и нормам международного права (ст. 17). В соответствии с Конституцией Российской Федерации (1993, ст. 42) каждый гражданин России имеет право на благоприятную среду обитания и достоверную информацию о ее состоянии. «Гражданский кодекс Российской Федерации» (глава 59), «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья населения» (1993), Закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения России» (1999) и Постановление Правительства Российской Федерации от 6 апреля 2004 г. № 154 «Вопросы Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека», Положение, утвержденное Постановлением Правительства Российской Федерации от 30 июня 2004 г. № 322 «Об утверждении Положения о Федеральной службе по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека» регламентируют права и обязанности граждан и медицинских работников в решении задач санитарно-эпидемиологического благополучия и сохранения здоровья населения. Следует также упомянуть статьи Уголовного кодекса Российской Федерации, предусматривающие наказание за нарушение санитарно-эпидемиологического благополучия населения или покушение на его права и свободы в данной сфере. Прежде всего это касается раздела «Преступления против личности», включающего главу 16 «Преступления против жизни и здоровья» (ст. 121 «Заражение венерической болезнью» и ст. 122 «Заражение ВИЧ-инфекцией») и главу 19 «Преступления против конституционных прав и свобод человека и гражданина» (ст. 140 «Отказ о предоставлении гражданам информации»).

Рассмотрение этических и правовых аспектов деятельности по борьбе и профилактике инфекционных и паразитарных болезней должно исходить из обстоятельства, что они, в отличие от соматических болезней, представляют опасность не только для самого больного, но и для окружающих его лиц. Следовательно, обоснованием многих проводимых профилактических и противоэпидемических мероприятий служит общественный интерес. В этом случае государство в лице служб государственного санитарно-эпидемиологического надзора и здравоохранения выполняет по существу полицейские функции, осуществляя принудительное вмешательство в жизнь гражданина в соответствии с правовыми нормами, закрепленными в Конституции и других законах государства. Согласно этим законам, права и свободы человека могут быть ограничены в той мере, в которой это необходимо в целях защиты интересов государства и общества.

В целях защиты здоровья всех членов общества в двух федеральных законах: Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан и Федеральном законе от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» — происходит ограничение прав граждан, больных заболеваниями, представляющими опасность для окружающих.

В ст. 42 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан сказано, что перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих, определяется Правительством Российской Федерации.

Закрепляя за гражданином право на информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство, а также отказ от медицинского вмешательства (ст. 32, 33 Основ), законодатель не исключает возможности оказания медицинской помощи без согласия граждан. Данная ситуация регламентируется ст. 34 Основ, где сказано, что оказание медицинской помощи (медицинское освидетельствование, госпитализация, наблюдение и изоляция) без согласия граждан или их законных представителей допускается в отношении лиц, страдающих заболеваниями, представляющими опасность для окружающих. При угрозе распространения инфекционных заболеваний, массовых отравлений и поражений допускается и предоставление сведений, составляющих врачебную тайну, без согласия гражданина или его законного представителя (ст. 61 Основ).

В этом смысле определенно и оправданно звучит ст. 51 (п. 6) Закона «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», наделяющая полномочиями Главных государственных санитарных врачей и их заместителей «...при угрозе возникновения и распространения инфекционных заболеваний, представляющих опасность для окружающих, выносить мотивированное постановление о госпитализации для обследования или об изоляции больных инфекционными заболеваниями, представляющими опасность для окружающих, и лиц с подозрением на такие заболевания», а также о «...проведении обязательного медицинского осмотра, госпитализации или об изоляции граждан, находившихся в контакте с больными инфекционными заболеваниями, представляющими опасность для окружающих».

Этот же принцип регламентирует ст. 33 (п. 1), согласно которой «...больные инфекционными заболеваниями, лица с подозрением на такие заболевания и контактировавшие с больными инфекционными заболеваниями, а также лица, являющиеся носителями возбудителей инфекционных болезней, подлежат лабораторному обследованию и медицинскому наблюдению или лечению в случае, если они представляют опасность для окружающих, обязательной госпитализации или изоляции в порядке, установленном законодательством Российской Федерации. Лица, являющиеся носителями возбудителей инфекционных заболеваний, если они могут быть источниками распространения инфекционных заболеваний и в связи с особенностями производства, в котором они заняты, или выполняемой ими работы, при их согласии временно переводятся на другую работу, не связанную с риском распространения инфекционных заболеваний. При невозможности перевода на основании постановлений Главных

государственных санитарных врачей и их заместителей их временно отстраняют от работы с выплатой пособий по социальному страхованию».

Для лиц, не достигших возраста 15 лет, а также лиц, признанных в установленном законом порядке недееспособными, такое согласие должно быть получено от их законных представителей (родителей, опекунов). В законодательном порядке закреплено и право граждан на отказ от медицинского вмешательства. При этом им разъясняют возможные последствия такого отказа, что оформляют записью в медицинской документации и скрепляют подписью гражданина и медицинского работника. Тем самым реализуется право гражданина на неприкосновенность его личности и свободу волеизъявления в принятии значимых для его жизни решений при осознанной его ответственности за возможные последствия. Так, одним из возможных последствий отказа от профилактических прививок может стать отстранение от выполнения профессиональных обязанностей или посещения детских дошкольных учреждений (ДДУ), школьных и других образовательных учреждений.

Ст. 30 Закона регламентирует деятельность по санитарной охране территории Российской Федерации. Санитарная охрана территории Российской Федерации направлена на предупреждение заноса и распространения на территории Российской Федерации инфекционных заболеваний, представляющих опасность для населения, а также на предотвращение ввоза на территорию Российской Федерации и реализации на территории Российской Федерации товаров, химических, биологических и радиоактивных веществ, отходов и иных грузов, представляющих опасность для человека. Перечень инфекционных заболеваний, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории Российской Федерации, определяется федеральным органом исполнительной власти, уполномоченным осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор. Именно этот перечень определен упомянутым выше приказом Министерства здравоохранения.

Ст. 31 Закона предусматривает введение карантина как ограничительного мероприятия в случае угрозы возникновения и распространения инфекционных мероприятий. Карантин вводится на основании предложений, предписаний главных государственных санитарных врачей и их заместителей, решением Правительства Российской Федерации или органа исполнительной власти субъекта Российской Федерации, органа местного самоуправления. Перечень инфекционных заболеваний, при угрозе распространения которых вводятся ограничительные мероприятия (карантин), устанавливаются санитарными правилами и иными нормативными актами Российской Федерации.

Необходимо отметить, что санитарно-противоэпидемические мероприятия по осуществлению санитарной охраны территории Российской Федерации и ограничительные мероприятия (карантин) предусматривают не только административные, медико-санитарные, ветеринарные и иные меры, направленные на предотвращение распространения инфекционных заболеваний, но и в определенной степени ограничение прав граждан при оказании медико-социальной помощи в целях сохранения и защиты здоровья других граждан страны. Данный законодательный акт регламентирует оказание медицинской помощи без со-

гласия граждан, связанное с проведением противоэпидемических мероприятий. В ст. 50 Закона определены права должностных лиц, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор. При выявлении нарушения санитарного законодательства, а также при угрозе возникновения и распространения инфекционных заболеваний и массовых неинфекционных заболеваний (отравлений) должностные лица, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор, имеют право давать гражданам и юридическим лицам предписания, обязательные для исполнения ими в установленные сроки, в том числе о проведении лабораторного обследования граждан, контактировавших с больными инфекционными заболеваниями, и медицинского наблюдения за такими гражданами.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Структурная организация учреждений системы Роспотребнадзора.
2. Организационная структура противоэпидемического блока Управления Роспотребнадзора и ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии».
3. Государственный санитарно-эпидемиологический надзор, его определение и содержание.
4. Эпидемиологический надзор как система, обеспечивающая принятие адекватных управленческих решений по охране здоровья населения от инфекционных болезней.
5. Теоретические, методические и организационные основы эпидемиологического надзора, его структура и содержание (информационная, диагностическая подсистемы).
6. Эпидемиологический надзор как составляющая системы управления заболеваемостью и основа для осуществления эпидемиологического контроля.
7. Социально-гигиенический мониторинг.
8. Взаимоотношения систем эпидемиологического надзора и социально-гигиенического мониторинга.
9. Основные направления в использовании результатов эпидемиологического надзора.
10. Степень надежности результатов эпидемиологического надзора.
11. Критерии оценки качества программы эпидемиологического надзора.
12. Понятия и классификация противоэпидемических (профилактических) мероприятий.
13. Содержание и организация профилактических и противоэпидемических мероприятий.
14. Мероприятия, направленные на источник возбудителя инфекции.
15. Значение мероприятий, направленных на источник возбудителя инфекции.
16. Факторы, определяющие содержание и объем мероприятий, направленных на источник возбудителя инфекции.

17. Значение своевременного и полного выявления источников возбудителя инфекции.
18. Режимно-ограничительные мероприятия и показания, их определяющие.
19. Роль ветеринарной службы при проведении мероприятий, направленных на источник инфекции при зоонозах.
20. Мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи.
21. Мероприятия, направленные на повышение невосприимчивости населения.
22. Значение различных мероприятий в профилактике инфекционных заболеваний.
23. Мероприятия в эпидемическом очаге, цели и задачи.
24. Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий.
25. Управление эпидемическим процессом, цели и задачи.
26. Эпидемиологический контроль, его структура и непосредственное влияние на эпидемический процесс.
27. Классификация управленческих решений в деятельности эпидемиолога, их характеристика.
28. Факторы, оказывающие опосредованное влияние на эффективность управления эпидемическим процессом.
29. Цель и задачи профессиональной деятельности эпидемиолога.
30. Виды профессиональной деятельности эпидемиолога.
31. Правовые аспекты противоэпидемической деятельности.

ГЛАВА 10

Дезинфекция, стерилизация, дезинсекция, дератизация

10.1. ДЕЗИНФЕКЦИЯ

Дезинфекционные мероприятия направлены на разрыв механизмов и путей передачи (собственно дезинфекция, дезинсекция) и на источники инфекции (дезинфекция при сапронозных инфекциях, в ряде случаев при возникновении госпитальных инфекций, когда источником являются абиотические объекты, дератизация).

Дезинфекция как мероприятие, направленное на разрыв связей между звеньями эпидемического процесса, используется как с профилактической, так и с противоэпидемической целью в борьбе с инфекционными болезнями.

Дезинфекция (фр. *des* — от + лат. *infectio* — инфекция) — научно обоснованный подбор методов, средств и технологий по уничтожению в окружающей среде патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Задача дезинфекции в очагах инфекционных заболеваний (квартира, дом, служебное и рабочее помещение, больничное отделение и др.), вызванных облигатно-патогенными микробами, — селективное уничтожение возбудителя конкретной болезни, например, в очаге туберкулеза — возбудителя туберкулеза, в очаге гепатита — вирусов гепатита и т.д. В таком случае дезинфекции подвергается та группа объектов, которая служит фактором передачи возбудителя этой болезни. Дезинфекция в больничных, детских и других общественных учреждениях проводится с целью резко снизить численность популяций всех потенциально патогенных для человека микробов на всех объектах помещения.

При проведении дезинфекции необходимо учитывать особенности эпидемиологии того или иного инфекционного заболевания, места его возникновения, времени года, разнообразия социальных условий и т.д. При этом мы должны четко представлять себе, что подлежит дезинфекции, когда должна быть произведена дезинфекция, с помощью каких средств и каким способом ее осуще-

ствить. При каждой нозологической форме решающее значение имеют только определенные, специфические для данной болезни факторы передачи. Наконец, в разных очагах одной и той же болезни значение однородных предметов в передаче инфекции будет неодинаковым, что определяется конкретными условиями внутри очага.

Характер дезинфекционной деятельности, ее объем и режимы проведения полностью диктуются конкретной эпидемической обстановкой, которая под влиянием факторов внешней среды и нестабильности социально-экономического состояния общества непрерывно изменяется. В связи с этим необходимым условием эффективного проведения дезинфекционных мероприятий является анализ эпидемической обстановки в конкретных условиях места и времени.

Анализ последних лет показывает, что в структуре инфекционных болезней число случаев, требующих проведения дезинфекционных мероприятий, составляет около 45%.

В структуре инфекционной патологии в большинстве регионов самой значимой (без гриппа и ОРВИ) является группа социально обусловленных болезней (около 37%). На втором месте инфекции с воздушно-капельным механизмом передачи (около 29%), далее прочие (20-21%) и группа кишечных инфекций (около 14%). В каждой группе, согласно существующему регламенту, выделены нозологические формы, требующие дезинфекционных мероприятий. К ним относятся большинство кишечных инфекций; среди инфекций с воздушно-капельным механизмом передачи — дифтерия и, наконец, группа социально обусловленных заболеваний (туберкулез, микроспория, трихофития, чесотка, педикулез), а также геморрагические лихорадки.

Наивысшую потребность в проведении дезинфекционных мероприятий имеют кишечные инфекции (около 98%). На втором месте — социально обусловленные болезни, при которых на каждые сто случаев приходится в среднем 83 дезинфекции. При всех прочих инфекционных болезнях удельный вес случаев, требующих проведения дезинфекционных мероприятий, около 1%.

10.1.1. Виды дезинфекции

Дезинфекция подразделяется на два вида: очаговую и профилактическую (рис. 10.1).

Очаговую дезинфекцию, в зависимости от того, на каком этапе передачи она проводится, делят на заключительную и текущую.

Заключительная дезинфекция проводится в очагах инфекционных заболеваний после госпитализации или смерти больного, реже после выздоровления больного, оставленного на дому, а также в случае удаления из эпидемического очага инфицированных материалов (трупов погибших животных, животного сырья и т.п.). Она проводится однократно и предусматривает полное обеззараживание очага в том случае, когда возбудитель болезни может длительно оставаться жизнеспособным после удаления источника инфекции. Объем работ, метод обеззараживания отдельных предметов и выбор дезинфекционных средств (ДС) определяются в каждом конкретном случае в зависимости от механизма

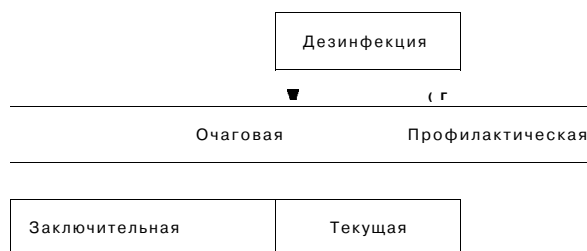


Рис. 10.1. Виды дезинфекции

передачи инфекции и устойчивости возбудителя во внешней среде, с учетом быта населения. Проведению заключительной дезинфекции в очаге должно предшествовать эпидемиологическое обследование его. При этом эпидемиолог должен решить, какие предметы в данных конкретных условиях при данной болезни могут быть факторами передачи; являются ли эти предметы потенциально инфицированными.

Заключительная дезинфекция необходима, только если продолжительность сохранения жизнеспособности возбудителей заболевания составляет не менее 24 ч. Эпидемиологическая эффективность мероприятия тем выше, чем скорее удастся провести его после изоляции источника инфекции.

Заключительная дезинфекция в очагах инфекционных болезней или при подозрении на заболевание чумой, холерой, возвратным тифом, эпидемическим сыпным тифом, болезнью Брилла, Ку-лихорадкой (легочная форма), сибирской язвой, высококонтагиозными вирусными геморрагическими лихорадками, брюшным тифом, паратифами, сальмонеллезами, туберкулезом, проказой, орнитозом (пситтакозом), дифтерией, грибковыми болезнями волос, кожи и ногтей (микроспория, трихофития, руброфития, фавус), чесоткой, платяным педикулезом проводится дезотделами государственных унитарных предприятий дезинфекционного профиля.

Заключительная дезинфекция в очагах инфекционных болезней или при подозрении на вирусные гепатиты А и Е, полиомиелит и другие энтеровирусные инфекции, бактериальную дизентерию, ротавирусные инфекции, кишечный иерсиниоз, острые кишечные инфекции, вызванные неустановленными возбудителями, может проводиться силами медицинского персонала ЛПУ, медицинским персоналом детских и подростковых учреждений, населением. Однако все эти мероприятия должны проходить под контролем сотрудников дезинфекционной службы.

При других инфекционных болезнях заключительная дезинфекция проводится в зависимости от эпидемической ситуации по решению эпидемиолога.

Решение о проведении заключительной дезинфекции, ее объеме и сроках, выбор обеззараживающих агентов и режима их применения, а также перечень предметов и объектов, подлежащих обработке, принимаются с учетом специфики механизма передачи возбудителей, санитарного состояния очага и регламентируются соответствующими нормативными документами.

Заявка на заключительную дезинфекцию подается в дезинфекционное учреждение в течение часа после изоляции, госпитализации, смерти больного. Выезд в очаги инфекции осуществляется специализированным транспортом с использованием укладок дезинфектора.

Камерное обеззараживание при проведении заключительной дезинфекции предусмотрено при инфекционных болезнях, перечисленных в разделе «Камерная дезинфекция».

Заключительную дезинфекцию выполняют бригады из **2–3** человек. Работу начинают с приготовления дезрастворов, которыми сначала обеззараживают уборочный инвентарь путем погружения в дезраствор. Затем приступают к орошению двери в комнату, где находился больной, пола в комнате и помещениях ближайшего окружения.

В комнате больного последовательно обеззараживают выделения больного, горшки, белье нательное, постельное и столовое, постельные принадлежности, остатки пищи, столовую и чайную посуду. Обтирают и укладывают вещи, подлежащие камерной дезинфекции, в плотные, смоченные дезраствором мешки. Затем обеззараживают другие предметы, полы, стены, поверхности. После этого дезинфицируют соседние помещения и места общего пользования.

Вещи, подлежащие камерной дезинфекции, сортируют отдельно для паровоздушной, паровой и пароформалиновой дезинфекции и выносят в санитарную машину.

Мусор в процессе работы собирают к выходу, складывают в ведро и заливают дезраствором. В отдельных случаях мусор сжигают.

После окончания обработки стен и других поверхностей в комнате больного проводят обильное орошение пола дезраствором.

Дезинфекция мест общего пользования заключается в обработке поверхностей коридоров, кухни, столов и прочих мест. Клеенки с кухонных и обеденных столов промывают с обеих сторон дезинфицирующим раствором и протирают ветошью, смоченной раствором.

Качество заключительной дезинфекции оценивается по следующим показателям.

- Процент охвата заключительной дезинфекцией эпидочагов от числа подлежащих составляет не менее 95%.
- Выполнение заключительной дезинфекции в очагах в течение суток с момента госпитализации или изоляции больного из организованного коллектива (своевременность) составляет не менее 90%.
- Процент проведенных камерных дезинфекций от числа подлежащих составляет не менее 95%.
- Контроль качества заключительной дезинфекции (визуальный, бактериологический — одновременно), проведенный в период от 1 до 3 ч, не менее чем в 1% квартирных очагов и не менее чем в 10% очагов в организованных коллективах.
- Отбор в очаге не менее **10** смывов, 2 проб дезрастворов, **10** экспресс-проб на остаточное количество дезвеществ.

- Бактериологический контроль за дезкамерами проводится не реже 1 раза в квартал.

Текущая дезинфекция проводится регулярно до госпитализации больного, при лечении на дому, при наличии переболевших до снятия их с диспансерного учета. Задача текущей дезинфекции — уничтожение возбудителей инфекции на путях передачи в самом очаге и за его пределами.

Текущая дезинфекция в очаге инфекционного заболевания на дому организуется участковым врачом или другими медицинскими работниками.

При кишечных инфекциях необходимо обеззараживать каждую порцию фекалий, мочи и рвотных масс немедленно после выделения. Посуду больного, а также находящиеся в его пользовании вещи следует дезинфицировать. Важное значение имеет текущая дезинфекция в очагах хронических носителей возбудителей брюшного тифа.

При инфекциях с воздушно-капельным механизмом передачи помещения, где находится больной, обязательно проветривают несколько раз в день, не менее 2 раз в день проводят влажную уборку комнаты больного и мест общего пользования. Носовые платки, полотенца кипятят, затем стирают. Четырехслойные марлевые маски меняют через каждые 4 ч, затем их подвергают кипячению.

В домашних условиях больного туберкулезом и членов его семьи обучают методам текущей дезинфекции. Обеззараживанию обязательно подвергается мокрота больного. Посуду больного после каждого приема пищи обеззараживают, а затем моют в проточной воде. Грязное белье помещают в бак с крышкой или мешок из плотной ткани отдельно от белья членов семьи. Белье больного подвергается дезинфекции. Квартира ежедневно убирается с применением дезинфицирующего раствора.

При проведении текущей дезинфекции в очагах инфекционных болезней в основном используют физический метод (кипячение, обработка горячей водой с содой, мылом, моюще-дезинфицирующими средствами, стирка, глажение, проветривание). Химический метод дезинфекции используется для обеззараживания выделений. ДС в домашних условиях следует хранить в недоступном для детей и домашних животных местах, отдельно от пищевых продуктов и в соответствии с требованиями методических указаний по их применению и хранению.

Работники дезинфекционной службы осуществляют методическое руководство и контроль качества в очагах с применением лабораторных методов. Обязателен контроль текущей дезинфекции в очагах брюшного тифа и паратифов, шигеллез, туберкулеза, дифтерии, грибковых заболеваний (при остальных инфекциях — по эпидемиологическим показаниям).

Основными показателями качества текущей дезинфекции являются:

- а) охват контролем очагов инфекционных заболеваний с применением лабораторных методов не менее чем в 1% очагов;
- б) минимальное количество взятых анализов в 1 очаге: бактериологические смывы — **10 шт.**; дезинфекционные средства: сухие — 1 проба, рабочие растворы — 1 проба;

в) качество дезинфекции считается удовлетворительным, если количество неудовлетворительных смывов менее 3%, число отрицательных экспресс-проб на наличие остаточного количества дезинфекционного препарата не более 3%, а число неудовлетворительных анализов дезинфекционных растворов не выше 5%.

Профилактическая дезинфекция осуществляется независимо от выявления инфекционных больных и преследует цель предупредить возникновение заболеваний. Она предусматривает разрыв механизма передачи, как правило, не одного заболевания, а группы болезней, имеющих одни и те же факторы передачи.

Профилактическая дезинфекция весьма широко применяется в повседневной жизни. В то же время эпидемиологическая практика показывает, что ее проведение целесообразно лишь в тех случаях, когда по своему содержанию и характеру она решает задачи текущей дезинфекции, т.е. проводится постоянно (обеззараживание водопроводной воды, пастеризация молока, систематическое мытье рук). Примером профилактической дезинфекции является очистка сточных вод. В процессе ее обеззараживаются фекалии, в которых часто обнаруживаются возбудители различных кишечных инфекционных болезней.

Основные объекты профилактической дезинфекции

1. Коммунальные объекты: жилые дома, общежития, гостиницы, бани, прачечные, санитарные пропускники, душевые, парикмахерские, косметические и массажные кабинеты, общественные туалеты, объекты бытового обслуживания, объекты оказания ритуальных услуг, предприятия по сбору, транспортировке и переработке мусора, мусорные свалки.
2. Общественные здания: зрелищные предприятия, культурно-просветительные, спортивно-оздоровительные учреждения, плавательные бассейны.
3. ЛПУ, аптеки, санатории, учреждения отдыха.
4. Предприятия водоснабжения и канализации.
5. Детские и подростковые учреждения: **ДОШКОЛЬНЫЕ** (детские сады, учреждения для детей и сирот); образовательные (школы, школы-интернаты, специальные учреждения дополнительного образования, средние учебные заведения, профессионально-технические училища и т.д.); детские оздоровительные учреждения и учреждения отдыха (санатории, профилактории и т.д.).
6. Предприятия пищевой и перерабатывающей промышленности: мясной, молочной, рыбной, плодово-овощной, мукомольной, хлебопекарной, макаронной, пиво-безалкогольной, слабоалкогольной и алкогольной, кондитерской и т.д.
7. Предприятия общественного питания: столовые, рестораны, кафе, буфеты, бары, закусочные и т.д.
8. Предприятия торговли продуктами: магазины, склады, транспорт для перевозки пищевых продуктов и т.д.

10.1.2. Методы дезинфекции

Наши знания о свойствах возбудителей, способах их выведения из организма хозяина, участии тех или иных факторов в передаче заразного начала определяют и выбор метода дезинфекции — физический, химический или биологический (рис. 10.2).

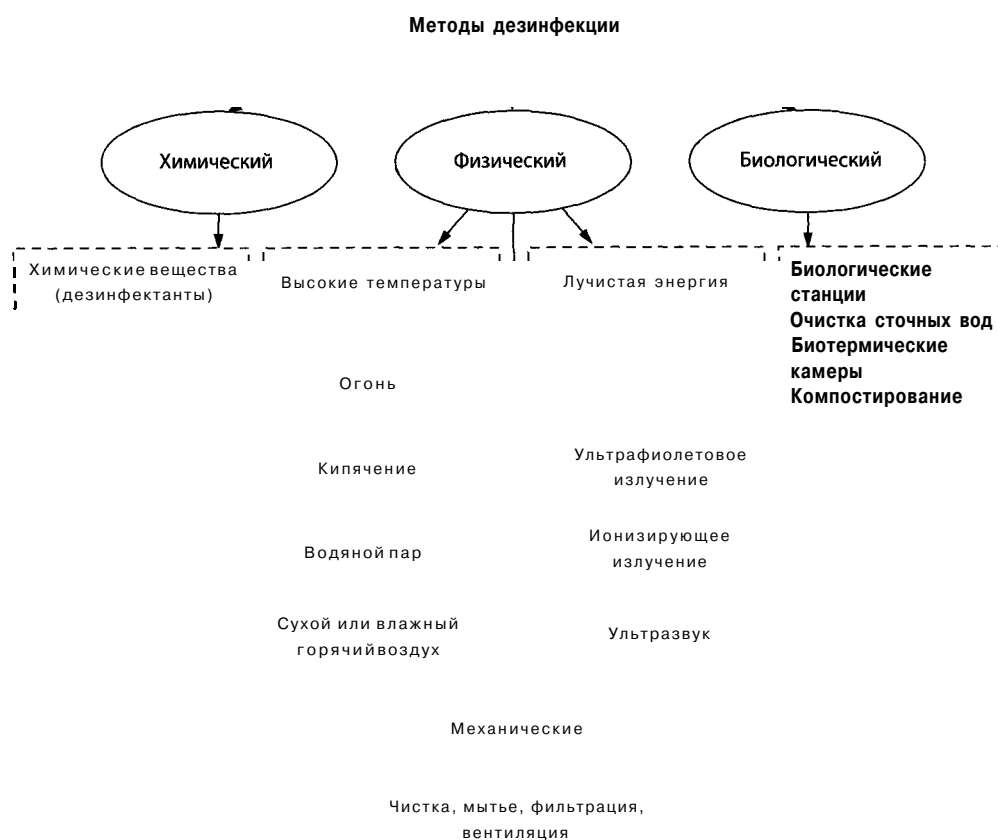


Рис. 10.2. Классификация методов и способов дезинфекции

Физический метод предполагает использование таких дезинфекционных агентов, как механические, тепловые, лучистая энергия, радиоактивное излучение.

При **механических способах дезинфекции** обеспечивается в основном удаление микроорганизмов. К ним относятся: вытряхивание, выколачивание, чистка, мытье, фильтрация, вентиляция. Наиболее хороший эффект достигается при использовании пылесосов. Фильтрация, в частности, является одной из составных частей очистки водопроводной воды. Другой пример фильтрации — респиратор, который весьма эффективно защищает человека от микроорганиз-

МОВ, находящихся в воздухе. Так, повязка из двух слоев марли задерживает до 74% микроорганизмов, из четырех — до 88%, а из шести — до 97%. К резкому снижению концентрации микрофлоры в воздухе приводит вентиляция. В то же время проветривание помещений через форточки, фрамуги, окна не может рассматриваться как надежное дезинфекционное мероприятие, так как скорость воздухообмена зависит от многих параметров, трудно поддающихся учету и регулированию (разница между температурой воздуха снаружи и в помещении, скорость движения атмосферного воздуха, величина и месторасположение окон и т.д.). В этой связи вентиляция (проветривание) помещений рассматривается как подсобная мера и используется в практике при условии достаточной продолжительности (не менее 30–60 мин).

Температурное воздействие. Гибель микроорганизмов под воздействием высоких температур связана с коагуляцией белка. Источниками тепла, которые могут применяться в качестве дезинфекционных агентов, являются огонь, вода, сухой или влажный горячий воздух, водяной пар.

Огонь как термический агент используется для уничтожения зараженных предметов, а также для их прокаливания. Сжиганию подвергаются малоценные предметы. В ряде случаев (при особо опасных инфекциях) сжиганию подвергаются трупы животных. Прокаливание предметов в пламени — обычный способ обеззараживания в лабораторной практике.

Пастеризация используется для уничтожения вегетативных форм микроорганизмов в различных пищевых продуктах путем прогревания до температуры 70–80 °С в течение 30 мин.

В целях дезинфекции в качестве термического воздействия используется **вода высокой температуры**, которая довольно быстро денатурирует белок микроорганизмов. При этом вегетативные формы возбудителей погибают уже при температуре воды 60 °С. Ввиду качественных различий белков отдельных микроорганизмов сроки гибели для отдельных видов возбудителей при этой температуре колеблются в пределах 10–45 мин. С повышением температуры воды они, естественно, сокращаются, а при температуре 100 °С все вегетативные формы микроорганизмов погибают моментально или через 1–2 мин.

Особое внимание следует обратить на дезинфекцию белья данным методом. Прогревание его водой не может происходить быстро в связи с затрудненным перемещением частиц воды внутри вещей. Прогревание в глубине идет за счет теплопроводности ткани белья. При плохой теплопроводности и высокой теплоемкости, которыми характеризуются ткани, процесс теплопередачи совершается очень медленно. Практически для обеспечения сплошного прогревания белья его следует кипятить не менее 30–90 мин в зависимости от количества и теплопроводности и теплоемкости тканей. Для ускорения прогревания белья оно должно перемешиваться, что успешно осуществляется в современных стиральных машинах. Дезинфекция белья кипячением — наиболее простой, эффективный и щадящий способ.

Сухой воздух, как и вода, нагревается путем конвекции, но в отличие от воды его теплопроводность в 25 раз ниже. Каждая частица сухого воздуха несет

в себе тепла в 4 раза меньше, чем вода. Поэтому прогревание предмета сухим горячим воздухом будет происходить очень медленно. При дезинфекции одежды, имеющей низкую теплопроводность и высокую теплоемкость, для достижения дезинфицирующего эффекта при применении сухого горячего воздуха требуется высокая температура (не менее 140 °С) и длительный период времени. При этих условиях одежда может обугливаться. Сухой горячий воздух применяется для стерилизации медицинского инструментария в микробиологической практике. Под воздействием горячего воздуха выше 100 °С протоплазма микробной клетки обезвоживается и свертывается, что приводит к ее гибели. Температура утюга в зависимости от режима нагрева достигает 200-300 °С. Однако горячий воздух по эффективности уступает водяному пару, поскольку в основном оказывает поверхностное действие.

Влажный горячий воздух по сравнению с сухим обладает во много раз большей бактерицидностью. Это связано с действием тепла во влажной среде, а также с тем, что влажный горячий воздух несет в себе большой запас тепла за счет водяного пара, выделяющего скрытую теплоту парообразования при конденсации в вещах. В связи с этим влажный горячий воздух прогревает вещи быстрее и глубже, чем сухой.

Водяной пар — это газообразное состояние воды. Водяной пар с температурой 100 °С и выше является одним из лучших обеззараживающих средств по надежности действия, поскольку имеет свойство проникать в глубь обеззараживаемых объектов. Степень обеззараживающего действия водяного пара зависит от его температуры, давления и степени насыщенности. Под воздействием водяного пара белки микробной клетки набухают и свертываются, в результате чего она гибнет. Свойства водяного пара используются в дезинфекционных камерах и паровых стерилизаторах. Испарение, переход воды из жидкого состояния в газообразное, происходит при любой температуре, но только на поверхности воды. При кипении переход воды в пар происходит во всем ее объеме. Для дезинфекции используется водяной пар, образующийся при кипении. Применение водяного пара в дезинфекционной практике основано на том, что он при превращении в воду выделяет большую скрытую теплоту парообразования. Пар чаще всего применяется при камерной дезинфекции. Камерное обеззараживание вещей как обязательное противоэпидемическое мероприятие предусматривается при ряде инфекционных болезней (туберкулез, чума, сибирская язва, холера, сыпной тиф, брюшной тиф и др.). Камерному обеззараживанию подвергают те вещи, которые по тем или иным причинам не могут быть обеззаражены кипячением, замачиванием в химических растворах различных дезинфектантов или другим путем (верхняя одежда, постельные принадлежности (матрас, подушка, одеяло) и другие объемные мягкие вещи).

Паровой способ обеззараживания и паровые камеры получили широкое распространение и постепенно вытеснили горячевоздушные камеры, которые используются теперь весьма ограниченно. Недостаток этого способа — практическая трудность использования паровоздушной смеси для обеззараживания меховых и кожаных изделий, так как температура, превышающая 80 °С, и от-

носительная влажность 80% и более приводят к порче кожи и меха. В настоящее время найдены более благоприятные сочетания температуры и относительной влажности, позволяющие без применения формалина обеспечить надежную дезинфекцию меховых и кожаных вещей. К отрицательным факторам паровоздушной смеси следует отнести также определенное увлажнение вещей, обеззараживаемых в камере. Однако данные недостатки по сравнению с теми положительными сторонами, которыми этот физический дезинфекционный агент обладает (простота эксплуатации дезинфекционных камер, экономичность, несложные мероприятия по технике безопасности, отсутствие токсикологических факторов и т.д.), **незначительны**.

Лучистая энергия. Ультрафиолетовое излучение. Бактерицидное действие солнечной энергии связано с ультрафиолетовыми лучами солнечного спектра. Бактерицидный эффект скорее всего связан с прямым фотохимическим действием ультрафиолетовых лучей на протоплазму клеток микроорганизмов. Бактерицидное действие зависит от длины волны, количества лучей, времени облучения, биологических особенностей микроорганизма и качественной характеристики среды, в которой находятся микроорганизмы. Опыты показывают, что после облучения воздуха ультрафиолетовыми лучами в течение более 30 мин количество микрофлоры резко снижается.

Ультрафиолетовое излучение — это электромагнитные волны, длины которых находятся в интервале от 205 до 315 **нм**. Наибольшей бактерицидной активностью обладает излучение при длине волны 265 нм, вызывающее в большей степени фотохимические повреждения ДНК микробной клетки.

В отдельных случаях применяется **ионизирующее излучение**. В мировой практике для предстерилизационной очистки (ПСО) изделий медицинского назначения (**ИМН**) широко используется **ультразвук**. Под его воздействием акустические потоки в замкнутом объеме образуют огромное число микропотоков раствора, которые обеспечивают многократное гидромеханическое воздействие на микроучастки обрабатываемой поверхности, проникая в труднодоступные места.

Эффект кавитации — непрерывного появления и захлопывания пузырьков в сочетании с термоударом — вызывает разрушение загрязнения на поверхности.

Биологический метод находит применение на небольшой группе объектов. Примерами такой дезинфекции являются: фильтрация воды на водопроводных станциях (биологическая пленка, образующаяся на поверхности фильтра), обезвреживание сточных фекальных вод (биологические станции очистки сточных вод) и биотермический способ обезвреживания твердых органических отходов (компостирование, биотермические камеры).

Химический метод применяется чаще других для целей дезинфекции, т.е. используются химические вещества — дезинфектанты.

Они должны обладать широким спектром действия; иметь микробоцидный эффект; хорошо растворяться в воде или образовывать с ней или воздухом стойкие активные суспензии, эмульсии, аэрозоли, туманы; обладать низкой токсичностью и аллергенностью; сохранять активность в обеззараживаемой среде; не повреждать обрабатываемые объекты.

Более 35% химических средств дезинфекции относятся к группе поверхностно-активных веществ (ПАВ). Обладая рядом ценных качеств (малая токсикологическая и эколого-гигиеническая опасность, наличие моющих свойств, достаточная бактерицидная эффективность в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных бактерий и др.), такие ДС характеризуются недостаточной вирулицидной активностью, что ограничивает сферу их применения в современных условиях эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу, гепатитам и т.п., а также существующей угрозы биотерроризма. Последнее обстоятельство представляется особенно важным в связи с применением споровых форм микробов (сибирская язва) в террористических целях.

10.1.3. Выбор средств и методов дезинфекции

Выбор дезинфектанта, его концентрации, галеновой формы (раствор, аэрозоль, эмульсия, суспензия, порошок, паста, лаки, краски, покрытия), экспозиции зависит от требуемой степени дезинфекции, спектра и условий чувствительности микроба-возбудителя, вида и объекта дезинфекции, условий, в которых протекает дезинфекция, особенно от температуры раствора, с повышением которой эффективность дезинфекции увеличивается. Температура раствора должна быть не ниже 20 °С.

Выбранные ДС должны отвечать следующим требованиям:

- широкий спектр антимикробной активности, т.е. способность эффективно уничтожать бактерии, вирусы, грибы и споры вне зависимости от продолжительности и частоты применения, что предполагает наличие свойств, препятствующих микроорганизмам вырабатывать резистентность;
- малая токсичность, возможность применения в присутствии пациентов и медперсонала; ДС должно быть безопасным для человека и животных как во время его приготовления и применения, так и после окончания использования по назначению;
- многофункциональность и удобство в применении; возможность дезинфекции всеми способами, в том числе путем протирания, погружения, орошения;
- длительный срок хранения концентратов и рабочих растворов, а также возможность их многократного применения;
- низкая степень агрессивности по отношению к дезинфицируемым предметам;
- хорошая растворимость в воде;
- возможность совмещения дезинфекции и ПСО в учреждениях медицинского профиля, отсутствие коррозионной активности на медицинских изделиях из металла;
- отсутствие фиксации белка;
- короткая экспозиция (не более 60 мин);
- легкая отмываемость обработанного объекта от ДС;
- простота и дешевизна утилизации использованного раствора;

- доступность для ЛПУ и населения по стоимости (экономическая целесообразность);
- наличие экспресс-методов контроля действующих веществ (ДВ) в ДС и их рабочих растворах.

Для достижения надежного эффекта уничтожения микроорганизмов необходимо соблюдать основные требования, изложенные в методических указаниях на дезинфицирующий препарат (нормы расхода, концентрация, время экспозиции, кратность обработки, форма выпуска препарата).

При одновременном учете перечисленных требований обеспечивается наиболее оптимальный выбор метода дезинфекции. Так, потребность в дезинфекции нательного и постельного белья возникает при инфекционных болезнях с фекально-оральным механизмом передачи, некоторых болезнях дыхательных путей и при болезнях наружных покровов. Наиболее простой и в то же время надежный способ при всех болезнях — кипячение белья. Только в тех случаях, когда это невозможно, следует применять растворы химических веществ. То же самое можно сказать и о дезинфекции посуды.

Важным фактором при выборе средств и методов дезинфекционных технологий является то, что разные объекты характеризуются различными уровнями микробной обсемененности. В этой связи инфицируемые дозы, попадающие с любого объекта внешней среды в восприимчивый организм, могут существенно отличаться. В то же время для разных объектов имеется определенная степень контакта с организмом человека.

Устойчивость микроорганизмов к дезинфектантам. Известно, что микроорганизмы разных групп, семейств, родов, видов и даже разные штаммы одного вида обладают неодинаковой, часто существенно различающейся устойчивостью к тем или иным внешним воздействиям. Это свойство особенно четко проявляется в отношении устойчивости к химическим ДС. При этом не существует очевидной зависимости между устойчивостью возбудителей инфекций к таким средствам и тяжестью вызываемых ими заболеваний. Так, достаточно **ВЫСОКО-**устойчивые риновирусы вызывают, как правило, клинически легкие заболевания, в то время как низкоустойчивые липидные или среднеразмерные вирусы гепатитов В и С, лихорадки Эбола, ВИЧ, а также вегетативные формы целого ряда бактерий являются возбудителями тяжелых, нередко смертельных болезней. Таким образом, возбудители многих опасных болезней легко инактивируются соответствующими ДС, и наоборот.

Установлены отличия по устойчивости к дезинфектантам различных микроорганизмов. Так, вирусы, различаясь по своей структуре, размерам и химическому составу, обладают и разной устойчивостью к воздействию физико-химических факторов. Одни вирусы относительно легко инактивируются, другие высокорезистентны к действию различных химических соединений (аденовирусы, парвовирусы). В целом же вирусы во внешней среде сохраняются дольше, чем бактерии и простейшие, уступая лишь спорам. По устойчивости к дезинфектантам вирусы также более резистентны, чем большинство бактерий.

Виды резистентности. Устойчивость к дезинфектантам и антисептикам может быть естественная (природная) и приобретенная.

Естественную устойчивость обычно учитывают при определении анти-микробного спектра действия дезинфицирующего и антисептического средства. Примером такой устойчивости служит способность псевдомонад, ацинетобактерий, флавобактерий, микрококков ферментировать фенол и его производные, ароматические углеводороды, четвертичные аммониевые соединения (ЧАС). Псевдомонады также способны использовать нитрофураны, в частности фурацилин, в качестве источника углерода и энергии. В табл. 10.1 и на рис. 10.3 представлена шкала сравнительной устойчивости различных видов патогенных микроорганизмов к ДС.

Таблица 10.1

Шкала сравнительной устойчивости различных видов патогенных микроорганизмов к ДС (по Шандале М.Г., 2002)

Устойчивость к дезинфектантам	Группы и виды микроорганизмов	Вызываемые инфекции
Высокая	G	Прионы (хронические инфекционные нейропатогенные агенты), «медленные» вирусы
	F	Бактериальные эндоспores (бацилл, клостридий), вириды
Средняя	E	Пикорнавирусы, парвовирусы
	D	Микобактерии туберкулеза, ротавирусы, реовирусы, некоторые плесени
	C	Аденовирусы, грибы
Низкая	B	Веgetативные формы бактерий, некоторые грибы, дрожжи, некоторые грамотрицательные микроорганизмы
	A	Вирусы липидные или средне-размерные, некоторые другие микроорганизмы

Естественная резистентность связана с природными особенностями строения микробной клетки и ее метаболизма: наличием защитных покровов, образованием биопленок, способностью к ферментативной деградации или активному выбросу ксенобиотиков из клетки.

Непроницаемость покровов. Уникальной клеточной оболочкой обладают бактериальные споры, благодаря которой они выдерживают концентрацию биоцидов, в несколько тысяч раз превышающую концентрации, эффективные в отношении вегетативных клеток. Плотная оболочка споры препятствует проникновению биоцидов внутрь клетки. На долю оболочки приходится до 50% сухой массы споры. Зрелая спора содержит минимальное количество свободной

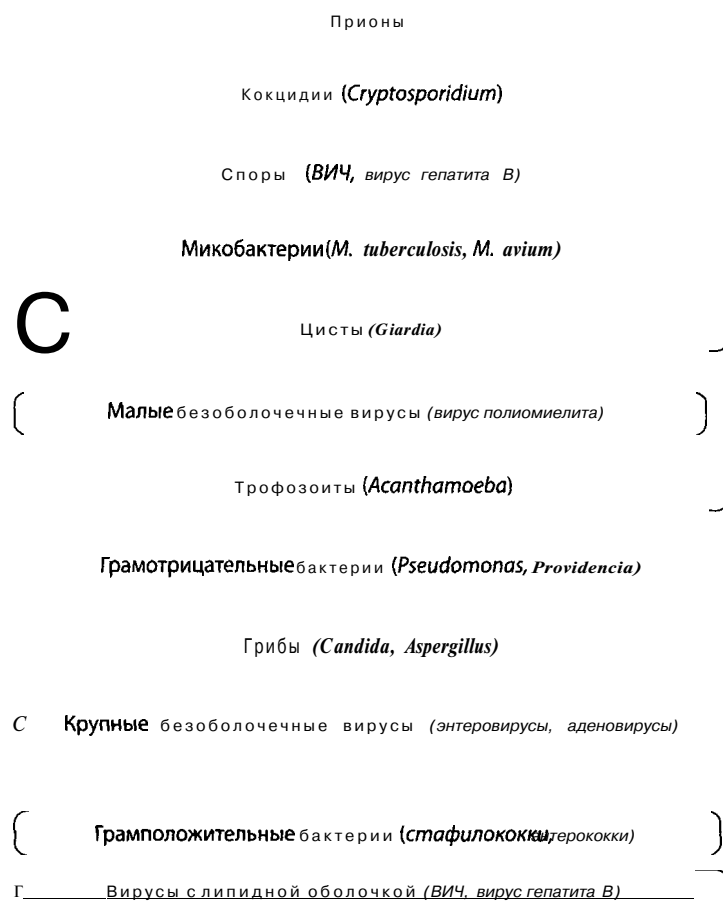


Рис. 10.3. Сравнительная устойчивость микроорганизмов к дезинфектантам

воды и повышенное по сравнению с вегетативной клеткой количество липидов, а белки споры — повышенное количество цистина, который обеспечивает образование многочисленных дисульфидных связей, обуславливающих высокую механическую прочность оболочек спор. Все эти особенности обеспечивают резистентность спор к действию факторов внешней среды, в том числе биоцидов. Споры разных видов микроорганизмов различаются по своей чувствительности к биоцидам. Помимо генетической вариабельности существует и фенотипическая зависимость резистентности спор от условий выращивания микроорганизма.

Микобактерии, например *M. tuberculosis*, высокорезистентны к действию дезинфектантов. Их клеточная стенка содержит большое количество воскоподобных липидов. Существенную роль в их составе играют миколовые кислоты. Гидрофобные слои липидов препятствуют проникновению биоцидов внутрь клетки.

Устойчивость *грамотрицательных бактерий* во многом определяется наличием внешней мембраны — наружного слоя клеточной стенки. В ее состав входят белки, липопотеины, липополисахариды и фосфолипиды.

Образование биопленок. Некоторые виды микроорганизмов способны к адгезии на твердой поверхности с образованием биопленок, представляющих собой организованное сообщество клеток, объединенных массой экзополисахарида (гликокаликса). Верхние слои гликокаликса защищают внутреннюю часть от проникновения биоцида. К клеткам, обитающим внутри биопленки, ограничен доступ питательных веществ, и они растут медленно. Эти факторы способствуют повышению их резистентности к неблагоприятным условиям среды, в том числе к воздействию химических агентов.

Ферментативная деградация. Микробной деградации (ферментативным превращениям) подвергаются все виды ПАВ и другие дезинфектанты в концентрации ниже действующей, а иногда и в рабочей концентрации. Например, *P. aeruginosa* использует бензалкония хлорид и другие ПАВ в качестве источника углерода.

Система выброса ксенобиотика. Резистентность может быть связана с действием специальной системы выброса ксенобиотика. Эта система существует у бактерий в виде специальных белков-помп (транспортных белков цитоплазматической мембраны, периплазмы и поринов), активирующихся энергией трансмембранного градиента протонов и требующих участия аденозинтрифосфата.

Однако основная проблема — изучение причин возникновения и распространения штаммов с **приобретенной** устойчивостью к дезинфектантам и антисептикам. Она может быть *фенотипической* и *генотипической*. Фенотипическая устойчивость формируется в результате контакта с суббактериостатическими концентрациями препарата. Ее формированию способствует:

- применение ДС и антисептиков с заниженными концентрациями;
- длительное использование одних и тех же дезинфектантов и антисептиков.

Механизм формирования устойчивости к дезинфектантам и антисептикам иной, чем к антибиотикам. В отношении ДС устойчивость формируется медленнее, и удельный вес устойчивых штаммов в популяции микроорганизмов долгое время остается низким.

Однако рост устойчивости к ДС может приобретать взрывной характер. Причины этого явления пока изучены недостаточно, и это заставляет настороженно относиться к длительному применению одних и тех же ДС.

Скорость формирования устойчивости микроорганизмов зависит и от вида дезинфицирующего и антисептического средства. Так, отмечено более быстрое формирование устойчивости к ПАВ. Медленно формируется устойчивость к йодсодержащим, фенолсодержащим, кислородосодержащим препаратам.

К основным причинам, способствующим развитию и распространению резистентных к ЧАС вариантов микроорганизмов, относятся:

- нерациональное применение одних и тех же ДС этой группы;
- недостаточно обоснованное использование одних и тех же ЧАС в рецептурах ДС, предназначенных для обработки внешних объектов, и анти-

септических средств, предназначенных для обработки кожи рук медицинского персонала и операционного поля больных, лечения ран;

- сравнительно узкий спектр противомикробной активности ЧАС.

Исключить развитие резистентности микроорганизмов к жидкому антимикробному средству возможно только применением растворов с метастабильными ДВ, самопроизвольный распад которых во время экспозиции обеспечивает множественность и непредсказуемость (для микроорганизмов) путей развития реакций, нарушающих процессы их жизнедеятельности.

Вполне очевидно, что разрабатывая все новые и новые химические средства для борьбы с микробами, к которым те через некоторое время приспосабливаются, человек создает условия для совершенствования механизма изменчивости микробов, инициирует своими действиями появление новых, устойчивых к ДС штаммов микроорганизмов.

В этой связи в настоящее время назрела необходимость разработки и внедрения мониторинга за устойчивостью микроорганизмов к ДС и антисептикам. Он должен обеспечить решение следующих задач:

- внедрение единой стандартной методики исследования чувствительности микроорганизмов к ДС;
- выборочные исследования **штаммов**, подозреваемых как госпитальные;
- постепенный отказ от длительного применения дезинфектантов;
- разработку стратегии выбора и применения дезинфектанта.

10.1.4. Уровни дезинфекции по степени обеззараживания

Исходя из различий в чувствительности микробов к ДС выделяют четыре степени дезинфекции — А, В, С, D:

- степень А — уничтожение аспорогенных форм бактерий, микоплазм, риккетсий и простейших;
- степень В — уничтожение грибов, чувствительных к повреждающим факторам вирусов и аспорогенных форм бактерий, характеризующихся повышенной устойчивостью (микобактерии, стафилококки);
- степень С — уничтожение возбудителей особо опасных инфекций (чумы, холеры, сыпного тифа, сапа, мелиоидоза и др.) и большинства вирусов, устойчивых к повреждающим факторам;
- степень D — уничтожение бактериальных спор и цист простейших.

Эту классификацию можно дополнить нулевой степенью (0), при которой ставится цель снизить массивность контаминации условно-патогенными микробами объектов внешней среды до субинфицирующих доз.

Четыре степени влияния на вторую фазу (механизм передачи) эпидемиологической триады можно рассматривать с позиций конечного результата (табл. 10.2).

Стерилизация — полное уничтожение всех форм живых микроорганизмов.

Высокоэффективная дезинфекция — уничтожение всех микроорганизмов за исключением некоторого числа спор бактерий.

Эффективная дезинфекция — инаktivация **микобактерий** туберкулеза, вегетативных форм бактерий, большинства вирусов и грибов, но не обязательно уничтожение спор бактерий.

Таблица 10.2

Особенности различных технологий обеззараживания

(по Шандале М.Г., 2002)

Виды обеззараживания	Уровни обеззараживания	Обеззараживающие средства и режимы
Стерилизация	Уничтожение всех вегетативных микробов. Вероятность сохранения бактериальных спор — 10^{-6}	Высокая температура (пар или сухой жар)
		Газо- или парообразные химикаты (окись этилена и т.п.)
		Плазма перекиси водорода (Стеррад)
		Микробицидная радиация, жидкие спороцидные химикаты при длительной (10–12 ч) экспозиции: - альдегиды; - перекись водорода; - надуксусная кислота
Дезинфекция высокого уровня	Уничтожение всех вегетативных микробов и части спор, но возможно сохранение части спор (вероятность и степень этого не регламентированы!)	Жидкие спороцидные химикаты при кратковременной (10–45 мин) экспозиции: - альдегиды; - ортофталевый альдегид; - перекись водорода; - надуксусная кислота
Дезинфекция промежуточного уровня	Уничтожение <i>M. tuberculosis var. bovis</i> и всех других вегетативных бактерий, всех грибов и большинства вирусов	Туберкулоцидные средства: - фенолы; — йодофоры; - хлорактивные вещества; - спирты
Дезинфекция НИЗКОГО уровня	Уничтожение большинства вегетативных бактерий, некоторых вирусов и грибов, но не <i>M. tuberculosis var. bovis</i>	ЧАС

Низкоэффективная дезинфекция — уничтожение большинства бактерий, некоторых вирусов и грибов, но не может быть надежным методом уничтожения резистентных микроорганизмов, например **микобактерий** туберкулеза или спор бактерий.

Применяющиеся для дезинфекции химические вещества разнообразны по своей природе, механизму действия и уровню бактериальной активности. Дезинфектанты с низким уровнем активности убивают большинство бактерий, грибов и вирусов, исключая споры, микобактерии и другие наиболее резистентные виды микроорганизмов. Дезинфектанты среднего уровня действуют на все вегетативные формы бактерий, в том числе микобактерии, за исключением отдель-

ных видов бактерий и спор. Высокий уровень дезинфекции предполагает гибель всех видов микроорганизмов за исключением спор. Отдельные дезинфектанты высокого уровня активности губительно действуют на споры и могут быть использованы для химической стерилизации.

10.1.5. Группы химических соединений дезинфектантов

Все дезинфицирующие вещества подразделяются на следующие группы: галоидсодержащие соединения, кислородосодержащие соединения, ПАВ, щелочи, кислоты, гуанидины, альдегиды, спирты, фенолы (рис. 10.4).



Рис. 10.4. Дезинфектанты

Галоидсодержащие соединения — это средства, имеющие в своем составе в качестве активного действующего вещества (АДВ) хлор, бром, йод (рис. 10.5). По механизму действия они являются окислителями — оказывают выраженное бактерицидное действие за счет выделяющихся хлора и кислорода.

Галоидсодержащие дезинфектанты обладают широким спектром противомикробного действия: активны в отношении спор, **микобактерий** туберкулеза, вирусов (ВИЧ, вирусного гепатита В, ОРВИ). Применяют для дезинфекции помещений, обработки санитарно-технического оборудования (СТО), уборочного инвентаря, посуды, обеззараживания выделений. Отдельные препараты используются для дезинфекции ИМН, предметов ухода за больными, белья.

Хлорсодержащие вещества. Хлор служит источником получения многих антимикробных препаратов. Их активность выражают в единицах свободного хлора. Все хлорсодержащие вещества разделяют на две большие группы — неорганические и органические соединения хлора.



Рис. 10.5. Классификация галоидсодержащих веществ

Гипохлориты — одна из наиболее давно известных групп дезинфектантов. Быстро убивают бактерии, грибы и вирусы. В высоких концентрациях и при длительной экспозиции действуют на кислотоустойчивые бактерии и споры бацилл. Совместимы с катионными и анионными ПАВ. Их недостатками являются коррозионная активность, способность инактивироваться органическими веществами и относительная нестабильность. Гипохлориты выпускают в виде порошка или растворов.

Органические соединения хлора. К этой группе принадлежат N-хлор-производные сульфонамидов, хлорамин и дихлорамин галазон.

Хлороформ ограниченно используют для консервации растворов. Благодаря своей летучести он испаряется из растворов.

Широкое распространение в практике имеют такие препараты, как **Альдези**, **Беламин**, **Белка**, **Жавель**, **Клорокс**, **нейтральный анолит**, **Хлорамин Б**, электрохимически активированные растворы натрия хлорида. Весьма рациональной формой хлорактивных средств являются таблетки (**Медихлор**, **Хлортат**, **Хлор-эффект**, **Клорсепт**, **Жавель-солид**, **Пюржавель**, **Пресепт** и др.). Их применение уменьшает токсическое воздействие хлора на человека при приготовлении рабочих растворов. Используют также композиции хлорсодержащих средств с ПАВ и другими **ДВ** (**Спорокс**, **Доместос**, **Клорилли** и др.).

Оценка хлорактивных соединений на соответствие современным требованиям выявила у них наряду с положительными свойствами (высокой активностью и широким спектром антимикробного действия, дезодорирующими, отбеливающими свойствами, гомогенизирующей способностью, делающей их незаменимыми при обеззараживании выделений, мокроты и т.д.) следующие недостатки:

- плохую растворимость с образованием осадка у гипохлоритов кальция, хлорной извести;
- недостаточную растворимость (0,05-0,1%) у трихлоризоциануровой кислоты, дихлордиметилгидантоина, полную нерастворимость дихлораминов;
- низкую стабильность, что приводит к потере активности препарата при его хранении и необходимости постоянного контроля содержания активного хлора в рабочих растворах в должной концентрации;

- короткий срок хранения рабочих растворов;
- токсичность для человека (запах хлора и резко выраженное раздражающее действие на кожу и слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей),
- неблагоприятное воздействие на окружающую среду;
- низкую активность некоторых из них (например, хлорамина) в отношении устойчивых видов микроорганизмов — **микобактерий** туберкулеза, грибов, спор, бацилл, что зачастую приводит к необходимости активации рабочих растворов перед их применением;
- формирование резистентности у многих госпитальных штаммов микроорганизмов вследствие длительного использования этих соединений;
- резкое снижение активности в присутствии органических веществ в обрабатываемом субстрате;
- агрессивность в отношении обрабатываемых поверхностей;
- корродирующее действие на металлы, снижение прочности тканей.

Йод и его соединения. Йод — черные кристаллические пластины. Плохо растворяется в воде, хорошо — в растворе йодида калия с образованием полийодида калия, а также в спирте, эфире и других органических растворителях. Растворы йода обладают высокими бактерицидными, фунгицидными, спороцидными свойствами. Высокое антимикробное действие его обусловлено галогенизированием. Применяется йод в виде 5–10% спиртового раствора, 2,5% раствора йодистого калия в 90% спирте, 1,5% раствора йода и 3% раствора йодистого калия, водного 5% раствора йода, содержащего 10% йодистого калия.

Из соединений йода заслуживают внимания однохлористый йод, тетрахлорид, соединения йодания, йодофоры. Однохлористый йод — жидкость, твердеющая при низких температурах. Его растворы в 1% концентрации бактерицидны, в 0,7% — спороцидны.

Из перечисленных соединений йода наиболее распространены йодофоры — комплексы йода с ПАВ, которые в растворах легко отделяют йод. Йодофоры хорошо растворяются в воде. Их растворы немарки, нетоксичны, почти не имеют запаха, обладают высоким бактерицидным, вирулицидным, туберкулицидным и спороцидным действием. Кроме того, они отличаются длительным остаточным действием.

Бром — темно-бурая жидкость, кипящая при 58,8 °С. Плохо растворяется в воде. Обладает бактерицидным действием в довольно больших разведениях.

Бромистый метил (метилбромид) — жидкость, кипящая при 45 °С. Пары его в 3,25 раза тяжелее воздуха. Плохо растворяется в воде. Применяется в виде паров, которые обладают значительным антимикробным и инсектицидным действием.

Кислородосодержащие средства. Это группа препаратов, ДВ которых является кислород в составе перекиси водорода, перекисных соединений, надкислот. Кроме традиционной перекиси водорода, в лечебных учреждениях можно широко применять комбинированные препараты, содержащие в своем составе

перекисные соединения или перекись водорода с различными добавками: ПВК, Перамин, **ПФК-1**, Пероксимед, Виркон, Перформ, **Дезоксон-1**, Дезоксон-4, Димозонпур, Секусепт Пульвер и др.

Кислородосодержащие препараты обладают широким спектром антимикробного действия, не имеют резких запахов, экологичны. Применяются для дезинфекции поверхностей, посуды, белья, предметов ухода за больными, СТО, **ИМН** при инфекциях бактериальной (в том числе туберкулезной), вирусной и грибковой этиологии. Некоторые препараты обладают спороцидными свойствами, однако их применение в качестве стерилиантов ограничивается вследствие выраженного коррозионного действия на металлы (**6%** раствор перекиси водорода). Значительное преимущество растворов кислородосодержащих средств — отсутствие запаха, поэтому их целесообразно применять в помещениях, где длительно находятся больные и медицинский персонал. Работу с этими препаратами можно проводить без защиты органов дыхания (за исключением метода орошения).

К недостаткам перекиси водорода следует отнести недостаточную стабильность ее при хранении. Препарат быстро разлагается на свету, при взаимодействии с металлами, органическими веществами и щелочами. Поэтому в органических субстратах противомикробная активность перекиси водорода снижается.

Поверхностно-активные вещества подразделяют на анионные, катионные и амфолитные (амфотерные) соединения в соответствии с ионизацией гидрофильной группы молекулы, в которой присутствует также гидрофобная группа. Анионные и амфотерные ПАВ слабо действуют на микроорганизмы или полностью неактивны. Однако некоторые из них повышают чувствительность микроорганизмов к другим биоцидам, изменяя проницаемость клеточных мембран. Антимикробной активностью обладают катионные ПАВ, из которых широкое применение имеют ЧАС.

Значительное преимущество препаратов этой группы, наряду с мощными свойствами — отсутствие резких запахов и низкий уровень токсичности. Поэтому их можно широко применять в помещениях лечебного учреждения, где длительно находятся больные и медицинский персонал. Для кабинетов и отделений, требующих организации высокого уровня дезинфекционных мероприятий (клинико-диагностические лаборатории, хирургические, процедурные кабинеты), следует осторожно выбирать препараты этой группы вследствие их достаточно узкого антивирусного и ограниченного антимикробного спектра действия и полного отсутствия спороцидного эффекта.

ПАВ, обладая стабильностью, хорошими моющими свойствами, щадящим действием на обрабатываемые объекты, низкой токсичностью, вместе с тем характеризуются избирательностью антимикробного действия, в связи с чем большинство из них или неактивны, или малоактивны в отношении устойчивых видов и форм микроорганизмов — **микобактерий** туберкулеза, грибов, спор, бацилл. Неблагоприятными свойствами ПАВ являются также быстрое и частое формирование устойчивости микроорганизмов к их воздействию, наличие

бактериостатического действия, несовместимость ЧАС с мылами и анионными ПАВ (в их присутствии утрачивается антимикробная активность). Жидкие концентраты ПАВ с высоким содержанием ДВ обладают выраженным резорбтивным и раздражающим действием на кожу и слизистые оболочки глаз, часто являются аллергенами. Полимерные ПАВ образуют на поверхностях обработанных объектов трудноудаляемую пленку, фиксируют органические вещества. При комбинации ПАВ с альдегидами и спиртами дезинфицирующие свойства препаратов данной группы усиливаются.

На российском рынке весьма широко представлены препараты на основе ЧАС (Амфолан, Ниртан, Велтосепт, Дезавик-экстра, Дезэффект, Дюльбак ДТБЛ, Катамин АБ, Лизетол АФ, Ника-экстра, Септабик, Септустин, Сокренал и др.), соли аминов (Деконекс 5 ЗИН, Микробак-форте и др.), производные гуанидинов (Биор-1, Демос, Полисепт, Пливасепт, Фогуцид и др.). Их применяют как индивидуальные химические средства или в виде композиций с альдегидами, спиртами и другими веществами.

Клатратные соединения (клатрат дидецилдиметиламмония бромида с мочевиной, Септабик, Велтолен, Велтаб, Велтогран, Велтаб, Велтосфер). Преимуществами клатратных соединений являются: высокая антимикробная активность, включая споровые формы бактерий, возбудителей анаэробных инфекций, оболочечные и безоболочечные вирусы, туберкулез и др.; безопасность для пациентов и персонала; наличие моющих, антикоррозионных, дезодорирующих свойств; совместимость со всеми материалами, включая натуральные ткани, кожу, все виды поверхностей и т.д.; отсутствие специфического запаха; не фиксируют органические загрязнения; имеют длительный срок годности — до 5 лет. В качестве недостатков клатратных соединений можно назвать длительное растворение в воде твердых форм препаратов (таблетки, гранулы) — 30-40 мин в холодной воде, в горячей воде — до 15 мин.

Кислоты и эфиры. Кислоты и некоторые их соли характеризуются значительным бактерицидным действием. Неорганические кислоты (азотная, соляная, серная) обладают спороцидным и бактерицидным действием, но в практике дезинфекции не применяются в связи с их агрессивным действием на обрабатываемые объекты.

Сернистая кислота и ее ангидрид обладают слабым бактерицидным эффектом. Кроме того, ангидрид оказывает фунгицидное и инсектицидное действие.

Серы диоксид, сульфиты, метабисульфиты. Серы диоксид широко используется как консервант пищевых продуктов и в пивоваренной промышленности.

Неплохим бактерицидным свойством отличается **фосфорная кислота**.

Борную кислоту используют в качестве антисептика в виде раствора или порошка для обработки кожи и слизистых оболочек. Хорошая всасываемость и медленное выведение из организма ограничивают ее применение.

Ряд органических кислот (молочная, салициловая, уксусная и др.) обладают хорошо выраженным бактериостатическим действием, что позволяет использовать некоторые из них (муравьиную, уксусную, бензойную) для консервирования пищевых продуктов.

Салициловая кислота применяется в спиртовых растворах (1-2%), присыпках, мазях, пастах как антисептик, например при дерматомикозах.

Уксусная кислота действует на все виды микроорганизмов. В виде 0,25-2% раствора она применяется для обработки наружного уха и нижних отделов мочевыводящих путей. Активна против *Pseudomonas spp.*

Сорбиновая кислота — широко используемый консервант как в виде кислоты, так и ее калиевой соли, имеет значение pH 4,8; ее активность, как и бензойной кислоты, уменьшается с повышением pH. Наиболее эффективна при pH 4 или ниже. Обычно применяется для консервации сиропов и гелеобразных фармацевтических продуктов.

Значительным антимикробным действием обладают **пикриловая и центро-неловая кислоты**.

Эфиры п-гидроксibenзойной кислоты (парабены) имеют значение pH = 8-8,5, поэтому их активность менее зависит от pH среды, чем активность кислот. Парабены (метилвый, этиловый, пропиловый и бутиловый эфиры) можно применять для консервации растворов с pH = 7-8, однако оптимальная активность проявляется в кислой области pH. Они активны против грибов, в меньшей степени — бактерий; псевдомонады способны использовать парабены как источник углерода. Парабены используют для консервации эмульсий и кремов.

Альдегидсодержащие средства. Это группа препаратов, действующим началом которых является глутаровый, или янтарный, альдегид.

Глутаральдегид убивает вегетативные формы бактерий в течение минутной экспозиции. Гибель спор наступает через 3 ч и более в зависимости от степени их термоустойчивости. Существенно не инактивируется органическими соединениями. Важное значение имеет присутствие в молекуле двух высокореактивных альдегидных групп. Мономер находится в равновесии с полимерными формами молекулы; это равновесие зависит от температуры и pH среды. При pH = 8 биоцидная активность максимальна, но раствор нестабилен из-за полимеризации. Напротив, кислые растворы стабильны, но менее активны, хотя при повышении температуры увеличивается содержание свободного диальдегида и повышается биоцидная активность. Глутаральдегид выпускают в виде кислого 2% раствора, стабильного при хранении, который активируют перед использованием, добавляя соответствующую буферную систему. Активированный раствор может храниться 2 нед. Используется для химической стерилизации медицинских материалов, которые нельзя стерилизовать другими методами.

Препараты на основе глутарового альдегида: Тримицид, Тримицид-авто, Лизоформин 3000, Бианол, Стераниос, Деконекс 50 плюс, Сайдекс, Делансаль, Клиндезин-форте, Клиндезин 3000 и препарат Сайдекс ОПА на основе ортофталевого альдегида применяются для химической стерилизации и дезинфекции высокого уровня. Альдегиды обладают высокой активностью в отношении всех видов бактерий, вирусов, выраженной спороцидной активностью, в то же время они высокотоксичны, летучи, фиксируют органические загрязнения на поверхности объектов, имеют длительную экспозицию (до 10 ч) для процесса хими-

ческой стерилизации. Антимикробное воздействие, в том числе спороцидное, весьма надежное.

В последнее время появляются средства, в которых альдегиды сочетаются с ЧАС, гуанидинами, неноногенными ПАВ и другими компонентами, придающими им моющие свойства и несколько снижающими их токсичность (Тримипин-ЭМ, Аламинол, Бианол, Лизоформин 3000, Деконекс 50 ФФ, Секусепт-форте, Септодор-форте и др.).

Из других препаратов этой группы ДС используются формальдегид, глиоксоль, янтарный альдегид.

Формальдегид окисчен, обладает высокой реакционной способностью, неустойчив к действию окислителей (окисляется на воздухе), имеет удушающий запах.

Глиоксоль в чистом виде не применяется. Используется как добавка, усиливающая дезинфицирующие свойства того или иного препарата. На основе янтарного альдегида создан препарат Гигасепт ФФ. Действие его аналогично действию глутарового альдегида.

Формалин используют для консервации анатомических препаратов.

Токсичность формалина, его раздражающее действие на кожу и способность полимеризоваться на поверхностях ограничивают его применение как дезинфектанта.

Таким образом, положительными качествами альдегидсодержащих препаратов являются отсутствие или низкая коррозионная активность в отношении металлов, отсутствие резких запахов (за исключением формалина), широкий спектр антимикробного действия, что позволяет использовать их в качестве дезинфектантов при генеральных уборках в хирургических, процедурных кабинетах и т.п., однако они более токсичны, чем кислородосодержащие средства.

Недостатками этой группы препаратов являются необходимость проводить работу с ними в отсутствие пациентов и выраженная способность фиксировать органические загрязнения: кровь, слизь, гной и т.п., что требует предварительной отмывки ИМН в воде.

Гуанидины. Действующим началом препаратов этой группы являются сложные органические соединения. Гуанидины активны в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов (за исключением микобактерий туберкулеза), не проявляют активности к вирусам, грибам, спорам.

Расширение спектра антимикробной активности происходит при сочетании гуанидинов с ПАВ. На этой основе выпускают препараты Тримипин-ультра, Демос, Катасепт, Лизоформин специаль, Лизетол АФ, Пливасепт 5%, обладающие широким спектром антимикробного действия. Такие средства, как Лизетол АФ, Пливасепт 5% с ПАВ и Пливасепт 5% без ПАВ, предназначены также и для дезинфекции инструментов. Кроме того, Лизетол АФ можно использовать для дезинфекции и предстерилизационной очистки инструментов при совмещении этих процессов в один этап.

Фогуцид и Полисепт на обрабатываемых поверхностях создают пленку, обеспечивающую длительное бактерицидное действие, — от 3 до 7 сут. Однако из-

за образования пленки нельзя применять эти препараты для обеззараживания инструментов, посуды и использовать в виде аэрозолей.

Спиртовые растворы хлоргексидина биглюконата (гибитан) и Катасепта в 70% спирте приобретают вирулицидные свойства, что расширяет область их применения, в частности, для дезинфекции инструментов.

На основе гуанидинов, кроме хлоргексидина биглюконата, разработан ряд других кожных антисептиков: Пливасепт 5% с ПАВ, Пливасепт 5% без ПАВ, Асептинол С, Асептинол спрей, АХД-2000 специаль, Спитадерм, Биотензит дезинфектант, Тримицин-КА, Тримицин-ОП и др.

Спирты. Группа препаратов на основе этанола, пропанола, изопропанола. Наиболее высоким бактерицидным (кроме **микобактерий** туберкулеза) и вирулицидным (включая вирусы ВИЧ и гепатитов) действием обладает 70% этиловый спирт, который используется для обеззараживания рук хирургов и других объектов. Наиболее выражено бактерицидное действие 70% спирта, спороцидным действием он не обладает. Для приготовления 70% спиртового раствора из 96% берут 70 мл спирта и добавляют 26 мл воды.

Из отрицательных свойств спиртов следует отметить свойство фиксировать кровь и другие органические субстраты, отсутствие спороцидной активности, а также остаточного действия. Спирты инактивируются органическими субстратами, способствуют разбуханию и повышению твердости резины и пластика, могут оказывать раздражающее действие на слизистые и кожу.

Благодаря специальным добавкам спирты обладают более широким спектром антимикробного действия: бактерицидным, **туберкулоцидным**, вирулицидным, фунгицидным (Атмостерил аэрозоль, Бациллол плюс, Деконекс соларсепт, Инцидур спрей, Нью Альфа аэрозоль, ФД-322).

Средства на спиртовой основе являются в основном кожными антисептиками. Кроме спирта в их состав добавляют чаще всего хлоргексидин или ДВ из группы ЧАС. Существуют комбинации нескольких спиртов. В состав препаратов может включаться и перекись водорода.

Кожные антисептики на основе спиртов в сочетании с другими добавками являются готовыми к применению препаратами.

Фенолы. Фенол представляет собой крупные призматические кристаллы с характерным запахом и температурой плавления 43–54 °С, хорошо растворяется в воде. При дезинфекции часто пользуются жидким фенолом, который получают путем расплавления кристаллов фенола нагреванием и добавлением 10% воды к исходному количеству фенола. Впоследствии при приготовлении растворов жидкого фенола учитывают наличие в нем 10% воды. Антисептическое действие приписывают всей молекуле фенола, которая в связи с хорошей растворимостью в липоидах накапливается в бактериальной клетке и вызывает ее гибель. Гидроксильная группа фенола взаимодействует с белками клетки, в том числе с аминокислотной группой белков, и образует нерастворимые альбуминаты, чем нарушает коллоидное состояние бактериальной клетки. Свет и влага не оказывают никакого действия на бактерицидные свойства фенола. В химическом отношении он является одним из самых стойких ДС.

Растворы фенола обладают сильным бактерицидным, фунгицидным и вирулицидным действием, однако споры не убивают. Антимикробная активность фенола усиливается при добавлении кислот, мыла и при повышении температуры раствора, а снижается — в присутствии белков. Из препаратов этой группы имеет значение Амоцид и Амоцид-2000, которые обладают широким спектром действия.

В состав ДС, содержащих фенолы, дополнительно включают спирты, иногда альдегиды. Фенолы входят в состав следующих ДС: Санифреш, Десидент, Нью Альфа аэрозоль, Фрека, Амоцид, Колдспор, Вексайд, Лизетол АФ. Содержание фенолов изменяется в интервалах от 0,1 (Колдспор) до 35% (Лизетол).

Фенольные средства инактивируются органическими материалами, разъедают резину и некоторые пластмассы. Препараты фенола используются в медицинских учреждениях редко из-за их экологической опасности и высокой **ТОКСИЧНОСТИ**.

Щелочи. Щелочи обладают бактерицидной, вирулицидной и спороцидной активностью. Вызывая гидролиз белков, омыляя жиры, расщепляя углеводы, они приводят к набуханию и осмосу микробных клеток и в конечном счете к их гибели. Из-за порчи обеззараживаемых поверхностей щелочи не нашли широкого применения в дезинфекционной практике.

Окислители. *Водорода пероксид и надкислоты* — мощные антимикробные агенты, действуют на споры. В концентрации 3-6% водорода пероксид (H_2O_2) применяется для дезинфекции, в более высокой (до 25%) — для химической стерилизации.

Надкислоты — средства на основе надмуравьиной и надуксусной кислот, легко смешиваются с водой и спиртом, обладают сильными окислительными свойствами. Надмуравьиную кислоту в виде рецептуры С-4 (первомур) используют для обработки рук хирургов. Первомур в концентрации 4,8% применяют для стерилизации лигатурного шовного материала.

Препараты на основе надуксусной кислоты выпускают в нашей стране в виде композиционных препаратов **Дезоксон-1** и **Дезоксон-4**, которые отличаются стабилизаторами. К недостаткам этих препаратов относится коррозионная активность, сильный запах уксусной кислоты, необходимость работы в респираторе, так как при распылении они раздражают слизистые.

Калия перманганат 0,04—0,5% растворах обладает сильным бактерицидным действием.

Тяжелые металлы. Препараты, содержащие ртуть и серебро, одними из первых получили применение как антисептики, однако теперь они постепенно выходят из употребления и заменяются менее токсичными. Соединения ртути высокоэффективны, однако к ним образуются резистентные штаммы. Кроме того, они представляют опасность как загрязнители окружающей среды. В медицине используют мертиолат (тиомерсал) и фенилртути нитрат или ацетат. Соли фенилртути в концентрации 0,001-0,004% используют для консервации глазных капель, инъекционных растворов, раствора для контактных линз, ино-

гда в комбинации с другими веществами. Ртутьорганические соединения в значительной степени адсорбируются из растворов резиновыми или полимерными материалами.

Помимо этого в качестве антисептиков применяют серебра нитрат (ляпис), протаргол (содержит 7,8-8,3% серебра), колларгол (коллоидный раствор, содержащий 70% серебра), повидаргол (7-8% коллоидное серебро на полимерном носителе), меди сульфат (0,25% раствор), цинка окись в виде присыпок и мазей.

Красители. *Производные трифенилметана* обладают бактериостатической активностью в основном в отношении грамположительных микроорганизмов. Органические вещества снижают их активность. Наиболее часто применяют кристаллический фиолетовый (генциановый фиолетовый) и бриллиантовый зеленый в виде 0,5% водных или спиртовых растворов для обработки мелких ран, ожогов и при поверхностных бактериальных или микотических заболеваниях **КОЖИ**.

Акридиновые красители одинаково действуют на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Действие проявляется медленно. Неактивны в отношении спор бацилл и грибов. Уровень активности зависит от степени ионизации молекулы. Применяются для обработки ран и ожогов.

Дезинфицирующие средства для быта. Средства данной группы подразделяются на моюще-дезинфицирующие, чистяще-дезинфицирующие и отбеливающе-дезинфицирующие. В состав таких средств, в зависимости от действующего начала, входят различные компоненты: ПАВ, специальные органические и неорганические добавки, абразивы (чистящие). Включение дезинфектантов позволяет объединить механическую чистку обрабатываемых объектов и дезинфекцию в один процесс. В качестве действующего начала используют хлорактивные соединения, кислоты, ЧАС. Присутствие активного хлора, наряду с обеззараживающим действием, способствует лучшему удалению жировых и белковых загрязнений благодаря его способности окислять высокомолекулярные протеины до простых аминов, которые легче подвергаются детергентному действию.

Моюще-дезинфицирующие средства на основе ПАВ не обладают отбеливающими свойствами и поэтому могут использоваться для дезинфекции цветного белья. Отсутствие раздражающего запаха и коррозирующего свойства позволяет использовать их для обеззараживания посуды. Средства на основе ПАВ выпускаются в виде жидкостей или паст.

Чистяще-дезинфицирующие средства предназначены для очистки и дезинфекции санитарно-технического оборудования (ванн, раковин, унитазов), производятся в виде порошков или паст. В их состав в качестве **ДВ** входят хлорактивные соединения (до 7% по активному хлору), щавелевая и сульфаминовая кислоты, ПАВ, метасиликат натрия и др.

Мылами называются соли предельных и непредельных высокомолекулярных жирных кислот. При применении солей натрия получается твердое мыло, солей калия — жидкое мыло. В туалетные мыла добавляют эфирные масла и эс-

сенции для придания запаха и краситель — для получения цвета. Медицинскими мылами называются такие мыла, к которым добавлены лекарственные или дезинфицирующие вещества (зеленое мыло, феноловое, дегтярное).

Мыла обладают незначительным бактерицидным действием, но играют большую роль в дезинфекции, так как растворяют жиры, смывают различные загрязнения и, таким образом, освобождают предмет от находящихся в нем микробов. Мыла также понижают поверхностное натяжение микробной клетки, что способствует лучшему проникновению дезинфектанта внутрь ее. В сочетании с химическими ДС мыла, как эмульгаторы, усиливают их бактерицидное действие.

В настоящее время имеется широкий спектр бытовых моющих, чистящих и дезинфицирующих средств. Разрешена продажа населению серии средств под названием Доместос, жидких средств Ника-экстра, Ника-экстра М и др.

Салфетки Дамисепт, пропитанные дезинфицирующим составом и предназначенные для гигиенической обработки рук при уходе за инфекционными больными, также могут применяться населением.

В домашних условиях могут использоваться такие средства, как Гипостабил, Дезэфект-санит, Велтонен-экстра, Велтосепт, Велтодез, Велталекс и другие, в соответствии с инструкциями, указанными на упаковках.

10.1.6. Факторы, влияющие на эффективность дезинфекции химическим методом

Для эффективного применения химических ДС необходимо соблюдать следующие условия:

- применение ДС в виде водных растворов;
- соблюдение необходимой концентрации рабочих растворов ДС;
- обеспечение достаточного контакта между ДС и обеззараживаемыми объектами (полное погружение в раствор ДС или его равномерное нанесение на всю поверхность обеззараживаемого объекта);
- соблюдение определенных сроков действия ДС (экспозиция).

Целесообразность применения ДС в виде водных растворов объясняется тем, что элементы жидкости, содержащие ДС, легко и достаточно быстро адсорбируются оболочкой микробной клетки и проникают через нее внутрь последней. Использование других растворителей (спирт, эфир, бензол) также способствует успешному протеканию дезинфекционного процесса, однако в практике не применяется по ряду известных причин (пожарной безопасности, дороговизны, порчи предметов). Кроме того, следует помнить, что ДС быстрее всего проникают в клетку через водную фазу, чем через перечисленные выше растворители.

Для достижения полного растворения ДС в воде необходимо их тщательное перемешивание, а в ряде случаев использование подогретой воды.

Дезинфекцию вещей, допускающих полное увлажнение, проводят полным погружением в раствор с многократным перемешиванием обеззараживаемых объектов и рабочего раствора. Если обеззараживаемые объекты не могут быть

перемешаны, их следует погрузить так, чтобы дезраствор соприкасался со всеми поверхностями обрабатываемых объектов.

Крупные обеззараживаемые предметы следует тщательно и равномерно протирать, промывать, а также орошать с помощью специальной аппаратуры.

Для качественной дезинфекции необходимо помнить о нормах расхода ДС. Методическими указаниями по применению каждого дезраствора предусмотрена норма расхода рабочего раствора. Фактически это количество рабочего раствора ДС для обработки одного квадратного метра площади обрабатываемого объекта. Средняя норма расхода рабочего раствора методом орошения составляет 0,3-0,5 л/м².

Дезинфекционная выдержка, или экспозиция, очень важна для полного уничтожения микроорганизмов. Длительность дезинфекционного эффекта зависит не только от устойчивости микроорганизмов, но и от характера обрабатываемого предмета (деревянные, металлические, керамические, стеклянные) и его свойств. Дезинфицирующие вещества на обрабатываемых поверхностях, равно как и обеззараживаемые предметы в рабочих растворах ДС, должны находиться от 30 мин до 1 ч. В отдельных случаях экспозиция увеличивается до 2 ч. Использование горячей воды приводит не только к улучшению растворения дезрастворов, но и ускоряет дезинфекционный процесс. Особенно это важно в холодное время года.

В присутствии органических веществ (испражнений, мокроты, гноя, крови, слизи) скорость дезинфекционного процесса замедляется, так как частично ДС вступают во взаимодействие с органическими веществами и расходуются на образование с ними не растворимых в воде альбуминатов. Во взаимодействие с микробными клетками вступает только оставшееся свободным количество ДС, что часто оказывается недостаточным для уничтожения микроорганизмов. Кроме того, органические вещества создают механическую защиту для микроорганизмов. В моче, где нет белковых примесей, процесс дезинфекции протекает быстрее, чем в мокроте, кале, рвотных массах. Ускорение процесса и его надежность достигаются перемешиванием смеси выделений и ДС. На скорость дезинфекционного процесса влияет также pH среды. Хлорсодержащие ДС в щелочной среде действуют гораздо слабее, чем в нейтральной и кислой.

Множество дезинфектантов с различными названиями относятся к сравнительно небольшому числу химических групп. Действие всех изделий одной группы при одинаковых условиях будет примерно одинаковым.

Действие дезинфектанта измеряется по отношению к различным группам микроорганизмов (табл. 10.3). Среди бактерий легче всего уничтожаются грамположительные, такие как стафилококки, в то время как грамотрицательные бактерии более устойчивы к дезинфектантам. Микобактерии туберкулеза, другие кислотоустойчивые бактерии и особенно споры бактерий резистентны к большинству дезинфектантов.

На эффективность действия дезинфектантов оказывает влияние не только вид бактерий, но и их количество. 100 млн бактерий в 1 мл — эта величина может показаться большой, но именно она обычно обнаруживается в больничных

условиях и используется в стандартных тестах. Ни о каком дезинфектанте нельзя сказать с уверенностью, что он уничтожит все имеющиеся микроорганизмы. Полное уничтожение почти невозможно. Уничтожение 99,9% признается адекватным.

Таблица 10.3

Спектр эффективности различных групп микробиологически активных веществ

Микроорганизмы	Спирты	Альдегиды	Фенолы	Перекиси	ЧАС	Амфотензиды (ПАВ)	Бигуанидины	Галогены
Бактерии грамположительные	+	+	+	+	+	+	+	+
Бактерии грамотрицательные	+	+	+	+	+	+	±	+
Микобактерии туберкулеза	+	+	+	+	+	±	+	+
Плесневые грибы	+	+	+	+	++	+	+	+
Дрожжи	-	+	+	+	++	+	+	+
Вирусы	±	+	+	+	+	+	+	+

Примечание. ++ — очень эффективно; + — эффективно; ± — эффективно в определенных случаях; — — неэффективно.

Цифра 99,9% является гарантией безопасности. Однако простой расчет показывает, что при 99,9% убитых бактерий 100 из каждого миллиона выживают. А в ситуациях, когда требуется дезинфекция, бактерии считаются именно в миллионах. Уничтожение 99,9% будет означать, что ситуация значительно улучшена и бактериальное обсеменение внешней среды снижено, но условия еще долгое время не будут стерильными. Стоит помнить о том, что если условия благоприятствуют, одна бактерия может размножиться и воспроизвести около 1 млрд аналогичных бактерий в течение 10 ч. Впечатляющее снижение бактериальной нагрузки, полученной при почти 99,9% уничтожении, может продлиться совсем недолго.

Дезинфицирующая жидкость для нейтрализации бактерий должна соприкасаться с микроорганизмами. Эффекта не будет, если просто вылить дезинфицирующий раствор на грязные изделия. Наилучший результат дает двухэтапный процесс — вначале очистка, а затем применение дезинфицирующих растворов. Очистка удаляет большинство микроорганизмов, а оставшиеся будут доступны дезинфектантам.

Двухэтапный процесс рекомендуется в случаях, когда необходимо продезинфицировать поверхность или оборудование и не стоит вопрос инфекционного риска для персонала. Если сотрудники должны промывать лабораторную стеклянную посуду или использованные инструменты, потенциально загряз-

ненные патогенными возбудителями, необходимо придерживаться определенных правил.

1. Использованные предметы сначала помещают в дезинфицирующий раствор.
2. Добавление моющих средств к дезинфицирующим способствует проникновению дезинфектанта внутрь органического материала.
3. Полые инструменты следует погружать в дезинфицирующий раствор вертикально, чтобы вытеснить пузырьки воздуха и обеспечить контакт раствора со всей поверхностью обрабатываемых изделий.
4. Дезинфектанты активнее действуют при более высоких температурах растворов (при мытье практически всегда применяют горячую воду).
5. Использование необходимой концентрации очень важно. Если концентрация ниже рекомендуемой, то результат может быть нулевым. Рекомендуемая концентрация ДС обычно выражается в процентах.
6. Для успешного дезинфицирующего воздействия на микроорганизмы необходима определенная экспозиция, поскольку мгновенно дезинфицирующего эффекта ни один современный препарат не дает. Необходимое время зависит от группы дезинфектанта, природы присутствующих бактерий, количества и вида материала (наличие органического загрязнения), температуры, концентраций и объема ДС. При более низких температурах и концентрациях, при затрудненном доступе к бактериям для достижения эффективности требуется больше времени. При одинаковых условиях грамотрицательные бактерии погибают медленнее, чем **грамположительные**. Медленнее нейтрализуются кислотоустойчивые бактерии. Спороцидные дезинфектанты убивают споры гораздо медленнее, чем вегетативные бактерии. Активность большинства дезинфектантов прекращается после их высыхания.

Наиболее быстродействующие дезинфектанты — это хлор и спирт. Их эффективность достигается за 2 мин на чистой поверхности. Карболовые дезинфектанты действуют медленнее. В присутствии органического материала для эффективного действия необходим 30-минутный контакт с ДС, а при чистой поверхности — достаточно 8 мин.

7. Нельзя использовать два ДС одновременно или сразу же друг за другом. Единственное исключение из этого правила — спирт, который эффективно можно использовать с другими дезинфектантами. Известно, что один дезинфектант может инактивировать другой. Мыло и щелочные моющие средства инактивируют дигуаниды и ЧАС. Кислотные моющие средства инактивируют щелочные дезинфектанты (фенолы) и соединения хлора.

Выделения больных (кровь, гной, рвотные массы, мокрота, фекалии) содержат органические вещества, что также снижает активность дезинфектантов. Это следует учитывать при проведении дезинфекции в ЛПУ.

Недоброкачественная дезинфекция в большинстве случаев является следствием пренебрежения рекомендуемыми правилами.

10.1.7. Сравнительная характеристика отдельных дезинфектантов

Для профилактики инфекционных болезней практическое здравоохранение нуждается в эффективных ДС с широким спектром антимикробной активности, экологически безопасных, недорогих и обладающих благоприятными физико-химическими свойствами.

В настоящее время в России наибольшим спросом пользуются ПАВ-содержащие (35,5%) и галоидсодержащие (20,2%) вещества. Третью позицию занимают гуанидинсодержащие средства (13,9%). Удельный вес альдегидсодержащих и кислородосодержащих веществ практически одинаков и значительно уступает предыдущим.

Наиболее перспективный путь создания дезинфектантов — составление композиций, включающих кроме одного или нескольких ДВ различные функциональные добавки, целенаправленно изменяющие свойства ДС.

Однако следует отметить, что за последние 10 лет не появилось ни одного принципиально нового химического соединения, обладающего антимикробной активностью, и большинство ДС являются многокомпонентными композициями.

При сравнении отдельных дезинфектантов необходимо руководствоваться следующими критериями:

- спектр антимикробной активности ДС;
- экологический фактор (безопасность для персонала, пациентов, окружающей среды);
- экономическая эффективность применения препарата.

Сравнительно узкий спектр противомикробной активности проявляют ДС, содержащие в качестве активного действующего вещества ЧАС. Препараты этой группы активны в отношении возбудителей кишечных и капельных инфекций бактериальной этиологии, дрожжеподобных грибов, возбудителей дерматомикозов. В то же время они проявляют недостаточную активность в отношении большинства вирусов и возбудителя туберкулеза. От 70 до 100% клинических изолянтов *Pseudomonas aeruginosa* и бактерий рода *Proteus* резистентны к ЧАС. Последнее ограничивает возможность применения препаратов этой группы для профилактики внутрибольничных инфекций. Расширение спектра противомикробной активности некоторых дезинфекционных средств из группы ЧАС может быть достигнуто за счет повышения температуры рабочих растворов до 50 °С. Более широкий спектр противомикробной активности проявляют дезинфекционные средства, которые содержат в качестве ДВ ЧАС в сочетании с алкиламинами.

Сравнительно широкий спектр противомикробной активности проявляют ДС, содержащие в качестве АДВ пероксисоединения (Дезоксон-1, Дезоксон-5).

В выборе дезинфектантов немаловажное значение имеет и экономическая выгода — наличие спороцидной активности растворов с низкой концентрацией и соответственно их низкая стоимость. Именно такими свойствами обладают

дезинфицирующие препараты на основе натриевой соли дихлоризоциануровой кислоты (Na-соль **ДХЦК**). Экспертами ВОЗ Na-соль **ДХЦК** классифицирована как «дезинфектант высокого уровня» (WHO, 1988). В чистом виде Na-соль **ДХЦК** содержит **60%** активного хлора, тогда как хлорамин — 25%. Препараты отличаются высокой антибактериальной (спороцидной), вирулицидной и фунгицидной активностью. Из них наиболее эффективные и экономичные таблетированные хлорсодержащие средства Жавель-клейд (Франция) и Дихлор (Россия). В этих препаратах вспомогательными компонентами являются адипириновая кислота и углекислый натрий.

При взаимодействии с водой Na-соль **ДХЦК** активируется, образуя хлорноватистую кислоту, которая в дальнейшем диссоциирует в водной среде с образованием **типохлорит-аниона** и иона водорода. Фактически АДВ является хлорноватистая кислота или свободный активный хлор. Многочисленными исследованиями установлена их уникальная спороцидная активность. Максимально активна хлорноватистая кислота в слабокислых растворах, поэтому важное значение приобретает поддержание стабильного уровня pH в этих пределах. В дезинфекционных препаратах Медихлор, Жавель-клейд, Дихлор стабильное существование хлорноватистой кислоты в рабочем растворе обеспечивается поддержанием pH на уровне 6,2. Этот эффект достигается благодаря наличию в рецептуре адипиновой кислоты, поэтому биоцидная активность рабочих растворов препаратов Медихлор, Жавель-клейд и Дихлор выше, чем у других хлорсодержащих средств.

Хлорноватистой кислоте присуща способность к образованию метастабильных универсальных по спектру антимикробного действия смесей оксидантов. Она является естественной средой для живого организма. Так, в организме человека в особых клеточных структурах синтезируется хлорноватистая кислота и высокоактивные метастабильные хлоркислородные и гидропероксидные соединения (метастабильная смесь оксидантов) для борьбы с микроорганизмами и чужеродными субстанциями. Хлорноватистая кислота не распадается с образованием свободного хлора, она находится в связанном состоянии, поэтому более безопасна для людей и окружающей среды и не требует применения специальных мер техники безопасности.

При выборе хлорсодержащих таблеток необходимо обращать внимание на рецептуру препарата, а именно на наличие в ней, кроме натриевой соли и хлоризоциануровой кислоты, адипиновой кислоты и углекислого натрия. Отсутствие этих важных компонентов, например в некоторых хлорсодержащих таблетированных средствах импортного и отечественного производства, значительно снижает их бактерицидную, вирулицидную и фунгицидную активность и одновременно повышает токсичность.

Хлорактивные препараты третьего поколения целесообразно использовать для дезинфекции широкого круга объектов в учреждениях здравоохранения, включая поверхности помещений, белье, посуду, СТО, предметы ухода за больными. Этим препаратам отдают предпочтение при проведении дезинфекции

онных работ в очагах инфекционных болезней благодаря их относительной универсальности.

Важное значение имеет такой критерий, как низкая агрессивность ДС по отношению к медицинским изделиям и предметам быта. Хлорактивные препараты первого поколения (хлорная известь) высокоагрессивны в отношении черного металла, обесцвечивают ткани.

Дезинфекционные средства, имеющие в качестве АДВ альдегиды, прежде всего глutarовый альдегид и формальдегид, коагулируют и фиксируют белковые загрязнения на поверхности обрабатываемых объектов, изменяют окраску тканей. Это создает определенные трудности при последующей простерилизационной очистке ИМН. Дезинфектанты, содержащие в качестве АДВ спирты, повреждают объекты с лакированными поверхностями, некоторые пластмассы, мореный дуб.

Существенное значение имеет показатель безопасности дезинфекционных средств для медицинского персонала и больных. Практически все ДС в нативном виде или в концентрированных растворах оказывают раздражающее действие на кожу, слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. В связи с этим при приготовлении и применении рабочих растворов для дезинфекции требуется обязательно пользоваться средствами индивидуальной защиты (спецодежда, защитные очки, резиновые перчатки, защитные мази и пасты, респиратор и др.).

Особо опасны дезинфекционные средства, содержащие в качестве АДВ альдегиды (глutarовый альдегид, формальдегид), которые обладают высокой летучестью. Рекомендуемый для дезинфекции некритических поверхностей глutarовый альдегид в силу высокой токсичности даже в малых дозах опасен для здоровья пациентов и персонала. Это явилось причиной запрещения его применения в целях дезинфекции в некоторых странах. Такое решение в известной степени связано с созданием в Англии, а также США, Японии и России установок, вырабатывающих дезинфицирующий раствор на основе активного хлора, который отличается высокой биоцидной активностью, в том числе спороцидной, полной безопасностью для человека и окружающей среды.

Для дезинфекции поверхностей целесообразно использовать ДС, содержащие в качестве АДВ ЧАС, а также ЧАС в сочетании с алкиламинами (медилс-дез) или с производными гуанидина.

Наивысшей антимикробной активностью среди всех известных жидких простерилизующих и дезинфицирующих средств при самой малой токсичности или при полном ее отсутствии для теплокровных организмов обладают электрохимически активированные растворы, в частности нейтральный анолит АНК, который производится в специальных установках из разбавленного водного раствора хлорида натрия. Анолит АНК — простерилизующий раствор при концентрации оксидантов в диапазоне 0,005-0,05%.

Сумма соединений активного кислорода и хлора в анолите АНК (суммарное содержание оксидантов) находится в пределах от 100 до 500 мг/л, что в десятки раз меньше, чем в большинстве рабочих растворов современных дезинфицирующих препаратов. Анолит АНК не вызывает коагуляцию белка,

защищающего микроорганизмы, и благодаря разрыхленной структуре легко проникает в микроканалы живой и неживой материи. Анолит АНК нетоксичен ввиду малой концентрации ДВ, поэтому не требует удаления с обработанных поверхностей после окончания дезинфекции. Малая суммарная концентрация соединений активного кислорода и хлора гарантирует полную безопасность для человека и окружающей среды при его длительном применении.

Анолит АНК — раствор универсального назначения, который применяется для отмывки, дезинфекции, ПСО и стерилизации оборудования, инструментов, посуды, белья, обработки жилых помещений, продуктов питания, подготовки питьевой воды и обеззараживания сточных вод и др.

Раствор анолита АНК используется для дезинфекции различных объектов при инфекциях бактериальной, вирусной, грибковой этиологии и простейших, в том числе для уничтожения возбудителей инфекций, таких как золотистый стафилококк, синегнойная палочка, возбудители холеры, туберкулеза, ВИЧ-инфекции, гепатита, сальмонеллеза, полиомиелита, кандидоза, дерматофитии и др. Получены положительные результаты по уничтожению возбудителей сибирской язвы и чумы. Ограничения на применение практически отсутствуют.

Весьма перспективными препаратами для профилактической дезинфекции являются антимикробные лаки — средства для антимикробного покрытия стен, которые пока не получили широкого применения. В настоящее время создано отечественное ДС для профилактической пролонгированной дезинфекции помещений с большим скоплением людей и повышенной опасностью распространения инфекционных (включая туберкулез) заболеваний, получившее название антимикробный лак Интерцид.

Следует отметить, что универсальных ДС на сегодня нет. Некоторые препараты обладают специфическим действием на один тип микроорганизмов, другие — широким спектром антимикробного и антивирусного действия. Некоторые ДС являются только дезинфектантами, другие — сочетают хорошие моющие и дезинфицирующие свойства. Одни выгодно применять для обработки поверхностей, другие — для ИМН.

10.1.8. Контроль качества дезинфекции

Контроль проводят визуальным, бактериологическим и химическим методами. Бактериологический контроль качества дезинфекции в очагах кишечных инфекций проводят в целях выявления кишечной палочки, в очагах капельных инфекций — стафилококка, в очагах туберкулеза — стафилококка и кишечной палочки, в ЛПУ — условно-патогенных бактерий. В родовспомогательных и хирургических отделениях, кроме того, определяют общее число бактерий в воздухе и количество золотистого стафилококка в 1 м³. При бактериологическом контроле дезинфекции по эпидемическим показаниям берут смывы на присутствие также и патогенных возбудителей.

Санитарно-бактериологические лаборатории Роспотребнадзора контролируют эффективность дезинфекции один раз в квартал, лаборатории ЛПУ — один раз в месяц.

Пробы отбирают не позже 30–45 мин по окончании дезинфекции. В квартирных очагах берут не менее 10 контрольных смывов, в ЛПУ и детских учреждениях — не менее 30. Площадь смыва должна составлять 100–200 см². У мелких предметов смывы берут со всей поверхности. При отборе проб отмечают дату их взятия, когда и кем приготовлен дезинфекционный раствор, какая концентрация указана на этикетке, каковы условия хранения препарата.

Смывы берут стерильным ватным тампоном, вмонтированным в бактериологическую пробирку. В пробирке должен содержаться увлажнитель тампона (физиологический раствор или водопроводная вода) либо нейтрализатор дезинфектанта (1% раствор гипосульфита для хлорсодержащих препаратов). Смывы засевают на среды с соблюдением правил асептики в условиях, исключающих возможность вторичной контаминации.

Дезинфекционные мероприятия в ЛПУ считаются эффективными, если во всех смывах с объектов больничной среды не выявлены золотистый стафилококк и грамотрицательные условно-патогенные бактерии.

Контроль за качеством дезинфекционных растворов осуществляется с помощью химических методов (лабораторный способ и экспресс-пробы). Цель такого контроля — выяснение содержания АДВ в исходном препарате и дезинфекционном растворе, а также соответствие концентрации рабочих растворов заданным режимам дезинфекции (согласно инструкциям). Так, для быстрого определения качества дезинфекции применяется экспресс-метод определения хлорсодержащих дезинфектантов (хлор-тест) с помощью метоловой индикаторной бумаги. Суть метода заключается в следующем: при взаимодействии активного хлора, содержащегося в растворе, с метолом индикаторная полоска быстро меняет цвет на сиренево-зеленую гамму оттенков в зависимости от концентрации активного хлора. Цвет полоски сравнивают со шкалой цветности, где каждой концентрации раствора соответствует свой цвет бумаги. Шкала состоит из трех частей для определения концентрации:

- 1) раствора хлорамина;
- 2) раствора хлорамина, которым обработаны поверхности;
- 3) растворов хлорной извести и гипохлорита кальция.

Экспресс-метод используют для определения качества наиболее часто используемых растворов следующих концентраций: 0,5; 1,0; 3,0; 5,0; 10%.

Для выявления концентрации перекиси водорода и концентрации активного хлора в нейтральном анолите с помощью наборов реактивной бумаги с цветной шкалой применяется пероксид-тест и миллихлор.

10.1.9. Камерный метод дезинфекции

Наиболее надежный и целесообразный способ дезинфекции матрасов, подушек, верхней одежды, изделий из меха и кожи, книг — камерное обеззараживание. Оно обеспечивает надежное обеззараживание указанных вещей, зараженных вегетативными споровыми формами возбудителей, а также их дезинсекцию. В качестве действующих агентов, необходимых для прогрева вещей до опреде-

ленной температуры, используют сухой горячий воздух, **ВОДЯНОЙ** насыщенный пар, увлажненный горячий воздух, создавая при этом требуемую температуру и влажность в камере и в вещах. В некоторых типах камер действие температурного фактора сочетается с действием химических веществ, в частности формальдегида, в парообразном или газообразном состоянии.

Камерный метод дезинфекции используется при чуме, холере, возвратном тифе, эпидемическом сыпном тифе, болезни Брилла, Ку-лихорадке (легочная форма), сибирской язве, высококонтагиозных вирусных геморрагических лихорадках, брюшном тифе, паратифах, туберкулезе, проказе, дифтерии, грибковых болезнях волос, кожи и ногтей (микроспория, трихофития, руброфития, фавус), а камерный метод дезинсекции — при платяном педикулезе и чесотке.

Типы дезинфекционных камер. В зависимости от применяемого дезинфицирующего агента камеры подразделяются на несколько видов (рис. 10.6):

- паровые — с использованием насыщенного водяного пара;
- паровоздушно-формалиновые, в которых используется пароформальдегидовая смесь и увлажненный нагретый воздух;
- воздушные, где используется нагретый воздух;
- газовые, в которых применяют газы или их смеси (сернистый ангидрид, окись этилена, метилбромид, хлорпикрин и др.);
- комбинированные, которые приспособлены для обработки несколькими агентами (водяной пар, паровоздушная смесь, формальдегид).

Дезинфекционные камеры указанных типов по своему устройству подразделяются на стационарные и подвижные. В комплексе с подвижными дезинфекционными камерами могут монтироваться душевые установки.

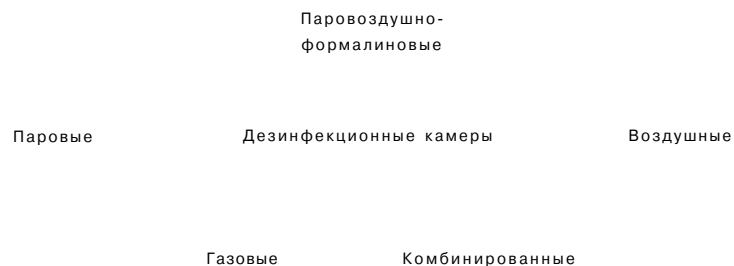


Рис. 10.6. Основные типы дезинфекционных камер по характеру действующего теплового агента

Воздушные дезинфекционные камеры. Воздушную дезинсекцию осуществляют в воздушных камерах при температуре 80–110 °С. Показанием для ее проведения являются педикулез, чесотка.

Воздушной дезинсекции в камерах подвергают хлопчатобумажную, льняную, шерстяную, кожаную и меховую одежду, постельные принадлежности, ковры и мягкий инвентарь, портянки и носки.

Воздушной дезинсекции не подлежат: одежда, пропитанная маслами, бензином и другими горючими веществами, изделия **ИЗ** химических волокон, кожаная и резиновая обувь, целлулоидные и другие изделия, опасные в пожарном отношении. Перечисленные объекты обрабатывают инсектицидами с последующей их передачей в разгрузочное отделение.

В современных условиях применения стационарных воздушных камер ограничено.

Пароформалиновые камеры. Пароформалиновую дезинфекцию объектов осуществляют в паровоздушно-формалиновых и комбинированных дезинфекционных камерах.

Пароформалиновые камеры при действии паровоздушной смеси (без паров формальдегида) могут быть использованы для дезинфекции хлопчатобумажных, шерстяных и других вещей и дезинсекции синтетических, кожаных и меховых изделий. Пароформалиновой дезинфекции в камерах подвергают кожаную и меховую одежду, вещи с меховой подкладкой, кожаную и резиновую обувь, хлопчатобумажные и шерстяные изделия, отделанные мехом, изделия из химических волокон и другие объекты, которые портятся при паровоздушной дезинфекции, проводимой при температуре 80–98 °С.

Паровоздушные камеры. Паровоздушную дезинфекцию и дезинсекцию осуществляют в паровоздушно-формалиновых и комбинированных дезинфекционных камерах.

Паровоздушной дезинфекции в камерах подвергают: одежду (хлопчатобумажную, льняную, шерстяную, суконную, из натурального шелка и химических волокон, исключая хлориновое волокно, из которого изготовляют лечебное белье), постельные принадлежности, книги и другие объекты, зараженные вегетативными и споровыми формами микроорганизмов, а также дерматофитами.

Стационарные паровые камеры. Дезинфекцию (дезинсекцию) в этих камерах осуществляют насыщенным паром при атмосферном давлении ($t = 100\text{ °C}$) или избыточном давлении 0,2–0,5 кгс/см² ($t = 104\text{--}111\text{ °C}$).

Паровой дезинфекции (дезинсекции) подвергают постельные принадлежности, хлопчатобумажную и шерстяную одежду, промышленное сырье и другие объекты, которые не портятся от воздействия пара, имеющего температуру 100–111 °С. Во избежание порчи в паровых дезинфекционных камерах нельзя дезинфицировать кожаные, меховые, резиновые, бархатные, шелковые изделия. Следует иметь в виду, что изделия из шерстяных тканей под воздействием пара теряют свою прочность.

Принципы устройства дезинфекционных камер. Дезинфекционные камеры включают:

- рабочую камеру, в которую загружают вещи;
- источник тепла (паровой котел, огневая топка, электронагреватель);
- контрольно-измерительные приборы (термометры, психометры, манометры, предохранительные клапаны);
- аппаратуру для введения химических веществ (форсунки, испарители);
- приспособления для вентиляции (вентиляторы, паровые секторы и др.).

Порядок обслуживания дезинфекционных камер. Дезинфекционную (дезинсекционную) камеру обслуживают два дезинфектора. Один из них, находящийся в загрузочном отделении камерного помещения, сортирует объекты дезинфекции (дезинсекции) и загружает их в камеру. Другой в загрузочном отделении руководит процессом дезинфекции, выгружает по окончании времени дезинфекционной выдержки объекты из камеры, сортирует их по нарядам и сдает по принадлежности. Он же ведет журнал регистрации дезинфекции (дезинсекции). Запрещается переход обслуживающего персонала из одного отделения в другое без смены спецодежды, а также передача инвентаря из загрузочного отделения в разгрузочное.

По окончании последней загрузки объектов в камеру дезинфектор загрузочного отделения производит влажную дезинфекцию помещения, затем снимает свою спецодежду и загружает ее в камеру.

Предметы, предназначенные для дезинфекции, перед загрузкой в камеру сортируют с учетом материала, из которого они изготовлены: объекты для паровоздушной, пароформалиновой и паровой дезинфекции. Сильно увлажненные объекты до дезинфекции в паровоздушно-формалиновых и комбинированных камерах подсушивают.

Перед началом дезинфекции и дезинсекции рабочую камеру (загрузочное помещение) освобождают от всех посторонних предметов и мусора, проверяют техническое состояние камеры и паропроводов, а также запорные приспособления и контрольно-измерительные приборы. Отверстия в полу, предназначенные для стока конденсата из рабочей камеры и сообщения последней с атмосферой (в паровоздушно-формалиновых и комбинированных камерах), должны быть открыты. При закрытых отверстиях в рабочей камере образуется давление выше атмосферного, которое может разрушить конструкцию.

Перед загрузкой первой партии объектов дезинфекции (дезинсекции) холодную рабочую камеру прогревают при закрытых дверях. Температура прогрева камеры по наружному термометру: 50-60 °С — при пароформалиновой дезинфекции и паровоздушной дезинсекции кожаных и меховых вещей; 80 °С — при паровоздушной и паровой дезинфекции и воздушной дезинсекции. При указанных температурах прогрев осуществляют в течение 10–15 мин, если камера цельнометаллическая, и в течение 20–30 мин, когда камера изготовлена из кирпича или бетона.

Объекты дезинфекции загружают в камеру из загрузочного отделения равномерно по всему рабочему объему. Норма загрузки, отнесенная к 1 М² площади пола рабочей камеры (тележки) или 1 М³ рабочего объема паровой (комбинированной) камеры, и температура дезинфекции зависят от вида возбудителя инфекции, обеззараживающего агента, материала дезинфицируемых объектов (шерсть, хлопок, мех и т.д.).

Меховую и кожаную одежду развешивают мехом (подкладкой) наружу, не допуская соприкосновения друг с другом. Для лучшего прогрева подмышечной области полшубков в рукава вставляют распорки длиной 65–70 см или надевают их на специальные плечики. Валенки и сапоги подвешивают книзу

голенищами, ботинки и туфли развешивают в сетках или укладывают на решетки тележки.

Увеличение нормы загрузки в камере, снижение или повышение температуры дезинфекции по отношению к установленной, а также сокращение времени дезинфекционной выдержки объектов в рабочей камере не допускаются.

Дезинфицированные объекты выгружают из камеры в разгрузочное отделение. Для того чтобы удалить капельки конденсата, меховую одежду при выгрузке встряхивают или выдерживают ее в разгрузочном помещении (в расправленном виде) в течение 10-15 мин. Другие объекты, получившие увлажнение в результате дезинфекции, подсушивают в самой камере, если для этого имеются приспособления, или в разгрузочном помещении.

Время, затрачиваемое на выполнение всех работ по дезинфекции в камерах, называют циклом дезинфекции.

Продолжительность отдельных этапов цикла и подготовка к работе в среднем составляют:

- 1) предварительный прогрев камеры (паровой и пароформалиновой) и подсушка вещей — 10–15 мин;
- 2) сортировка и загрузка вещей в камеру — 5-10 мин;
- 3) подъем температуры (а в паровых камерах и давления) — 10–15 мин;
- 4) ввод в камеру формальдегида — 3–10 мин;
- 5) выдержка — от 10 мин до 4 ч;
- 6) снижение давления в камере до нормального (в паровых камерах) — 2-10 мин;
- 7) нейтрализация формальдегида нашатырным спиртом и проветривание камеры с вещами — 10-40 мин;
- 8) разгрузка вещей — 5–10 мин.

Контроль за работой дезинфекционных камер. В целях обеспечения надежного обеззараживания вещей дезинфекционные камеры систематически подвергаются техническому, термическому и бактериологическому контролю. Подробное описание контроля изложено в Методических указаниях МУК 4.2.1035-01 «Контроль дезинфекционных камер».

10.2. СТЕРИЛИЗАЦИЯ

Стерилизация представляет собой полное уничтожение всех видов микроорганизмов, включая их споры. Стерилизация не может быть относительной, она всегда абсолютна.

Как правило, стерилизуют все **ИМН**, соприкасающиеся с раневой поверхностью, контактирующие с **кровью** или инъекционными препаратами, а также медицинские инструменты, которые в процессе эксплуатации соприкасаются со слизистой оболочкой и могут вызвать ее повреждение.

Поскольку наибольшую устойчивость проявляют спорообразующие микроорганизмы, то стерилизующими являются средства, оказывающие спороцидное действие.

Качественно проведенная стерилизация обеспечивает гибель на стерилизуемых **ИМН** всех вегетативных и споровых форм патогенных и непатогенных микроорганизмов.

В настоящее время используют физический и химический методы стерилизации (рис. 10.7).

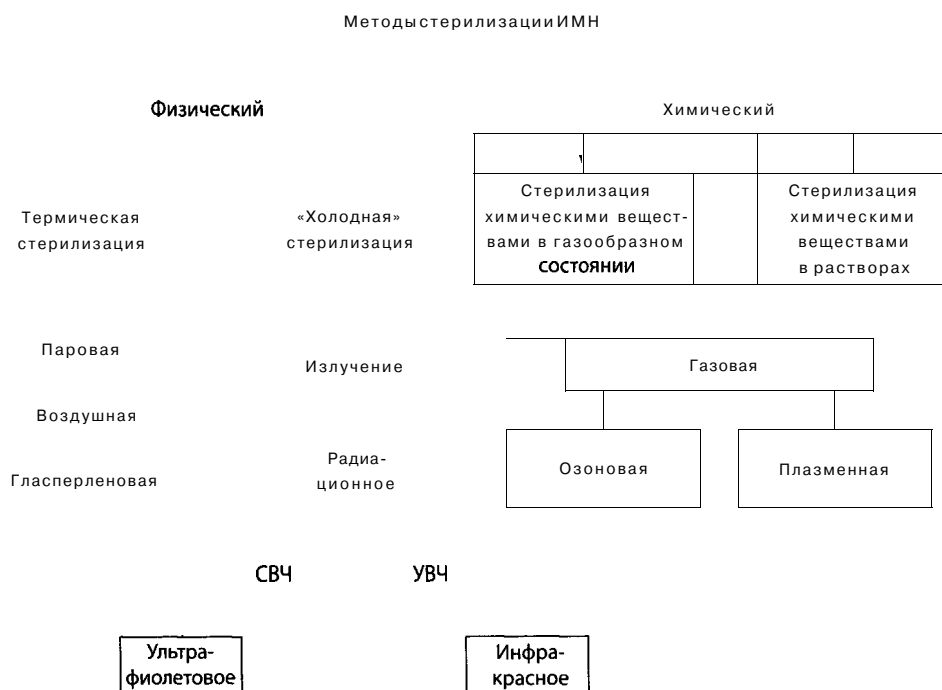


Рис. 10.7. Классификация методов стерилизации ИМН

Физический метод предполагает термическую обработку ИМН («горячая» стерилизация) и использование различного рода излучений («холодная» стерилизация, так как процесс стерилизации идет при температуре ниже 100 °С).

При **химическом методе** стерилизации используются химические вещества в газообразном состоянии (газовый способ) или в виде растворов.

Классификация медицинских стерилизаторов представлена на рис. 10.8.

В практических условиях широко применяют термический метод стерилизации — это использование паровых и воздушных стерилизаторов.

Радиационный метод используют ограниченно, главным образом для промышленной стерилизации ИМН одноразового применения. При этом применяют различного рода ионизирующие излучения — гамма-лучи, бета-частицы и т.д. Также возможна обработка ИМН с помощью инфракрасного, ультрафиолетового излучения и импульсных токов сверхвысокой (СВЧ) и ультравысокой частоты (УВЧ), однако в условиях практического здравоохранения эти методы используются крайне редко.

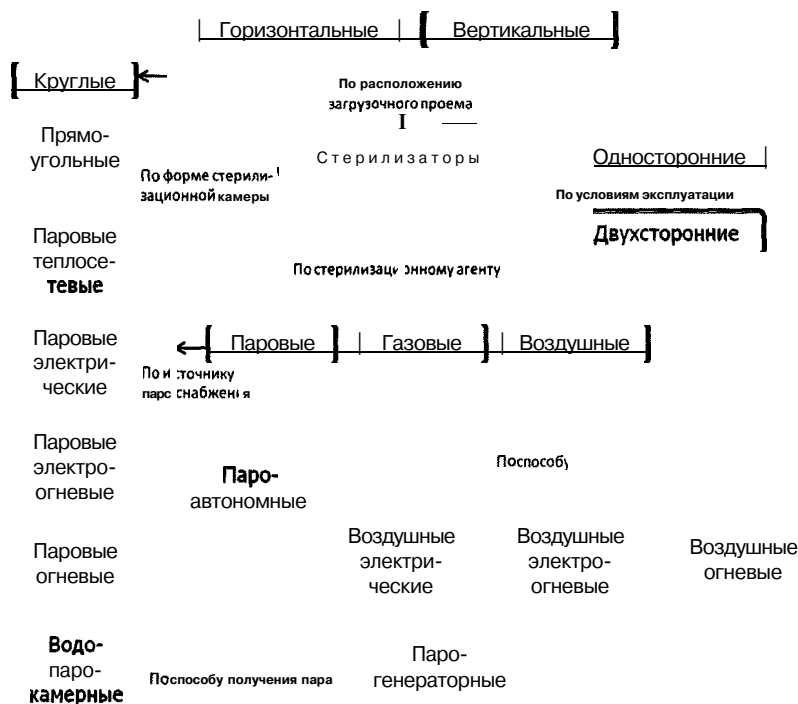


Рис. 10.8. Классификация медицинских стерилизаторов

10.2.1. Физический метод стерилизации

Паровая стерилизация. Стерилизующим агентом при паровом методе стерилизации является водяной насыщенный пар под избыточным давлением. В медицинской практике паровая стерилизация занимает основное место, поскольку в результате действия водяного насыщенного пара под избыточным давлением выделяется в значительном количестве скрытая теплота парообразования.

Стерилизацию проводят в паровых стерилизаторах (автоклавах) в двух режимах:

- 1) температура 132 ± 2 °С, давление пара 0,2 МПа (или 2 атм), время выдержки 20 ± 2 мин;
- 2) температура 120 ± 2 °С, давление 0,11 МПа (1,1 атм), время выдержки 45 ± 2 мин.

Насыщенный водяной пар под давлением быстро уничтожает микробы в результате коагуляции протеина внутри бактериальной клетки. Для получения пара лучше использовать дистиллированную воду, которая свободна от солей и дает меньше осадка в аппаратах.

Паровые стерилизаторы делятся на шкафные и цилиндрические, последние разделяются на вертикальные и горизонтальные. В вертикальные загружают и выгружают изделия сверху. Горизонтальные бывают непроходные (однодверные, односторонние) и проходные (двухдверные, двухсторонние).

По способу обогрева парообразователи подразделяются на огневые, электрические и без собственного парообразователя (нагрев происходит за счет котельной).

В последние годы выпускают стерилизаторы с автоматическим регулятором давления пара или с полной автоматизацией всего цикла стерилизации с момента закрытия двери до окончания всего процесса.

Общие технические требования температурных режимов следующие:

- 1) $141 \pm 1^\circ\text{C}$ — экспозиция 3 мин;
- 2) $134 \pm 1^\circ\text{C}$ — экспозиция 5 мин;
- 3) $126 \pm 1^\circ\text{C}$ — экспозиция 10 мин.

В стерилизационную камеру закладывают стерилизационные коробки (биксы), **которые** изготовлены из тонкого листа металла. Они могут быть квадратными или круглыми по форме, с крышкой на петлях, с фильтром или без него. В качестве фильтров используют лавсан (эффективность пылезадержания 98,7%) и другие материалы. В стенках биксов имеются отверстия, которые открываются во время стерилизации и закрываются специальным поясом после стерилизации.

Паровым методом стерилизуют почти все малогабаритные материалы, не портящиеся от действия пара: общие хирургические и специальные инструменты, детали приборов и аппаратов из коррозионно-стойких металлов, стекла, шприцы с пометкой 200°C , хирургическое белье, перевязочный и шовный материал, изделия из резины (перчатки, трубки, катетеры, зонды и т.д.), латекса, отдельных видов пластмасс. В целях уменьшения неблагоприятного воздействия пара резиновые перчатки, как и другие изделия из резины, стерилизуют при температуре $120\text{--}122^\circ\text{C}$.

Паровым методом стерилизуют также лигатурный шовный материал: нити хирургические шелковые крученые, нити хирургические капроновые крученые, шнуры хирургические полиэфирные. Нити хирургические капроновые крученые стерилизуют паром только при температуре $120\text{--}122^\circ\text{C}$; лигатурный шовный материал других перечисленных видов допускается стерилизовать при температуре $130\text{--}134^\circ\text{C}$.

Воздушная стерилизация. Воздушная стерилизация предусматривает использование в качестве действующего агента горячего сухого воздуха. По эффективности воздействия на микроорганизмы он уступает пару, а для обеспечения стерилизации требуются более высокие температуры. Это сокращает номенклатуру изделий, которые могут быть простерилизованы данным методом: исключаются изделия из резины, полимеров, текстиля (белье, перевязочный материал, вата). Ограничивается также перечень упаковочных материалов: не следует использовать пергамент, бумагу мешочную непропитанную и бязь.

Стерилизацию воздушным методом проводят в двух режимах:

- 1) при $t \approx 160^\circ\text{C}$, время экспозиционной выдержки — 150 мин;
- 2) при $t \approx 180^\circ\text{C}$, время экспозиционной выдержки — 60 мин.

Изделия можно стерилизовать как завернутыми в упаковочные материалы, так и без упаковки в открытых, обязательно решетчатых емкостях.

Следует отметить, что высокая температура и длительная экспозиция могут оказывать повреждающее действие на некоторые материалы. Воздушным методом стерилизуют изделия из металла, стекла, силиконовой резины, хирургические, гинекологические и стоматологические инструменты, инъекционные иглы, шприцы с пометкой 200 °С, стеклянные пипетки, капилляры, меланжеры, гидрофобные материалы — тальк, вазелин, масла. Иглы для акупунктуры, горюганные зеркала, зубные боры следует стерилизовать при температуре 160 °С.

Эффективность воздушной стерилизации зависит от равномерности распределения горячего воздуха в стерилизационной камере, что достигается правильной загрузкой, при которой воздух к стерилизуемому предмету подается свободно.

К современным аппаратам, в которых можно осуществлять стерилизацию с помощью физических факторов воздействия на микроорганизмы, относят **гласперленовые (шариковые) стерилизаторы**.

Стерилизующим агентом в них является среда стеклянных шариков, нагретых до температуры 190-250 °С. Этот метод можно использовать для оперативной стерилизации рабочих поверхностей цельнометаллических инструментов простой конфигурации, применяемых в стоматологии: боры зубные, головки алмазные, трильборы, а также рабочих частей гладилок, экскаваторов, зондов и др. Время стерилизации может меняться в зависимости от размера инструмента и колеблется в пределах от 20 до 180 с. Обязательное условие — инструмент должен быть сухим. Для гласперленовых стерилизаторов упаковка не нужна, но инструменты должны быть использованы сразу же после стерилизации. Режим стерилизации с использованием конкретных гласперленовых стерилизаторов указан в инструкции по их эксплуатации.

Стерилизация ионизирующим излучением. Ионизирующее излучение для стерилизации применяют широко на промышленных предприятиях, изготавливающих медицинские изделия одноразового использования: системы для переливания крови, акушерские комплекты. Для этого используют радиационный метод (гамма-излучение, ускоренные электроны), к которому прибегают для стерилизации перевязочного материала, хирургических инструментов, некоторых лекарственных препаратов, сывороток и др.

Ионизирующее излучение воздействует на обменные процессы микробной клетки, а радиоактивное и инфракрасное излучение, высокочастотные колебания оказывают бактерицидное действие с помощью тепла. Использование ионизирующего излучения имеет ряд преимуществ перед тепловой стерилизацией. При стерилизации с помощью ионизирующего излучения температура стерилизуемого объекта поднимается незначительно, поэтому этот метод называют «холодной» стерилизацией. Однако имеется много факторов, снижающих чувствительность микроорганизмов к ионизирующему излучению: влага, кислород, высушивание, наличие сульфгидрильных групп, температура, рН среды и др.

Для стерилизации ионизирующим излучением имеются специальные установки (гамма-установка и ускорители электронов), куда помещают предметы,

подлежащие стерилизации, только в герметичных полиэтиленовых пакетах. Предметы, простерилизованные таким методом, сохраняют стерильность в течение нескольких лет.

10.2.2. Химический метод стерилизации

Химический метод стерилизации — более щадящий по сравнению с паровым и воздушным и применяется в тех случаях, когда невозможно провести освобождение ИМН от микроорганизмов другими методами. В первую очередь это относится к изделиям, имеющим зеркальные поверхности, оптическому и радио-электронному оборудованию, режущим и колющим инструментам с микронной заточкой, кетгуту, различным изделиям из термонеустойчивых пластмасс (зондам, катетерам).

Химическая стерилизация может осуществляться в двух вариантах:

- 1) погружением стерилизуемых предметов в растворы химических веществ;
- 2) с использованием химических веществ в газообразном состоянии (газовая стерилизация).

Химические средства обязательно должны обладать спороцидной активностью.

Стерилизация растворами химических препаратов. Стерилизация растворами менее эффективна, чем нагреванием, и поэтому рассматривается как вспомогательный метод, когда невозможно применить «горячую» стерилизацию.

К недостаткам химической стерилизации с помощью растворов стерилиантов следует отнести:

- необходимость создания особых асептических условий для проведения стерилизации с целью избежать вторичного микробного обсеменения простерилизованных изделий; все манипуляции должны проводиться в стерильной одежде и перчатках;
- вероятность побочного действия применяемых стерилиантов на обслуживающий персонал;
- относительно высокая стоимость **препаратов**;
- длительность процесса стерилизации;
- обязательное отмывание стерильной жидкостью простерилизованных изделий от стерилиантов, для чего требуется создание значительного запаса стерильной жидкости (питьевая вода, 0,9% раствор **гипохлорида** натрия);
- короткий срок хранения простерилизованных изделий из-за высокой вероятности вторичной контаминации, поскольку упаковка не может быть использована.

Однако этот метод имеет и существенное достоинство: с его помощью можно осуществлять стерилизацию децентрализованно (в отделениях).

Растворы стерилиантов используют для стерилизации термонеустойчивых предметов (некоторых хирургических инструментов из полимеров, инструментов к гибким эндоскопам), когда особенности материала, из которого изготовлено изделие, не позволяют применять другие методы стерилизации.

Срок сохранения стерильности без упаковки — 6ч, при использовании двухслойной хлопчатобумажной ткани или бязи — 3 сут.

Газовая стерилизация. Для газовой стерилизации пригодны такие средства, как смесь этилена и бромистого метила в весовом соотношении 1:2,5 (смесь ОБ), окись этилена, пары водного и спиртового растворов формальдегида, а также **ОЗОН**.

Преимущество газовой стерилизации в том, что она осуществляется при невысоких температурах (18–80 °С), не портит изделий из резины и пластмассы, не вызывает коррозии металлов. Так, окись этилена и смесь ОБ оказывают эффект при температурных режимах 18, 35, 42, 55 °С; пары водного раствора формальдегида — при 75 °С; пары формальдегида в этиловом спирте — при 42, 45, 65, 80 °С.

Газовый метод удобен для стерилизации предметов из разнородных материалов. Такие предметы предварительно разбирают на части, моют моющими средствами, промывают водой, сушат при комнатной температуре (вытирают чистой салфеткой) до полного удаления влаги либо в сушильном шкафу, помещают в упаковку.

После соответствующей экспозиции осуществляется дегазация камеры и изделий в ней. Поэтому помещения, где устанавливаются газовые стерилизаторы, должны хорошо проветриваться. Изделия, прошедшие газовую стерилизацию, применяют только после дегазации. Время дегазации различно в зависимости от свойств изделий и времени контакта изделия с тканями:

Необходимость проветривать простерилизованные изделия — главный недостаток газового метода стерилизации.

Озоновая стерилизация. Озоном, вырабатываемым в озоновых стерилизаторах, стерилизуют металлические инструменты простой конфигурации из сталей и сплавов — скальпели, пинцеты, зеркала, шпатели, боры стоматологические.

Выпускают озоновые стерилизаторы объемом 10 и 20 л. Озон синтезируется из воздуха в газоразрядном реакторе стерилизатора. Стерилизацию инструментов осуществляют в неупакованном виде, инструменты перед загрузкой в камеру должны быть сухими. Время стерилизационной выдержки — 50 мин, время дезактивации — 10 мин.

После стерилизации инструменты могут быть использованы без дополнительного проветривания.

Плазменная стерилизация. Действующий агент в плазменных стерилизаторах — низкотемпературная плазма, создаваемая с помощью электрического разряда или радиочастотного электромагнитного излучения в газовой среде — парах перекиси водорода, альдегидов и т.д.

Отечественные приборы применяют для стерилизации небольших по размеру ИМН из термостойких материалов: стоматологические боры, иглы для рефлексотерапии и т.д.

Для обработки эндоскопов, кардиостимуляторов основной технологии является биоцидная среда, состоящая из многих химически активных компонентов:

свободных радикалов, УФ-излучения, электронно-возбужденных молекул перекиси водорода и др. Эффект стерилизации достигается в основном (до 58%) за счет перекиси водорода, находящейся в состоянии плазмы.

К преимуществам плазменной стерилизации следует отнести:

- короткий цикл (экспозиция составляет не более 1 ч);
- использование невысокой температуры (не более 50 °С);
- отсутствие этапа дегазации после стерилизации;
- безопасность для персонала и пациентов;
- надежность.

Существенный недостаток и препятствие к использованию плазменной стерилизации в ЛПУ — ее дороговизна.

Каждый из методов стерилизации имеет свои преимущества и недостатки (табл. 10.4).

Таблица 10.4

Преимущества и недостатки различных методов стерилизации

Метод	Преимущества	Недостатки
Паровая стерилизация	Наиболее распространенный метод стерилизации в стационарах Безопасен для окружающей среды и медицинского персонала Короткая экспозиция Не обладает токсичностью Низкая стоимость Не требует аэрации	Качество стерилизации может быть нарушено при попадании воздуха, повышенной влажности материалов и плохом качестве пара Могут повреждаться изделия, чувствительные к действию высокой температуры и влажности
Воздушная стерилизация	Низкие коррозионные свойства Глубокое проникновение в материал Безопасен для окружающей среды Не требует аэрации	Длительная экспозиция Температурные режимы и время стерилизации отличаются в разных странах Могут повреждаться термолабильные изделия
Стерилизация 100% окисью этилена	Проникновение в упаковочные материалы и пластиковые пакеты Можно использовать для стерилизации большинства медицинских изделий Прост в обращении и контроле	Требуется время для аэрации Маленький размер стерилизационной камеры Окись этилена токсична, является вероятным канцерогеном, легко воспламеняется Упаковки с окисью этилена следует хранить в пожаробезопасных помещениях
Стерилизация парами перекиси водорода	Низкотемпературный режим Не требует аэрации Безопасен для окружающей среды и медицинского персонала Конечные продукты нетоксичны Прост в обращении, работе и контроле	Нельзя стерилизовать бумажные изделия, белье и растворы Маленький размер стерилизационной камеры Нельзя стерилизовать изделия с длинными или узкими внутренними каналами Требуется синтетическая упаковка

10.2.3. Дезинфекционные и стерилизационные мероприятия в ЛПУ

Сложность организации и проведения дезинфекционных мероприятий в ЛПУ состоит в том, что они должны выполняться в основном в присутствии больных и при постоянной деятельности медицинского и обслуживающего персонала. При организации дезинфекционных мероприятий в ЛПУ нужно учитывать специфику стационара (объекты, наиболее часто и массивно обсемененные патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, их устойчивость к лечебным и дезинфицирующим средствам) и постоянно вести контроль за микробной обсемененностью санитарно-показательными микроорганизмами объектов внешней среды.

В условиях как стационаров, так и поликлинических медицинских учреждений проблемы обеззараживания обусловлены рядом обстоятельств.

Во-первых, у больных ослаблены защитные механизмы (общая резистентность, иммунологическая реактивность), поэтому заражение с большой вероятностью происходит при минимальных инфицирующих дозах.

Во-вторых, в стационарах могут сформироваться так называемые госпитальные штаммы, которые часто обладают повышенной резистентностью к дезинфектантам, что неизбежно ведет к применению либо более высоких концентраций препарата, либо к увеличению времени его воздействия (экспозиция), наконец, к его замене.

В-третьих, травмы или любое хирургическое вмешательство ведут к нарушению целостности слизистых оболочек и кожных покровов, что открывает доступ к органам и тканям, которые не имеют достаточных местных ресурсов защиты для поддержания надлежащей степени стерильности.

В профилактике заражения и распространения гнойно-септических инфекций важно также выполнять требования профилактического характера, включающие такие меры, как борьба с микробным загрязнением воздуха, качественная обработка рук, соблюдение масочного режима, ежедневная смена спецодежды, соблюдение очередности на процедуры и т.д.

Уровни обеззараживания медицинского оборудования. Учитывая эпидемиологическую значимость вышеперечисленных факторов, была предложена классификация медицинского оборудования, подлежащего дезинфекции или стерилизации. Согласно данной классификации, все медицинское оборудование подразделяется на три категории по степени возможного заражения предметов при их использовании. Эти категории медицинского оборудования обозначены как критические, полукритические и некритические (табл. 10.5).

К критическим отнесены все предметы, контактирующие с кровью, стерильными полостями и тканями. Следовательно, сами по себе они должны быть стерильными и не содержать микроорганизмов. К ним относятся инструменты, катетеры, имплантаты, жидкости для инъекций и вливаний, шовный и перевязочный материал и т.д.

Классификация инструментов и предметов ухода за больными и рекомендуемые методы обеззараживания

Название категории	Характеристика категории	Примеры предметов, относящихся к категории	Методы деkontаминации
Критические предметы	Инструменты, контаминация которых связана с высоким риском развития инфекции (используются на стерильных тканях, полостях и сосудистой системе)	Хирургические инструменты, имплантаты, иглы, сердечные катетеры, сосудистые катетеры, мочевые катетеры, внутриматочные устройства	Большинство критических предметов должны закупаться как стерильные одноразовые или подвергаться стерилизации. При невозможности автоклавирования критические инструменты могут быть обработаны методом газовой стерилизации с использованием оксида этилена; также могут применяться новые низкотемпературные методы стерилизации
Полукритические предметы	Предметы, контактирующие со слизистыми оболочками или с неинтактной кожей	Эндоскопы, ректальные термометры, дыхательное оборудование для анестезии, инструменты, использующиеся во влагалище. Любые предметы, контаминированные вирулентными микроорганизмами	Большинство полукритических предметов требуют обработки методом влажной пастеризации или дезинфекции высокого уровня с использованием химических дезинфектантов (глутаральдегид, хлорактивные вещества, стабилизированная перекись водорода, надуксусная кислота)
Некритические предметы	Предметы, контактирующие только с интактной кожей и не входящие в контакт со слизистыми оболочками. Предметы окружающей среды, не находящиеся в непосредственном контакте с пациентом	Приборы для измерения артериального давления, подмышечные термометры, костыли, постельное белье. Прикроватные столики, другие предметы мебели, полы	Очистка или дезинфекция низкого уровня

Полукритические — это те предметы, которые контактируют со слизистыми оболочками, например оборудование для наркоза и ингаляций, эндоскопы, термометры и т.д. Поскольку неповрежденные слизистые оболочки, как правило, устойчивы к заражению спорами бактерий, то дезинфекция высокого уровня, позволяющая добиться уничтожения всех микроорганизмов, за исключением спор бактерий, в большинстве случаев обеспечивает достаточный уровень безопасности.

Некритические — это те предметы, которые контактируют только с интактной кожей, например стетоскопы, электроды аппаратов ЭКГ, манжеты тонометров и т.д. Поскольку неповрежденный кожный покров сам является эффективным противомикробным барьером, некритические предметы могут быть подвергнуты дезинфекции с уничтожением только вегетативных форм бактерий. К категории некритических предметов также относят пол, поверхности стен, медицинского оборудования.

В ЛПУ проводится профилактическая, текущая и заключительная дезинфекции. Объем этих видов дезинфекции зависит от профиля стационара, наличия больных инфекционными заболеваниями. Большие по объему и более тщательные дезинфекционные мероприятия должны проводиться в инфекционных, родовспомогательных и детских стационарах, гнойных, ожоговых и урологических отделениях, а также в отделениях для иммунологически ослабленных больных, в отделениях реанимации, интенсивной терапии, стоматологии.

Дезинфекции в ЛПУ подлежат объекты, которые могут иметь эпидемиологическое значение в распространении (передаче) внутрибольничных инфекций: поверхности помещений (пол, стены, дверные ручки, подоконники и др.), приборов, предметы ухода за больными, воздух в помещениях, столовая и лабораторная посуда, белье (нательное и постельное), постельные принадлежности (подушки, матрасы), выделения больных (мокрота и др.), руки медицинского персонала и т.п. Кроме того, дезинфекции должны подвергаться все ИМН, как подлежащие, так и не подлежащие стерилизации, т.е. не имеющие контакта с раневой поверхностью, кровью или инъекционными препаратами.

В лечебных учреждениях руководство и контроль за санитарно-гигиеническим, дезинфекционным и стерилизационным режимами возложен на врача-эпидемиолога (больничный эпидемиолог, заместитель главного врача по санитарно-эпидемиологическим вопросам), специалистов федеральных государственных учреждений, осуществляющих санэпиднадзор, и главную медицинскую сестру медучреждения.

Факторы, влияющие на эффективность обеззараживания. Эффективность обеззараживания медицинской аппаратуры и инструментов зависит от многочисленных факторов, в частности:

- степени инфицированности изделия;
- наличия и степени органического загрязнения;
- вида микроорганизмов и их устойчивости к дезинфектантам;
- вида дезинфектанта, его физико-химических свойств;
- концентрации дезинфицирующих веществ;
- времени выдержки (экспозиции);

- конструктивных особенностей объекта (соединения и т.п.), подвергаемого обеззараживанию;
- температурных условий;
- степени влажности.

Используя указанные факторы в различных комбинациях, можно в известных пределах получить требуемый уровень дезинфекции с учетом различных технологий обработки.

Централизованное стерилизационное отделение. Стерилизация в ЛПУ может осуществляться как в отдельных подразделениях стационара (децентрализованная стерилизация), так и в специализированных централизованных стерилизационных отделениях (централизованная стерилизация) — ЦСО.

Когда стерилизация проводится в ЦСО, в рационально спланированных помещениях, обеспечивается полноценная стерилизация ИМН, сохранность стерильности простерилизованных изделий, поскольку вторичное микробное загрязнение сведено до минимума. Благодаря функционированию ЦСО, более широко и эффективно можно использовать современные методы и технологическое оборудование, что, безусловно, оказывает влияние на качество стерилизации.

В последние годы все чаще для создания медицинских изделий используются термолабильные материалы, и общепринятыми методами осуществлять их стерилизацию и проконтролировать этот процесс чрезвычайно сложно. Это еще одна причина для создания ЦСО.

Основные задачи ЦСО — обеспечение ЛПУ полноценно обработанными стерильными инструментами и материалами, внедрение в практику современных методов ПСО и стерилизации медицинских инструментов и материалов.

Ответственным за организацию ЦСО является главный врач ЛПУ.

Стерилизационное отделение осуществляет следующие функции:

- 1) прием использованных инструментов;
- 2) разборку, сортировку, очистку инструментов и ИМН;
- 3) упаковку и стерилизацию инструментов, материала, ИМН;
- 4) выдачу стерильного инструментария, материала, а также изделий однократного применения;
- 5) самоконтроль за качеством ПСО и эффективностью работы стерилизационной аппаратуры;
- 6) ведение документации.

10.3. ДЕЗИНСЕКЦИЯ

Дезинсекция — научно обоснованный подбор методов и средств в целях управления популяциями членистоногих и технология их уничтожения.

10.3.1. Виды и методы дезинсекции

Виды дезинсекции. Эпидемиологическая и эпизоотологическая направленность мероприятий по уничтожению членистоногих определяет целесообразность выделения очаговой и профилактической дезинсекции.

Очаговая дезинсекция, в свою очередь, подразделяется на текущую и заключительную.

Текущая дезинсекция предусматривает истребление переносчиков как на самом источнике, так и в его окружении. Наибольшее значение она имеет при таких антропонозах, как сыпной и возвратный тифы, а также при малярии и лихорадке паппатачи. Как показал предыдущий опыт, тщательное проведение текущей дезинсекции при этих болезнях полностью исключает возможность появления новых заражений вокруг больного.

Заключительная дезинсекция — важное мероприятие в ликвидации очагов сыпного и возвратного тифов. Однако следует отметить, что эпидемиологическая эффективность ее зависит от своевременного определения размеров очага, а также от качества работы по истреблению вшей. В настоящее время в связи с ликвидацией возвратного тифа и регистрацией единичных случаев сыпного тифа она имеет ограниченное значение.

Профилактическая дезинсекция — одно из главных мероприятий по предупреждению заболевания людей в природных энзоотических очагах. В частности, исключительно большое значение в борьбе с малярией имели широко осуществлявшиеся мероприятия по уничтожению комаров.

Методы дезинсекции. Разнообразие биологических особенностей отдельных видов членистоногих, а также условий их существования требует применения самых разных способов борьбы с ними (рис. 10.9). В зависимости от природы используемых агентов различают три метода:

- 1) физический;
- 2) химический;
- 3) биологический.

Физический метод. Физический метод дезинсекции осуществляется путем использования механических средств и действия высоких температур.

Из **механических средств** дезинсекции следует отметить обычные приемы, используемые при уборке помещений и отдельных предметов (пылесос, вытряхивание, выколачивание), применение различных ловушек, липкой бумаги, сеток на окнах и дверях, защитных костюмов и т.д. Механические средства дезинсекции имеют второстепенное значение как по эффективности, так и по объекту их применения и могут рассматриваться только как дополнение к химическим способам.

Высокая температура. Как известно, температура тела членистоногих, практически не обладающих способностью к терморегуляции, зависит от температуры окружающей среды. Каждый вид членистоногих имеет свой определенный температурный оптимум, который является наиболее благоприятным для его жизнедеятельности. Под действием высоких температур в организме членистоногих происходят резкие необратимые изменения (прежде всего свертывание белков), приводящие к их гибели.

В качестве дезинсекционных агентов используются огонь, горячая вода, сухой горячий воздух, влажный горячий воздух, водяной пар. В кипящей воде вши и гниды гибнут в течение нескольких секунд. Сухой горячий воздух как

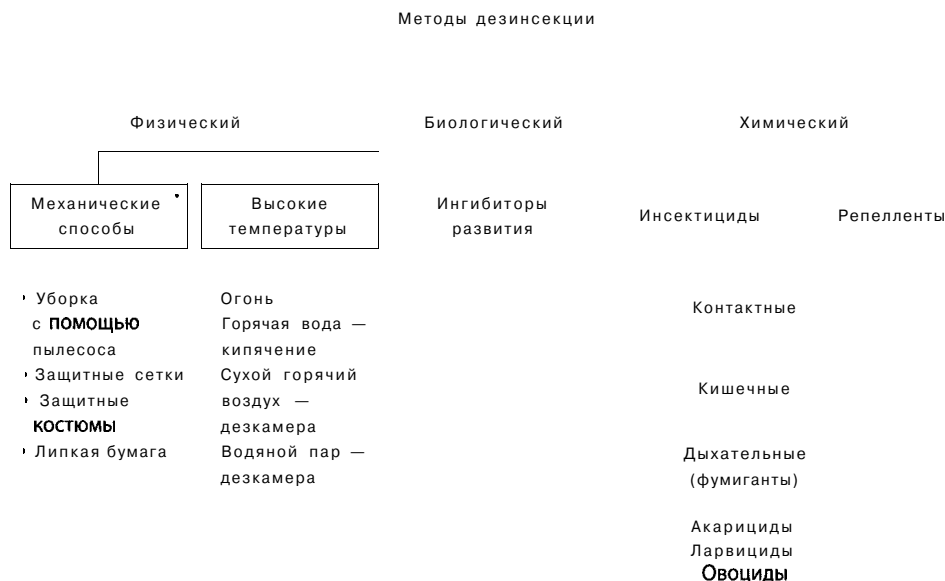


Рис. 10.9. Методы и способы дезинсекции

дезинсекционный агент получил широкое распространение для уничтожения вшей и гнид в одежде и используется в камерах, называемых горячевоздушными или сухожаровыми. Водяной пар, при помощи которого температура достигает 100 °С и выше, также обеспечивает уничтожение вшей.

Биологический метод. Биологический метод дезинсекции в начальные времена сводился в основном к использованию естественных врагов членистоногих (птиц и рыб), поедающих личинки насекомых. В последнее время в медицинской дезинсекции находят широкое применение ряд препаратов на основе некоторых микроорганизмов, а также хемотрестерилантов и ингибиторов роста.

Химический метод. Все химические вещества, применяемые для борьбы с членистоногими, являются для них ядами и носят общее название **инсектициды**. Инсектициды, использующиеся для уничтожения клещей, называются акарицидами. Кроме того, существует группа химических веществ, обеспечивающих отпугивание членистоногих — **репелленты**. Как и всякие яды, инсектициды при попадании в организм вызывают нарушение его деятельности. Степень нарушения жизнедеятельности при прочих равных условиях зависит от количества яда, проникшего в организм. Он может вызвать временные нарушения функций организма с последующим частичным или полным восстановлением их или смерть.

Токсическое действие инсектицидов на членистоногих может проявляться при ряде условий.

1. Инсектицид должен иметь свойство растворяться в организме членистоногих. Выполнение этого условия определяется как химическим составом самого инсектицида, так и биологическими особенностями того или иного вида

членистоногих (особенности обмена веществ, функциональные особенности и строение отдельных органов и тканей).

2. Инсектицид должен входить в непосредственное соприкосновение с членистоногим. Это может быть обеспечено использованием различных форм инсектицида (жидкий, твердый, газообразный) и применением разнообразных способов введения их в организм членистоногого, что также связано с биологическими особенностями того или иного вида.

3. Должна быть обеспечена определенная экспозиция, так как требуется время, во-первых, для растворения яда в организме членистоногих и, во-вторых, для тех химических реакций, которые протекают между инсектицидом и живыми тканями.

4. Действие инсектицидов обеспечивается только при определенных температурах. Токсическое действие одного и того же инсектицида на различные виды членистоногих при одинаковом температурном режиме будет различным, так как для каждого вида имеется свой оптимум температуры.

Основное требование к химическим веществам, применяемым для дезинсекции, — высокая токсичность их для членистоногих и минимально возможная для человека и животных. Немаловажным свойством является продолжительность остаточного действия избранного вещества, т.е. способность его длительно сохраняться на обработанной поверхности.

10.3.2. Классификации инсектицидов

В зависимости от путей и способов проникновения инсектицидов в организм членистоногих и механизма их действия они делятся на три группы: контактные, кишечные и дыхательные (фумиганты). Некоторые инсектициды могут одновременно действовать как контактные и как фумиганты (рис. 10.10).

Дыхательные инсектициды оказывают токсическое действие на членистоногих через дыхательные пути. Применяются они в газообразном или парообразном состоянии.

Инсектицидные препараты кишечного действия — это главным образом приманки в контейнерах (ловушки) и приманочные гели, выпускаемые в тубах с дозирующим наконечником или в шприцах.

К *контактным инсектицидам* относят такие, которые проникают в организм членистоногого через наружные покровы или через дыхательную систему. Некоторые яды оказывают разрушительное действие на ткани членистоногих, другие являются ядами нервного действия. Проникновение яда через наружные покровы связано со способностью растворяться в липидах кутикулы членистоногих. Толщина же кутикулы и строение ее у отдельных видов членистоногих различны. Кроме того, у членистоногого одного и того же вида в зависимости от стадии развития, от физиологического состояния свойства кутикулы неодинаковы. Все это объясняет различия как в сроках гибели от одних и тех же доз яда отдельных видов членистоногих, так и в эффективности одного и того же яда в отношении разных стадий развития одного вида членистоногого.

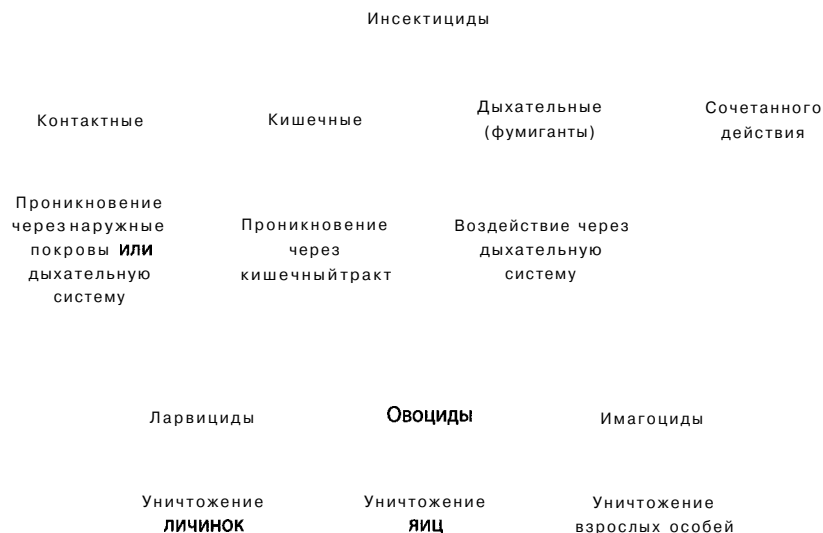


Рис. 10.10. Классификация инсектицидов в зависимости от путей проникновения в организм членистоногого и фаз его развития

В зависимости от того, на какую стадию развития переносчика направлено действие инсектицидного средства: они подразделяются на ларвициды (уничтожение личинок), овоциды (уничтожение яиц) и имагоциды (уничтожение взрослых особей) (см. рис. 10.10).

При всех способах проникновения в организм членистоногого инсектицид попадает в ток гемолимфы, с которой разносится в разные части тела. Препарат, взаимодействуя с жизненно важными ферментными системами, оказывает токсическое воздействие на обменные процессы и нарушает нормальную жизнедеятельность организма членистоногого.

Препараты контактного действия — это в основном дусты, меловые карандаши и так называемые распыляемые жидкости (рабочие растворы эмульсионных концентратов и смачивающихся порошков).

Дусты нестабильны при хранении. Поскольку тальк имеет pH 8,5, т.е. является слабощелочным наполнителем, многие дусты быстро теряют активность из-за гидролитического разложения ДВ.

Карандаш — это сплав воска, парафина, талька и инсектицида (от 1 до 70%). Наносят на поверхность в виде полос с интервалом 4–5 см.

Инсектолаки используются редко из-за длительного остаточного действия. Не рекомендуется применять их в жилых помещениях из-за длительного воздействия на людей. В состав красок, лаков добавляют инсектициды (неопинамин, перметрин, цимбуш, дилор И др.) в количестве 5–10%. На поверхности пленки появляются хрупкие мелкие кристаллы инсектицида, легко снимающиеся насекомыми. Остаточное действие препаратов длится более 1 года после покрытия поверхности красками и лаками, эффективность при этом составляет 80–100%.

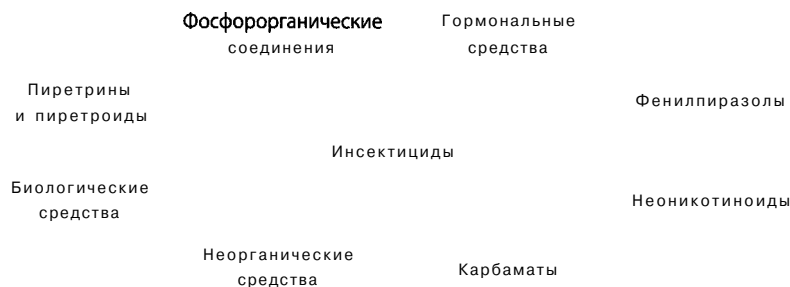


Рис. 10.11. Классификация инсектицидов в зависимости от физико-химических и биологических свойств

В зависимости от **физико-химических и биологических свойств** инсектициды подразделяют на ряд групп (рис. 10.11).

1. Фосфорорганические соединения (хлорофос, карбофос, фоксим, белофос, дифос, сульфидофос, метилнитрофос, метилацетофос, сумитион и др.).
2. Пиретрины (пиретрум) и синтетические пиретроиды (орадельт, перметрин, неопинамин, дельтаметрин, циперметрин, ниттифор, фенвалерат, фенозоль, фенакс, ровикурт, ровицид, реопан, перфос и др.).
3. Гормональные инсектициды (ювенильный гормон, альтозид, экдизон, тиотеф, диматиф, гемфа, фосфимид и др.).
4. Биологические средства (бактокулицид, бактоларвицид, сфероларвицид, рыбы гамбузии).
5. Неорганические вещества (борная кислота, бура, фтористый натрий и др.).
6. Карбаматы (пропоксур).
7. Неоникотиноиды.
8. Фенилпиразолы.

Репелленты. Средства, отпугивающие насекомых и клещей, известны с давних пор. Для этих целей ранее пользовались дымом костров, применяли деготь, скипидар, растительные масла. Использование репеллентов значительно снижает возможность трансмиссивной передачи тех или иных инфекционных болезней. Кроме того, нельзя не отметить такой положительный момент, как существенное повышение работоспособности человека в полевых условиях. К применению репеллентов должно прибегать население, проживающее в определенных ландшафтных зонах (тундровой, таежной, лесной) и в первую очередь в местах, где имеются природные очаги инфекций (клещевой энцефалит, болезнь Лайма, малярия и т.д.).

Для нанесения на кожу используют репелленты в виде лосьонов, кремов, аэрозолей. Кроме того, применяют бумажные салфетки, пропитанные раствором определенного репеллента. К репеллентам, которые наносятся на кожу, предъявляются особые требования. Они не должны раздражать кожу, минимально ею впитываться, быть нетоксичными, не вызывать аллергических реакций, об-

ладать устойчивостью к смыванию. Кремы обладают рядом преимуществ по сравнению с лосьонами. Они лучше сохраняются на поверхности кожи и более равномерно распределяются по ней, менее токсичны вследствие медленного диффундирования через кожу, а также обеспечивают более продолжительную защиту. Продолжительность защитного действия репеллентов, нанесенных на кожу, составляет несколько часов. Наиболее длительную защиту (8–10 ч) обеспечивают кремы, в течение 3–5 ч — лосьоны.

10.3.3. Формы применения инсектицидов

Эффективность применения инсектицидов в большой степени зависит от формы препарата и условий, при которых химическое соединение приводится в контакт с членистоногими. Различная природа используемого химического соединения и многообразие объектов применения инсектицидов вызывают необходимость создания большого числа форм препаратов (рис. 10.12).

Выбранная форма применения в свою очередь в значительной степени определяет технологию производства препарата.

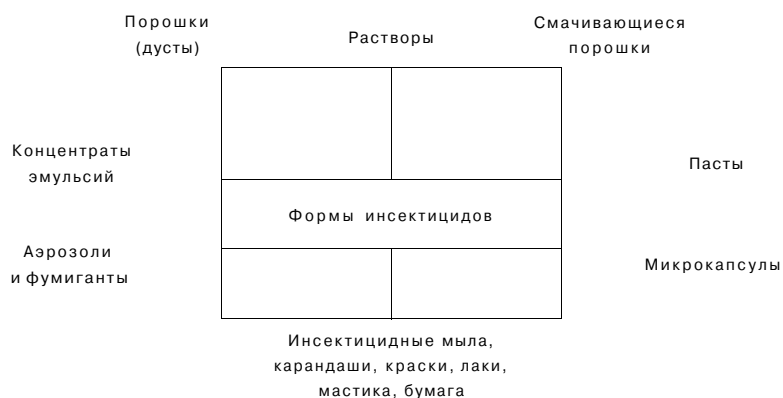


Рис. 10.12. Формы инсектицидов

Порошки (дусты). Инсектицидные, акарицидные, фунгицидные и комбинированные порошки представляют собой механическую смесь ДВ с инертным наполнителем. В процессе размола происходит распределение частиц инсектицида между частицами наполнителя и обволакивание ими частиц наполнителя. Требуемое содержание инсектицида в дусте зависит от его активности и назначения. Обычно инсектицидные дуствы содержат от 1 до 10% ДВ.

В качестве наполнителей для дуств используют гидрофобные минералы типа талька и пиррофиллита, реже применяют мел, гипс, каолин и др.

Микрокапсулированные препараты. Одна из наиболее перспективных форм применения инсектицидов в борьбе с членистоногими — микрокапсулированные средства. В настоящее время в России зарегистрировано и разрешено к применению около 20 препаративных форм ведущих фирм мира. В качестве

ДВ привлекаются разные химические группы: фосфорорганические соединения — хлорпирифос, фенитротион, диазинон; карбаматы — пропоксур (в смеси с тетраметрином); пиретроиды — перметрин, цифенотрин, циперметрин.

Микрокапсулы могут применяться как самостоятельный химический материал или входить в состав сложных композиций: эмульсии, суспензии, пасты, порошки, таблетки, брикеты, карандаши; наноситься на подложку из различных материалов, вводиться в состав полимерных композиций и изделий, клеев, вяжущих, лакокрасочных и отделочных материалов, товаров бытовой и сельскохозяйственной химии, фармацевтических, парфюмерно-косметических препаратов, фотокиноматериалов, средств оргтехники и т.д.

Микрокапсулированные формы обычно представляют собой густую суспензию микрокапсул в воде. Они распыляются с помощью опрыскивателей. Микрокапсулы могут быть приготовлены как сухой порошок и использованы при производстве приманок, дустов и смачивающихся порошков. Они обладают длительным остаточным действием, эффективны против резистентных насекомых и безопасны для населения.

Смачивающиеся порошки. Так обычно называют порошкообразные препараты, при разбавлении которых водой образуются достаточно устойчивые суспензии. Опрыскивание различных поверхностей суспензиями почти всегда более эффективно, чем опыливание дустами (при одинаковом расходе препаратов). При обработке жилых помещений для борьбы с комарами, мухами и при дезинфекции опыливание непригодно. Кроме того, применение суспензий особенно удобно тогда, когда пылевидные препараты плохо удерживаются на обрабатываемой поверхности.

К смачивающимся порошкам предъявляются следующие требования: они должны сохранять устойчивость при хранении и не слеживаться; быстро образовывать стабильные суспензии; обеспечивать хорошую смачиваемость опрыскиваемых предметов и быструю растекаемость суспензии по поверхности. Частицы суспензии должны удерживаться на поверхности в течение более или менее длительного времени, необходимого для достижения высокого эффекта от применения препарата. Одно из основных условий, обеспечивающих эффективность применения суспензии, — высокая дисперсность препарата (чем тоньше помол, тем эффективнее препарат).

Сравнительно новая форма смачивающихся порошков — текучие суспензии, которые представляют собой микрогранулы, распадающиеся в воде с образованием стойкой суспензии.

Растворы в воде и в органических соединениях. В виде водных растворов могут применяться инсектициды, которые хорошо растворимы в воде.

При выборе растворителей для инсектицидов необходимо учитывать не только его растворимость, но и свойства растворителей и получаемых растворов. Для приготовления растворов наиболее часто используются углеводороды нефти: дезароматизированный керосин, уайт-спирит, минеральные масла и т.п. В бытовых аэрозольных баллонах в качестве растворителя служат фреоны или их смеси с некоторыми другими соединениями.

По характеру применения и свойствам к растворам должны быть отнесены пестицидные лаки, краски и другие материалы для покрытия поверхностей. Эти препараты получают введением инсектицидов, фунгицидов или антисептиков в лаки и краски.

Концентраты эмульсий. Удобной для применения инсектицидов препаративной формой являются концентраты эмульсий, при разбавлении которых водой образуются устойчивые эмульсии. В некоторых случаях эта препаративная форма имеет преимущества перед суспензиями. Концентраты многих жидких пестицидов могут быть приготовлены без применения растворителей и наполнителей, для других инсектицидов требуется небольшое количество растворителя. Эмульсии при равных концентрациях ДВ, как правило, более эффективны, чем соответствующие суспензии. В этом отношении они приближаются к растворам инсектицидов в органических растворителях.

Пастой называют концентраты эмульсий или смеси дисперсных твердых частиц с водой, в которой разведены ПАВ, имеющие вид крема или желе.

Для получения длительно действующих инсектицидных покрытий инсектициды вводят в лаки. Инсектицидные **лаки** преимущественно используют для обработки помещений с высокой влажностью (прачечные, кухни и др.).

В состав **гелей** входят, кроме инсектицида, целлюлоза, глицерин, аэросил, вода и другие добавки. Гели обладают пролонгированным действием за счет уменьшения скорости всасывания в поверхности и испарения. Тонкую пленку геля наносят с помощью кистей, тампонов или из специальных шприцев-дозаторов.

Мыла, содержащие 0,5-5% инсектицидов, используют для уничтожения вшей.

Карандаши инсектицидные бывают двух видов: меловые, состоящие из смеси наполнителя (обычно мела, клея и инсектицида), и восковые — на основе сплава воска, инсектицида и наполнителей. В местах скопления и передвижения насекомых карандашом наносят полосы шириной 2-5 см.

Аэрозоли — это взвешенные в воздухе свободные частицы жидкости или твердого тела. Аэрозоли получают из аэрозольных баллонов, при работе аэрозольных генераторов различного типа, при сжигании пиротехнических устройств (дымовых шашек). Простейшим источником термического аэрозоля является дымовая шашка. При ее горении происходит испарение ДВ из твердой пиротехнической смеси с последующей конденсацией инсектицида в более холодном воздухе в капли или кристаллы, осаждающиеся на поверхности.

Аэрозольные баллоны. В быту для уничтожения синантропных насекомых широко применяют различные аэрозольные баллончики с различными инсектицидными препаратами или комбинациями их. Аэрозольный баллон состоит из герметично закрытой емкости, соединенной с сифонной трубкой с распыливающей головкой, и клапана. Принцип действия основан на применении перегретой жидкости (давление насыщенного пара выше атмосферного), в которой в растворенном состоянии находится ДВ.

Кроме вышеприведенных форм применения инсектицидов в борьбе с членистоногими используют приманочные станции (приманки в контейнере), приманки (в виде геля, пасты, гранул, пластин, таблеток), клеевые ловушки (домики, клейкие ленты, липкие массы), пиротехнические средства (шашки, брикеты, спирали, пластины, таблетки), электрофумигирующие средства (пластины или жидкость в комплекте с **электронагревателем**), средства для нанесения на кожу человека (шампуни, кремы, лосьоны).

10.3.4. Резистентность к инсектицидам

Одним из важных факторов, снижающих эффективность истребительных мероприятий, является возникновение специфической резистентности у членистоногих к применяемым инсектицидным препаратам.

По данным ВОЗ, около 100 видов комаров сформировали в разных странах популяции, резистентные к инсектицидам. Среди них 50 видов комаров рода *Anopheles* имеют популяции, резистентные к одному и более инсектицидам. При этом 24 вида резистентны к фосфорорганическим инсектицидам и 10 — к пиретроидам.

Специфическая устойчивость (резистентность) — это способность особей данного вида выживать и размножаться в присутствии вещества, которое раньше подавляло его жизнедеятельность.

Резистентность к инсектицидам обусловлена распространением в той или иной популяции членистоногих генов резистентности к какому-либо (или нескольким) инсектициду.

Как известно, переносчики существенно различаются по индивидуальной чувствительности к тем или иным инсектицидам. Так, в природных популяциях членистоногих всегда имеется часть особей, которые обладают природной пониженной чувствительностью к инсектицидным препаратам и выживают после его воздействия в дозе, летальной для других особей. Если период развития одного поколения членистоногих относительно короткий, а обработка одним и тем же препаратом повторяется часто, то устойчивые особи (выжившие) сравнительно быстро увеличивают свою численность и становятся основной частью популяции. Тот или иной инсектицид в таких случаях выступает как селектирующий фактор. Большинство природных популяций каждого вида обладают достаточным количеством генетических свойств для развития устойчивости к любому инсектициду, причем сам процесс и скорость, с которой он протекает, определяются особенностями экологии членистоногих, характером отбора выживающих особей (постоянный, чередующийся, воздействие на одну среду или на все среды развития и т.д.) и генетической природой популяции. Различают устойчивость природную (естественную) и приобретенную (специфическую).

Природная устойчивость основана на биологических и биохимических особенностях организма. Как известно, степень чувствительности особей к ядам существенно колеблется даже в пределах одного вида. В ряде случаев менее чувствительны к препаратам самки, личинки старших возрастов, зимующие особи. Механизм устойчивости может быть морфологическим, поведенческим

или биологическим. В первом случае развиваются или в результате воздействия инсектицида отбираются особи, у которых морфологическая структура препятствует проникновению яда в организм. Например, у устойчивых мух отмечено утолщение хитина, в связи с чем в организм проникает меньшее количество яда. При развитии поведенческой устойчивости членистоногое избегает контакта с обработанными поверхностями, в других случаях наблюдается неприятие инсектицидных приманок (некоторые виды комаров, мух). Членистоногие обладают ферментативными системами, способными детоксифицировать большинство инсектицидов. У особей с высокой природной устойчивостью эти системы выражены сильнее. У них повышается также скорость выведения инсектицида из организма. Это свойство определяется особыми генами, и поэтому отбор выживающих особей может быстро повысить генетическую чистоту устойчивости рас.

Раса членистоногих, сформировавшаяся под действием одного инсектицида, становится перекрестно резистентной к родственным и даже неродственным инсектицидам. Так, насекомые, устойчивые к фосфорорганическим соединениям, часто становятся устойчивыми и к карбамидам, так как механизм действия этих групп сходен (они **ингибируют** холинэстеразу). Устойчивость к хлорорганическим соединениям часто сопровождается устойчивостью (но в меньшей степени) к синтетическим пиретроидам. Под групповой устойчивостью можно понимать также явление, когда у членистоногих возникает устойчивость к родственным химическим соединениям.

Устойчивость возникает не только к химическим соединениям. Она отмечается и к биологическим агентам, хемотрофиям, ингибиторам развития. К сожалению, практически все членистоногие, имеющие эпидемиологическое значение, приобрели ее, однако уровень устойчивости для разных видов неодинаков.

Одно из направлений при борьбе с устойчивыми популяциями членистоногих — изыскание новых инсектицидов и применение **синергистов**, усиливающих действие инсектицидов, а также разработка рациональной стратегии и тактики использования имеющихся препаратов. Для профилактики устойчивости членистоногих к ядам необходимо чередование инсектицидов разных химических групп.

Основным же методом преодоления резистентности к инсектицидам является ротация инсектицидов, различающихся как по механизму действия, так и по путям поступления в организм насекомых. Например, использование смесей фунгицидов контактного и системного действия, инсектицидов-пиретроидов с фосфорорганическими соединениями. Для установления порядка чередования инсектицидов различного механизма действия необходим мониторинг уровня резистентности.

В системы чередования средств обязательно включение липких поверхностей для отлова насекомых (клеевые **ЛОВУШКИ-«ДОМИКИ»**, липкие ленты и т.д.), которые выполняют роль ловушек. Ловушки необходимо включать в систему чередования специфических препаративных форм как способ преодоления резистентности.

В настоящее время в нашей стране имеется большое разнообразие инсектицидных средств. Они представлены различными препаративными формами на основе соединений с разным механизмом действия.

10.3.5. Организация дезинсекционных мероприятий

Сроки и способы проведения дезинсекционных мероприятий устанавливаются специалистами учреждений Роспотребнадзора после энтомологического обследования объекта. Дезинсекционные средства применяются в строгом соответствии с методическими указаниями для каждого конкретного средства.

Работа на объекте по проведению дезинсекционных мероприятий должна начинаться с предварительного обследования на наличие насекомых, определения видов, выявления мест заселенности и их численности в помещениях. Контрольные обследования на договорных объектах проводятся регулярно как на заселенных, так и на освобожденных от насекомых площадях. Цель контрольных обследований — своевременная регистрация наличия насекомых, восстановления их численности и заселенности в помещениях. Кратность контрольных обследований зависит от вида насекомых и категории объекта. Данные предварительных и контрольных обследований являются основой для разработки тактики и выбора метода борьбы.

Область и условия применения средств дезинсекции определяются степенью их опасности и устанавливаются согласно методическим рекомендациям по оценке токсичности и опасности дезинсекционных препаратов:

- чрезвычайно опасные средства (1-го класса) запрещаются для использования в закрытых помещениях;
- высокоопасные средства (2-го класса) запрещается применять в детских, лечебных учреждениях, на предприятиях общественного питания и в быту. На других объектах допускается их применение только обученным персоналом в отсутствие людей, с последующим обязательным проветриванием и уборкой;
- умеренно опасные средства (3-го класса) допускаются для использования как обученным персоналом в помещениях любого типа, так и населением в быту, но с обязательной регламентацией условий применения (расход препарата, режим проветривания, уборка);
- малоопасные средства (4-го класса) разрешаются для использования без ограничения сфер применения.

В соответствии со степенью опасности средств необходимо обращать особое внимание на специфику объекта (детские, пищевые, лечебно-профилактические, оздоровительные учреждения). Следует также строго соблюдать требования методических указаний по использованию препаратов в отношении групп насекомых.

Продолжительность интервалов между проведением обработок определяется:

- особенностями биологии и экологии конкретного вида насекомого и длительностью цикла его развития;

- санитарным состоянием населенного пункта и санитарно-техническим состоянием объектов, соблюдением организациями, предприятиями и учреждениями санитарных норм и правил и выполнением гигиенических правил общежития населением, полнотой и своевременностью выполнения санитарных предложений и предписаний работников санитарно-профилактических учреждений;
- своевременностью и эффективностью обработок и длительностью остаточного действия дезинсекционных средств.

Объект, где дезинсекционные мероприятия проводят систематически, считается «освобожденным от насекомых», если они отсутствуют во всех его помещениях.

Проведение дезинсекционных мероприятий на объектах любой категории регламентируется санитарными правилами и нормативами.

В числе обязательных мер по снижению численности членистоногих, имеющих санитарно-эпидемиологическое значение, наряду с истребительными входят профилактические и санитарно-технические мероприятия, направленные на поддержание чистоты и текущий ремонт помещений в целях ликвидации мест обитания, скопления и передвижения членистоногих.

С учетом постоянных экологических проблем, увеличивающейся резистентности к основным группам применяемых инсектицидов, с появлением новых научных данных должна систематически пересматриваться и совершенствоваться стратегия и тактика борьбы с членистоногими. Основное внимание следует уделять профилактическим мероприятиям, воздействию на среду обитания, использованию безинсектицидных средств на основе клеевых композиций, пищевых приманок, гелей и т.п.

Для достижения максимального эффекта необходимо использовать препараты в системе ротации, т.е. составляя эти схемы, чередовать соединения из различных химических групп, исходя из механизма их действия.

10.3.6. Показатели качества дезинсекции

Показатели качества дезинсекции разработаны по отдельным группам членистоногих и носят ориентировочный характер. Показателем эффективности является изменение численности насекомых, выраженное в процентах.

При оценке эффективности мероприятий по уничтожению блох используют липкие листы (20 x 30 см) из расчета 2 листа на 10 м² поверхности пола. Если на один лист в течение суток попало не более 2 блох, считают, что насекомые «единичные», от 3 до 10 — «блох много», более 10 — «очень много».

При оценке эффективности мероприятий по уничтожению постельных клопов осматривают места их нахождения, указывая: «единичные насекомые» или «скопления насекомых», а при их отсутствии — «насекомые не обнаружены».

При оценке эффективности мероприятий по уничтожению рыжих домовых муравьев осматривают тару с инсектицидной приманкой. Если через сутки после применения приманки в одной таре в среднем обнаруживается не более

10 насекомых, то указывают: «муравьи единичные», от 10 до 100 — «муравьев много», более 100 особей — «муравьев очень много».

При оценке эффективности мероприятий по уничтожению синантропных мух используют стандартные липкие листы (ленты) из расчета 1 экземпляр на 20 м². Удовлетворительными показателями являются:

- в городской местности — до 1 особи/сут на 1 липкий стандартный лист (лента);
- в сельской местности (вне помещений) — 3-5 особей/сут на каждую мухоловку.

Кроме того, удовлетворительным признается наличие в бытовых отбросах до 5 личинок на одну пробу (100 г), отсутствие куколок в отбросах и почве, а также отсутствие зимнего выплода мух.

Удовлетворительным показателем в отношении подвальных комаров является отсутствие на 3-5-е сутки после обработки помещений живых личинок и наличие в среднем менее 1 особи окрыленных комаров на 1 м² подвала.

Комары в открытых стациях:

- наличие в открытом водоеме личинок комаров старшего возраста менее 100 экземпляров на 1 м²;
- наличие менее двух окрыленных комаров на предплечье за 20 мин. Малярийные комары: критерием необходимости проведения обработки является наличие единичных личинок комаров старшего возраста.

Критерий оценки эффективности дезинсекционных мероприятий — гибель 95% комаров и полная гибель малярийных комаров.

По вшам удовлетворительный показатель — отсутствие насекомых и гнид через 7 дней после обработки, подтвержденное повторным контролем.

По тараканам показатели необходимости проведения обработки и ее объемы таковы:

- заселение насекомыми до 15% площади объекта требует однократной дезинсекционной обработки с последующим контролем ее эффективности и повторением в случае необходимости;
- заселение насекомыми свыше 15% площади требует проведения ежемесячных дезинсекционных обработок в соответствии с методическими указаниями.

Критерием оценки эффективности мероприятий является отсутствие насекомых в течение 3 мес. после обработки объекта, подтвержденное объективным ежемесячным контролем. Такой объект считается условно освобожденным, а его площадь включают в число освобожденных от насекомых.

10.4. ДЕРАТИЗАЦИЯ

Дератизация — неотъемлемая часть обязательных профилактических и противоэпидемических мероприятий при ряде природно-очаговых инфекций. Организация дератизационных мероприятий возложена на работников санитарно-эпидемиологической и дезинфекционной служб.

Дератизация — научно обоснованный подбор методов и средств в целях управления популяциями грызунов и технология их уничтожения.

В противоположность дезинфекции и дезинсекции дератизация воздействует не на пути передачи или переносчиков (второе звено эпидпроцесса), а непосредственно на источник инфекции (первое звено эпидпроцесса).

10.4.1. Содержание и структура дератизационных мероприятий

Комплекс мероприятий по борьбе с грызунами строится на основе данных экологии грызунов с учетом конкретной обстановки на определенном объекте или в населенном пункте и предусматривает использование различных организационно-методических форм работы (рис. 10.13).

Дератизация подразделяется на сплошную, выборочную и очаговую (рис. 10.14).

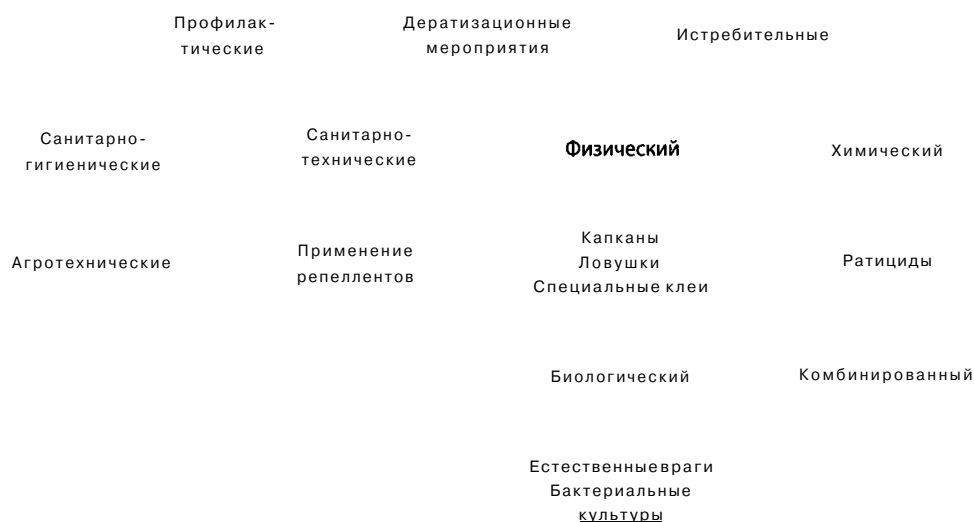


Рис. 10.13. Содержание и структура дератизационных мероприятий

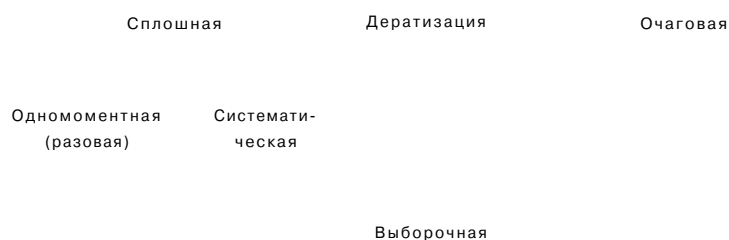


Рис. 10.14. Организационно-методические формы дератизации

Сплошная дератизация подразделяется на одномоментную (разовую) и систематическую.

Одномоментная (разовая) дератизация осуществляется в отдельных населенных пунктах или участках 1-2 раза в год. Намеченный участок подвергают обработке в максимально короткий срок (7-12 дней). В результате разовых дератизаций достигается существенное снижение численности грызунов на определенное время.

Систематическая дератизация проводится чаще в городах, имеющих важное политическое и экономическое значение. В морских портах сплошная систематическая дератизация — обязательное мероприятие, направленное на санитарную охрану территории страны.

При данной организационной форме комплекс дератизационных мероприятий осуществляется систематически на протяжении всего года на всей территории города и всех его объектах. Это наиболее эффективная форма работы. Она приводит к полному освобождению объектов от грызунов или к стойкому снижению их численности до эпидемиологически безопасного уровня.

Выборочная **дератизация** проводится в населенных пунктах в основном на эпидемически значимых объектах: мясо- и рыбокомбинатах, холодильниках, элеваторах, продовольственных складах, в лечебных и детских учреждениях, на животноводческих фермах.

Очаговая дератизация осуществляется в отдельных строениях (участках), где регистрируются инфекционные болезни, в распространении которых могут принимать участие грызуны, и проводится в сроки, предусмотренные для заключительной дезинфекции.

В ходе дератизационных мероприятий применяют яды острого действия. Устойчивое снижение численности грызунов может наблюдаться не ранее чем через 3 мес. после начала истребительных работ на всей площади объекта и обязательном выполнении заказчиком требований к санитарному и техническому состоянию объекта.

Мероприятия, проводимые при дератизации, подразделяют на две группы: профилактические и истребительные.

Профилактические мероприятия. Профилактические мероприятия предусматривают создание таких условий, при которых затрудняется или полностью ликвидируется проникновение и поселение грызунов в различных постройках или вблизи них, а также исключается доступ грызунов к продуктам питания и другим объектам, которым может быть нанесен ущерб. С этой целью проводятся самые разнообразные и специфические для каждого вида грызунов мероприятия, в результате которых создаются неблагоприятные условия для питания, гнездования и размножения.

Профилактические меры борьбы с грызунами включают следующие направления: общесанитарные, санитарно-технические и агротехнические.

Общесанитарные мероприятия сводятся к систематическому поддержанию чистоты в жилых, торговых и производственных помещениях, на дворовых территориях, строительных площадках. Пищевые продукты должны

храниться в недоступном для грызунов месте или в соответствующей таре. Одной из важнейших санитарных мер борьбы с грызунами является применение рациональных способов обеззараживания отходов и мусора (сжигание, компостирование), а также правильное размещение, эксплуатация и содержание свалок.

Санитарно-технические мероприятия проводятся при капитальном строительстве или текущем ремонте зданий (помещений) и предусматривают специальные меры, которые не позволяют грызунам проникать в здания различного назначения.

Вентиляционные и другие отверстия, окна подвалов, люки, низко расположенные над поверхностью земли, должны быть закрыты проволоочной сеткой. Входы и выходы тоннелей и различные технические короба промышленных предприятий, в первую очередь пищевых, защищают от крыс такими же сетками. Деревянные двери в таких помещениях обивают листовым железом на высоту до 50 см. Полы в подвальных помещениях обязательно должны быть из бетона толщиной не менее 10-12 см. Межэтажные перекрытия плотными, без полостей. Стеллажи под тару для зерна, муки и других продуктов в складских помещениях устанавливают на высоте не менее 70 см от пола и на расстоянии 50 см от стены.

Агротехнические мероприятия являются одним из наиболее эффективных способов создания неблагоприятных условий для существования и размножения грызунов в открытых станциях. Эти мероприятия ведут к существенному уменьшению их численности и, как следствие, к предупреждению эпизоотии среди грызунов, а значит, к уменьшению их эпидемиологической опасности для человека. Для этого очень важно уборку урожая проводить своевременно, в кратчайшие сроки и с наименьшими потерями. Нельзя оставлять необмолоченный хлеб на полях и зерно на токах. Агротехнические мероприятия предусматривают весеннюю обработку зяби, паров и полей под яровые, вспашку почвы на установленную глубину.

Истребительные мероприятия. Истребительные мероприятия предусматривают постоянную работу по истреблению различных видов грызунов, и в первую очередь имеющих эпидемиологическое значение. Как это ясно из самого названия, преследуемая цель — уничтожение грызунов.

Истребительные мероприятия очень дорогие и трудоемкие. Тем не менее с их помощью удается в течение сравнительно короткого времени резко снизить численность грызунов. К сожалению, современные способы истребления не позволяют полностью уничтожить грызунов в какой-либо местности. Истребительные мероприятия предусматривают 4 метода воздействия: физический, химический, биологический и комбинированный (см. рис. 10.13).

Биологический метод предусматривает использование животных и птиц — естественных врагов грызунов и бактериологических культур, патогенных для грызунов и безопасных для людей. Естественными врагами грызунов в условиях города и сельской местности являются кошки и собаки. В полевых условиях в снижении численности грызунов важную роль играют хищные звери (лисицы,

ласки, хорьки) и хищные птицы (совы, коршуны, канюки и др.), которые уничтожают грызунов в больших количествах.

Бактериальные культуры, применяемые для истребления грызунов, относятся к группе возбудителей пищевых токсикоинфекций. Высушенные или жидкие культуры микроорганизмов добавляют к пищевой приманке. Гибель грызунов наступает через **7–21** день.

Физический метод используется издавна и является наименее опасным для человека. Сущность его сводится к вылавливанию грызунов с помощью тех или иных механических приспособлений. Этот метод наиболее доступен для населения. Однако в основном он применяется в комплексе с химическим методом. Лишь в некоторых случаях, например в детских учреждениях, а также на пищевых предприятиях, для истребления грызунов приходится использовать только физический метод, так как химический и биологический методы неприемлемы. Трудоемкость расстановки орудий лова и необходимость систематического наблюдения за ними ограничивают его применение. Механические орудия лова используют в целях установления численности грызунов и для определения эффективности проведенных дератизационных мероприятий. Кроме того, с помощью механических приспособлений работники противочумных учреждений проводят отлов грызунов для бактериологического исследования на территориях природных очагов зоонозов.

Орудия лова бывают однократного и многократного действия. Первые при вылове грызунов требуют обязательной перезарядки, а при использовании вторых может быть поймано последовательно несколько грызунов. Ловушки однократного действия бывают двух систем — убивающие и живоловки, а ловушки многократного действия — только живоловки. Лучшие из них — ловушки многократного действия, в которые кладут приманки на несколько видов грызунов.

Эффективность использования механических орудий лова зависит от соблюдения следующих условий:

- ловушки не должны иметь отпугивающего грызунов запаха;
- лучшими для приманок являются те продукты, которых нет на обрабатываемой территории;
- перед заправкой ловушки необходимо обрабатывать кипятком.

В качестве приманки в орудиях механического лова используют кусочки хлеба, сдобренные растительным маслом, жареное или копченое сало, сыр, колбасу, мясной и рыбный фарш, комбикорм, зерно и т.п.

На каждые **10 м²** помещения ставят 1 капкан или на **150–200 м²** — 1 вершукрысоловку. К механическим средствам истребления следует отнести и липкие массы, в частности специальные клеи для вылова грызунов.

Перед дератизацией проводится обследование объекта, чтобы определить видовой состав грызунов. Для обеспечения успеха вылова предварительно производят их прикормку. Для этого орудия лова оставляют на несколько дней незаряженными. Большое значение имеет подбор приманки, привлекательной для грызунов. Вес приманки колеблется от 1 до 50 г. Если грызуны не берут приманку в течение нескольких дней, то ее заменяют другой. Чтобы орудия лова

не имели посторонних запахов, приманки крепятся и раскладываются в резиновых перчатках. Трупы грызунов погружают на 30 мин в 10% раствор лизола, затем помешают в яму на глубину не менее 75 см, посыпают трупы сверху сухой хлорной известью и затем закапывают.

Химический метод истребления грызунов наиболее эффективный и распространенный. Сущность его сводится к использованию различных ядовитых веществ. Химические препараты, применяемые для истребления грызунов, объединяются одним общим термином «ратициды» или «родентициды». Яды прибавляют к пищевым веществам (приманкам), наиболее привлекательным для грызунов; опыляют воду, норы, ходы, тропы и часто посещаемые грызунами места (мусорные ящики). В отдельных случаях яды применяют в газообразном состоянии путем газации помещений и нор.

Данный метод дератизации при правильном его применении обеспечивает высокий и устойчивый эффект. С его помощью можно в сравнительно короткие сроки добиться существенного освобождения от грызунов обрабатываемых объектов и населенных пунктов. Этот метод дератизации в настоящее время занимает ведущее место в комплексе мер борьбы с грызунами.

При истреблении грызунов с помощью родентицидов следует учитывать их эколого-биологические особенности. Обоняние и вкус у грызунов, особенно у крыс, очень развиты, а также их отличает большая настороженность к новым предметам. Поэтому непривлекательность пищевой основы отравленной приманки, отталкивающий вкус некоторых ядов, неудачное расположение приманок (на необычных для грызунов местах и в незамаскированном виде) вызывают у животных оборонительный рефлекс, в связи с чем приманки могут быть нетронутыми. Кроме того, грызуны, оставшиеся в живых после употребления приманки с недостаточной дозой яда, делаются еще более настороженными и при повторном контакте с такими приманками полностью игнорируют их.

Характеристика родентицидов. Химические препараты, используемые для дератизации, являются весьма стабильными веществами, что позволяет не только хранить их в течение длительного срока, но и получать устойчивый и высокий результат. Недостаток химических родентицидов — их относительно высокая токсичность и вызванная этим опасность для людей и домашних животных. По этой причине приходится воздерживаться от их применения на ряде объектов (лечебно-профилактические, детские учреждения).

Родентицидные средства должны внешне резко отличаться от пищевых продуктов, фуража, предметов домашнего обихода. Это достигается окрашиванием средств, изменением формы, специальной упаковкой и маркировкой. Для приготовления отравленных приманок запрещается использовать недробленые семена подсолнуха или иные продукты, имеющие привлекательный для людей вид.

Препараты, применяемые для дератизации, являются в основном средствами синтетического происхождения (рис. 10.15). Все синтетические ратициды объединяются в две большие группы, каждая из которых характеризуется спецификой действия входящих в нее продуктов на животных, а именно острого и хронического действия (антикоагулянты).

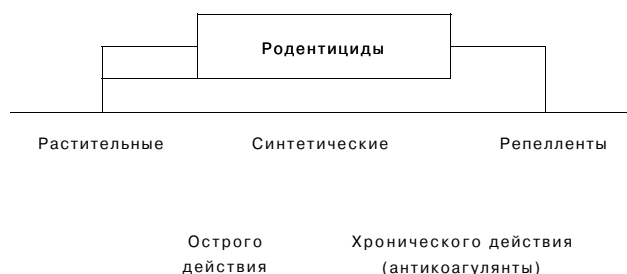


Рис. 10.15. Классификация родентицидов по характеру происхождения и специфике действия на грызунов

От всех применяемых в практике ратицидов антикоагулянты составляют 87%, родентициды острого действия — 4%, прочие — 9%.

Яды острого действия характеризуются сравнительно быстрым развитием процесса отравления организма при введении в него одной дозы препарата. Первые симптомы отравления могут появиться через несколько часов. В ряде случаев с процессом развития отравления у грызунов возникает настороженность и отказ от повторного употребления приманки с ядом, вызвавшим отравление, или даже с любым другим препаратом. Кроме того, к некоторым остродействующим ядам вырабатывается привыкание.

Яды хронического действия (антикоагулянты) характеризуются медленным развитием процесса отравления при регулярном потреблении малых доз. Эти препараты, как правило, кумулируются в организме животного и постепенно приводят к значительным патологическим изменениям. Оказывая влияние на различные факторы свертывания крови, они в конечном итоге приводят к нарушению способности крови к свертыванию, повышают проницаемость капилляров, вызывают массовые внутренние кровоизлияния.

Антикоагулянты имеют ряд преимуществ перед остродействующими ядами. Их применяют в таких малых дозах, которые безопасны для животных при случайном поедании ими отравленных приманок. Эти препараты можно использовать в пищевых и водных приманках методом опыления в виде ядовитой пены и липких веществ.

Родентициды хронического действия разрабатывались с учетом их избирательной токсичности и поведенческих реакций грызунов. Их малые дозы, накапливаясь в организме, не меняют поведение и не вызывают настороженности у зверьков. Поэтому они чаще всего применяются в профилактической дератизации.

При однократном введении в организм даже в сравнительно больших дозах эти препараты относительно малотоксичны. Антикоагулянты, находящиеся в приманке в небольшом количестве, ввиду практического отсутствия вкуса и неприятного запаха не распознаются грызунами в приманке, и, что весьма важно, животные повторно поедают отравленную приманку в тех же количествах, вплоть до самой гибели.

Родентициды хронического действия (антикоагулянты крови) первого поколения принадлежат к двум группам: оксикумаринов — варфарин и куматермил и индандионов — хлорфасинон, дифенацин, **этилфенацин** (трифенацин), **изоидан** (изопропилфенацин, тетрафенацин). Последний обладает наибольшей эффективностью против основных видов синантропов: серых крыс и домовых мышей.

Родентициды-антикоагулянты второго поколения принадлежат к группе оксикумаринов: бродифакум, дифенакум, бромадиолон, дифетилон, флокумафен. Антикоагулянты второго поколения в приманочных формах имеют очень низкие концентрации от 0,00025 до 0,005%, поэтому для их приготовления используют концентраты **ДВ**.

Для борьбы с синантропными грызунами широко используют как антикоагулянты (основные средства), так и яды острого действия (альтернативные).

Помимо препаративных форм родентицидов, предназначенных исключительно для приманочного метода дератизации (масляные растворы дифенацина и этилфенацина, готовые пищевые отравленные приманки, парафиновые блоки и др.), разработаны формы для бесприманочного метода борьбы с грызунами.

Исследования показали, что среди препаративных форм родентицидов, предназначенных для бесприманочных методов борьбы, достаточно эффективны ядовитые липкие массы (вазкум, лима и пилима). Вазкум и лима вызывают гибель грызунов только после попадания на их наружные покровы и последующего заглатывания ядовитых частиц, пилиму охотно поедают и мыши.

Репелленты. Для борьбы с синантропными грызунами применяют также репелленты, к которым относят препараты, действующие раздражающе на слизистые оболочки носоглотки и дыхательных путей. Обработка этими препаратами различных материалов или введение их в определенную массу (оболочки проводов) надежно защищают объекты от повреждения грызунами. Кроме того, использование данных препаратов позволяет защитить объекты от заселения грызунами и таким образом уменьшить затраты времени на дератизацию. Репелленты могут применяться, когда уже получен положительный результат от использования различных способов воздействия на животных, чтобы закрепить полученный эффект.

Использование в дератизационной практике отпугивающих грызунов препаратов ухудшает условия обитания грызунов, лишает их кормовых баз и убежищ и способствует эффективности проведения истребительных мероприятий. Высоким эффектом отпугивания грызунов обладают сланцевое масло, альбихтол, цинковая соль диметилдитиокарбаминовой кислоты (**ЦИМАТ**). Испытания показали, что введение сланцевого масла или альбихтола в хлорвиниловую или резиновую оболочку проводов и полиэтиленовую пленку резко снижает возможность их повреждения грызунами. Строения, обработанные **ЦИМАТ**, грызуны покидают и повторно их не заселяют по крайней мере в течение года. Длительно заселенные грызунами объекты, на которых истребительные мероприятия не давали должного эффекта, после обработки этим репеллентом быстро освобож-

дались от грызунов. ЦИМАТ применяют путем опыливания, орошения (суспензия), введения в штукатурку, обработки **заделочных** материалов.

10.4.2. Методика дератизационных работ

Этапы дератизационных работ. С методической точки зрения работу по уничтожению грызунов, проводимую на объекте, можно подразделить на три связанных между собой этапа, которые различаются по характеру, назначению, затратам труда.

Первый этап предусматривает обследование объекта, подготовку к проведению истребительных мероприятий, определение объема работ, расчет необходимых затрат рабочей силы и материалов.

Второй этап — это проведение истребительных мероприятий тем или иным методом или их сочетанием. Цель этого этапа — полное истребление всех грызунов, обитающих на обследуемом объекте, или сведение их численности до минимума, а также обеспечение сохранения достигнутой эффективности на возможно долгий срок.

Третий этап состоит в определении качества истребительных работ.

При проведении выборочной или разовой сплошной дератизации эти три этапа следуют один за другим в сравнительно короткие сроки. При систематической дератизации в течение года последовательность работ может быть изменена.

Предварительное и текущее обследование объекта проводит дезинструктор при участии дезинфектора, который в дальнейшем будет обслуживать этот объект. При обследовании помещений определяют санитарно-техническое состояние объекта, поскольку этот фактор играет существенную роль в заселении зданий грызунами и в успешной борьбе с ними. Обследование объекта и его территории позволяет установить места, где грызуны обитают наиболее часто, пути передвижения их по объекту, места питания и т.д.

На основе данного обследования составляется план проведения истребительных работ. При этом устанавливается ведущий и вспомогательные способы обработки. Исходя из этого, определяется необходимое количество продуктов для приготовления отравленной приманки, ядохимикатов и вспомогательных средств (лотков, прикормочных ящиков, поилок и др.).

Методика проведения собственно истребительных работ зависит от того, какой из способов дератизации занимает ведущее положение. Так, при механическом методе истребления грызунов или подкормки их химическими препаратами истребительные мероприятия начинают с приучения грызунов к орудиям лова. С этой целью перед началом дератизационных работ в течение 3–5 сут в наиболее посещаемых грызунами местах или возле нор раскладывают неотравленные приманки или расставляют незаряженные ловушки с приманками. После привыкания грызунов к данному виду приманок (или орудиям лова) в них добавляют необходимое количество препарата и заряжают ловушки.

Существует несколько способов, связанных с использованием дератизационных препаратов, а именно: применение пищевых отравленных приманок,

опыливание, применение жидких отравленных приманок, газация. Каждый из этих способов имеет свои особенности и основную область применения.

Способы применения родентицидов. Для истребления грызунов с помощью родентицидов применяют пищевые отравленные приманки, жидкие приманки, опыливание, тампонирование (рис. 10.16).

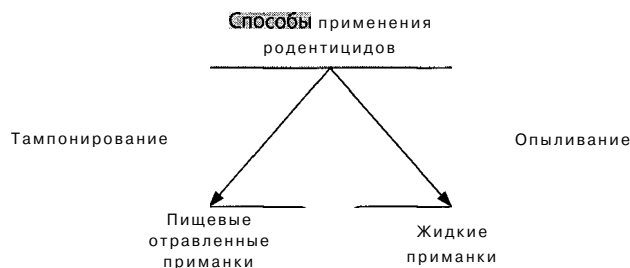


Рис. 10.16. Способы применения родентицидов

Эффективность дератизационных работ зависит от качества отравленных приманок, что в свою очередь определяется соответствием предусмотренной методическими указаниями дозировки данного яда и равномерным его распределением во всей пищевой основе. Когда концентрации родентицидов выше установленных норм, грызуны отказываются поедать такие приманки.

Пищевые отравленные приманки. Этот способ борьбы с грызунами как в населенных пунктах, так и в природе следует считать наиболее распространенным. Сущность его заключается в том, что грызунам дают смесь, состоящую из пищевой основы и яда (известны также сложные, многокомпонентные приманки), при этом пищевой продукт играет роль привлекающего и маскирующего яд агента. Поэтому продукт, взятый на изготовление отравленных приманок, должен быть, безусловно, привлекательным для грызунов.

Пищевую отравленную приманку раскладывают на объекте в местах, где наиболее вероятно ее потребление грызунами. Способ раскладки зависит от характера объекта, вида грызунов и тех возможностей, которыми располагает дезинфектор. Основное требование — полная недоступность приманок для полезных животных, находящихся на данном объекте. Открытая раскладка отравленной приманки применяется в тех случаях, когда нет опасности употребления ее полезными животными, детьми, попадания приманки в пищевые продукты.

Во многих странах мира в настоящее время отказываются от использования **пищевых** приманок из-за влияния последних на полезную фауну и домашних **животных**. Поэтому наряду с гранулированными препаратами ищут другие способы и новые формы. Наиболее перспективным считают применение парафинированных брикетов. Они хорошо поедаются грызунами и игнорируются птицами и домашними животными. Перспективным направлением является и использование стерилиантов. Для снижения численности грызунов, особенно

в природных условиях, применяют вещества, не только вызывающие гибель, но и действующие на половую систему грызунов, то есть снижающие их плодovitость. К ним, например, относится Севин, который нарушает в организме у грызуна сперматогенез и эстральный цикл, что приводит к снижению численности популяции грызунов.

Опыливание. Определенное количество порошковидного препарата распыляют по поверхности мест, где обитают грызуны. Прилипший к лапкам и шкуре порошок зверьки слизывают при чистке. Одним из важных преимуществ этого способа является независимость от вкусов и настороженности грызунов. Кроме того, немаловажным фактом является и экономия пищевых продуктов. Однако применение только одного опыливания дает неплохой эффект лишь в зданиях с хорошим санитарно-техническим состоянием.

Тампонирующее пор грызунов. С учетом привычки грызунов, особенно серых крыс, затаскивать в норы гнездовой материал разработана одна из модификаций способа опыливания — применение опыленных тампонов. Для этой цели скатывают из ваты, пакли шарики размером с грецкий орех и встряхивают их в банке с препаратом. Приготовленные таким путем опыленные тампоны затем раскладывают в норы и помещения. Занеся комок ваты в гнездо, крыса обязательно потеребит его зубами, что способствует распылению порошка в гнезде. При этом препарат будет действовать не только на взрослых особей, но и на **МОЛОДНЯК**.

Жидкие отравленные приманки. Эти приманки применяют в первую очередь на объектах, где грызуны испытывают недостаток воды. В зависимости от используемого яда они могут быть приготовлены в виде растворов или суспензий. Для опыления воды применяют фосфид цинка, зоокумарин, ратиндан. В качестве поилок используют посуду высотой 4–6 см. Уровень воды в поилках — 1 см. При опылении, которое производят специальными дустерами, нужно следить, чтобы порошок родентицида равномерно распределялся по всей поверхности воды.

Прочее. В последние годы разработаны приманки в виде мягких брикетов с натуральными пищевыми аттрактантами. Они хорошо зарекомендовали себя для борьбы с крысами. Широко применяются в настоящее время и эффективно действуют липкие дератизационные покрытия.

Оценка эффективности дератизации. Эффективность истребительных работ — важнейший критерий дератизации.

Оценку эффективности дератизации проводят по трем основным показателям, определяемым ежемесячно (табл. 10.6):

- 1) по размеру свободной от грызунов площади в процентах от всей обслуживаемой территории;
- 2) по количеству свободных от грызунов строений в процентах от числа обслуживаемых;
- 3) по количеству посещений грызунами площадок (из талка или муки).

Первый показатель эффективности — размер свободной от грызунов площади в данном месяце. Для оценки эффективности за квартал, полугодие, год

используют среднемесячный показатель, выраженный в процентах от всей площади строений. Эффективность хорошая, если свободная от грызунов площадь составляет в городе 90% (на селе 80%), удовлетворительная — от 80 до 90% (на селе — 70-80%) и неудовлетворительная — менее 80% (на селе — менее 70%).

Таблица 10.6

Оценка эффективности дератизации

Показатель	Эффективность дератизации					
	В городе			В селе, поселке		
	хоро- шая	удовлет- вори- тельная	неудо- влетвори- тельная	хоро- шая	удовлет- вори- тельная	неудо- влетвори- тельная
Свободная от грызунов площадь, % от всей обслуживаемой физической площади	> 90	90-80	< 80	> 80	80-70	< 70
Свободные от грызунов строения, % от числа обслуживаемых	> 90	90-80	< 80	> 80	80-70	< 70
Посещение грызунами площадок, % от их общего количества	< 5	5-10	> 10	< 10	10-15	> 15

Второй показатель — количество свободных от грызунов строений, выраженное в процентах от числа обслуживаемых объектов. В городах эффективность считается хорошей, если свободно свыше 90% строений (на селе — свыше 80%), удовлетворительной — 80-90% (на селе — 70-80%) и неудовлетворительной — менее 80% в городе (на селе — менее 70%). Если грызуны заселяют часть строений, то заселенными считают все строения. Объект (все строения под одной крышей) считается свободным, если отсутствие грызунов подтверждается одновременно не менее чем по трем показателям. Если в следующий месяц проверка не проводилась, то считать объект свободным от грызунов нельзя, и его переводят в разряд заселенных грызунами.

Дополнительный показатель качества дератизации — число грызунов (отдельно крыс и мышей), пойманных на 100 м², определяемое 2 раза в год (во время учета численности капканами-давилками).

Объективный способ определения наличия или отсутствия грызунов — использование контрольно-истребительных и контрольных площадок в виде лотков из картона или фанеры (размером 30 х 15 х 2 см для крыс и 15 х 10 х 1 см для мышей). В лотки насыпают слоем в 1-2 мм смесь муки или комбикорма с 10% сахарного песка и 5% зоокумарина (1:200) — контрольно-истребительная площадка; отходы муки или тальк без яда и в центре хлебная гренка — контрольная площадка. Количество площадок на объектах может быть различно. После каждого осмотра поверхность площадки ровняют через бумагу и кладут новую хлебную гренку, если это нужно. Строение считается заселенным при

наличии следов хотя бы на одной площадке в течение месяца и свободным, если в течение всего месяца не обнаружены следы, погрызы и отсутствует помет. При отсутствии контрольных площадок наличие грызунов определяется путем расстановки капканов или осмотра помещений для выявления помета, жилых нор, погрызов, повреждений пакетов с приманкой.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Определение понятия «дезинфекция».
2. Роль и место дезинфекции в системе противоэпидемических мероприятий.
3. Виды дезинфекции и их характеристика.
4. Методы дезинфекции и их характеристика.
5. Антимикробное действие химических средств и устойчивость микроорганизмов к дезинфектантам.
6. Уровни дезинфицирующей активности.
7. Формы выпуска дезинфектантов.
8. Требования, предъявляемые к дезинфектантам.
9. Группы химических дезинфектантов, их характеристика и формы выпуска.
10. Факторы, влияющие на эффективность дезинфекции химическим методом.
11. Контроль качества дезинфекции.
12. Камерный метод дезинфекции, показания.
13. Типы дезинфекционных камер.
14. Стерилизация, определение, методы и их характеристика.
15. Классификация медицинских стерилизаторов.
16. Преимущества и недостатки различных методов стерилизации.
17. Организация и проведение дезинфекционных мероприятий в ЛПУ.
18. Факторы, влияющие на эффективность обеззараживания медицинской аппаратуры и инструментов.
19. Централизованное стерилизационное отделение, его основные задачи.
20. Дезинсекция, определение понятия, виды дезинсекции.
21. Методы и способы дезинсекции, их характеристика.
22. Классификации инсектицидов по различным критериям.
23. Препаративные формы инсектицидов и эффективность их применения.
24. Резистентность к инсектицидам.
25. Организация дезинсекционных мероприятий.
26. Показатели качества и эффективности дезинсекции.
27. Дератизация, определение и организационно-методические формы дератизации.
28. Содержание и структура дератизационных мероприятий.
29. Истребительные мероприятия, методы и их характеристика.

- 30. Формы проведения дератизации и их характеристика.
- 31. Классификация родентицидов по характеру происхождения и специфике действия на грызунов.
- 32. Основные свойства, механизмы действия и способы применения родентицидов.
- 33. Оценка эффективности дератизации.
- 34. Место дезинфекции, стерилизации и дезинсекции в системе противоэпидемических мероприятий, их значение при различных инфекциях.

ГЛАВА 11

Иммунопрофилактика инфекционных болезней

Иммунопрофилактика — это система мероприятий, осуществляемых в целях предупреждения и ограничения распространения (в некоторых случаях ликвидации) инфекционных заболеваний путем проведения профилактических прививок.

Иммунопрофилактика направлена на третье звено эпидемического процесса — восприимчивый организм (коллектив).

В этой связи основные задачи иммунопрофилактики:

- формирование специфического иммунитета у индивидуума;
- создание коллективного иммунитета.

Профилактическая прививка — введение в организм человека медицинских иммунобиологических препаратов для создания специфической невосприимчивости к инфекционным болезням.

11.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ БОЛЕЗНЕЙ

Попытки создать невосприимчивость человека к болезням предпринимались давно. Еще за 1000 лет до н.э. в Китае существовала практика вариоляции. Но датой рождения иммунопрофилактики считают 14 мая 1796 г., когда английский доктор Эдвард Женнер (E. Jenner) провел первую вакцинацию против натуральной оспы препаратом, содержащим вирус коровьей оспы.

Следующим важным шагом в истории иммунопрофилактики стало создание живых ослабленных вакцин. Л. Пастер создал эффективные живые ослабленные вакцины против сибирской язвы для животных и против бешенства для человека.

Прививки против бешенства получили широкое распространение во многих странах, включая и Россию. В числе первых учеников Л. Пастера были врачи из

России — Н. Гамалея, А. Унковский, А. Гвоздев и др. Первой страной, где были открыты пастеровские станции за пределами Франции, также стала Россия. В 1886 г. было открыто сразу 6 пастеровских станций в Одессе, Санкт-Петербурге, Москве, Самаре, Варшаве. Пастеровские станции стали не только местом проведения иммунопрофилактики бешенства, но и центрами исследований в области иммунологии и вакцинопрофилактики.

Убитые, или гретье, вакцины были впервые созданы в конце XIX в. W. Kolle против холеры (1896), A.E. Wright и D. Semple против брюшного тифа (1896).

В 1890 г. Э. Беринг (E. Bering) и С. Китазато (S. Kitazato) доказали защитную эффективность противостолбнячной сыворотки, полученной при иммунизации мышей столбнячным токсином. В 1891 г. в Берлинском университете был спасен умирающий от дифтерии мальчик путем введения ему антидифтерийной сыворотки.

В начале XX в. появился новый класс препаратов — анатоксины (или токссоиды), а именно: дифтерийный (Glenny T.A., Hopkins B.E., Ramon G., 1923) и столбнячный (Ramon G., Bering E., Zoeller C., 1927). За разработку анатоксинов и метода серотерапии иммунными сыворотками Э. Беринг в 1902 г. получил Нобелевскую премию.

Большой вклад в развитие иммунопрофилактики внесли и отечественные исследователи. Среди них Л.С. Ценковский, разработавший оригинальный метод получения живой сибиреязвенной вакцины для животных (1886); А.М. Безредка, создавший учение о местном иммунитете и разработавший способ профилактики анафилактического шока при введении гетерологичных сывороток; Н.Ф. Гамалея, открывший феномен бактериофагии и занимавшийся профилактикой бешенства, холеры, чумы, оспы, туберкулеза; Л.А. Тарасевич, заложивший основы государственного контроля качества вакцин и сывороток; Г.Н. Габричевский, введший в России серотерапию и занимавшийся вопросами профилактики возвратного тифа, дифтерии, скарлатины; А.А. Смородинцев, создавший убитую вакцину против клещевого энцефалита, вакцины против эпидемического паротита, кори, гриппа; М.П. Чумаков, занимавшийся вакцинопрофилактикой клещевого энцефалита, омской геморрагической лихорадки, вместе со А.А. Смородинцевым создал живую оральную полиомиелитную вакцину. В России были созданы живые вакцины против чумы (М.П. Покровская, Н.Н. Жуков-Вережников, Е.И. Коробкова), сибирской язвы (Н.Н. Гинзбург), туляремии (Н.А. Гайский, Б.Я. Эльберт), бруцеллеза (П.А. Вершилова), разрабатывались разные способы вакцинации — аэрозольный (Н.Н. Александров, П.Н. Бургасов, А.А. Воробьев), энтеральный (А.М. Безредка, А.А. Воробьев, А.Н. Мешалова).

В современной медицине исследования в области иммунопрофилактики и терапии болезней по-прежнему являются приоритетными. Разработанные на основе современных технологий безопасные и эффективные иммунобиологические препараты открывают новые возможности для профилактики инфекций, ранее не управляемых. Примером служит создание генно-инженерной (рекомбинантной) вакцины против гепатита В (McAleer W.J. et al., Skolnick E.M. et al.,

1984), введенной в национальные календари профилактических прививок многих стран в конце XX в. и позволившей существенно снизить заболеваемость детей и взрослых острым гепатитом В.

11.1.1. Значение иммунопрофилактики в борьбе с различными болезнями

Иммунопрофилактика в настоящее время — самое эффективное мероприятие в борьбе с инфекционными болезнями. Благодаря проведению массовой вакцинации населения удалось снизить заболеваемость и смертность от многих инфекций. В Европейском регионе ВОЗ заболеваемость корью снизилась в 500 раз, эпидемическим паротитом — в 150 раз, дифтерией — в 200 раз, коклюшем — в 40 раз, столбняком — в 50 раз. В нашей стране по сравнению с довакцинальным периодом заболеваемость корью снизилась почти в 12 000 раз (с 800–1000 до 0,07 на 100 тыс. населения в 2009 г.), дифтерией — в 5000 раз (с 50–90 до 0,01 на 100 тыс.), коклюшем — в 150 раз (с 200–400 до 2,8 на 100 тыс.), эпидемическим паротитом — в 500 раз (с 300–500 до 0,65 на 100 тыс.), краснухой — в 400 раз (с 400 до 1,14 на 100 тыс.). Снижение заболеваемости инфекциями, включенными в Национальный календарь прививок, находится в прямой зависимости от качества проведения иммунопрофилактики (охвата прививками, своевременности вакцинации), особенно в современный период достижения низких уровней заболеваемости.

По данным ВОЗ, иммунизацией против основных вакциноуправляемых инфекций охвачено более 80% детского населения планеты, более 130 млн детей, благодаря чему каждый год предотвращается свыше 3 млн смертей и минимум 750 тыс. детей избегают слепоты, умственной отсталости и других причин инвалидности.

Вершиной эпидемиологической эффективности вакцинации стала ликвидация натуральной оспы в мире в результате реализации программы ВОЗ, включавшей интенсивный эпидемиологический надзор и комплекс мер, основой которого являлась массовая вакцинация населения в масштабах всего земного шара. Важную роль в разработке данной программы сыграли советские ученые. Именно в нашей стране была успешно осуществлена программа по борьбе с натуральной оспой, приведшая к снижению заболеваемости, а затем и ликвидации инфекции.

В настоящее время реализуются программы ВОЗ по глобальной ликвидации полиомиелита и кори.

Россия в составе Европейского региона ВОЗ с 21 июня 2002 г. сертифицирована как территория, свободная от полиомиелита. С начала проведения кампании ВОЗ и ее партнеров из Глобальной инициативы по ликвидации полиомиелита заболеваемость снизилась на 99%, и около 5 млн людей было спасено от паралича.

С 2007 г. в РФ достигнут установленный ВОЗ критерий элиминации кори — менее 1 случая на миллион населения (показатель 2010 г. — 0,07 на 100 тыс. населения) и ряд других целевых показателей, с 2010 г. началась работа по подготовке к сертификации территории РФ как свободной от кори.

Необходимо отметить значительную эволюцию научных взглядов на проблему глобальной ликвидации инфекций. И если в 1950-1960-х годах ВОЗ ставились задачи по ликвидации широкого перечня болезней, то современные представления о закономерностях эпидемического процесса, экологии возбудителей, взаимодействия макро- и микроорганизма указывают не только на невозможность, но и нецелесообразность ликвидации многих инфекций. В настоящее время ставится цель снижения до спорадического уровня заболеваемости вакциноуправляемых инфекций, а ликвидации подлежат только некоторые из них при наличии определенных предпосылок.

Иммунопрофилактика играет различную роль в борьбе с разными инфекциями.

Инфекции, при которых иммунопрофилактика является самым эффективным мероприятием и позволяет управлять эпидемическим процессом, называются **вакциноуправляемыми**. К вакциноуправляемым инфекциям относятся дифтерия, столбняк, коклюш, полиомиелит, корь, эпидемический паротит, краснуха.

При ряде инфекций иммунопрофилактика достаточно эффективна и является необходимой составляющей комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий, но эти инфекции не управляются исключительно иммунопрофилактикой. Например, борьба с туберкулезом, вирусным гепатитом В требует различных мероприятий, включая и массовую иммунопрофилактику в рамках календаря прививок. Брюшной тиф управляется санитарно-гигиеническими мероприятиями, и хотя иммунопрофилактика эффективна, она применяется только по эпидемическим показаниям различным профессиональным группам, контактным в очагах с хроническим носителем, при угрозе вспышки, при выезде на эпидемически неблагополучные территории.

Эффективность иммунопрофилактики при ряде инфекций является ограниченной в силу эпидемиологических особенностей инфекции, характеристик возбудителя, недостаточной иммуногенности препаратов и других причин. В таких случаях вакцинация проводится в целях снижения риска возникновения инфекции, профилактики летальных форм, некоторого ограничения распространения болезни при эпидемическом неблагополучии, влияние же вакцинации на эпидемический процесс в целом ограничено. Примером является иммунопрофилактика при гриппе, менингококковой инфекции, кишечных инфекциях (шигеллезе, холере). Актуально проведение экстренной иммунизации при вспышках и эпидемиях, особенно вызванных новым вариантом возбудителя, к которому восприимчиво население. Появление и распространение пандемического штамма гриппа А (H_1N_1) в 2010 г. является тому подтверждением. Экстренная вакцинация препаратом, содержащим антигены штамма А/Калифорния/7/2009 (H_1N_1), была наиболее действенным способом профилактики инфекции и тяжелых, летальных форм гриппа у лиц групп риска.

При зоонозах, например, бруцеллез, клещевой энцефалит, туляремия, лептоспироз, иммунопрофилактика эффективна для индивидуальной защиты лиц из профессиональных групп, а также проживающих на эндемичных территориях, но не позволяет управлять эпизоотическим и эпидемическим процессами.

Особо следует отметить роль иммунизации в лечении целого ряда инфекционных, онкологических, аллергических и аутоиммунных заболеваний.

Современное состояние иммунопрофилактики уже позволяет говорить о применении вакцинации для профилактики онкологических заболеваний. Первой вакциной такого рода считается рекомбинантная вакцина против гепатита В. Ее применение привело не только к профилактике и снижению заболеваемости острым гепатитом В, но и хроническим гепатитом В, и как следствие частоты возникновения цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Второй вакциной для профилактики онкологического заболевания является вакцина, создающая иммунитет против папилломавируса человека — этиологического агента рака шейки матки и других онкологических заболеваний.

Однако иммунопрофилактика имеет и обратную сторону, которую необходимо учитывать при разработке перспективных программ. Речь идет об иммунозависимости человечества: для поддержания эпидемиологического благополучия по тем или иным инфекциям необходимо продолжать иммунизацию населения с большим охватом и поддерживать высокий уровень коллективного иммунитета, невзирая на низкую заболеваемость или отсутствие инфекции на территории. Сокращение иммунной прослойки приводит к возвращению инфекции. Наша страна имеет печальный опыт возвращения вакциноуправляемых инфекций, по которым было достигнуто стойкое эпидемиологическое благополучие. Эпидемия дифтерии в 1994–1995 гг. из-за снижения охвата прививками детей и отсутствия вакцинации взрослых (в странах СНГ тогда заболело более 120 тыс. человек, умерло более 6000), вспышка полиомиелита, вызванного диким штаммом вируса, в 1995 г. в Чечне (154 заболевших) как результат отсутствия вакцинации в течение 3 лет. В Японии в 1979 г. возникла эпидемия коклюша (13 000 случаев) из-за отказа от вакцинации против коклюша с середины 1970-х годов на фоне низкой заболеваемости, по причине обеспокоенности врачей и родителей возможными неврологическими последствиями вакцинации. Возобновление прививок с 1981 г. привело снова к снижению заболеваемости. Одиннадцатимесячный перерыв в проведении кампании иммунизации против полиомиелита в Нигерии привел к появлению в августе 2003 г. полиомиелита, который распространился на 13 других стран Африки, а из Судана проник в Саудовскую Аравию, Йемен и Индонезию.

Сокращение охвата прививками против полиомиелита на территориях, где прекращена циркуляция дикого вируса, но есть циркуляции вакцинного штамма при иммунизации живой оральной полиомиелитной вакциной, приводит к мутациям вакцинного штамма при пассаже через восприимчивые организмы и реверсии вирулентных свойств. За период 2000–2007 гг. в 10 странах было всего 11 эпизодов полиомиелита, вызванного штаммом, имеющим вакцинальное происхождение, включая крупные вспышки в Доминиканской Республике, Гаити, Нигерии. Так, в 2007 г. в Нигерии возникло 59 случаев полиомиелита, вызванного ревертантами вакцинными вирусами в недостаточно привитой популяции.

При современном уровне международных коммуникаций существует постоянная опасность заноса возбудителя из эндемичной территории на территорию благополучную с последующим распространением при наличии благоприятных условий, прежде всего восприимчивого населения. Так, в 2010 г. были заносы полиомиелита, вызванного диким штаммом вируса, из Таджикистана, где возникла эпидемия полиомиелита. Только в 2009-2010 гг. были многочисленные заносы кори из Китая, Индии, Таиланда, Украины, Вьетнама, Франции, Германии и других стран с возникновением вторичных случаев и вспышек в Москве и Московской области, Иркутске, Красноярске, Якутске, Амурской области, Республике Бурятия.

Следует помнить о еще одной опасности — угрозе биотерроризма. В связи с данной угрозой потребовалось возобновление вакцинации против натуральной оспы, поскольку ликвидация этой инфекции и прекращение иммунопрофилактики привели к полной восприимчивости у людей, родившихся после 1980 г., и ослаблению иммунитета у родившихся ранее.

Массовая вакцинация является одной из причин «повзросления» детских инфекций, т.е. смещения заболеваемости на старшие возрастные группы детей и на взрослое население, чему способствует сокращение проэпидемичивания населения, включая и латентную иммунизацию, вследствие иммунопрофилактики детей. «Повзросление» инфекций учитывают при разработке схем вакцинаций и ревакцинаций, вовлекая в прививочные кампании и взрослое население (иммунопрофилактика кори, краснухи).

Несмотря на очевидные и неоспоримые успехи вакцинопрофилактики в борьбе с инфекциями, сохраняются и даже периодически активизируются тенденции по негативному отношению к прививкам и отказу от иммунизации, поддерживаемые некоторыми средствами массовой информации и даже отдельными специалистами. Получили распространение результаты ряда исследований, как правило, не имеющих серьезной научной основы и доказательной базы, дискредитирующие вакцинопрофилактику, например, о связи комплексной вакцины против кори, эпидемического паротита и краснухи и аутизма. Псевдонаучная информация о связи ртутного соединения тиомерсала, содержащегося в некоторых вакцинах, и аутизма привело к формированию негативного отношения к вакцинации, что потребовало изъятия всех вакцин с данным веществом из обращения в США и многих странах Европы. Вакцинации против гепатита В препятствуют распространившиеся слухи о связи этой вакцины с тем же аутизмом, рассеянным склерозом, лейкемией. Эти ненаучные данные были опровергнуты в многочисленных дальнейших исследованиях и многолетних наблюдениях.

Все эти аспекты иммунопрофилактики диктуют необходимость постоянной работы учреждений здравоохранения, врачей различных специальностей, эпидемиологов, иммунологов по пропаганде вакцинопрофилактики, разъяснению населению пользы и необходимости вакцинации, особенно людей с различной хронической патологией, информированию о низкой вероятности возникновения осложнений. Существует необходимость в дальнейшем расширении до-

ступа населения к источникам объективной научной информации в различных средствах массовой информации, широкому обсуждению этих вопросов с привлечением специалистов. Стоит задача по формированию у населения позитивного отношения к иммунопрофилактике как безопасному и эффективному способу защиты от инфекции.

Примером такой важной работы по пропаганде вакцинопрофилактики является Европейская неделя иммунизации 24 апреля - 1 мая 2010 г., проведенная по предложению Европейского бюро ВОЗ в странах Европы и России. Во всех регионах РФ было организовано издание информационных и наглядных агитационных материалов (листовок, памяток, брошюр, буклетов, плакатов, видеороликов), посвященных вопросам вакцинопрофилактики. В целях повышения профессионального уровня и ответственности медицинского персонала были проведены тематические семинары, совещания, конференции, конкурсы, тестирование на знание медицинскими работниками требований санитарных правил при проведении иммунопрофилактики инфекционных заболеваний и безопасной иммунизации. Работали «горячие линии», «телефоны доверия», «дни открытых дверей» для населения. В целях повышения уровня информированности родителей по вопросам иммунопрофилактики были проведены родительские собрания, беседы в школах, детских дошкольных учреждениях, детских поликлиниках, затрагивающие вопросы профилактической вакцинации и ее безопасности для здоровья детей. В детских образовательных учреждениях, школах, средних и высших учебных заведениях проведены беседы, тематические лекции, викторины, конкурсы рисунков, оформлены стенные газеты и уголки здоровья. Был обеспечен патронаж семей в целях проведения индивидуальной работы с родителями детей, которые систематически не получают необходимых прививок. Конечно, **такие** мероприятия осуществляются и на регулярной основе.

Обучение и воспитание населения должно сочетаться с дальнейшим совершенствованием организации и проведения вакцинации, обеспечением качества и эффективности препаратов для иммунопрофилактики, тщательным выявлением и расследованием даже единичных случаев поствакцинальных осложнений.

Таким образом, иммунопрофилактика как самое эффективное профилактическое мероприятие существенно влияет на эпидемический процесс многих инфекций и потому требует постоянной оценки и совершенствования. Осуществление вакцинопрофилактики населения является приоритетной задачей здравоохранения.

11.1.2. Виды иммунитета. Иммунологические основы вакцинопрофилактики. Фазы поствакцинального иммунного ответа

В механизмах устойчивости организма к генетически чужеродной информации участвуют два основных феномена: неспецифическая резистентность и приобретенный иммунитет (рис. 11.1).

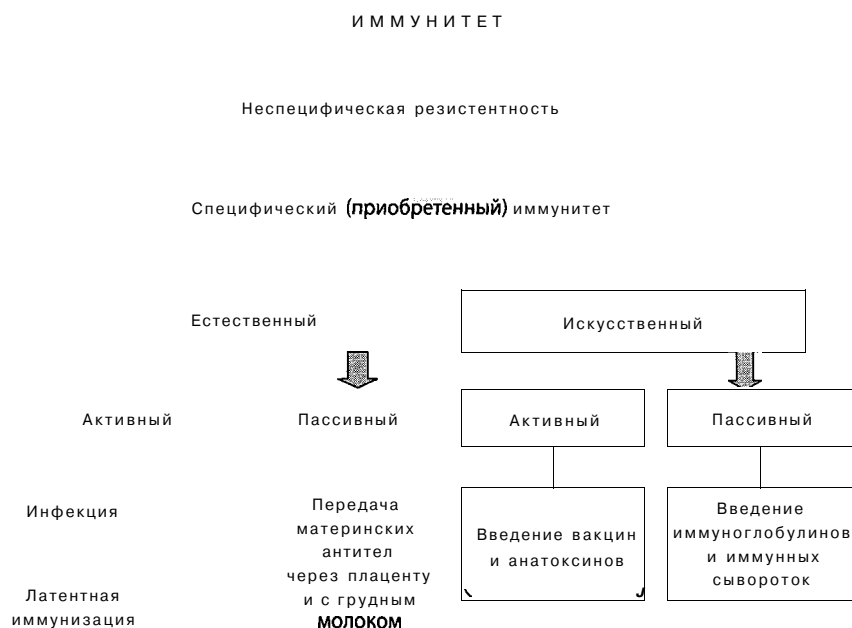


Рис. 11.1. Виды иммунитета

Приобретенный антиинфекционный иммунитет представляет собой специфическую устойчивость, возникающую в организме в течение его жизни на конкретные виды микроорганизмов. Необходимо отметить, неспецифическая резистентность — основа для формирования приобретенного специфического иммунитета, их механизмы тесно взаимодействуют на всех стадиях поствакцинального иммунитета. Такие факторы неспецифического иммунитета, как фагоциты, система комплемента, медиаторы воспаления, лизоцим, крайне важны для развития и проявления поствакцинального иммунитета.

Приобретенный иммунитет может быть *естественным* и *искусственным*. Каждый из них в свою очередь подразделяется на *активный* и *пассивный иммунитет*.

Естественный активно приобретенный иммунитет возникает после перенесенных инфекций (постинфекционный иммунитет) или естественной иммунизации микробными антигенами, проникающими в организм через кожу или слизистые оболочки из окружающей среды (латентная иммунизация, немая иммунизация, проэпидемичивание). **Искусственный активно приобретенный иммунитет** развивается после введения вакцин и анатоксинов.

Пассивно приобретенный естественный иммунитет возникает благодаря проникновению антител к плоду матери через плаценту (трансплацентарный иммунитет), а также при грудном вскармливании. Через плацентарный барьер проникают IgG, в то время как IgM, IgD и IgA не обладают такой способностью. Хорошо передаются IgG-антитела к возбудителям кори, краснухи, столбняка,

дифтерии, плохо — противокклюшные IgG-антитела. С молоком матери ребенок получает секреторный IgA и IgM, но в нем очень мало IgG. Период полукатаболизма материнских антител составляет 21 день. Считается, что до 3 месяцев у ребенка присутствует пассивный естественный иммунитет.

Хотя новорожденные имеют иммунную систему, способную формировать гуморальный и клеточный иммунитет, у них еще нет иммунологической памяти на антигены. Образование IgA у новорожденного начинается в двухнедельном возрасте, а продукция IgG — в одномесячном возрасте. IgG материнского происхождения расщепляются, и их уровень снижается в 3-6-месячном возрасте ребенка, что приводит к физиологической гипогаммаглобулинемии.

Пассивно приобретенный искусственный иммунитет возникает при введении готовых антител в виде иммунных сывороток, плазмы, иммуноглобулинов. Пассивный искусственный иммунитет быстрее развивается, менее стойкий и не столь продолжительный, как активный иммунитет.

Длительность постинфекционного иммунитета зависит от свойств возбудителя, инфицирующей дозы, состояния иммунной системы, генотипа, возраста и других факторов. Иммунитет может быть кратковременным (месяцы), например при дизентерии, сальмонеллезе; достаточно продолжительным (годы) при сибирской язве, лептоспирозе, желтой лихорадке и даже пожизненным, например при кори, краснухе, ветряной оспе.

Сроки возникновения и сохранения иммунного ответа при иммунопрофилактике представлены в табл. 11.1.

Таблица 11.1

**Сроки возникновения и сохранения иммунного ответа
при иммунопрофилактике**

Основные препараты для иммунизации	Назначение	Сроки возникновения иммунитета	Длительность иммунитета
Вакцины, анатоксины	Формирование активного иммунитета	В среднем — через 2 нед. (несколько дней — 2 мес.)	От 6 мес. до 10 лет, в среднем — ГОДЫ
Иммуноглобулины	Формирование пассивного иммунитета	При внутримышечном введении (иммуноглобулины) — через 6–12 ч (максимальный титр антител через 12–24 ч)	Гомологичные препараты: 4–6 нед.
Иммунные сыворотки		При внутривенном введении (иммуноглобулины, сыворотки) — немедленно	Гетерологичные препараты: 1–2 нед.

Длительность искусственного активного иммунитета во многом определяется иммуногенностью препарата, а также состоянием макроорганизма, но она в любом случае короче естественного активного иммунитета.

Установлена следующая относительная длительность иммунитета после вакцинации: коклюшная вакцина создает иммунитет длительностью 3 года, дифтерийный анатоксин — 7–10 лет, столбнячный анатоксин — 1–5 лет, вакцина про-

тив гепатита В — 5 лет, коревая вакцина — 15 лет, краснушная вакцина — 20 лет, паротитная вакцина — 8 лет, живая полиомиелитная — пожизненно, вакцина Кальметта—Герена (БЦЖ) — 7–10 лет, против гепатита А — 4 года, брюшно-тифозная полисахаридная вакцина — 2 года, антирабическая вакцина — 3 года, вакцина против клещевого энцефалита — 3 года, менингококковая полисахаридная — 2 года, холерная вакцина — 6 мес, вакцина против чумы — 1 год, против сибирской язвы — 1 год, против туляремии — 5 лет, бруцеллезная — 1–2 года, вакцина против гемофильной b-инфекции — 4 года.

Длительность искусственного пассивного иммунитета определяется типом препарата, дозой и в среднем составляет от 1 до 6 нед.

В зависимости от объекта действия приобретенный иммунитет делят на *антитоксический, антибактериальный, противовирусный, иммунитет к грибам, паразитам и гельминтам*. Исходя из особенностей механизма иммунного ответа, различают также *стерильный и нестерильный иммунитет, общий и местный*, а также *клеточный и гуморальный иммунитет*, хотя они тесно связаны между собой и при возникновении любой антиинфекционной резистентности участвуют и гуморальные, и клеточные факторы.

Иммунная реакция на введение вакцины развивается в три фазы (рис. 11.2).

Первая фаза (латентная, индукции, афферентная) — интервал между введением антигена и появлением антител, цитотоксических клеток и эффекторов гиперчувствительности замедленного типа. Фаза включает такие иммунологические процессы, как процессинг и презентация антигена, а также активация и взаимодействие иммунорегуляторных клеток, пролиферация и дифференцировка клеток (иногда последние процессы выделяют в отдельную иммунорегулятор-

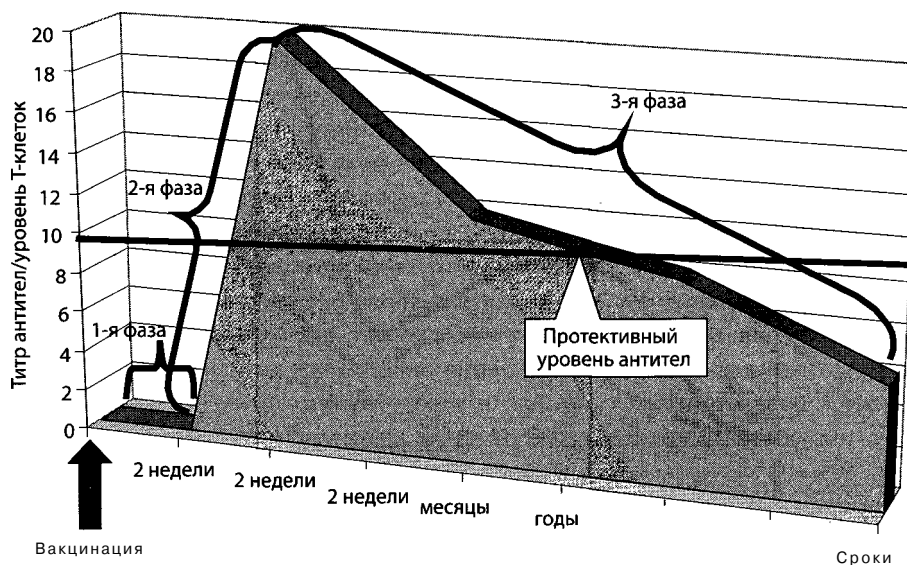


Рис. 11.2. Схема фаз поствакцинального иммунного ответа

ную, или пролиферативную, стадию). Продолжительность фазы — в зависимости от типа антигена от нескольких дней до 2 мес. (при БЦЖ), в среднем 2 нед.

Вторая фаза — роста (продуктивная, эффекторная фаза) — накопление антител и иммунокомпетентных клеток в крови. Ее продолжительность для разных антигенов составляет от 4 дней до 4 нед., в среднем — 2 нед. При введении живой коревой вакцины отмечается быстрое повышение уровня антител, при введении препаратов против коклюша — фаза роста длится 2 нед., против дифтерии — 3 нед.

Третья фаза — снижения иммунитета. Снижение иммунитета происходит сначала быстро, а затем медленно в течение нескольких лет или десятилетий. Уровень антител классов IgM и IgA падает быстрее, чем титры антител класса IgG. В эту фазу происходит накопление клеток памяти — главного элемента иммунологической памяти, представляющие собой длительно живущую популяцию антигенспецифических покоящихся клеток, готовых реагировать на повторное введение антигена.

Феномен иммунологической памяти — основа для вакцинопрофилактики. **Иммунологическая память** — это способность организма отвечать иммунологически на повторный контакт с антигеном быстрее, сильнее и более длительно по сравнению с первичным ответом.

Имеются существенные различия в характере иммунного ответа (гуморального или клеточного) при первичном и повторном контакте с антигеном (рис. 11.3). Так, при первичном ответе на 3-6-й день появляются антитела класса IgM, затем IgG-антитела, а на 15-21-й день — антитела класса IgA. При вторичном ответе подъем уровня IgM незаметен, антителообразование начинается с резкого повышения концентрации IgG.

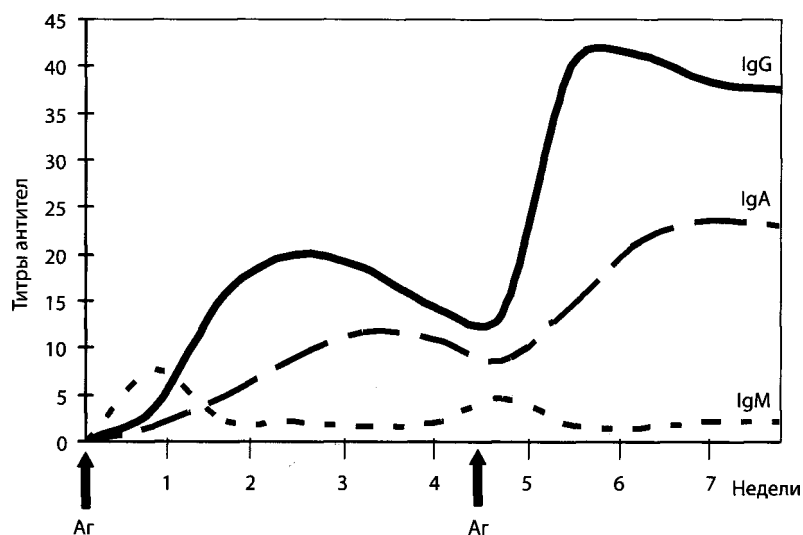


Рис. 11.3. Динамика образования антител при первичном и вторичном иммунных ответах на антиген (Ag) (Медуницын Н.В., 2004)

Вторичный иммунный ответ при повторном введении антигена носит название *бустер-эффект*. Доза препарата, вызвавшая бустер-эффект, называется *бустерной дозой*. Бустер-эффект (выраженный вторичный ответ) возникнет, если при первичной иммунизации был сформирован стойкий иммунный ответ с эффектом иммунологической памяти, именуемый также *грунд-иммунитетом*.

Однако для создания грунд-иммунитета при первичной вакцинации, как правило, требуется введение нескольких доз вакцин, что определяется иммуногенностью препарата. Например, первичная иммунизация против дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита, гепатита В включает три дозы препаратов. Исключения составляют вакцины против кори, краснухи и эпидемического паротита, **БЦЖ**, введение одной дозы этих препаратов достаточно для формирования стойкого выраженного иммунного ответа.

При введении нескольких доз одной и той же вакцины при первичной вакцинации интервал строго регламентирован, он, как правило, не меньше 1 мес. Это обусловлено необходимостью введения следующей дозы в фазе снижения иммунного ответа на предыдущую дозу вакцины, поскольку максимальный прирост концентрации антител возникает при условии невысоких исходных титров антител, тогда как высокий предшествующий уровень антител препятствует дополнительной выработке антител и даже может приводить к их снижению. При вакцинации против дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита в РФ интервал составляет 45 дней, при вакцинации против гепатита В при разных схемах интервал между дозами может быть 1, 3, 5 и 10 мес, при вакцинации против гепатита А — 6-12 мес.

При стойком выраженном иммунитете с формированием иммунологической памяти (грунд-иммунитет) необходимость ревакцинации определяется длительностью поствакцинального иммунитета, при этом интервал часто составляет годы. Так, при иммунизации **БЦЖ** ревакцинация проводится через 7 или 14 лет, при вакцинации против кори, паротита, краснухи — через 5 лет, схема ревакцинации против дифтерии и столбняка предполагает первую ревакцинацию через 1 год, в дальнейшем через 7, 10 лет. Чем быстрее снижается иммунитет в фазу снижения, тем чаще необходимо вводить бустерные дозы вакцины для поддержания напряженного иммунитета.

Для определения достаточной выраженности иммунного ответа после первичной иммунизации, защищающего привитого от инфекции, применяется определенный контрольный уровень, именуемый *протективным(защитным) уровнем*. При достижении протективного уровня или его превышении иммунный ответ расценивается как выраженный, достаточный для защиты от инфекции. При уровне иммунного ответа ниже протективного возрастает риск возникновения инфекции несмотря на проведенную иммунизацию, т.е. человек привит, но не защищен от инфекции.

Необходимо отметить, что иммунопрофилактика не гарантирует 100% защиты от возникновения инфекции, она снижает риск ее развития, а также предотвращает тяжелое течение заболевания и летальный исход. Но инфекция может возникнуть в случае высокой инфицирующей дозы возбудителя,

его повышенной вирулентности, ослаблении неспецифической резистентности, а также снижении специфического иммунитета, особенно ниже протективного уровня. Поэтому цель первичной вакцинации — сформировать иммунный ответ на уровне и выше протективного, а цель ревакцинации — простимулировать снизившийся ниже протективного уровня иммунный ответ и снова достичь превышения протективного уровня.

При преимущественно гуморальном иммунитете уровень иммунного ответа определяется титром антител в серологических реакциях (реакция непрямой гемагглютинации — РНГА, иммуноферментный анализ — ИФА), а при преимущественно клеточном — кожными пробами на наличие гиперчувствительности замедленного типа (проба Манту, пробы с туберкулином, бруцелином).

Установлены следующие протективные (защитные) уровни антител для иммунопрофилактики против различных инфекций: дифтерия и столбняк — титр антител 1:20 в РНГА или 0,03 МЕ/мл в ИФА, коклюш — 0,03 МЕ/мл в ИФА, корь, эпидемический паротит — 1:10 в РНГА, краснуха — 25 МЕ/мл в ИФА, грипп — 1:10 в РИГА, гепатит В — 0,01 МЕ/мл в ИФА, гепатит А — 20 мМЕ/мл в ИФА, полиомиелит — 1:8 (для 1-го и 2-го иммунотипов вируса) и 1:16 (для 3-го иммунотипа вируса) в РНГА.

Определение протективного уровня антител и клеточного иммунного ответа имеет важнейшее значение для определения иммуногенности вакцин, выработки индивидуального специфического иммунитета, принятия решения об индивидуальных схемах вакцинации человека в определенных обстоятельствах (например, отсутствие сведений о прививках, иммунодефицитные состояния и др.), оценки качества иммунопрофилактики и уровня истинной иммунной прослойки населения.

В медицинской практике имеет место комбинированная иммунопрофилактика, т.е. активно-пассивная иммунизация. При комбинированной иммунизации одновременно вводятся препараты для пассивной иммунизации (иммуноглобулины и иммунные сыворотки), немедленно создающие состояние иммунной защиты от инфекции небольшой продолжительности, и препараты для активной иммунизации (вакцины, анатоксины), формирующие длительный и стойкий иммунный ответ. К тому моменту, как завершается циркуляция введенных готовых антител, возникает продукция собственных антител в ответ на активную иммунизацию. Комбинированная иммунизация осуществляется при экстренной профилактике бешенства, столбняка, гепатита В.

При комбинированной иммунизации существует правило: введение препаратов для пассивной и активной иммунизации должно осуществляться одновременно, но в разных шприцах и в разные места организма человека во избежание взаимодействия антител и антигенов. При невозможности одновременного введения препаратов осуществляется только один вид профилактики.

Задача иммунопрофилактики — не только формировать индивидуальную невосприимчивость к инфекции, но и создавать коллективный иммунитет.

Коллективный иммунитет (групповой, популяционный, «стадный», иммунная прослойка) определяется как доля лиц, имеющих специфический иммуни-

тет к определенной инфекции в оцениваемой группе (сообществе, популяции, среди всего населения).

При этом не имеет значения способ формирования специфического иммунитета (постинфекционный, поствакцинальный или другой), важен лишь факт его наличия.

Коллективный иммунитет исключительно важен для ограничения распространения инфекции, поскольку он определяет вероятность того, что выделяемый источником инфекции возбудитель найдет нового восприимчивого хозяина. Чем выше доля лиц с невосприимчивостью к инфекции (иммунная прослойка в сообществе), тем ниже эта вероятность, тем ниже риск возникновения и распространения инфекции.

Таким образом, если индивидуальный специфический иммунитет снижает риск возникновения инфекции у привитого, то высокий коллективный иммунитет снижает риск распространения инфекции, т.е. снижает интенсивность эпидемического процесса вплоть до его прекращения. Поэтому в группах с высоким уровнем коллективного иммунитета восприимчивый человек имеет ниже риск возникновения инфекции в случае появления источника инфекции, чем в группе с низкой иммунной прослойкой.

- Конечно, влияние коллективного иммунитета на распространение эпидемического процесса имеет наибольшее значение при антропонозах. При строгих зоонозах и сапронозах наиболее важна индивидуальная защита восприимчивого человека.

Считается, что для эффективного управления эпидемическим процессом уровень коллективного иммунитета должен быть не ниже 95%. Именно этот показатель является пороговым при осуществлении массовой иммунопрофилактики.

Оценка коллективного иммунитета проводится следующим образом:

- охват прививками (для вакциноуправляемых инфекций), доля переболевших;
- иммунологический (серологический) мониторинг;
- оценка заболеваемости и других проявлений эпидемического процесса.

11.1.3. Иммунобиологические препараты

Медицинские иммунобиологические препараты (МИБП) — это биологически активные вещества, вызывающие состояние иммунологической защиты, изменяющие функции иммунной системы или необходимые для постановки иммунодиагностических реакций.

МИБП классифицируются в соответствии с природой препаратов и механизмом действия.

По природе МИБП подразделяются на:

- вакцины (живые и убитые), а также другие препараты, приготовленные из микроорганизмов (пробиотики) или их компонентов и дериватов (анатоксины, аллергены, фаги);
- иммуноглобулины и иммунные сыворотки;

- иммуномодуляторы;
- диагностические препараты.

По механизму действия МИБП, применяемые для иммунопрофилактики, разделяются на:

- создающие активный иммунитет;
- создающие пассивный иммунитет;
- предназначенные для экстренной профилактики и задерживающие развитие и размножение возбудителя в инфицированном организме (некоторые вакцины (антирабическая) и анатоксины (противостолбнячный), бактериофаги и интерфероны).

Иммунопрофилактика проводится вакцинами и другими МИБП отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в РФ в установленном порядке в соответствии с инструкциями по их применению.

Препараты для активной иммунизации. Существуют различные классификации препаратов для активной иммунизации, различающиеся по ряду позиций. В обобщенном виде классификация представлена на рис. 11.4.

Для создания специфического активного искусственного иммунитета применяют 2 типа иммунобиологических препаратов: **вакцины** и **анатоксины**, которые часто объединяются термином «вакцины».

Вакцины — это медицинские иммунобиологические препараты для создания активного иммунитета, которые получают из живых или инактивированных бактерий, вирусов, а также продуктов их жизнедеятельности или путем выделения антигенов и надмолекулярных комплексов.



Рис. 11.4. Классификация препаратов для создания активного иммунитета

Вакцины подразделяются на *живые* и *убитые (инактивированные)*. Живые вакцины включают 2 типа препаратов — *аттенуированные (ослабленные)* и *дивергентные*. К живым вакцинам относятся также *векторные рекомбинантные вакцины*, но для вакцинопрофилактики человека такие препараты пока не применяются.

Живые аттенуированные (ослабленные) вакцины — это иммунобиологические препараты для активной иммунизации, содержащие живые микроорганизмы (бактерии, вирусы) с ослабленной вирулентностью при сохранившейся иммуногенности (вакцинные штаммы).

К живым аттенуированным вакцинам относятся вакцины против гриппа, полиомиелита, кори, эпидемического паротита, краснухи, туляремии, желтой лихорадки, бешенства, бруцеллеза, сибирской язвы, чумы, Ку-лихорадки, клещевого энцефалита и др.

Живые дивергентные вакцины — это иммунобиологические препараты для активной иммунизации, включающие живые микроорганизмы (бактерии, вирусы), близкородственные возбудителю инфекции, но обладающие более низкой вирулентностью и способные вызывать перекрестный иммунитет к вирулентному возбудителю инфекции.

Впервые близкородственный микроорганизм с перекрестно-реагирующими антигенами для вакцинации применил Э. Дженнер, прививая людей против натуральной оспы вирусом коровьей оспы.

Примером сочетания обоих подходов к созданию живых вакцин является БЦЖ. Создатели вакцины А. Кальметт и К. Герен в качестве вакцинного штамма выбрали не возбудителя туберкулеза человека *Micobacterium tuberculosis*, а *Micobacterium bovis* — штамм бычьего типа, менее вирулентный для человека. Он был ослаблен и получил название *Micobacterium bovis* тип 1, а препарат назван Bacillus Calmett & Gerен (БЦЖ как аббревиатура по английским буквам).

Убитые (инактивированные) вакцины — это иммунобиологические препараты для активной иммунизации, содержащие убитые целые микроорганизмы (бактерии или вирусы) или их части (антигены, антигенные комплексы, надмолекулярные структуры) и потому полностью лишенные вирулентности при сохранившейся иммуногенности.

По составу убитые вакцины подразделяются на цельноклеточные (или целновирионные), субклеточные (расщепленные, сплит-вакцины) и субъединичные (молекулярные).

Цельноклеточные или целновирионные вакцины — вид инактивированных вакцин, содержащих убитые целые бактериальные клетки или вирусные частицы возбудителя инфекции.

К убитым целновирионным вакцинам относятся вакцины против коклюша, гриппа, полиомиелита, гепатита А, брюшного тифа, лептоспироза, холеры, клещевого энцефалита и др.

Субклеточные (расщепленные, сплит-) вакцины — это вид убитых вакцин, включающий надмолекулярные структуры (комплекс антигенов) бактериальной клетки или вирусной частицы.

Примером субклеточного типа вакцин являются вакцины против гриппа.

Цельноклеточные (цельновирсионные) и субклеточные вакцины еще называются **корпускулярными**.

Субъединичные (молекулярные) вакцины — вид инаktivированных вакцин, содержащих в качестве иммунизирующего фактора очищенный протективный антиген возбудителя инфекции, обладающий иммуногенностью.

К субъединичным вакцинам относятся вакцины против гриппа, брюшного тифа (отечественная вакцина брюшнотифозная Ви-полисахаридная «ВИАН-ВАК», зарубежная вакцина «Тифим Ви»), менингококковые, пневмококковые вакцины, вакцина против Hib-инфекции (*Haemophilus influenzae* тип b).

Анатоксины — иммунобиологические препараты для активной иммунизации, представляющие собой обезвреженные экзотоксины бактерий, обладающие иммуногенностью и лишенные токсигенности.

Анатоксины применяются для профилактики инфекций, вызываемых токсинпродуцирующими бактериями, и формируют антитоксический иммунитет. Для повышения иммуногенности анатоксина необходимы адъюванты.

Для иммунопрофилактики применяются дифтерийный, столбнячный, ботулинический, стафилококковый анатоксины.

Поскольку анатоксины создаются на основе экзотоксинов, являющихся продуктами бактерий, в некоторых вариантах классификаций препаратов для активной иммунизации анатоксины рассматривают как вид убитых (инаktivированных) вакцин, иногда даже относят к субъединичным (молекулярным) вакцинам.

Если вакцины вводятся через слизистые оболочки, являющиеся естественными путями проникновения инфекционных агентов в организм (энтерально, интраназально), то такие вакцины называются **мукозальными** мукозальным вакцинам, применяемым для вакцинации населения, относятся оральная полиомиелитная (ОПВ) и гриппозная интраназальная вакцины. Преимущество таких вакцин в формировании местного иммунитета против инфекции наряду с гуморальным иммунным ответом.

Особую, наиболее перспективную группу представляют **ассоциированные вакцины (комбинированные, комплексные)** — группа иммунобиологических препаратов для активной иммунизации, содержащих антигены различных видов микроорганизмов и способных формировать специфический иммунитет против нескольких инфекций сразу.

В настоящее время существуют более 20 ассоциированных (комбинированных) вакцин. Некоторые зарегистрированные в РФ комбинированные вакцины отечественного и зарубежного производства представлены в табл. 11.2.

Преимущества ассоциированных (комбинированных) вакцин:

- возможность увеличения количества инфекций, контролируемых с помощью иммунопрофилактики, при сохранении количества **иммунизаций** или его уменьшении;
- снижение инъекционной нагрузки на ребенка;
- упрощение календаря прививок;

- сокращение частоты посещения ЛПУ в целях иммунизации, что упрощает организацию вакцинопрофилактики и увеличивает охват и своевременность прививок;
- уменьшение расходов при транспортировке, хранении и введении препаратов (доля этих расходов составляет 90% общей стоимости вакцинации одного человека).

Таблица 11.2

Некоторые зарегистрированные в РФ комбинированные вакцины
(Медуницын Н.В., 2008)

Название препарата	Изготовитель	Краткая характеристика (состав, дозы, возраст прививаемых)
<i>Отечественные препараты</i>		
АКДС-вакцина (вакцина коклюшно-дифтерийно-столбнячная адсорбированная жидкая)	ФГУП «НПО «Микроген», Россия	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 15 Лf, столбнячный анатоксин — 5 ЕС, инактивированные коклюшные микробные клетки — 10 млрд. Иммунизация с 3 мес.
АКДС-ГепВ (вакцина против коклюша, дифтерии, столбняка и гепатита В, адсорбированная жидкая)	ФГУП «НПО «Микроген», Россия	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 15 Лf, столбнячный анатоксин 5 ЕС, инактивированные коклюшные микробные клетки — 10 млрд, HBsAg — 5 МКг. Иммунизация с 3 мес.
Бубо-Кок (вакцина против коклюша, дифтерии, столбняка и гепатита В, адсорбированная жидкая)	ЗАО НПК «Комбиотех»	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 15 Лf, столбнячный анатоксин — 5 ЕС, инактивированные коклюшные микробные клетки — 10 млрд, HBsAg — 5 мкг. Иммунизация с 3 мес.
Бубо-М (вакцина комбинированная гепатита В и анатоксина дифтерийно-столбнячного с уменьшенным содержанием антигенов, адсорбированная жидкая)	ЗАО НПК «Комбиотех»	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 5 Лf, столбнячный анатоксин — 5 ЕС, HBsAg - 5 мкг. Иммунизация с 6 лет
АДС-М (анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов, жидкий)	ФГУП «НПО «Микроген», Россия	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 5 Лf, столбнячный анатоксин — 5 ЕС. Иммунизация с 6 лет
АДС-анатоксин (анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный жидкий)	ФГУП «НПО «Микроген», Россия	Прививочная доза 0,5 мл содержит дифтерийный анатоксин — 30 Лf, столбнячный анатоксин — 10 ЕС. Иммунизация до 6 лет
Тетраанатоксин	ФГУП «НПО «Микроген», Россия	Прививочная доза 1 мл содержит: ботулинические анатоксины типа А — 5 ЕС, типа В — 3 ЕС, типа Е — 3 ЕС, столбнячный анатоксин — 2,5 ЕС, адсорбированный на алюминия гидроксиде. Профилактика ботулизма и столбняка у лиц от 16 до 60 лет (женщины до 55 лет)

Продолжение



Окончание табл. 11.2

Название препарата	Изготовитель	Краткая характеристика (состав, дозы, возраст прививаемых)
Вакцина паротитно-коревая культуральная живая сухая	ФГУП «НПО «Микроген», Россия	Одна прививочная доза 0,5 мл содержит: вирус кори штамм Ленинград-16 не менее 1000 ТЦД, вирус паротита штамм Ленинград-3 не менее 20 000 ТЦД50, выращенные в первичной культуре клеток эмбрионов японских перепелов, содержит стабилизатор гентамицина сульфат — не более 25 мкг. Возраст прививаемых — 12 мес. и 6 лет
<i>Зарубежные препараты</i>		
Инфанрикс (вакцина дифтерийно-столбнячная трехкомпонентная бесклеточная коклюшная адсорбированная жидкая)	ГлаксоСмит-Кляйн Байолоджикалз, (Бельгия)	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 30 МЕ (25 ЛН), столбнячный анатоксин — 40 МЕ (10 ЕС), коклюшный анатоксин — 25 мкг, филаментозный гемагглютинин — 25 мкг, пертактин (белок наружной мембраны 69 кДа) — 8 мкг. Иммунизация с 3 мес.
Пентаксим (вакцина для профилактики дифтерии и столбняка — адсорбированная; коклюша — ацеллюлярная; полиомиелита — инактивированная; инфекции, вызываемой <i>Haemophilus influenzae</i> тип В, — конъюгированная)	Санофи Пастер С.А. (Франция)	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 20 МЕ (30 ЛН), столбнячный анатоксин — 40 МЕ (10 ЕС), коклюшный анатоксин — 25 мкг, филаментозный гемагглютинин — 25 мкг, инактивированные антигены вируса полиомиелита (тип 1 — 40 ЕД Д-антигена, тип 2 — 8 ЕД, тип 3 — 32 ЕД), полисахарид <i>Haemophilus influenzae</i> тип В, конъюгированный со столбнячным анатоксином — 10 мкг. Иммунизация с 3 мес.
MMR _{II} (вакцина против кори, паротита и краснухи, лиофилизат для приготовления раствора для инъекций)	Мерк Шарп Б.В. Доум (Нидерланды)	Прививочная доза 0,5 мл содержит: вирус кори штамм Эдмонстон — не менее 3100 ТЦД50, вирус паротита штамм Дж. Линн — не менее 30 000 ТЦД50, выращенные в культуре клеток куриных эмбрионов, вирус краснухи штамм Wistar RA 27/3 — не менее 1500 ТЦД50, выращенный в диплоидной культуре клеток WI-38, стабилизатор — сорбит, желатин, неомицин не более 25 мкг. Возраст прививаемых — 12 мес. и 6 лет
Приорикс (вакцина против кори, паротита и краснухи, лиофилизат для приготовления раствора для инъекций)	ГлаксоСмит-Кляйн Байолоджикалз (Бельгия)	Прививочная доза 0,5 мл содержит: вирус кори штамм Шварц не менее 1000 ТЦД50, вирус паротита штамм RIT4385, клон штамма Дж. Линн не менее 5000 ТЦД50, выращенные в культуре клеток куриных эмбрионов, вирус краснухи штамм Wistar RA 27/3 не менее 1000 ТЦД50, выращенный в диплоидной культуре клеток MRC-5, лактозу, сорбитол, маннитол, аминокислоты, неомицина сульфат не более 25 мкг. Возраст прививаемых — 12 мес. и 6 лет
Вакцина против кори, паротита и краснухи (лиофилизат для приготовления раствора для инъекций)	Сурем Инститют оф (Индия)	Прививочная доза 0,5 мл содержит: вирус кори штамм Эдмонстон-Загреб не менее 1000 ТЦД50, вирус паротита штамм Ленинград-Загреб не менее 5000 ТЦД50, выращенные в культуре клеток куриных эмбрионов, вирус краснухи штамм Wistar RA 27/3 не менее 1000 ТЦД50, выращенный в дипло-

Название препарата	Изготовитель	Краткая характеристика (состав, дозы, возраст прививаемых)
		идной культуре клеток MRC-5, лактозу, сорбитол, маннитол, аминокислоты, неомицина сульфат не более 25 мкг. Возраст прививаемых — 12 мес. и 6 лет
Инфанрикс ГЕКСА (вакцина комбинированная против дифтерии, столбняка, коклюша (ацеллюлярный компонент), гепатита В, полиомиелита и инфекций, вызываемых <i>Haemophilus influenzae</i> тип b (второе название: АаКДС-ГепВ-ИПВ/Хи6)	ГлаксоСмит-Кляйн Байо-ЛОДЖИКАЛЗ (Бельгия)	Прививочная доза 0,5 мл содержит: дифтерийный анатоксин — 30 МЕ, столбнячный анатоксин — 40 МЕ, коклюшный анатоксин — 25 мкг, нитчатый гемагглютинин — 25 мкг, пертактин — 8 мкг, НВsAg — 10 мкг, полиовирус типа 1 (Mahoney) — 40 ЕД Д-антигена, полиовирус типа 2 (MEF-1) — 8 ЕД Д-антигена, полиовирус типа 3 (Saukett) — 32 ЕД Д-антигена. Иммунизация с 2 мес.
Превенар-13 (пневмококковая полисахаридная конъюгатная вакцина для лечения инвазивных заболеваний, вызванных 13 серотипами <i>S. pneumoniae</i>)	Пфайзер (США)	Включает 7 серотипов, имеющих в вакцине ПКВ-7 Превенар, и 6 дополнительных серотипов, а также белок-носитель CRM ₁₉₇ . Иммунизация с 6 нед.

Осуществляются интенсивные разработки новых препаратов для активной иммунизации и совершенствование уже применяемых вакцин и анатоксинов.

Перечень разрешенных к применению в РФ иммунобиологических препаратов ежегодно расширяется.

Представления об «идеальной вакцине», создание которой явилось бы воплощением самых заветных и смелых стремлений иммунологов, были сформулированы Н.В. Медуницыным:

- компоненты вакцины должны иметь точно установленную структуру;
- вводиться 1 раз;
- вакцина должна быть комплексной и создавать иммунитет ко многим инфекциям;
- обеспечивать пожизненный иммунитет у 100% привитых;
- быть безопасной;
- вводиться неинвазивным методом, удобным для медицинского персонала;
- быть стабильной и иметь длительный срок хранения;
- не должна нуждаться в соблюдении «холодовой» цепи;
- технология изготовления вакцин должна отвечать современным требованиям;
- не должна быть дорогой.

И хотя пока «идеальная вакцина» не создана, это тот рубеж, к которому стремится производство иммунобиологических препаратов. К тем же препаратам для активной иммунизации, которые применяют на практике, также предъявляются жесткие требования.

Требования к препаратам для активной иммунизации:

- иммуногенность (иммунологическая эффективность);
- профилактическая (эпидемиологическая) эффективность;

- безопасность;
- реактогенность;
- стерильность;
- стандартность и стабильность при производстве и хранении.

Иммуногенность (иммунологическая эффективность) препаратов для активной иммунизации означает, что препарат должен вызывать выраженный и стойкий иммунный ответ на уровне выше протективного с формированием иммунологической памяти.

Профилактическая (эпидемиологическая) эффективность вакцин и анатоксинов определяется по влиянию на эпидемический процесс инфекции, снижению заболеваемости и профилактике возникновения новых случаев инфекции.

Безопасность означает отсутствие осложнений, связанных с вакцинацией.

Реактогенность определяется по силе и частоте возникновения реакций на вакцину. И хотя реакции на введение препарата могут возникать как следствие вакцинального процесса, предпочтение отдается препаратам, вызывающим слабую реакцию у небольшого числа привитых (слабореактогенным), прежде всего с точки зрения психологических предпочтений и комфорта привитых лиц.

Стерильность предполагает отсутствие контаминации препарата посторонними бактериями, вирусами и другими инфекционными агентами, а также другими веществами, не входящими в его состав.

Стандартность и стабильность при производстве и хранении означает, что при соблюдении технологии производства будет получен препарат с заданными свойствами, которые останутся неизменными при соблюдении требуемых условий его хранения.

К живым аттенуированным вакцинам, обладающим остаточной вирулентностью вакцинного штамма, предъявляются дополнительные требования по присутствию остаточной вирулентности на определенном уровне и невозможности реверсии полной вирулентности вакцинного штамма в процессе массовой вакцинации людей.

Сравнивая различные типы препаратов для активной иммунопрофилактики, необходимо отметить, что наибольшей иммунологической и эпидемиологической эффективностью обладают живые вакцины. Эффективность живых вакцин определяется более выраженным иммунным ответом на вакцинный живой штамм, чем на инаktivированный микроорганизм или его часть. Вакцинный штамм, не обладая полной вирулентностью, сохраняет иммуногенность и способность размножаться в организме привитого, имитируя естественный инфекционный процесс, чему способствует также остаточная вирулентность вакцинного штамма.

Все виды инаktivированных вакцин обладают меньшей иммуногенностью и эпидемиологической эффективностью по сравнению с живыми вакцинами.

Инаktivированные цельноклеточные (**цельновирсионные**) вакцины за счет присутствия целой микробной клетки или вирусной частицы также обладают высокой иммуногенностью, но меньшей в сравнении с живыми вакцинами, что

требует проведения неоднократной ревакцинации. Инактивированные субъединичные и **СПЛИТ-ВАКЦИНЫ** обладают хорошей иммуногенностью, чему способствует адъювант в составе вакцин, но их иммуногенность ниже по сравнению с живыми вакцинами.

Анатоксины также имеют хорошую иммуногенность за счет адъюванта, но способны вызывать только антитоксический иммунитет и не формируют антибактериальный иммунитет, что имеет определенные последствия и не позволяет говорить о полноценном иммунном ответе. Например, введение дифтерийного анатоксина защищает от инфекции, но не обеспечивает освобождение организма от возбудителя, что приводит к формированию иммунного носительства токсигенного возбудителя дифтерии.

Наименьшую реактогенность и наибольшую безопасность имеют препараты, содержащие очищенные антигены, надмолекулярные комплексы, не обладающие вирулентностью — субъединичные, сплит-вакцины и анатоксины. Далее в порядке возрастания реактогенности и снижения безопасности идут живые вакцины, поскольку остаточная вирулентность вакцинного штамма, с одной стороны, вызывает реакцию, напоминающую клинические признаки инфекции, с другой стороны, у привитых с тяжелыми иммунодефицитами может привести к возникновению такого тяжелого вида осложнений, как вакциноассоциированные заболевания. И наконец, наиболее реактогенны и наименее безопасны инактивированные цельноклеточные вакцины, так как содержат цельную микробную клетку или вирусную частицу со множеством антигенов, не влияющих на формирование иммунитета, но способных вызывать нежелательные реакции и осложнения.

Стерильность, стандартность и стабильность при производстве и хранении должны быть обеспечены в любом иммунобиологическом препарате.

Препараты для пассивной иммунизации. Пассивный приобретенный искусственный иммунитет создается с помощью иммунобиологических препаратов, содержащих готовые антитела, — иммуноглобулинов, иммунных сывороток и плазмы, а также путем введения моноклональных антител.

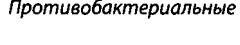
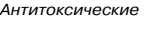
Иммунобиологические препараты иммуноглобулинов — это активные, очищенные и концентрированные фракции иммунных сывороток, представляющие собой гликопротеиды, продуцируемые лимфоцитами и плазматическими клетками.

Иммунные сыворотки — это иммунобиологические препараты, являющиеся сыворотками венозной или плацентарной крови гипериммунизированных животных или иммунных людей и содержащие защитные антитела.

Иммуноглобулины и иммунные сыворотки применяют для экстренной профилактики инфекции у лиц, подвергающихся риску заражения или уже возможно находящихся в инкубационном периоде инфекционного заболевания, а также для лечения вирусных и бактериальных инфекций. Данные препараты используют и для стимуляции неспецифической резистентности организма, лечения первичных и вторичных иммунодефицитов, аллергических, дерматологических заболеваний, подавления реакции отторжения пересаженных органов и тканей, нейтрализации яда змей и пауков.

ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ СОЗДАНИЯ ПАССИВНОГО ИММУНИТЕТА

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ

Общего действия (нормальные)	Направленного действия (специфические)		
			
Гомологичные: иммуноглобулины человека нормальные для внутримышечного и внутривенного введения	Противовирусные Гомологичные: антирабический, антиротавирусный, против гепатита В, клещевого энцефалита, цитомегаловируса, противогриппозный Гетерологичные: против клещевого энцефалита, японского энцефалита, венесуэльского энцефалита лошадей, лихорадки Эбола, антирабический	Противобактериальные Гомологичные: комплексный иммуноглобулиновый препарат сухой для энтерального применения (КИП), иммуноглобулин, обогащенный IgM, человеческий для перорального применения Гетерологичные: противолептоспирозный, противосибиреязвенный, противоколипротейный и против условно-патогенных бактерий и сальмонелл, лактоглобулин	Антитоксические Гомологичные: противокклюшный, антистафилококковый, противостолбнячный, противоботулинический



ИММУННЫЕ СЫВОРОТКИ, ИММУННАЯ ПЛАЗМА

AE

Направленного действия (специфические)

Противобактериальные	Антитоксические
Гомологичные: антипротейная иммунная плазма человека, антисинегнойная иммунная плазма человека	Гомологичные: антистафилококковая иммунная плазма человека Гетерологичные: лошадиные очищенные концентрированные противостолбнячная (ПСС), противодифтерийная, противоботулиническая А, В, С, Е, F (моно- и поливалентная), противогангренозная

Рис. 11.5. Препараты для пассивной иммунопрофилактики

Классификация препаратов для пассивной иммунизации представлена на рис. 11.5.

Сроки возникновения иммунного ответа зависят от способа введения препаратов для пассивной иммунизации: при внутримышечном введении антитела появляются через 6-12 ч, достигая максимального уровня через 12-24 ч (иногда через 48 ч) после инъекции, при внутривенном — немедленно.

Длительность специфического иммунитета при пассивной иммунизации определяется типом препарата (гомологичный или гетерологичный), а также зависит от дозы. Период полураспада гомологичных антител составляет 21–28 дней, соответственно, пассивный иммунитет при введении человеческих иммуноглобулинов и иммунной плазмы человека сохраняется 4-6 нед. Гетерологичные антитела разрушаются быстрее и создают иммунитет на 1–2 нед.

Одним из достижений новых технологий в области иммунологии является разработка и применение моноклональных антител. В РФ зарегистрирован ряд препаратов на основе моноклональных антител для иммунотерапии: Муромонаб — содержит мышинные моноклональные антитела против маркеров CD3 и применяется для лечения и профилактики отторжения аллотрансплантатов почек; Симулект — включает химерные моноклональные антитела (мышь/человек) против CD25 и также применяется для подавления реакции отторжения пересаженных органов; Мабтера — содержит химерные моноклональные антитела против CD20 и используется для лечения лимфом; Герцептин — представляет собой рекомбинантные гуманизированные моноклональные антитела и применяется для лечения метастазирующего рака молочной железы.

К препаратам для создания пассивного иммунитета так же, как и к вакцинам и анатоксинам, предъявляют особые требования:

- защитная способность;
- безопасность.

Действительны также общие для М И Б П требования по стерильности, стандартности и стабильности препаратов.

Другие группы иммунобиологических препаратов. Кроме вакцин, анатоксинов, иммуноглобулинов и иммунных сывороток в арсенале врачей для целей иммунопрофилактики имеется еще целый ряд препаратов (рис. 11.6).

Существуют иммунобиологические препараты, предназначенные для экстренной профилактики и задерживающие развитие и размножение возбудителя в инфицированном организме. В эту группу входят бактериофаги, эубиотики (пробиотики), интерфероны, а также некоторые вакцины (антирабическая) и анатоксины (столбнячный).

Бактериофаги — вирусы, паразитирующие внутри бактериальных клеток. Различают 5 морфологических типов бактериофагов по форме и строению вириона. В зависимости от типа вызываемой у бактерии инфекции выделяют вирулентные и умеренные бактериофаги. Вирулентные фаги вызывают гибель **Клетки**, в результате чего образуется новая генерация фагов. Умеренные бактериофаги приводят к возникновению abortивной инфекции, которая состоит в интеграции геномов бактерии и фага. Явление получило название лизогении,

ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ для иммунопрофилактики

Препараты, предназначенные для экстренной профилактики и задерживающие развитие и размножение возбудителя в инфицированном организме

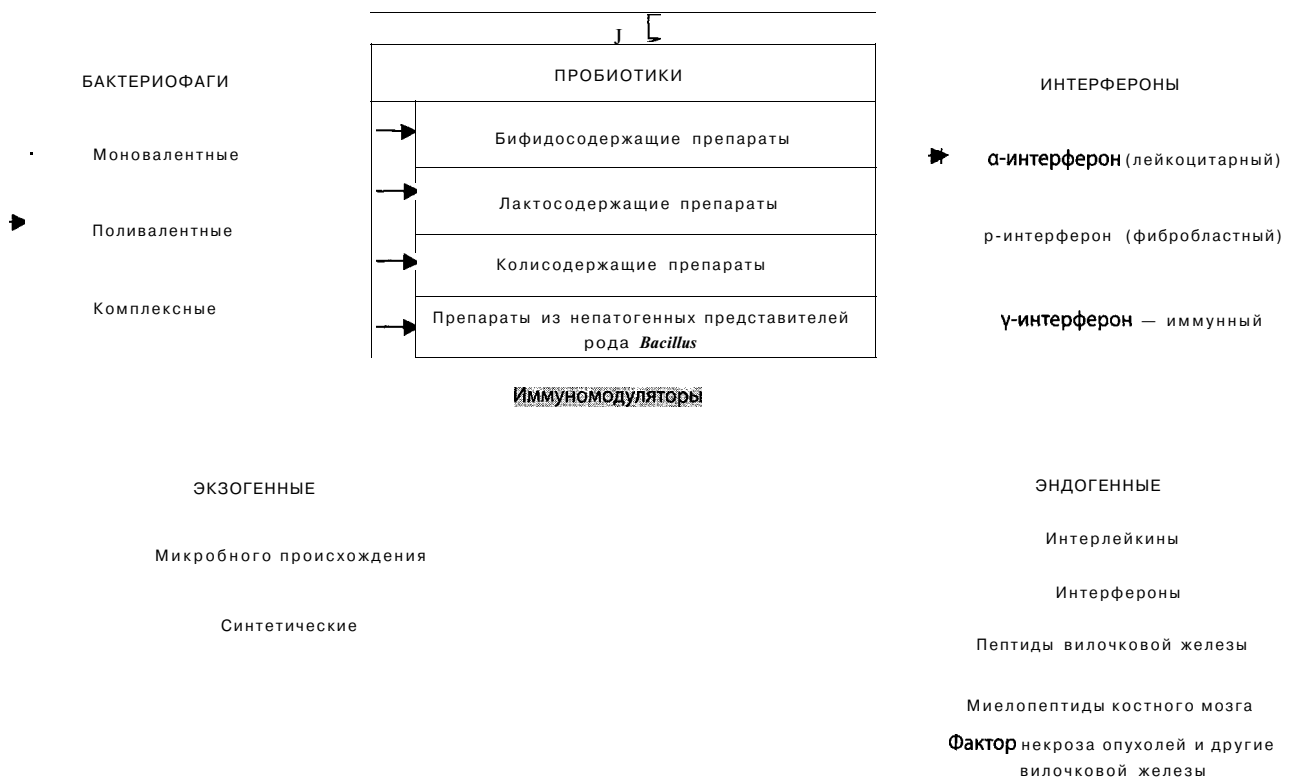


Рис. 11.6. Другие группы препаратов для иммунопрофилактики

а бактериофаги соответственно именуются лизогенными. Для профилактики инфекции применяют вирулентные бактериофаги.

Бактериофаги обладают специфичностью, т.е. паразитируют на определенном виде микроорганизма, что позволяет применять их целенаправленно, исходя из этиологии инфекции. Бактериофаги не формируют специфический иммунитет, они уничтожают микроорганизм в организме человека, а также во внешней среде. Соответственно бактериофаги применяются в целях:

- экстренной профилактики инфекции у человека, возможно находящегося в инкубационном периоде (постэкспозиционная профилактика), это прежде всего профилактика среди контактных в эпидемическом очаге;
- лечения пациента с инфекцией установленной (моновалентные фаги) или неустановленной этиологии (комплексные и поливалентные бактериофаги), возможно сочетание с антибиотикотерапией, но при местном применении нельзя сочетать с обработкой антисептиками;
- санации бактерионосителей, в частности носительства стафилококков среди медицинского персонала, носительства сальмонелл среди работников декретированных групп. Кроме того, применение бактериофагов в комплексной терапии инфекций снижает частоту формирования реконвалесцентного носительства;
- снижения выделения микроорганизмов больным или хроническим носителем и соответственно ограничение его роли как источника инфекции, в частности, у хронических носителей брюшного тифа в период сезонного подъема заболеваемости инфекцией, у пациентов с гнойно-септической инфекцией для снижения обсемененности ран и диссеминации микроорганизма;
- обработки внешней среды в эпидемическом очаге, в этом случае не сочетают с дезинфекцией.

Бактериофаги не вызывают реакций со стороны организма, не приводят к дисбактериозу в силу специфичности действия, поэтому противопоказаний к их применению нет. Бактериофаги особенно востребованы при антибиотикорезистентности возбудителей и их устойчивости к дезинфектантам и антисептикам. Бактериофаги широко применяются в лечебно-профилактических учреждениях для борьбы с внутрибольничными инфекциями и ограничения циркуляции госпитальных штаммов микроорганизмов.

Возможно применение адаптированных бактериофагов, т.е. полученных из культуры микроорганизма, циркулирующего в эпидемическом очаге и выделенного от больного. В таком случае литическая активность бактериофага будет наибольшей. К сожалению, среди микроорганизмов возникает селекция устойчивых к бактериофагам штаммов, кроме того, в организме человека образуются противофаговые антитела, что ограничивает применение бактериофагов.

Основные требования, предъявляемые к бактериофагам как средствам иммунопрофилактики:

- лизирующая активность;
- безопасность.

Действительны также общие к МИБП требования по стерильности, стандартности и стабильности.

Эубиотики (пробиотики) — это препараты, которые готовятся из живых микроорганизмов — представителей нормальной микрофлоры кишечника, антагонистически активных в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий и обеспечивающих восстановление нормальной микрофлоры.

Действие пробиотиков проявляется независимо от способа введения препарата — перорально, **интравагинально**, перректально, а также местно (промывание и тампонирующее ран, аппликации).

При применении пробиотиков отсутствуют побочные реакции и противопоказания. Большинство пробиотиков можно применять одновременно с антибиотиками и другими препаратами (кроме препаратов на основе *Bacillus spp.* и *E. coli*). Пробиотики назначают пациентам различных возрастных групп, в том числе и новорожденным. Пробиотики используют для профилактики и лечения прежде всего кишечных инфекций.

Соответствующие пробиотики назначают также при дисбактериозах влагалища (бифидосодержащие и лактосодержащие пробиотики). Ряд препаратов применяют для профилактики и лечения гнойно-септических инфекций, в том числе послеоперационных (пробиотики, содержащие *Bacillus spp.*).

Интерфероны — гетерогенная группа цитокинов с относительно низкой молекулярной массой, включающая около 20 разновидностей интерферона, объединенных в 3 вида и 2 типа.

Интерфероны — важнейшие факторы неспецифической резистентности, обладают противовирусной, противобактериальной, противоопухолевой, иммуномодулирующей и радиопротекторной активностью.

Действие интерферонов разностороннее: они подавляют внутриклеточное размножение многих вирусов, других возбудителей с внутриклеточным паразитированием, активизируют В- и Т-клетки, макрофаги, ЕК-клетки, усиливают синтез и действие других цитокинов, изменяют экспрессию клеточных рецепторов, усиливают экспрессию антигенов гистосовместимости I и II класса, которые необходимы на всех стадиях развития иммунитета, и оказывают антипролиферативное действие на клетки.

В целях иммунопрофилактики применяют также интерферогены — индукторы интерферона, т.е. стимулирующие выработку эндогенного интерферона (полудан, продигозан, мегосин, дибазол).

Иммуномодуляторы — вещества, специфически и неспецифически изменяющие выраженность иммунологических реакций (стимулирующих, подавляющих или нормализующих). Иммуномодуляторы имеют «иммунологические точки действия», т.е. мишени среди иммунокомпетентных клеток.

Исходя из источника получения выделяют экзогенные и эндогенные иммуномодуляторы.

Иммуномодуляторы являются перспективной группой препаратов, направленных на борьбу с инфекционной патологией, а также с болезнями злокачественного роста, эндокринных расстройств и др. Особенно привлекательны эн-

догенные иммуномодуляторы, поскольку они относятся к числу естественных для организма веществ.

11.1.4. Способы введения препаратов для иммунопрофилактики

Препараты для иммунопрофилактики вводят в организм человека различными способами, выбор которых определяется типом препарата, его свойствами (безопасностью, иммуногенностью), возрастом прививаемого, экономичностью, производительностью, простотой введения, а также необходимостью обеспечения комфорта прививаемого и отсутствия болезненных ощущений.

Выделяют ~~энтеральные~~ ~~парентеральные~~ способы введения иммунобиологических препаратов (рис. 11.7).

Энтеральные способы введения рассматриваются как физиологические, соответствующие естественным входным воротам проникновения возбудителей ряда инфекций — через желудочно-кишечный тракт. Энтеральные способы включают ~~пероральный~~ ~~перректальный~~, последний применяют для введения пробиотиков в виде свечей и клизм.

Препараты для перорального введения могут быть в жидком и таблетированном виде. При пероральном введении препарата в жидкой форме его закладывают в рот стерильной пипеткой, капельницей или шприцем за 1 ч до еды. Запивать вакцину, есть и пить в течение часа после прививки не разрешается.

При пероральном введении процесс иммунизации возникает уже в верхних отделах желудочно-кишечного тракта и продолжается на всей его протяженности. Метод не требует специального оборудования, имеет низкую реактогенность, высокую иммуногенность с формированием местного иммунитета, общего гуморального и клеточного, не требует специального оборудования, инструментов для введения, комфорта для прививаемых.

К недостаткам относится необходимость введения более высокой дозы антигена вследствие механических и химических барьеров желудочно-кишечного тракта, потребность в применении кислотоустойчивых покрытий препарата.

Поскольку при энтеральном введении можно сформировать иммунный ответ не только к кишечным, но и любым другим инфекциям, перспективным представляется разработка вариантов для энтерального введения уже существующих препаратов, вводимых чрескожными способами. Кроме того, создаются новые типы вакцин с данным способом введения (съедобные растительные вакцины).

К парентеральным способам относятся все, которые осуществляются, минуя желудочно-кишечный тракт: ~~чрескожные способы (деструктивные~~ поскольку сопровождаются нарушением целостности кожных покровов), а также ~~ингаляционный (аэрозольный), интраназальный и интравагинальный~~.

Чрескожные способы включают накожное, внутрикожное, подкожное, внутримышечное и внутривенное введение препаратов.

Большинство препаратов вводится подкожно (живые и инактивированные вакцины) и внутримышечно (инактивированные вакцины, иммуноглобулины, сыворотки). Адсорбированные препараты должны вводиться внутримышечно,

СПОСОБЫ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ
ДЛЯ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ

ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЕ		ЭНТЕРАЛЬНЫЕ
ЧРЕСКОЖНЫЕ (ДЕСТРУКТИВНЫЕ) <i>Накожный (скарификационный)</i> Живые вакцины против чумы, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы, Ку-лихорадки, натуральной оспы <i>Внутрикожный шприцевой и безыгольный</i> БЦЖ, аллергены при кожно-аллергических пробах (с туберкулином, бруцелином, тулярином) <i>Внутримышечный шприцевой и безыгольный</i> Адсорбированные инактивированные вакцины, анатоксины, иммуноглобулины, иммунные сыворотки, иммуномодуляторы <i>Подкожный шприцевой и безыгольный</i> Живые вирусные вакцины (против кори, эпидемического паротита, краснухи), инактивированные вакцины <i>Внутривенный</i> Иммуноглобулины, плазма, иммунные сыворотки	<i>Ингаляционный (аэрозольный)</i> <i>Интравагинальный (пробиотики)</i> <i>Интраназальный</i> Живые вакцины против гриппа, лечебные вакцины, иммуноглобулины <i>Местно (промывание, орошение и тампонирование ран, аппликация)</i> Бактериофаги, <u>пробиотики</u>	<i>Перректальный (per rectum)</i> Пробиотики, бактериофаги <i>Пероральный (per os)</i> ОПВ, живая и инактивированная вакцина против холеры, вакцины брюшнотифозная и ротавирусная, бактериофаги, пробиотики, иммуномодуляторы, иммуноглобулины, векторные вакцины (против бешенства для животных), перспективные типы вакцин (съедобные растительные вакцины, вакцины-леденцы и др.)

Рис. 11.7. Способы введения МИБП

поскольку сорбенты в мышечной ткани формируют депо препарата. Внутрикожное введение применяется для БЦЖ, пробы Манту и других кожно-аллергических проб. Накожное введение используется для вакцинации живыми вакцинами против особо опасных инфекций.

Анатомическое место введения препарата при чрескожных методах соответствует способу введения и возрасту прививаемого.

Накожный способ иммунизации предполагает в качестве места введения область внутренней поверхности предплечья. После обработки участка кожи ацетоном или смесью спирта с эфиром (не только для дезинфекции, но и обезжиривания кожи) и испарения антисептика носят каплю препарата, а затем скарификатором через каплю наносят насечки на кожу до появления капелек крови. Соответственно данный способ иммунизации называется *скарификационный*. Место скарификации оставляют открытым 10–15 мин для всасывания препарата. Количество капель препарата, расстояние между ними, число насечек определяется конкретной вакциной и описано в инструкции по ее применению. Накожный способ позволяет максимально снизить реактогенность вакцины, но обладает такими недостатками, как трудности с дозированием препарата, нестандартность процедуры скарификации, малая производительность. Накожный способ применяют в основном для введения живых вакцин против чумы, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы, Ку-лихорадки, ранее — натуральной ОСПы.

Внутрикожно препараты вводят в область наружной поверхности плеча (БЦЖ) и в область внутренней поверхности предплечья (кожно-аллергические пробы).

Подкожно препараты вводят в подлопаточную область, а также в наружную поверхность плеча на границе верхней и средней трети. Подкожное введение может быть осуществлено и в переднелатеральную часть бедра.

Внутримышечно иммунобиологические препараты вводят детям до 1 года в передненаружную область верхней части бедра, детям старше 1 года и взрослым — в дельтовидную мышцу (наружную поверхность плеча на границе верхней и средней трети). Местом внутримышечного введения препарата может быть также верхний наружный квадрат ягодичной мышцы, но это место введения является наименее предпочтительным из-за риска травмирования нервных волокон и кровеносных сосудов. Кроме того, у новорожденных ягодичная область представляет собой преимущественно жировую ткань, тогда как четырехглавая мышца бедра наиболее развита.

У пациентов с гемофилией из-за риска кровотечения вместо внутримышечного введения препаратов осуществляется подкожное.

Чрескожные способы при *шприцевом введении* препаратов требуют соблюдения правил асептики и антисептики: антисептическая обработка рук медицинского персонала до и после введения препарата, обработка кожных покровов в месте инъекции антисептиком до и после введения препарата, использование одноразовых стерильных инструментов. Эти способы обладают малой производительностью, кроме того, существует риск нарушения асептики. Необходимо применять самоблокирующийся (саморазрушающийся) шприц, конструкция которого приводит его в негодность после первого использования, что делает его повторное применение невозможным.

Интраназальный, аэрозольный и интравагинальный способы, так же как и энтеральные, соответствуют естественным входным воротам инфекций. Вакцины, вводимые через слизистые оболочки, относятся к мукозальным препа-

ратам, являющимся перспективным типом препаратов. Введение мукозальных вакцин приводит к формированию как местного иммунитета, играющего важную роль в защите от инфекций, так и общего гуморального и клеточного иммунитета.

Введение препаратов в виде аэрозолей называется *ингаляционным (аэрозольным) способом иммунизации*. При таком способе введения формируется местный и общий гуморальный и клеточный иммунитет. Антиген действует на всем протяжении дыхательных путей, но существенное значение имеет величина частиц аэрозоля: альвеол достигают частицы диаметром не более 10 мкм. Высокодисперсные вакцины обладают большей иммуногенностью, но и реактогенностью.

Этот способ обладает высокой производительностью. Однако при аэрозольном введении действуют механизмы механической защиты дыхательных путей (мерцательный эпителий, чихание, слизь и др.) и инаktivация антигена. К недостаткам ингаляционного метода относятся также небольшая усвояемость распыленной вакцины, потребность в более высокой дозе препарата, сложная технология получения вакцин, использование наполнителей, стабилизирующих добавок, необходимость специального оборудования для распыления препарата.

Закапывание препарата в нос называется *интраназальным способом* введения, хотя препарат также поступает в дыхательные пути и частично в желудочно-кишечный тракт.

Интравагинальный способ предполагает введение препаратов, в основном пробиотиков, во влагалище.

В научных целях применяют и *конъюнктивальный способ* введения препарата, при этом он быстро поступает в носовую полость и с током воздуха — в легкие.

Бактериофаги и пробиотики могут применяться и местно, например, путем промывания, орошения и тампонирования ран, аппликаций.

Отдельно необходимо отметить *массовые способы вакцинации* для быстрого охвата прививками больших коллективов. К ним относятся безыгольный, аэрозольный и пероральный способы введения вакцин.

Таким образом, универсального способа введения препаратов для иммунопрофилактики не существует, каждый имеет положительные и отрицательные аспекты и ограничения по применению. Но эффективность иммунопрофилактики может быть достигнута при любом способе введения препарата.

11.1.5. Перспективные направления развития иммунопрофилактики и новые типы вакцин

Дальнейшие успехи в борьбе с инфекционными болезнями по-прежнему связываются с достижениями иммунопрофилактики. Интенсивные научные исследования в области иммунологии, разработка и внедрение новых технологий получения и производства иммунобиологических препаратов, совершенствование тактики и стратегии вакцинации населения — залог эффективности профилакти-

тики возникновения многих инфекционных и ряда неинфекционных болезней, снижения заболеваемости и смертности населения.

Основные перспективные направления развития иммунопрофилактики:

- совершенствование иммунопрофилактики инфекций, уже охваченных вакцинацией: повышение эффективности, снижение частоты нежелательных реакций, разработка щадящих методов иммунизации, совершенствование технологии получения вакцин;
- разработка ассоциированных вакцин на основе существующих моновакцин или с включением новых компонентов;
- расширение спектра инфекций, охваченных иммунопрофилактикой (разработка иммунопрофилактики инфекций, ранее не охваченных иммунопрофилактикой);
- иммунопрофилактика неинфекционных заболеваний (онкологических);
- создание новых типов вакцин.

Совершенствование иммунопрофилактики вакциноуправляемых инфекций. Развитие иммунопрофилактики должно предусматривать наряду с повышением эффективности иммунобиологических препаратов снижение нежелательных реакций. Так, совершенствование вакцин против гриппа осуществляется разработкой и внедрением гриппозных вакцин без мертиолята. Применение бесклеточной коклюшной вакцины (очищенные антигены и анатоксин) позволило привить против коклюша, дифтерии и столбняка лиц, имевших противопоказания к вакцинации цельноклеточной коклюшной вакциной в составе АКДС.

Важное направления совершенствования вакцинопрофилактики — использование щадящих путей применения вакцин. Большое значение имеет разработка новых форм для пероральной или интраназальной иммунизации вакцинами, вводимыми сегодня парентерально.

Разработки в области иммунопрофилактики имеют цель не только создавать вакцины против новых заболеваний, но и упростить технологию их изготовления, что должно привести к снижению стоимости вакцин — одного из основных препятствий на пути расширения иммунопрофилактики во многих странах мира.

Разработка ассоциированных вакцин. Одно из направлений разработки новых МИБП — создание ассоциированных вакцин на основе существующих монопрепаратов.

Преимущества уже применяемых ассоциированных иммунопрепаратов определяют перспективность создания новых ассоциированных вакцин.

В настоящее время такая задача стоит перед отечественными производителями МИБП, поскольку в нашей стране нет отечественных пента- и гекса-препаратов. Из зарубежных препаратов стоит отметить проходящие клинические испытания ассоциированные вакцины: живые аттенуированные вирусные вакцины против кори, паротита и краснухи (ММР) + живая вирусная вакцина против ветряной оспы; вакцина против гепатита А и брюшного тифа.

Ведутся разработки своеобразных комбинаций вакцин, содержащих нужные антигены и различные цитокины, регулирующие иммунный ответ.

При разработке ассоциированных вакцин следует учитывать такие особенности, как возможность конкуренции и интерференции антигенов вакцины, физико-химической несовместимости некоторых компонентов, недостаточная стабильность сложных комбинаций, различная длительность приобретенного иммунитета к отдельным заболеваниям, что определяет сложности с выбором оптимального интервала для ревакцинаций, сложности лабораторного контроля и др.

Кроме того, не всегда ассоциированные вакцины подходят для различных регионов с разной эпидемиологической ситуацией. Состав ассоциированных вакцин может быть также неприемлем для различных контингентов, что диктует необходимость сохранения монопрепаратов для их совместного применения в различных сочетаниях при необходимости.

Расширение спектра инфекций, охваченных иммунопрофилактикой. Еще одно направление развития иммунопрофилактики — это создание иммунопрепаратов против инфекций, в отношении которых ранее не имелось средств специфической профилактики.

Сейчас посредством вакцинации осуществляется профилактика более чем 40 инфекционных заболеваний. В стадии разработки находятся более 60 вакцин. При этом внимание уделяется как инфекциям с убиквитарным распространением, так и инфекциям с выраженной эндемичностью.

Огромные усилия предпринимаются по разработке профилактической вакцины против ВИЧ-инфекции/СПИДа, малярии, респираторного синтициального вируса, геморрагических лихорадок, диареи, вызываемой энтеротоксигенными штаммами *E. coli*, лейшманиоза, шистосомоза. Имеется необходимость создания вакцин против хламидийной инфекции, инфекции, вызываемой *Helicobacter pylori*.

В качестве вакцин-кандидатов против СПИДа испытаны инактивированные вирусы, субъединичные антигены, белки gp120 и gp160, рекомбинантные вакцины на основе вируса осповакцины, аденовирусы, синтезирующие одновременно несколько антигенов ВИЧ и др. Эффективность этих вакцин в экспериментах на животных невысока и заключается в уменьшении вирусемии и удлинении интервала между заражением и развитием заболевания у части животных. В испытаниях на обезьянах и людях обнаружено появление вируснейтрализующих антител, цитотоксических клеток, специфичных для ВИЧ.

Вакцины против ВИЧ-инфекции должны быть направлены на профилактику, лечение заболевания и прекращение передачи вируса. В настоящее время более двух десятков вакцин, разработанных в разных странах, включая и Россию, находятся на различных стадиях клинических испытаний. Это белковые вакцины на основе gp120, ДНК-вакцины, рекомбинантные вакцины с использованием вирусных и бактериальных векторов (вирус оспы канарейки, сальмонеллы и др.). Вируснейтрализующие антитела образуются преимущественно на белковые/пептидные вакцины, а клеточный иммунитет — на векторные и ДНК-вакцины.

Иммунопрофилактика неинфекционных заболеваний. Возможными кандидатами для иммунопрофилактики становятся ревматизм, рассеянный склероз, шизофрения, сахарный диабет. Возникновение многих из данных заболеваний ассоциировано с инфекционными агентами.

Перспективными считаются работы над вакцинами против онкологических заболеваний, в частности, над молекулярно-генетическими вакцинами, содержащими гены, контролирующие синтез ассоциированных с опухолью антигенов, ко-стимулирующих факторов и **ЦИТОКИНОВ**.

Создание новых типов вакцин. Расцвет иммунологии, развитие современных технологий, использование методов генной инженерии делают возможным создание не только широкого спектра классических вакцин против разных инфекций, но и принципиально новых типов вакцин.

В историческом аспекте выделяют несколько поколений препаратов для активной иммунизации. Вакцины 1-го поколения представляют собой цельную микробную клетку или вирусную частицу (живые и убитые цельноклеточные). Вакцины 2-го поколения содержат отдельные фракции микроорганизмов или их продукты (субъединичные и расщепленные вакцины, анатоксины); 3-е поколение вакцин — рекомбинантные векторные вакцины; 4-е поколение вакцин — это перспективные препараты, включающие пептидные синтетические, антиидиотипические вакцины, ДНК-вакцины, содержащие продукты генов главного комплекса гистосовместимости, полученные на трансгенных растениях и др.

11.1.6. Показания и противопоказания к вакцинации.

Иммунопрофилактика особых групп

Иммунопрофилактика в России осуществляется в двух основных формах — по Национальному календарю профилактических прививок и календарю профилактических прививок по эпидемическим показаниям — в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 31 января 2011 г. № 51н «Об утверждении Национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям».

Национальный календарь профилактических прививок. Национальный календарь профилактических прививок (табл. 11.3) — это нормативный правовой акт, устанавливающий сроки и порядок проведения гражданам профилактических прививок.

В рамках Национального календаря прививок в РФ прививают детское и взрослое население. Дети прививаются против 11 инфекций — гепатит В, туберкулез, дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит, корь, паротит, краснуха, грипп, гемофильная инфекция (Хиб-инфекция, Hib-инфекция). Взрослое население вакцинируется в рамках календаря прививок против 6 инфекций — дифтерия, столбняк, корь (в возрасте до 35 лет), краснуха (девушки в возрасте от 18 до 25 лет), грипп (определенные контингенты) и гепатит В (определенные контингенты).

Национальный календарь профилактических прививок Российской Федерации (согласно Приложению к Приказу Минздравсоцразвития России от 31 января 2011 г. № 51н)

Категория и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Новорожденные в первые 24 ч жизни	Первая вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин новорожденным, в том числе из групп риска: • родившиеся от матерей-носителей HBsAg; • больные вирусным гепатитом В или перенесшие вирусный гепатит В в III триместре беременности; • не имеющие результатов обследования на маркеры гепатита В; • наркозависимые, в семьях, в которых есть носитель HBsAg или больной острым вирусным гепатитом В и хроническими вирусными гепатитами (далее — группы риска)
Новорожденные на 3–7-й день жизни	Вакцинация против туберкулеза	Проводится новорожденным вакцинами для профилактики туберкулеза (для шадящей первичной иммунизации) в соответствии с инструкциями по их применению. В субъектах Российской Федерации с показателями заболеваемости, превышающими 80 на 100 тыс. населения, а также при наличии в окружении новорожденного больных туберкулезом — вакциной для профилактики туберкулеза
Дети в 1 мес.	Вторая вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, в том числе из групп риска
Дети в 2 мес.	Третья вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям из групп риска
Дети 3 мес.	1. Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы

Категория и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
	2. Первая вакцинация против гемофильной инфекции	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям, относящимся к группам риска: • иммунодефицитными состояниями или анатомическими дефектами, приводящими к резко повышенной опасности заболевания Hib-инфекцией; • с онкогематологическими заболеваниями и/или длительно получающим иммуносупрессивную терапию; • ВИЧ-инфицированным или рожденным от ВИЧ-инфицированных матерей; • находящимся в закрытых детских дошкольных учреждениях (дома ребенка, детские дома, специализированные интернаты для детей с психоневрологическими заболеваниями и др., противотуберкулезные санаторно-оздоровительные учреждения). <i>Примечание.</i> Курс вакцинации против гемофильной инфекции для детей в возрасте от 3 до 6 мес. состоит из 3 инъекций по 0,5 мл с интервалом 1–1,5 мес. Для детей, не получивших первую вакцинацию в 3 мес, иммунизация проводится по следующей схеме: для детей в возрасте от 6 до 12 мес. из 2 инъекций по 0,5 мл с интервалом в 1-1,5 мес; для детей от 1 года до 5 лет — однократная инъекция 0,5 мл
	3. Первая вакцинация против полиомиелита	Проводится вакцинами для профилактики полиомиелита (инактивированными) в соответствии с инструкциями по их применению
Дети в 4,5 мес.	1. Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую вакцинацию в 3 мес.
	2. Вторая вакцинация против гемофильной инфекции	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, ПОЛУЧИВШИМ первую вакцинацию в 3 мес.
	3. Вторая вакцинация против полиомиелита	Проводится вакцинами для профилактики полиомиелита (инактивированными) в соответствии с инструкциями по их применению

Продолжение ↪

Категория и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Дети в 6 мес.	1. Третья вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую и вторую вакцинацию в 3 и 4,5 мес. соответственно
	2. Третья вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, не относящимся к группам риска, получившим первую и вторую вакцинацию в 0 и 1 мес. соответственно
	3. Третья вакцинация против гемофильной инфекции	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую и вторую вакцинацию в 3 и 4,5 мес. соответственно
	4. Третья вакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с ИНСТРУКЦИЯМИ по их применению. <i>Примечание.</i> Дети, находящиеся в закрытых детских дошкольных учреждениях (дома ребенка, детские дома, специализированные интернаты для детей с психоневрологическими заболеваниями и др., противотуберкулезные санаторно-оздоровительные учреждения), по показаниям вакцинируются трехкратно вакцинами для профилактики полиомиелита (инактивированными)
Дети в 12 мес.	1. Вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы
	2. Четвертая вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям из групп риска
Дети в 18 мес.	1. Первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы

Категория и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
	2. Первая ревакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению
	3. Ревакцинация против гемофильной инфекции	Ревакцинацию проводят однократно детям, привитым на первом году жизни в соответствии с инструкциями по применению вакцин
Дети в 20 мес.	Вторая ревакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению
Дети в 6 лет	Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим вакцинацию против кори, краснухи, эпидемического паротита
Дети в 6-7 лет	Вторая ревакцинация против дифтерии, столбняка	Проводится в СООТВЕТСТВИИ с инструкциями по применению анатоксинов с уменьшенным содержанием антигенов детям данной возрастной группы
Дети в 7 лет	Ревакцинация против туберкулеза	Проводится не инфицированным микобактериями туберкулеза туберкулиноотрицательным детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики туберкулеза в соответствии с инструкциями по их применению
Дети в 14 лет	1. Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению анатоксинов с уменьшенным содержанием антигенов детям данной возрастной группы
	2. Третья ревакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению
	3. Ревакцинация против туберкулёза	Проводится не инфицированным микобактериями туберкулеза туберкулиноотрицательным детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики туберкулеза в соответствии с инструкциями по их применению. В субъектах Российской Федерации с показателями заболеваемости туберкулезом, не превышающими 40 на 100 тыс. населения, ревакцинация проводится туберкулиноотрицательным детям, не получившим прививку в 7 лет

Продолжение ↪

Категория и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Взрослые от 18 лет	Ревакцинация против дифтерии, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению анатоксинов с уменьшенным содержанием антигенов взрослым от 18 лет каждые 10 лет от момента последней ревакцинации
Дети от 1 года до 18 лет, взрослые от 18 до 55 лет, не привитые ранее	Вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям и взрослым данных возрастных групп по схеме 0-1-6 (1-я доза — в момент начала вакцинации, 2-я доза — через месяц после первой прививки, 3-я доза — через 6 мес. от начала иммунизации)
Дети от 1 года до 18 лет, неболевшие, непривитые, привитые однократно против краснухи; девушки от 18 до 25 лет, неболевшие, не привитые ранее	Иммунизация против краснухи	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям и взрослым
Дети с 6 мес; учащиеся 1–11 классов; студенты высших профессиональных и средних профессиональных учебных заведений; взрослые, работающие по отдельным профессиям и должностям (работники медицинских и образовательных учреждений, транспорта, коммунальной сферы и др.); взрослые старше 60 лет	Вакцинация против гриппа	Проводится ежегодно в соответствии с инструкциями по применению вакцин данным категориям граждан

Категория и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Дети в возрасте 15–17 лет включительно и взрослые в возрасте до 35 лет, не болевшие корью ранее, не привитые ранее и не имеющие сведений о профилактических прививках против кори	Иммунизация против кори	Иммунизация против кори проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин двукратно с интервалом не менее 3 мес. между прививками. Лица, привитые ранее однократно, подлежат проведению однократной иммунизации (интервал между прививками также должен быть не менее 3 мес.)

- Примечания*
- Иммунизация в рамках Национального календаря профилактических прививок проводится медицинскими иммунобиологическими препаратами, зарегистрированными в соответствии с законодательством Российской Федерации, согласно инструкциям по применению.
 - При нарушении сроков иммунизации ее проводят по предусмотренным Национальным календарем профилактических прививок схемам и в соответствии с инструкциями по применению препаратов. Допускается введение вакцин (кроме вакцин для профилактики туберкулеза), применяемых в рамках Национального календаря профилактических прививок, в один день разными шприцами в разные участки тела.
 - Иммунизация детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, осуществляется в рамках Национального календаря профилактических прививок в соответствии с инструкциями по применению вакцин и анатоксинов. При иммунизации таких детей учитываются: ВИЧ-статус ребенка, вид вакцины, показатели иммунного статуса, возраст ребенка, сопутствующие заболевания.
 - Иммунизация детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями и получавших трехэтапную химиопрофилактику передачи ВИЧ от матери ребенку (во время беременности, родов и в периоде новорожденности), проводится в родильном доме вакцинами для профилактики туберкулеза (для щадящей первичной иммунизации). У детей с ВИЧ-инфекцией, а также при обнаружении у детей нуклеиновых кислот ВИЧ молекулярными методами вакцинация против туберкулеза не проводится.
 - Детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями, иммунизация против полиомиелита проводится инактивированной вакциной независимо от их ВИЧ-статуса.
 - Иммунизация живыми вакцинами в рамках Национального календаря профилактических прививок (за исключением вакцин для профилактики туберкулеза) проводится ВИЧ-инфицированным детям с 1-й и 2-й иммунными категориями (отсутствие или умеренный иммунодефицит).
 - При исключении диагноза «ВИЧ-инфекция» детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями, проводят иммунизацию живыми вакцинами без предварительного иммунологического обследования.
 - Анатоксины, убитые и рекомбинантные вакцины в рамках национального календаря профилактических прививок вводят всем детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями. ВИЧ-инфицированным детям указанные препараты вводятся при отсутствии выраженного и тяжелого иммунодефицита.
 - При проведении иммунизации против гепатита В детей первого года жизни, против гриппа детей с 6-месячного возраста и учащихся 1–11 классов школ используются вакцины без ртутьсодержащих консервантов.

Календарь профилактических прививок периодически пересматривается, вносятся изменения в схемы вакцинации, выбираются другие прививаемые контингенты, вводятся новые инфекции, подлежащие вакцинации. Эти изменения обусловлены накоплением научных данных об эффективности различных схем вакцинации, разработкой новых иммунобиологических препаратов, изменениями эпидемиологической обстановки или выявлением новых закономерностей эпидемического процесса инфекции. Так, в действующий календарь прививок по сравнению с предыдущим введена вакцинация против гемофильной инфекции, внесены изменения в схемы вакцинации против вирусного гепатита В — возвращение к схеме 0-1-6 вместо схемы 0-3-6), против полиомиелита — третья прививка живой полиомиелитной вакциной (ОПВ) вместо инактивированной (ИПВ), изменены подходы к вакцинации ВИЧ-инфицированных. Появились требования к использованию вакцин против гепатита В и гриппа без ртутьсодержащих консервантов для различных возрастных групп детей.

В настоящее время широко обсуждается вопрос о внесении в российский календарь прививок вакцинации против гепатита А, кандидатами на включение в календарь являются прививки против пневмококковой инфекции, ветряной оспы, инфекции, вызываемой вирусом папилломы человека (ВПЧ). Иммунопрофилактика этих инфекций уже осуществляется в рамках календаря прививок многих стран, а также региональных календарей отдельных субъектов Российской Федерации (Москва, Свердловская область), накоплен определенный положительный опыт. В любом случае, гибкость календаря прививок и его периодические изменения позволяют обеспечить высокую эффективность и адекватность иммунопрофилактики населения.

Прививки по эпидемическим показаниям. Прививки по эпидемическим показаниям проводят в соответствии с приказами Министерства здравоохранения РФ и/или территориальных органов здравоохранения в следующих ситуациях:

- угроза профессионального заражения (работники производств, имеющие контакт с источником инфекции или возбудителем инфекционной болезни);
- угроза распространения инфекционной болезни на конкретной территории;
- при проживании на эндемичных или энзоотичных территориях;
- экстренная профилактика лиц, контактировавших с источником инфекции в эпидемических очагах;
- постоянное проживание на эндемичной или энзоотичной территории;
- предстоящая поездка на эндемичную и энзоотичную территории.

Календарь профилактических прививок, проводимых по эпидемическим показаниям, приведен в табл. 11.4. По эпидемическим показаниям прививают от 13 инфекций: чума, туляремия, бруцеллез (козье-овечьего типа), сибирская язва, бешенство, лептоспироз, клещевой энцефалит, Ку-лихорадка, желтая лихорадка, брюшной тиф, менингококковая инфекция, гепатит А, дизентерия Зонне. А также по эпидемическим показаниям осуществляются прививки против

5 инфекций, включенных и в календарь плановых прививок, - корь, гепатит В, дифтерия, эпидемический паротит, полиомиелит. Итого, 18 инфекций включены в Календарь прививок по эпидемическим показаниям.

Решения о проведении профилактических прививок по эпидемическим показаниям принимает Главный государственный врач Российской Федерации и Главные государственные санитарные врачи субъектов РФ.

Только в 2009 г. прививки по эпидемическим показаниям получили 5 221 998 человек, а за период 2005-2009 гг. — 27 477 511 человек.

Иммунопрофилактика проводится в *плановом порядке* и *экстренно*.

Планово осуществляется иммунопрофилактика в рамках календаря профилактических прививок и календаря прививок по эпидемическим показаниям различных профессиональных групп, организованных групп, выезжающих в природные очаги инфекций, при определенных обстоятельствах населения, проживающего на эндемичных и эпизоотических территориях, туристическая вакцинация. При плановой иммунопрофилактике есть возможность ее заранее спланировать, т.е. определить подлежащие профилактике контингенты, их численность, необходимый запас препаратов, сроки вакцинации и т.д.

При экстренной иммунопрофилактике возможности для предварительной подготовительной работы ограничены и иммунизация должна осуществляться в кратчайшие сроки, что требует от учреждений здравоохранения дополнительных усилий и ресурсов. Экстренно осуществляется иммунопрофилактика по эпидемическим показаниям в следующих случаях: контактных в эпидемических очагах, лиц, возможно находящихся в инкубационном периоде, для предотвращения размножения возбудителя и возникновения инфекции (экстренная профилактика бешенства и столбняка), населения при угрозе вспышек и эпидемий, населения, проживающего на территории при возникновении эпидемического неблагополучия.

В каком бы виде не осуществлялась иммунопрофилактика, планово или экстренно, в соответствии с календарем или по эпидемиологическим показаниям, неизменными остаются требования к качеству ее проведения и эффективности.

Интервалы между прививками. Все препараты, применяемые в рамках Национального календаря прививок, могут вводиться либо одновременно в разных шприцах в разные места, либо с интервалом 1 мес. Исключение составляет вакцинация БЦЖ, которую нельзя совмещать с другими прививками. Сокращение интервала 1 мес. недопустимо в связи с возможностью влияния второй вакцины на формирующийся иммунный ответ на первую вакцину, а в случае возникновения патологических реакций и осложнений с трудностью определения, к какому из препаратов развилось осложнение и причины его возникновения.

Некоторые вакцины не рекомендуется вводить одновременно из-за их взаимного **ВЛИЯНИЯ**.

При нарушении срока начала прививок их проводят по схемам, предусмотренным Национальным календарем профилактических прививок, и в соответствии с инструкциями по применению препаратов.

Таблица 11.4

Профилактические прививки по эпидемическим показаниям

Наименование прививки	Категории граждан, подлежащих профилактическим прививкам по эпидемическим показаниям, и порядок их проведения	Сроки проведения профилактических прививок
Против туляремии	Население, проживающее на энзоотичных по туляремии территориях, а также прибывшие на эти территории лица, выполняющие следующие работы: - сельскохозяйственные, гидромелиоративные, строительные, другие работы по выемке и перемещению грунта, заготовительные, промысловые, геологические, изыскательские, экспедиционные, дератизационные и дезинсекционные; - по лесозаготовке, расчистке и благоустройству леса, зон оздоровления и отдыха населения. Лица, работающие с живыми культурами возбудителя туляремии	В соответствии с инструкциями по применению вакцин
Против чумы	Население, проживающее на энзоотичных по чуме территориях Лица, работающие с живыми культурами возбудителя чумы	—//—
Против бруцеллеза	В очагах козье-овечьего типа бруцеллеза лица, выполняющие следующие работы: - по заготовке, хранению, обработке сырья и продуктов животноводства, полученных из хозяйств, где регистрируются заболевания скота бруцеллезом; - по убою скота, больного бруцеллезом, заготовке и переработке полученных от него мяса и мясопродуктов. Животноводы, ветеринарные работники, зоотехники в хозяйствах, энзоотичных по бруцеллезу. Лица, работающие с живыми культурами возбудителя бруцеллеза	—//—
Против сибирской ЯЗВЫ	Лица, выполняющие следующие работы: - зооветработники и другие лица, профессионально занятые предубойным содержанием скота, а также убоем, снятием шкур и разделкой туш; - сбор, хранение, транспортировка и первичная обработка сырья животного происхождения; - сельскохозяйственные, гидромелиоративные, строительные, по выемке и перемещению грунта, заготовительные, промысловые, геологические, изыскательские, экспедиционные на энзоотичных по сибирской язве территориях. Работники лабораторий, работающие с материалом, подозрительным на инфицирование возбудителем сибирской ЯЗВЫ	—//—
Против бешенства	В целях профилактики иммунизируют лиц, имеющих высокий риск заражения бешенством: - работники лабораторий, работающее с «уличным» вирусом бешенства; - ветеринарные работники; - егеря, охотники, лесники; - лица, выполняющие работы по отлову и содержанию животных	—//—

Наименование прививки	Категории граждан, подлежащих профилактическим прививкам по эпидемическим показаниям, и порядок их проведения	Сроки проведения профилактических прививок
Против лептоспироза	Лица, выполняющие следующие работы: • по заготовке, хранению, обработке сырья и продуктов животноводства, полученных из хозяйств, расположенных на энзоотичных по лептоспирозу территориях; • по убою скота, больного лептоспирозом, заготовке и переработке мяса и мясопродуктов, полученных от больных лептоспирозом животных; • по отлову и содержанию безнадзорных животных. Лица, работающие с живыми культурами возбудителя лептоспироза	—//—
Против клещевого вирусного энцефалита	Население, проживающее на энзоотичных по клещевому вирусному энцефалиту территориях, а также прибывшие на эти территории лица, выполняющие следующие работы: • сельскохозяйственные, гидромелиоративные, строительные, по выемке и перемещению грунта, заготовительные, промысловые, геологические, изыскательские, экспедиционные, дератизационные и дезинсекционные; • по лесозаготовке, расчистке и благоустройству леса, зон оздоровления и отдыха населения. Лица, работающие с живыми культурами возбудителя клещевого энцефалита. Лица, посещающие энзоотичные по клещевому энцефалиту территории в целях отдыха, туризма, работы на дачных и садовых участках	—//—
Против Ку-лихорадки	Лица, выполняющие работы по заготовке, хранению, обработке сырья и продуктов животноводства, ПОЛУЧЕННЫХ из хозяйств, где регистрируются заболевания Ку-лихорадкой скота. Лица, выполняющие работы по заготовке, хранению и переработке сельскохозяйственной продукции на энзоотичных территориях по Ку-лихорадке. Лица, работающие с живыми культурами возбудителей Ку-лихорадки	—//—
Против желтой лихорадки	Лица, выезжающие за рубеж в энзоотичные по желтой лихорадке районы. Лица, работающие с живыми культурами возбудителя желтой лихорадки	—//—
Против холеры	Лица, выезжающие в неблагополучные по холере страны. Граждане Российской Федерации в СЛУЧАЕ осложнения санитарно-эпидемиологической обстановки по холере в сопредельных странах, а также на территории Российской Федерации	—//—
Против брюшного тифа	Лица, занятые в сфере коммунального благоустройства (работники, обслуживающие канализационные сети, сооружения и оборудование, а также предприятия по санитарной очистке населенных мест — сбор, транспортировка и утилизация бытовых отходов	—//—

Наименование прививки	Категории граждан, подлежащих профилактическим прививкам по эпидемическим показаниям, и порядок их проведения	Сроки проведения профилактических прививок
	Лица, работающие с живыми культурами возбудителей брюшного тифа. Население, проживающее на территориях с хроническими водными эпидемиями брюшного тифа. Лица, выезжающие в гиперэндемичные по брюшному тифу регионы и страны. Контактным в очагах брюшного тифа по ЭПИДПОКАЗАНИЯМ. По эпидемическим показаниям прививки проводят при угрозе возникновения эпидемии или вспышки (стихийные бедствия, крупные аварии на водопроводной и канализационной сетях), а также в период эпидемии, при этом в угрожаемом районе проводят массовую иммунизацию населения	
Против вирусного гепатита А	Лица, подверженные профессиональному риску заражения (врачи, персонал по уходу за больными, работники сферы обслуживания населения, занятые на предприятиях пищевой промышленности, а также обслуживающие водопроводные и канализационные сооружения, оборудование и сети). Лица, выезжающие в неблагополучные регионы и страны, где регистрируется вспышечная заболеваемость гепатитом А. Контактные в очагах гепатита А	—//—
Против шигеллез	Работники инфекционных стационаров и бактериологических лабораторий. Лица, занятые в сфере общественного питания и коммунального благоустройства. Дети, посещающие детские учреждения и отъезжающие в оздоровительные лагеря (по показаниям). По эпидемическим показаниям прививки проводят при угрозе возникновения эпидемии или вспышки (стихийные бедствия, крупные аварии на водопроводной и канализационной сети), а также в период эпидемии, при этом в угрожаемом районе проводят массовую иммунизацию населения. Профилактические прививки предпочтительно проводить перед сезонным подъемом заболеваемости шигеллезами	—//—
Против менингококковой инфекции	Дети, подростки, взрослые в очагах менингококковой инфекции, вызванной менингококками серогрупп А или С. Вакцинация проводится в эндемичных регионах, а также в случае эпидемии, вызванной менингококками серогрупп А или С	—//—

Наименование прививки	Категории граждан, подлежащих профилактическим прививкам по эпидемическим показаниям, и порядок их проведения	Сроки проведения профилактических прививок
Против кори	Контактные лица без ограничения возраста из очагов заболевания, ранее не болевшие, не привитые и не имеющие сведений о профилактических прививках против кори или однократно привитые	—//—
Против гепатита В	Контактные лица из очагов заболевания, неболевшие, непривитые и не имеющие сведений о профилактических прививках против гепатита В	—//—
Против дифтерии	Контактные лица из очагов заболевания, неболевшие, непривитые и не имеющие сведений о профилактических прививках против дифтерии	—//—
Против эпидемического паротита	Контактные лица из очагов заболевания, неболевшие, непривитые и не имеющие сведений о профилактических прививках против эпидемического паротита	—//—
Против полиомиелита	Прививкам подлежат контактные в очагах полиомиелита, в том числе вызванного диким полиовирусом (или при подозрении на заболевание): • дети с 3 мес. до 18 лет; • медработники; • дети, прибывшие из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий), с 3 мес. до 15 лет; • лица без определенного места жительства (при их выявлении) с 3 мес. до 15 лет; • лица, контактировавшие с прибывшими из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий), с 3 мес. жизни без ограничения возраста; • лица, работающие с живым полиовирусом, с материалами, инфицированными (потенциально инфицированными) диким вирусом полиомиелита без ограничения возраста.	Однократно Однократно Однократно (при наличии достоверных данных о предшествующих прививках) или трехкратно (при их отсутствии) Однократно (при наличии достоверных данных о предшествующих прививках) или трехкратно (при их отсутствии) Однократно Однократно при приеме на работу

Продолжение ➡

Окончание табл. 11.4

Наименование прививки	Категории граждан, подлежащих профилактическим прививкам по эпидемическим показаниям, и порядок их проведения	Сроки проведения профилактических прививок
	Иммунизация против полиомиелита по эпидемическим показаниям проводится оральной полиомиелитной вакциной. Показаниями для проведения иммунизации детей оральной полиомиелитной вакциной по эпидемическим показаниям являются регистрация случая полиомиелита, вызванного диким полиовирусом, выделение дикого полиовируса в биопробных материалах от людей или из объектов окружающей среды. В этих СЛУЧАЯХ иммунизация проводится в соответствии с постановлением Главного государственного санитарного врача субъекта Российской Федерации, которым определяется возраст детей, подлежащих иммунизации, сроки, порядок и кратность ее проведения	

Примечание. Допускается введение инактивированных вакцин, применяемых в рамках Календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям и Национального календаря профилактических прививок, в один день разными шприцами в разные участки тела.

При введении препаратов для активной и пассивной профилактики должны соблюдаться определенные интервалы.

Если проведена иммунизация живыми вакцинами (кроме ОПВ), и есть необходимость введения иммуноглобулина или сыворотки для экстренной профилактики другой инфекции, то интервал должен составить 2 нед. (средняя длительность индуктивной фазы) для выработки полноценного иммунного ответа на введение вакцины. Исключение составляет экстренная пассивная профилактика по жизненным показаниям (при бешенстве и столбняке). В таком случае проводится соответствующая экстренная профилактика невзирая на интервал. Если интервал между введением живой вакцины и препарата для пассивной иммунопрофилактики составил менее 2 нед., то вакцинация расценивается как несостоявшаяся и требуется повторное введение вакцины.

Если вначале был введен препарат для пассивной иммунизации, а затем есть необходимость введения живой вакцины, то интервал определяется в зависимости от вида и дозы препарата для пассивной иммунизации (табл. 11.5). При внутримышечном введении иммуноглобулинов этот интервал от 3 до 6 мес, при введении иммуноглобулина внутривенно (иммунной сыворотки) — 8–11 мес, при других препаратах крови (кроме отмытых эритроцитов) — 3–7 мес.

Соблюдение интервалов связано с тем, что препараты крови содержат антитела против вирусов кори, паротита и краснухи, которые препятствуют размножению живых вакцинных вирусов в организме вакцинируемого. Такая отсрочка не повышает риска заболевания, так как наличие антител в крови защищает ребенка от заболевания.

Таблица 11.5

Интервалы для введения живых вакцин (кроме ОПВ) после препаратов крови

Препараты	Доза	Интервал, мес.
Иммуноглобулины против:		
- гепатита А, гепатита В, столбняка, кори;	1 доза	3
- кори (3,0 мл);	2 дозы	5
- бешенства (Имогам Раж)	12 ЕД/кг	6
Отмытые эритроциты	10 мл/кг	0
Эритроцитарная масса	10 мл/кг	3–5
Цельная кровь	10 мл/кг	6
Плазма, тромбоцитарная масса	10 мл/кг	7
Иммуноглобулин для внутривенного введения	300–400 мг/кг	8
	750 мг/кг	9
	1000 мг/кг	10
	1500 мг/кг	11

Инактивированные вакцины и анатоксины вводятся без учета указанных интервалов.

Ребенок, получивший живую вирусную вакцину, считается непривитым в случае введения ему в сроки до 2 нед. после прививки иммуноглобулина,

плазмы или крови. Он должен получить повторную прививку через интервал, приведенный в табл. 11.4.

На приживаемость живой вакцины против полиомиелита (ОПВ) в кишечнике антитела, содержащиеся в препаратах крови, не влияют.

ОПВ вызывает формирования преимущественно местного иммунитета, колонизируя кишечник привитого вакцинным штаммом, соответственно введение ОПВ и препаратов для пассивной иммунизации до или после без учета интервалов не будет отрицательно влиять на формирование иммунного ответа.

Противопоказания к вакцинации. Современные принципы иммунопрофилактики предполагают существенное сокращение противопоказаний к вакцинации, что обусловлено повышением качества МИБП, использованием новых технологий разработки и производства препаратов, снижающих их реактогенность, а также расширением наших знаний о причинах осложнений иммунопрофилактики.

Противопоказаниями являются лишь немногие виды патологии, повышающие риск развития поствакцинальных осложнений. Это не означает, что осложнения непременно возникнут у лиц с такой патологией, речь идет лишь о повышенном риске, но и этот риск должен быть учтен.

Противопоказания к иммунопрофилактике подразделяют на *постоянные (абсолютные)* и *временные*.

Постоянные (абсолютные) противопоказания к вакцинации — это такие состояния, при наличии которых человек ни при каких условиях не может быть вакцинирован.

Временные противопоказания к вакцинации — это состояния, определяющие временный отказ от вакцинации, которая может быть осуществлена в дальнейшем, через определенный промежуток времени.

Противопоказания могут быть общими для всех вакцин, а также относящимися к определенным группам препаратов или даже отдельным препаратам, что обусловлено их компонентным составом.

Постоянные противопоказания к вакцинации представлены в табл. 11.6.

Противопоказаниями к проведению профилактических прививок являются сильные реакции и поствакцинальные осложнения на введение предыдущей дозы той же вакцины. Но если есть возможность использовать для профилактики препарат другого типа, отличающийся по составу, то иммунопрофилактику можно продолжить. Вопрос решается индивидуально, исходя из природы возникшего осложнения.

У больных с первичным иммунодефицитом повышен риск осложнений при использовании живых вакцин, что обусловлено остаточной вирулентностью вакцинных штаммов, которой может быть достаточно для возникновения вакциноассоциированных заболеваний. К ним относится вакциноассоциированный полиомиелит при применении ОПВ, подострый склерозирующий панэнцефалит при вакцинации живой коревой вакциной, серозный менингит — при ЖПВ, панэнцефалит — при вакцинации живой краснушной вакциной, диссеминированный туберкулез — при БЦЖ. И хотя частота таких осложнений чрезвычайна

чайно мала, риск их возникновения необходимо учитывать и по возможности снижать.

Таблица 11.6

**Перечень медицинских противопоказаний к проведению
профилактических прививок**

Вакцина	Противопоказание
1. Все вакцины	Сильная реакция или поствакцинальное осложнение на предыдущее введение
2. Все живые вакцины, в том числе оральная живая полиомиелитная вакцина (ОПВ)	Иммунодефицитное состояние (первичное) Иммуносупрессия, злокачественные новообразования Беременность Вес ребенка при рождении менее 2000 г Келоидный рубец, в том числе после предыдущей ДОЗЫ Прогрессирующие заболевания нервной системы, афебрильные судороги в анамнезе
3. БЦЖ	
4. АКДС	
5. Живая коревая вакцина (ЖКВ), живая паротитная вакцина (ЖПВ), краснушная, а также комбинированные ди- и тривакцины (корь-паротит, корь-краснуха-паротит)	Тяжелые формы аллергических реакций на аминогликозиды Анафилактические реакции на яичный белок (кроме краснушной вакцины)
6. Вакцина против вирусного гепатита В	Аллергическая реакция на пекарские дрожжи
7. Вакцины АДС, АДС-М, АД-М	Постоянных противопоказаний, кроме упомянутых в п. 1 и 2, не имеют

Сложность заключается в том, что клинические проявления первичного иммунодефицита могут отсутствовать в течение первых месяцев жизни новорожденного, что создает предпосылки к возникновению осложнений.

К группе риска наличия первичного иммунодефицита относятся дети со следующими состояниями: тяжелое, рецидивирующее гнойное заболевание; парапроктит, аноректальный свищ; наличие упорного кандидоза полости рта (молочницы) или других слизистых и кожи; пневмоцистная пневмония; упорная экзема; тромбоцитопения; наличие в семье иммунодефицита. Детей с такими состояниями надо обследовать иммунологически. При выявлении иммунодефицита или невозможности обследования следует заменить живую вакцину на инактивированную. В действующем Национальном календаре профилактических прививок РФ иммунизация против полиомиелита детям первого года жизни осуществляется ИПВ.

Аналогично поступают и при иммунодефиците, обусловленном злокачественными образованиями лимфоидной системы и/или иммуносупрессией. Живые вакцины могут быть введены после наступления ремиссии, но не ранее чем через 3 мес. по окончании иммуносупрессивной терапии.

Введение живых вакцин беременным противопоказано в связи с возможностью связать с вакцинацией рождение неполноценного ребенка, обусловленное другими причинами. Тератогенное воздействие вакцин не описано, за исключением живой краснушной вакцины. При вакцинации живой краснушной вак-

циной женщинам детородного возраста рекомендуется не беременеть в течение 2 мес, в случае введения этой вакцины при недиагностированной беременности ее прерывание не проводится.

Остальные противопоказания носят специфический для различных вакцин характер, обусловленный их компонентным составом.

Временные противопоказания к вакцинации включают следующие состояния:

- острые инфекционные и неинфекционные заболевания — плановые прививки проводятся через 2-4 нед. после выздоровления, при нетяжелых ОРВИ, острых кишечных заболеваниях прививки проводятся сразу после нормализации температуры;
- обострение хронических заболеваний: плановые прививки проводятся в период ремиссии (полной или максимально достижимой), через 2-3 мес. после ее начала;
- длительно протекающие инфекционные заболевания (гепатит В, менингококковый менингит и другие острые тяжелые заболевания нервной системы) — прививают через более длительные интервалы — до 6 мес;
- иммуносупрессивная терапия;
- введение других иммунобиологических препаратов.

Временный отвод от прививки при наличии острых или хронических заболеваний связан с тем, что введение некоторых вакцин в активном периоде заболевания может обострить или утяжелить его течение. Немаловажно также, что развитие осложнения основного заболевания или его неблагоприятный исход и остаточные изменения могут быть истолкованы как следствие проведенной иммунопрофилактики. Кроме того, сложно будет дифференцировать реакции на вакцину, поствакцинальные осложнения и клинические проявления протекающего заболевания. Срок проведения вакцинации при временных противопоказаниях определяет врач, руководствуясь риском развития негативных последствий у конкретного прививаемого и имеющимися нормативными документами.

Временный отвод от прививок в случае иммуносупрессивной терапии распространяется только на живые вакцины. Инактивированные вакцины и анатоксины могут вводиться без ограничений, но целесообразно оценить выраженность иммунного ответа. Вопрос о необходимости и длительности временного противопоказания к введению живых вакцин решается исходя из вида терапии, ее длительности и дозы.

Необходимо соблюдать определенные интервалы при введении различных иммунобиологических препаратов планово или по эпидемическим показаниям. Интервалы определяются закономерностями формирования иммунного ответа на препараты и длительностью искусственного иммунитета.

Контактные с инфекционным больным прививаются против другой инфекции, не дожидаясь окончания клинического наблюдения.

Следует помнить, что лица с тяжелой патологией, хроническими заболеваниями наиболее уязвимы в случае возникновения инфекции, протекающей

у них особенно тяжело. Результаты широкомасштабных клинико-эпидемиологических исследований продемонстрировали, что частота возникновения осложнений и тяжелого течения инфекции во много раз выше, чем частота развития осложнения при вакцинации (табл. 11.7).

Таблица 11.7

Частота различных признаков патологии при вакцинации и заболевании у детей и подростков, по данным ВОЗ (Медуницын Н.В., 2004)

Вакцины	Вид патологии	Частота осложнений при вакцинации (на 100 тыс. привитых)	Частота признаков патологии при заболевании (на 100 тыс. заболевших)
БЦЖ	Диссеминированный туберкулез	0,1	1000-3000
	Туберкулез костей	0,1-30	1500-4600
	Лимфаденит	100-4300	15 000-18 000
АКДС	Стойкое церебральное нарушение	0,2-0,6	600-2000
	Энцефалит (энцефалопатия)	0,1-3,0	90-4000
	Судороги	0,3-90	600-8000
	Шок	0,5-30	—
	Летальный исход	0,2	10-4000
Коревая вакцина	Энцефалит (энцефалопатия)	0,1	50-400
	Подострый склерозирующий панэнцефалит	0,05-0,1	0,5-20
	Пневмония	—	3800-7300
	Судороги	0,02-190	500-1000
	Летальный исход	0,02-0,3	10-1000
Паротитная вакцина	Энцефалит (энцефалопатия)	—	25
	Нарушение слуха	—	5000
	Орхит	-	20 000
	Воспаление околоушной железы	10-100	80 000
Полиомиелитная вакцина	Паралитическая форма	0,1-0,3	500-1000

Иммунизация пациентов тяжелой патологией способствует не только профилактике возникновения инфекции, но и защищает от тяжелого ее течения. Необоснованный отвод от прививок, напротив, подвергает риску возникновения инфекций, особенно тяжело протекающих у детей с соматической патологией, аллергическими и неврологическими заболеваниями.

Иммунопрофилактика пациентов с хронической патологией, именуемая также иммунопрофилактикой особых групп, должна осуществляться при любой возможности, но с соблюдением определенных принципов. Современные технологии иммунопрофилактики позволяют осуществить выбор препарата для вакцинации, наиболее подходящего для прививаемого, определить подхо-

дующее время для вакцинации, разработать индивидуальную схему вакцинации, проводить в предвакцинальном, вакцинальном и послевакцинальном периодах определенную терапию (в частности, антигистаминную, противосудорожную), снижающую риск нежелательных событий, осуществлять вакцинацию в условиях стационара и другие подходы.

Список постоянных противопоказаний минимален, эти состояния встречаются менее чем у 1% детей. Временные отводы от прививок также четко определены. Отводы от прививок в остальных случаях расцениваются как необоснованные.

Наиболее частыми **ложными противопоказаниями** к проведению вакцинации являются следующие состояния:

- перинатальная энцефалопатия;
- стабильные неврологические состояния;
- аллергия, астма, экзема;
- анемии;
- увеличение тени тимуса;
- врожденные пороки;
- дисбактериоз;
- поддерживающая терапия;
- стероиды местного применения;
- а также указания в анамнезе на недоношенность, гемолитическую болезнь новорожденных, сепсис, болезнь гиалиновых мембран, поствакцинальные осложнения в семье, аллергию в семье, эпилепсию в семье, внезапную смерть в семье.

При всех указанных состояниях ребенок не только может, но и должен быть привит.

Задача медицинских работников, занимающихся вопросами иммунопрофилактики (педиатров, терапевтов, иммунологов, врачей-эпидемиологов, медицинских сестер и других специалистов), а также служащих учреждений Роспотребнадзора — не только организация и проведение профилактических прививок, но и формирование позитивного по отношению к вакцинопрофилактике общественного мнения, просвещение родителей и мотивирование их к защите своих детей и себя необходимыми прививками. Сокращение необоснованных отказов от вакцинопрофилактики способствует росту охвата иммунопрофилактикой, повышению фактической эффективности вакцинации, снижению заболеваемости многими инфекциями и в конечном итоге сохранению здоровья населения.

11.1.7. Состояния, возникающие в поствакцинальном периоде

В поствакцинальном периоде у привитого могут возникнуть следующие состояния:

- реакции на введение иммунобиологического препарата легкой и средней степени выраженности, местного и общего характера;

- тяжелые реакции и осложнения;
- патологические состояния, не связанные с вакцинацией.

Данные состояния требуют выявления и дифференциальной диагностики, что определяет подходы к лечению состояния, профилактике, дальнейшей индивидуальной тактики иммунопрофилактики и даже массовой вакцинации. С этой целью осуществляется клиническое наблюдение за привитыми в ПОСТ-вакцинальном периоде и мониторинг поствакцинальных осложнений.

Реакции на введение иммунобиологических препаратов. Профилактическая прививка может сопровождаться кратковременным изменением состояния организма, именуемым *вакцинальной реакцией (реакцией на прививку)*.

Нормальная вакцинальная реакция — это клинические и лабораторные изменения, связанные со специфическим действием вакцины.

Возникновение реакции на введение иммунобиологического препарата — нормальное явление, отражающее процесс возникновения поствакцинального иммунитета. Сила и характер реакции определяются типом вакцины, способом введения препарата и индивидуальными особенностями организма привитого человека. Клинические проявления и частота их развития описаны в инструкции к каждому препарату. Выделяют *общие* и *местные вакцинальные реакции*, подразделяющиеся на *слабые, средние* и *сильные* (табл. 11.8). *Сильные (патологические) местные и общие реакции* рассматривают как осложнения иммунопрофилактики.

Таблица 11.8

Типы вакцинальных реакций

Тип реакции	Степень выраженности	Критерии	Другие симптомы
Общая	Слабая	Температура до 38,5 °С	Чувство недомогания, слабость, головная боль, расстройство сна и др.
	Средняя	Температура от 38,5 °С до 40 °С	
	Сильная	Температура выше 40 °С	
Местная	Слабая	Отек и гиперемия диаметром до 5 см	Болезненность, инфильтрат, лимфаденит и др.
	Средняя	Отек и гиперемия диаметром 5–8 см	
	Сильная	Отек и гиперемия диаметром более 8 см	

Общие реакции включают такие объективные и субъективные показатели изменения состояния организма, как повышение температуры тела, чувство недомогания, слабость, головная боль, расстройство сна, боль в суставах, животе, тошнота, рвота, кратковременное обморочное состояние и др.

Местные реакции развиваются непосредственно в месте введения препарата. При парентеральном способе иммунизации местная реакция может проявиться в виде болезненности в месте введения, развития гиперемии, отека, инфильтрата, лимфангоита, регионального лимфаденита. При аэрозольной, интраназальной и пероральной иммунизации к местным реакциям следует относить катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и конъюнктивит.

Выраженность общих реакций оценивают по степени повышения температуры тела как по наиболее объективному показателю, а местных реакций — по диаметру отека или гиперемии. Общие реакции появляются в течение **первых** суток после введения препарата и сохраняются до 3 сут.

Сроки возникновения местных реакций — в течение **1–2** сут после **прививки**, продолжительность — 2–7 сут. При введении адсорбированных **препаратов**, содержащих адъювант, длительность местной реакции может составлять до 15 сут из-за формирования в мышечной ткани депо адсорбента, **обеспечивающего** дробное поступление препарата и выраженный иммунный ответ.

Другое время возникновения или более длительное течение может быть следствием осложнения на прививку или другого заболевания в **поствакцинальном** периоде.

Клинические расстройства, возникающие вследствие проведения профилактической прививки и не свойственные обычному течению вакцинального процесса, имеющие с прививкой очевидную или доказанную связь, расценивают как **патологические вакцинальные реакции**, расследуют таким же образом, как поствакцинальные осложнения.

Специфические реакции возникают на введение живых вакцин, что обусловлено остаточной вирулентностью вакцинного штамма и его размножением в организме привитого. Таким образом имитируется естественный инфекционный процесс, и именно такое действие живых вакцин обеспечивает их наибольшую иммуногенность. Соответственно и реакции на введение живых вакцин близки к клиническим признакам инфекций, но легкой степени тяжести и менее продолжительных. Так, при вакцинации живой **коревой** вакциной возможно появление температуры, небольших высыпаний, конъюнктивита; живой паротитной вакциной — температуры и припухлости околоушных слюнных желез; живой краснушной вакциной — температуры, небольшой сыпи, арталгии.

Вследствие приближенности поствакцинального процесса при введении живых вакцин к естественному инфекционному процессу реакции после введения живых вакцин возникают не сразу, как при введении других типов препаратов, а через определенный период, что аналогично инкубационному периоду при инфекциях. Реакции после введения живых вакцин возникают в период **С 4-х до 15-х** суток после введения (до 21 сут при живой паротитной вакцине). Возникновения общих и местных реакций в первые сутки после введения живых вакцин — это не поствакцинальная реакция, а **либо-поствакцинальное** осложнение, либо другое состояние, совпавшее с вакцинацией, что требует расследования и дифференцировки.

Специфическая местная реакция возникает при введении таких живых вакцин, как БЦЖ, туляремиальная, причем интенсивность местной реакции во многом определяет интенсивность и продолжительность иммунного ответа.

Все реакции на введение прививки должны выявляться и учитываться, а данные о реакциях вносятся во все медицинские документы (история развития ребенка, медицинская карта ребенка, прививочный сертификат, карта профилактических прививок, журнал проведения профилактических прививок и др.).

Особое внимание уделяется определению частоты возникновения реакций на прививку, что является одним из показателей реактогенности препарата.

Допустимой средней частотой возникновения реакций на прививку принято считать 7%, но в инструкции к каждому виду препарата указана своя конкретная допустимая частота реакций на введение. Так, для живой коревой вакцины допустима частота сильных общих реакций — не более 2%, для АКДС — не более 1%.

Для определения частоты реакций на прививку в каждом прививочном кабинете при начале вакцинации новой серией препарата осуществляются следующие действия:

- 1) вакцинируется сначала небольшая группа лиц (100-200 человек);
- 2) затем рассчитывается частота возникновения общих и местных реакций различной выраженности в этой группе;
- 3) сравнивается частота реакций при введении данной серии препарата с предельной частотой, указанной в инструкции по применению препарата. При возникновении реакций с частотой, превышающей указанную в инструкции, данный препарат рассматривается как имеющий повышенную реактогенность, и его применение приостанавливается.

Повышенная реактогенность может быть связана с низким качеством препарата вследствие нарушений при производстве, транспортировке или хранении, а также с его неправильным введением.

Применение серии вакцины приостанавливается и при возникновении сильных (патологических) реакций на вакцину, а также при подозрении на ПОСТ-вакцинальные осложнения до получения результатов расследования данных случаев.

Поствакцинальные осложнения. К поствакцинальным осложнениям относятся тяжелые и/или стойкие нарушения состояния здоровья вследствие профилактических прививок:

- анафилактический шок;
- тяжелые генерализованные аллергические реакции (ангионевротический отек), синдромы **Стивенса—Джонсона**, Лайела, сывороточной болезни;
- энцефалит;
- вакциноассоциированный полиомиелит;
- поражение центральной нервной системы (ЦНС) с генерализованными или фокальными остаточными проявлениями, приводящими к инвалидности — энцефалопатия, серозный менингит, неврит, полиневрит, а также проявления судорожного синдрома;
- генерализованная инфекция, остеоит, остеомиелит, вызванные вакциной БЦЖ;
- артрит хронический, вызванный вакциной против краснухи.

К поствакцинальным осложнениям относятся также сильная реакция на прививку. Сильными общими реакциями считаются температура выше 40 °С, фебрильные судороги, местными реакциями — отек, гиперемия свыше 8 см в диаметре.

Патологические вакцинальные реакции также рассматриваются и расследуются как поствакцинальные осложнения.

Осложнения на прививку в соответствии с причиной возникновения подразделяются на связанные с:

- 1) качеством препарата;
- 2) техническими ошибками;
- 3) особенностями реакции организма привитого (включая и противопоказания, которые не были учтены (выявлены)).

Таблица 11.9

**Перечень заболеваний в поствакцинальном периоде, подлежащих регистрации, расследованию и информированию вышестоящих органов
Роспотребнадзора**

Клинические формы	Вакцина	Сроки появления
Анафилактический шок, анафилактическая реакция, коллапс	Все, кроме БЦЖ и ОПВ	Первые 12 ч
Тяжелые, генерализованные аллергические реакции (синдром Стивенса–Джонсона, Лайела, рецидивирующие отеки Квинке, сыпь и др.)	Все, кроме БЦЖ и ОПВ	До 3 сут
Синдром сывороточной болезни	Все, кроме БЦЖ и ОПВ	До 15 сут
Энцефалит, энцефалопатия, энцефаломиелит, миелит, невриты, полирадикулоневрит, синдром Гийена-Барре	Инактивированные Живые вакцины	До 10 сут 5–30 сут
Серозный менингит	Живые вакцины	10–30 сут
Афебрильные судороги	Инактивированные Живые вакцины	До 7 сут До 15 сут
Острый миокардит, острый нефрит, тромбоцитопеническая пурпура, агранулоцитоз, гипопластическая анемия, коллагенозы	Все вакцины	До 30 сут
Хронический артрит	Краснушная вакцина	До 30 сут
Вакциноассоциированный полиомиелит: - у привитых; - у контактировавших с привитыми	ОПВ	До 30 сут До 60 сут
Холодный абсцесс, лимфаденит, в том числе региональный, келоидный рубец, остент и др. Генерализованная БЦЖ-инфекция	БЦЖ	В течение 1,5 лет
Абсцесс в месте введения	Все вакцины	До 7 сут
Внезапная смерть, другие случаи летальных исходов, имеющие временную связь с прививками	Все вакцины	До 30 сут

Использование для массовой иммунизации современных высокоэффективных, малореактогенных вакцин привело к резкому сокращению частоты тяжелых реакций и осложнений, возникающих в поствакцинальном периоде. Основная их часть носит характер индивидуальных реакций, которые невозможно предвидеть, т.е. связать с предшествующим состоянием прививаемого.

Информация о поствакцинальных осложнениях и необычных реакциях на введение иммунобиологических препаратов в соответствии с «Перечнем инфекционных, паразитарных заболеваний и необычных реакций после применения медицинских иммунобиологических препаратов» представляется в виде внеочередного донесения в Роспотребнадзор (табл. 11.9).

Расследование поствакцинальных осложнений. Мониторинг поствакцинальных осложнений — система постоянного слежения за безопасностью медицинских иммунобиологических препаратов в условиях их практического применения.

Цель мониторинга — получение материалов, свидетельствующих о безопасности медицинских иммунобиологических препаратов и совершенствование системы мероприятий по предупреждению осложнений после их применения.

При возникновении случая поствакцинального осложнения или подозрения на его возникновение выполняют следующие мероприятия.

1. Лечебно-профилактическое учреждение оказывает медицинскую помощь пациенту, при необходимости госпитализирует в стационар, проводит лечение.

2. Учет и регистрация случая:

- ЛПУ вносит сведения о данном случае заболевания в соответствующие медицинские документы: история развития ребенка (ф. 112/у) или история развития новорожденного (ф. 097/у), медицинская карта ребенка (ф. 26/у), медицинская карта амбулаторного больного (ф. 025-87), медицинская карта стационарного больного (ф. 003-1/у), карта вызова скорой медицинской помощи (ф. 110/у), карта обратившегося за антирабической помощью (ф. 045/у), журнал учета инфекционных заболеваний (ф. 60/у), прививочная карта (ф. 063/у), сертификат профилактических прививок (ф. 156/у);
- медицинский работник немедленно информирует руководителя организации, а руководитель обеспечивает направление информации в виде внеочередного донесения (ф. 059/у) и по телефону не позднее 6 ч с момента установления предварительного или окончательного диагноза в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»;
- ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» территории регистрирует случай в журнале учета инфекционных больных (ф. 60/у) и в день поступления информации передает ее ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте РФ и в территориальное Управление Роспотребнадзора, которое соответственно передает данные в Управление Роспотребнадзора в субъекте РФ;
- ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» и Управление Роспотребнадзора в субъекте РФ оформляют и направляют внеочередные предварительные донесения в ФБУЗ «Федеральный Центр гигиены и эпидемиологии» и в Федеральную службу Роспотребнадзора в день поступления информации;
- окончательное донесение в Федеральную службу Роспотребнадзора представляется Управлением Роспотребнадзора на территории не позднее 15 дней после завершения расследования;

- в Федеральную службу Роспотребнадзора передается также информация о сериях препаратов, при применении которых частота развития сильных местных и/или общих реакций превышает лимиты, установленные инструкциями по применению препаратов;
- о неосложненных единичных случаях сильных местных и общих реакций на вакцинацию, а также легких проявлений кожной и респираторной аллергии вышестоящие органы не информируются, а реакции регистрируются в медицинских документах.

3. Расследование случая. Случай поствакцинального осложнения (или подозрения на поствакцинальное осложнение) расследуют комиссионно специалисты, назначаемые руководителем Управления Роспотребнадзора в субъекте РФ. В состав комиссии входит педиатр, терапевт, иммунолог, эпидемиолог и другие специалисты, при расследовании осложнений после введения БЦЖ — обязательно фтизиатр.

Диагностика поствакцинальных осложнений осуществляется на основе комплексного анализа клинических, лабораторных и эпидемиологических данных, а также патогенетических механизмов развития вакцинальных реакций.

Тщательно оцениваются все клинические проявления, время их возникновения, проводятся соответствующие лабораторные и другие исследования: клинический анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, по показаниям делают рентгенографию, электрофизиологическое исследование — электрокардиографию, электромиографию, электроэнцефалографию, ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографии, вирусологические и серологические исследования, в случае летального исхода — патолого-анатомическое расследование с макро- и микроскопическим изучением секционного материала.

Эпидемиолог и врач, ответственный за организацию прививок в ЛПУ, проводят эпидемиологическое расследование случая поствакцинального осложнения или подозрительного случая (начало расследования — не позднее 1 сут с момента получения информации). Цель расследования — выяснить данные, позволяющие выявить связь заболевания с вакциной, нарушением техники иммунизации, особенностью реактивности пациента.

Оценивается возникновение осложнений у лиц, привитых одной или разными сериями вакцины, одного или разных производителей, введенных одним или разными медицинскими работниками, на одном или разных прививочных пунктах; выявляются нарушения температурного режима хранения и/или транспортировки препарата и других правил хранения, правил приготовления препарата, асептики и антисептики, неправильное место введения препарата, неправильный способ введения, нарушения рекомендованной дозы препарата и схемы иммунизации. Особое внимание уделяется сведениям, указывающим на особенности здоровья пациента, — аллергические реакции в анамнезе, наличие иммунодефицитных состояний, прогрессирующих поражений ЦНС, хронических заболеваний и др.

На отсутствие связи заболевания и вакцинации указывает **выявление** одинаковых симптомов у привитых и непривитых лиц, неблагоприятная эпидемиологическая обстановка в окружении больного, что может явиться причиной возникновения острого заболевания, совпавшего по времени с вакцинацией, и другие данные.

4. Составление «Акта эпидемиологического расследования случая поствакцинального осложнения». Комиссия составляет **«Акт...»**, который направляет в Управление Роспотребнадзора в субъекте РФ.

5. «Акт...» направляется в Государственный НИИ стандартизации и контроля медицинских иммунобиологических препаратов им. Л.А. Тарасевича, при госпитализации пациента — с копией истории болезни, в случае летального исхода — также протокол вскрытия, гистологические препараты, блоки и формалиновый архив.

Тщательное расследование поствакцинальных осложнений имеет большое значение не только для обеспечения безопасности прививаемых и качества вакцинации, но и в плане повышения доверия общества к прививкам.

11.2. СТРАТЕГИЯ И ТАКТИКА ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ НАСЕЛЕНИЯ

11.2.1. Расширенная программа иммунизации ВОЗ

Стратегия иммунопрофилактики определяется прежде всего Расширенной программой иммунизации (РПИ), разрабатываемой и периодически пересматриваемой ВОЗ.

Расширенная программа иммунизации — это программа ВОЗ, принятая в 1974 г., основной концепцией которой является массовая иммунизация детей для существенного снижения инфекционной заболеваемости и детской смертности, увеличения ожидаемой продолжительности жизни, обеспечения активного долголетия, глобальной ликвидации некоторых антропонозов.

Для реализации данных целей используют следующие подходы:

- оказание помощи государствам-членам ВОЗ в разработке национальных программ иммунизации;
- подготовка национальных кадров всех уровней;
- разработка и создание системы хранения и транспортировки вакцин;
- проведение постоянной оценки реализации национальных программ иммунизации и оказание поддержки научным исследованиям, приоритетным в плане повышения эффективности специфической профилактики инфекционных болезней.

Выполнение РПИ способствовало созданию службы иммунизации во многих развивающихся странах. Важным результатом стало также внедрение глобальной автоматизированной системы эпидемиологического надзора. Принятию РПИ в 1974 г. во многом способствовала успешная реализация программы

ВОЗ по ликвидации натуральной оспы в мире, которая значительно повысила престиж программ вакцинации.

В настоящее время выделяют 3 этапа реализации РПИ.

Первый этап (**РПИ-1**): начат в мае 1974 г. Резолюцией ВОЗ было рекомендовано иммунизировать к 1990 г. не менее 80% детей против шести инфекций (кори, полиомиелита, коклюша, дифтерии, туберкулеза, столбняка).

Выполняя **РПИ-1**, все страны мира добились впечатляющих успехов в предупреждении дифтерии, столбняка, полиомиелита, коклюша, кори и туберкулеза. По расчетам ВОЗ (1985 г.), до принятия программы РПИ в развивающихся странах из 90 млн ежегодно рождавшихся детей до 5 млн погибали от этих болезней, столько же детей ежегодно становились инвалидами из-за различных осложнений этих инфекций. Корью болели практически все дети в возрасте до 3 лет, ежегодно умирали 2,5 млн детей в возрасте до 2 лет, от столбняка новорожденных ежегодно погибали более 1 млн человек, число летальных исходов при коклюше варьировало от 0,5 до 1 млн, от дифтерии ежегодно погибали 50–60 тыс. детей в возрасте до 5 лет, а от туберкулеза — около 30 тыс. детей. К 1990 г. массовая вакцинация детей первых лет жизни позволила существенно снизить заболеваемость дифтерией, коклюшем, столбняком, корью, краснухой на больших территориях. Так, в СССР количество случаев дифтерии снизилось на 96,5%, в США — на 99,8%, аналогичные результаты были получены по коклюшу, столбняку и полиомиелиту.

Второй этап (**РПИ-2**): начался после 1990 г. Перечень инфекций, определенных **РПИ-1**, был дополнен гепатитом В. Признано целесообразным вакцинировать к 2000 г. до 90% детей (впоследствии этот показатель увеличили до 95%). Согласно резолюции ВОЗ (1988), РПИ-2 была ориентирована на ликвидацию паралитического полиомиелита на Земле к 2000 г. и искоренение столбняка новорожденных, а также существенное снижение заболеваемости корью, эффект борьбы с которой на фоне 80% охвата детей вакцинацией был недостаточным.

Опыт борьбы с оспой показал, что 80-90% и даже 95% охвата прививками недостаточно для ликвидации инфекции. Оспу удалось ликвидировать лишь после иммунизации 99% населения. Это обстоятельство следует учитывать при решении задачи ликвидации других инфекций.

С 1994 г. РПИ стала составной частью глобальной Программы вакцин и иммунизации, провозгласившей «Мир, в котором все люди из групп риска защищены против инфекций, предупреждаемых **вакцинами**».

И хотя РПИ-2 не была выполнена в полном объеме, были достигнуты существенные результаты на пути к намеченным целям.

Кроме того, был выявлен ряд важнейших закономерностей вакцинопрофилактики полиомиелита.

Была продемонстрирована возможность искоренения эпидемического паралитического полиомиелита в рамках крупного региона (**США**), впоследствии аналогичный эффект был достигнут в масштабе всего Южноамериканского континента, где заболевание не регистрируют с 1994 г.

В то же время была показана обратимость результатов массовой вакцинопрофилактики полиомиелита и возможность возвращения инфекции там, где плановую иммунизацию прекратили или проводили не в полном объеме. Примером является эпидемия паралитического полиомиелита в Чечне (Россия) в мае–ноябре 1995 г., которой предшествовало полное прекращение вакцинопрофилактики в течение 3 лет вследствие сложной политической и социально-экономической ситуации.

Сходная ситуация возникла и в отношении дифтерии, эпидемия которой возникла в Российской Федерации в 1994–1995 гг. после периода благополучия, что дало основание именовать дифтерию в России «возвращающейся» инфекцией (reemerging).

Таким образом, опыт Российской Федерации свидетельствует, что нарушение плановой вакцинации в течение нескольких лет ведет к развитию эпидемии на федеральном или региональном уровне. Массовая иммунизация дает положительный эффект даже в условиях неблагоприятной социально-экономической ситуации.

Третий этап (РПИ-3): определена долгосрочная цель вакцинопрофилактики на первые десятилетия XXI в. — прекращение циркуляции вирусов полиомиелита и кори. По мнению экспертов ВОЗ, имеются все теоретические, организационные, экономические и технологические предпосылки для достижения этой цели, что позволит впоследствии отменить вакцинацию против вызываемых данными вирусами инфекций и освободиться от вакцинозависимости.

К сожалению, и в XXI в. были печальные примеры возвращения инфекций при ослаблении внимания к вакцинопрофилактике. В 2009 г. в Таджикистане, имевшем сертификат ВОЗ как территория, свободная от полиомиелита, возникла эпидемия полиомиелита, вызванного диким вирусом полиомиелита, занесенным, предположительно, из Индии.

Требуется еще много усилий для решения задач, поставленных РПИ, но они являются научно обоснованными и достижимыми уже в ближайшем будущем.

11.2.2. Современные международные и национальные программы и инициативы по иммунопрофилактике

В сентябре 2000 г. лидеры более чем 190 стран подписали в рамках ООН **Декларацию тысячелетия**, которая зафиксировала для международного сообщества 8 целей по развитию, направленных на снижение бедности и улучшение развития человечества. Одна из этих целей предусматривает значительное снижение смертности среди детей в возрасте до 5 лет — на $\frac{2}{3}$ с 1990 по 2015 г. С момента проведения саммита тысячелетия иммунизация заняла одну из ведущих ролей в качестве двигателя усилий по достижению этих целей.

Специальная сессия Генеральной ассамблеи ООН по положению детей (2002 г.) поставила задачу обеспечить полную иммунизацию 90% детей в возрасте до 1 года в национальном масштабе или в каждом районе к 2010 г. Цель Европейского региона — достичь 95% охвата иммунизацией детей в возрасте

до 1 года в каждой стране и не менее 90% во всех районах любой страны к 2010 г.

В 2000 г. в целях расширения охвата иммунизацией детей в бедных странах был учрежден **Глобальный альянс по вакцинам и иммунизации (ГАВИ)**. ГАВИ является Глобальным партнерством государственного и частного секторов в области здравоохранения, в задачу которого входит спасение жизни детей и защита здоровья людей посредством повсеместного использования вакцин.

Партнеры ГАВИ учредили Фонд ГАВИ (ранее известный как Фонд вакцин), который должен был помочь восполнить пробелы в глобальных усилиях по иммунизации и обеспечить существенный источник дополнительной финансовой поддержки со стороны государственных и частных доноров.

Недостаточно используемыми вакцинами, по мнению ВОЗ, считаются краснушная вакцина, вакцина от бешенства, от лихорадки долины Рифт, от клещевого энцефалита, холерные вакцины (инактивированная и живая), вакцина от брюшного тифа, гепатита А, ветряной оспы, пневмококковые вакцины (полисахаридная и конъюгированная), вакцина от гриппа, менингококковые вакцины (полисахаридная и конъюгированная).

В 2005 г. ВОЗ и Детский фонд Организации Объединенных Наций (ЮНИСЕФ) опубликовали «**Глобальное видение и стратегия иммунизации (ГВСИ) на 2006-2015 гг.**». Основной акцент сделан на необходимость обеспечения равной доступности вакцин и иммунизации.

В данном **10-летнем** плане работы ставится задача единообразного восприятия главных целей вакцинопрофилактики на ближайшие годы и достижения договоренности по важнейшим стратегиям и направлениям работы для реализации поставленных целей.

В настоящее время особое значение имеет разработанная ВОЗ стратегия «**Охватить каждый район**». Конечная цель стратегии — обеспечить стабильную деятельность служб иммунизации и их доступность для каждого ребенка в любом районе каждой страны.

При сохранении единых принципов иммунопрофилактики важно разрабатывать и развивать региональные программы, проводящиеся в рамках национальных программ, но в то же время соответствующие особенностям эпидемиологической ситуации конкретной территории, например, наличие природных очагов инфекций и их активность, эпидемическое неблагополучие по отдельным инфекциям, вероятность заноса и распространения инфекции из сопредельных территорий и другие факторы.

В РФ в разные периоды осуществлялись различные программы иммунопрофилактики, цели и задачи которых соответствовали положениям РПИ и позициям ВОЗ, а также учитывали сложившуюся в РФ эпидемиологическую ситуацию и тенденции ее развития.

В рамках **Федеральной целевой программы «Национальная система химической и биологической безопасности в Российской Федерации (2009-2013 гг.)»** ведется разработка современных препаратов для профилактических

и лечебных целей, в том числе: вакцин против натуральной оспы и других опасных вирусов; особо опасных инфекций бактериальной этиологии (чумы, туляремии и сибирской язвы); антиклещевой вакцины на основе рекомбинантных антигенов слюны клещей; разработка реакторной технологии получения биомассы фиксированного вируса бешенства для использования в процессе производства гетерологичного антирабического иммуноглобулина; разработка методологии получения полинуклеотидных иммунологических препаратов (ДНК-вакцин) против сибирской язвы и бешенства.

Определены следующие задачи по совершенствованию иммунопрофилактики населения России:

- принять план по расширению национального календаря профилактических прививок с учетом имеющихся и перспективных научных разработок и возможностей производства;
- разработать стратегию по развитию (строительству, реконструкции и техническому перевооружению) отечественного производства МИБП в соответствии с требованиями надлежащей производственной практики (Good Manufacturing Practices — GMP);
- принять меры по укреплению лабораторно-диагностической базы и повышению квалификации специалистов лабораторной сети;
- обеспечить финансирование разработок комбинированных пента- и гексавалентных препаратов и новых вакцин на основе современных биотехнологий;
- обеспечить эффективное функционирование «холодовой цепи» при транспортировке и хранении МИБП;
- активизировать санитарно-просветительную работу с населением о преимуществах вакцинопрофилактики инфекционных болезней.

11.2.3. Тактики иммунопрофилактики.

Сравнение национальных календарей прививок различных стран

Тактика иммунопрофилактики может быть различной:

- плановая (рутинная) иммунопрофилактика в рамках Национального календаря профилактических прививок (keep-up immunization);
- «наверстывающая иммунизация» — прививочные кампании для иммунизации ранее не привитых или не полностью привитых детей (туровая вакцинация, национальные и «субнациональные» дни иммунизации, catch-up immunization);
- «подчищающая иммунизация» — прививочные кампании вслед за «наверстывающей иммунизацией» для иммунизации ранее не привитых или не полностью привитых детей, не охваченных «наверстывающей иммунизацией», завершение вакцинации лиц, привитых в ходе «наверстывающей иммунизации» (завершающая иммунизация, follow-up immunization).

В РФ основное значение имеет тактика *keep-up* — плановая иммунопрофилактика каждого человека с рождения в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок и прививок по эпидемическим показаниям.

Каждая страна пользуется своим национальным календарем профилактических прививок, предусматривающим проведение плановой массовой вакцинации населения. Обязательность таких прививок устанавливается законодательно.

Российский календарь профилактических прививок отличается вакцинация взрослых против широкого круга инфекций: 11 инфекций по Национальному календарю профилактических прививок и 13 инфекций — по эпидемическим показаниям, итого — 24 инфекции. Отличительная особенность РФ — включение гриппа в Национальный календарь профилактических прививок. В РФ в отличие от многих других стран очень широкий перечень инфекций, прививаемых по эпидемическим показаниям, что связано и с разнообразием зоонозов, эндемичных в разных районах обширной территории страны, и с ориентацией здравоохранения на защиту граждан, подвергающихся риску инфицирования в связи с профессиональной деятельностью или другими обстоятельствами. С 2011 г. в Национальный календарь профилактических прививок введена вакцинация против гемофильной инфекции.

Особенность многих календарей прививок стран, относительно недавно начавших массовую плановую иммунопрофилактику всего населения (Азия, Африка, Латинская Америка), — иммунизация женщин детородного возраста, включая и беременных, столбнячным анатоксином для профилактики столбняка новорожденных и родильниц. Эта инфекция актуальна во многих странах в силу сохраняющейся заболеваемости и высокой летальности при отсутствии специфического иммунитета, а также в условиях недостаточности акушерской помощи населению и нарушения санитарно-противоэпидемического режима, асептики и антисептики при родовспоможении.

Для стран Юго-Восточной Азии характерно введение в календарь вакцинации против японского энцефалита, для многих стран Африки и Латинской Америки — вакцинации против желтой лихорадки.

Сравнение Национального календаря профилактических прививок РФ и других стран Европы и США представлено в табл. 11.10.

ГАВИ поставил своей целью обеспечить детям защиту от следующих 14 инфекций — дифтерия, коклюш, столбняк, корь, полиомиелит, туберкулез, гепатит В, гемофильная инфекция, краснуха, менингококковый менингит, пневмококковая и ротавирусная инфекции и в отдельных регионах — японский энцефалит и желтая лихорадка.

ВОЗ рекомендует прививки против 15 инфекций в рамках календаря и 4 — по эпидемическим показаниям.

По мнению многих отечественных специалистов, уже назрела потребность в расширении Национального календаря профилактических прививок по целому ряду инфекций, для чего созданы все научные и технические предпосылки.

Таблица 11.10

Сравнение национальных календарей прививок РФ и других стран

Страна	Тубер- кулез (БЦЖ)	Дифтерия, столбняк, коклюш (АКДС)	Полио- миелит	Гепатит В (ново- рожд.)	Корь, паротит, краснуха	Хиб-ин- фекция	Пневмо- кокковая инфекция	Инфек- ция, вы- званная ВПЧ	Менинго- кокковая инфекция	Ротави- русная инфек- ция	Ветря- ная оспа	ВГА
Россия	+	ц	ИПВ, ОПВ	Ново- рожд.	Дивакц. (КП + К)	+ Гр. риска			По ЭПИД. показани- ям			По ЭПИД. показа- ниям
Белорусь	+	Ц (Б)	ИПВ, ОПВ	Ново- рожд.	КПК							
Казахстан	+	ц	ОПВ	Ново- рожд.	КПК	+						
Узбеки- стан	+	ц	ОПВ	Ново- рожд.	КПК	+						
Украина	+	Ц (Б)	ИПВ, ОПВ	Ново- рожд.	КПК	+						
Киргизия	+	ц	ОПВ	Ново- рожд.	КПК	+						
Литва	+	Б	ИПВ	Ново- рожд.	КПК	+						
Латвия	+	Б	ИПВ	Ново- рожд.	КПК	+	+					
Эстония	+	Б	ИПВ	Ново- рожд.	КПК	+					+	
Германия		Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+	+		+	
Франция	+	Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+				
Велико- британия	+	Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+	+			
Финлян- дия	+	Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+			+		

Продолжение

Окончание табл. 11.10

Страна	Тубер- кулез (БЦЖ)	Дифтерия, столбняк, коклюш (АКДС)	Полио- миелит	Гепатит В (ново- рожд.)	Корь, паротит, краснуха	Хиб-ин- фекция	Пневмо- кокковая инфекция	Инфек- ция, вы- званная ВПЧ	Менинго- кокковая инфекция	Ротави- русная инфек- ция	Ветря- ная оспа	ВГА
Швеция	Гр. риска	Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+				
Австрия		Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+		+	+	
Бельгия		Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+	+	+		
Дания		Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+				
Испания		Б	ИПВ	Ново- рожд.	КПК	+	+	+	+		+	
Швейца- рия	Гр. риска	Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+	+		+	
Норвегия	Гр. риска	Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+	+				
Исландия		Б	ИПВ	Гр. риска	КПК	+	+					
Польша	+	Б	ИПВ, ОПВ	Ново- рожд.	КПК	+						
С Ш А		Б	ИПВ	Ново- рожд.	КПК	+	+	+	+	+	+	+

Примечание: Ц — цельноклеточная коклюшная вакцина в составе АКДС; Б — бесклеточный коклюшный компонент в АКДС; Новорожд. — новорожденные; Хиб-инфекция — гемофильная инфекция; И П В — инактивированная полиомиелитная вакцина; О П В — пероральная полиомиелитная вакцина; К П К — корь, паротит, краснуха; ВГА — гепатит А.

Так, гепатит А — кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи, которая не управляется санитарно-гигиеническими мероприятиями, характеризуется высокой заболеваемостью, убиквитарным распространением, эпидемическими проявлениями в виде групповых случаев и вспышек. Единственный способ управления эпидемическим процессом ВГА — это **вакцинопрофилактика**, которая пока осуществляется только по эпидемическим показаниям.

Вакцинация по эпидемическим показаниям в РФ продемонстрировала способность быстро прекратить вспышки ВГА, в том числе и в воинских коллективах в полевых условиях. Массовая вакцинация против ВГА введена во многих странах, в региональных календарях прививок в некоторых регионах РФ (**Свердловская область, Москва**). Опыт этих стран и регионов показал высокую эпидемиологическую эффективность массовой плановой вакцинации по профилактике ВГА.

В Российском календаре до **2011** г. отсутствовала вакцинация против инфекции, вызванной гемофильной палочкой типа b (Хиб-инфекции), которая в России обуславливает 20-30%, а у детей до 2 лет — 50% гнойных менингитов с заболеваемостью 5,7-28 на **100** тыс. детей в возрасте **0-5** лет. Она вызывает 60% эпиглоттитов и до 10% тяжелых пневмоний. Хиб-вакцинация введена почти во всех странах мира, с ее помощью снижена заболеваемость осложненной пневмонией на 20%, она привела к почти полному исчезновению эпиглоттитов и менингитов данной этиологии: в Финляндии заболеваемость эпиглоттитом снизилась с 7,6 до 0,0 на 100 тыс. детей до 4 лет, а в США (штат Пенсильвания) с 10,9 до 1,8 на 10 000 госпитализированных детей. Аналогичные данные имеются и по другим странам. С **2011** г. вакцинопрофилактика Хиб-инфекции введена в Национальный календарь прививок России.

Следующим кандидатом на включение в прививочный календарь является пневмококковая инфекция. Это одна из наиболее распространенных бактериальных инфекций. Ежегодно от пневмококковых инфекций умирает около 1,6 млн человек, из которых **0,7-1** млн — дети в возрасте до 5 лет, преимущественно проживающие в развивающихся странах. В развитых странах наиболее высокая заболеваемость среди детей младше 2 лет и пожилых лиц, среди которых летальность может достигать 60%. Группами риска пневмококковой инфекции являются также ВИЧ-инфицированные, лица с иммунодефицитами. Заболеваемость инвазивными пневмококковыми инфекциями составляет 15-30 на 100 тыс. в случае **бактериемий**, максимальная среди детей до 2 лет — 150 на 100 тыс., в этой же группе заболеваемость инвазивной пневмококковой пневмонией составляет 100 на 100 тыс. Распространение устойчивых штаммов возбудителя резко усложняет лечение.

Пневмококковые вакцины включены в национальные прививочные календари **31** страны.

Ветряная оспа остается одной из наиболее распространенных детских болезней, в России ежегодно болеют до 800 тыс. детей. Экономический ущерб от заболеваний ветряной оспой оценивается примерно в 3 млрд руб. в год, суммарные

потери от этой инфекции уступают лишь потерям от острых кишечных инфекций. Ветряная оспа, хотя и считается легкой, чревата серьезными осложнениями вплоть до энцефалита, летальность от «ветрянки» составляет **1,7 на 100** тыс. детей **1–14** лет, она резко возрастает у детей с онкологическими заболеваниями и иммунодефицитными состояниями, а также у взрослых (26 на 100 тыс. лиц 30–49 лет). Заболевание во время беременности приводит к инфицированию плода, в 5% случаев — к его внутриутробной смерти.

Массовая вакцинация против ветряной оспы — единственная мера профилактики, она проводится в большинстве развитых стран, с ее помощью удается на 80% снизить заболеваемость, на 96% — госпитализацию и на 92% — смертность. В России зарегистрирована вакцина Варилрикс, которую вводят в возрасте 1 года. Она введена в календари Москвы и Свердловской области.

Существует необходимость введения в календарь прививок вакцинации против ротавирусной инфекции. Ежегодно в мире от **111** до **135** млн случаев гастроэнтеритов обусловлено ротавирусами; умирает 600–650 тыс. детей; эта одна из основных причин госпитализации детей 0–3 лет. Заболеваемость ротавирусным гастроэнтеритом в России достигает 800 на **100** тыс., а по выборочным исследованиям — в 4–6 раз выше. С учетом крайне высокой контагиозности ротавируса борьба с инфекцией затруднена, единственно эффективным методом может быть только вакцинация. В 19 странах вакцинация против ротавирусной инфекции уже включена в календарь.

Созданы вакцины, предотвращающие рак шейки матки, связанный с заражением онкогенными папилломавирусами. Установлено, что рак шейки матки ежегодно диагностируется у 470 тыс. женщин в мире, уносит жизни 200 тыс. женщин. В России ежегодно умирает от рака шейки матки, обусловленного вирусом папилломы человека, более 10 тыс. человек. 22 страны уже включили вакцинацию против этого онкологического заболевания в национальные календари прививок.

В соответствии с эпидемиологическими данными в большинстве случаев рак шейки матки вызван онкогенными вирусами папилломы человека. **ВПЧ-16** и **ВПЧ-18** ответственны за возникновение более 70% случаев рака шейки матки, а также примерно 50% всех случаев развития цервикальных интраэпителиальных поражений по всему миру.

Применение этих вакцин рекомендовано Обществом акушеров-гинекологов России, они включены в региональные календари нескольких регионов страны.

Несомненно, что введение в календарь прививок новых вакцин, являющихся высокотехнологичными, имеющих высокую стоимость, повышает затраты на иммунизацию. Тем не менее опыт стран, внедривших эти виды вакцинации, показывает достаточно высокую экономическую эффективность их использования.

Расширение календаря прививок влечет за собой и увеличение инъекционной нагрузки на ребенка. Выход — это создание и внедрение в ассоциированных (комбинированных) вакцин.

В России зарегистрированы вакцины Бубо-Кок (АКДС/ВГВ), Пентаксим (АаКДС/ИПВ/Хиб), корь/паротит, корь/краснуха/паротит (ММР II, При-

орикс). Регистрация в России вакцин Тетраксим (АаКДС/ИПВ) и Инфанрикс-пента (АаКДС/ИПВ/ВГВ), а в будущем и гексавакцин (АаКДС/ИПВ/ВГВ/Хиб), а также тетравакцины (корь/краснуха/паротит/ветряная оспа) облегчит выполнение календарных прививок.

Кроме того, стоит задача создания отечественных вакцин. Современная программа иммунизации на 90% обеспечена препаратами отечественного производства. Требуется дальнейшая разработка и внедрение ассоциированных препаратов.

11.3. ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ

Иммунопрофилактика в настоящее время рассматривается как одно из направлений государственной политики в области обеспечения национальной безопасности.

Профилактическая вакцинация для сохранения здоровья индивидуума и общества в целом в правовом отношении определена Конституцией Российской Федерации (от 12 декабря 1993 г.), Основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан (от 22 июля 1999 г. с изменениями) и Гражданским кодексом Российской Федерации (1995), Федеральными законами № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (1999), № 157-ФЗ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» (1998), № 77-ФЗ «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» (2001), № 86-ФЗ «О лекарственных средствах» (1998), № 124-ФЗ «Об основных гарантиях прав ребенка в Российской Федерации» (1993), № 128-ФЗ «О лицензировании отдельных видов деятельности» (2001), № 89-ФЗ «Об отходах производства и потребления» (1998), № 7-ФЗ «Об охране окружающей среды» (2002), № 134-ФЗ «О защите прав юридических лиц, индивидуальных предпринимателей при проведении государственного надзора (контроля)» (2001), Законом Российской Федерации № 2300-1 «О защите прав потребителей» (1992) и другими нормативными правовыми актами. Проведение иммунопрофилактики регламентировано также многочисленными постановлениями Правительства Российской Федерации, постановлениями Главного государственного санитарного врача Российской Федерации, Государственными санитарно-эпидемиологическими правилами, ведомственными приказами и методическими указаниями и другими организационно-распорядительными и методическими документами.

Таким образом, создана нормативно-правовая база, которая позволяет осуществлять массовую иммунизацию населения на государственном уровне.

Согласно данным документам, в Российской Федерации:

- государственная политика в области иммунопрофилактики направлена на предупреждение, ограничение распространения и ликвидацию инфекционных болезней;
- профилактические прививки проводятся гражданам в государственных, муниципальных или частных организациях здравоохранения либо гражд-

данами, занимающимися частной медицинской практикой, при наличии лицензий на соответствующие виды деятельности в области иммунопрофилактики;

- профилактические прививки проводятся с согласия граждан, родителей или иных законных представителей несовершеннолетних и граждан, признанных недееспособными в порядке, установленном законодательством РФ;
- профилактические прививки делаются гражданам, не имеющим медицинских противопоказаний;
- профилактические прививки проводятся в соответствии с требованиями санитарных правил и в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти в области здравоохранения;
- контроль за хранением и транспортировкой медицинских иммунобиологических препаратов обеспечивают органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор;
- для иммунопрофилактики используются зарегистрированные в соответствии с законодательством Российской Федерации отечественные и зарубежные МИБП;
- МИБП, используемые для иммунопрофилактики, подлежат обязательной сертификации;
- сведения о профилактических прививках, поствакцинальных осложнениях, случаях отказа от профилактических прививок подлежат государственному статистическому учету, регистрации в медицинских документах и сертификатах профилактических прививок;
- при возникновении поствакцинальных осложнений граждане имеют право на получение государственных единовременных пособий, ежемесячных денежных компенсаций, пособий по временной нетрудоспособности.

В области иммунопрофилактики государство гарантирует:

- доступность для граждан профилактических прививок;
- бесплатное проведение профилактических прививок, включенных в Национальный календарь профилактических прививок, и профилактических прививок по эпидемическим показаниям в организациях государственной и муниципальной систем здравоохранения;
- социальную поддержку граждан при возникновении поствакцинальных осложнений;
- разработку и реализацию федеральных целевых программ и региональных программ;
- использование для осуществления иммунопрофилактики эффективных МИБП;
- государственный контроль качества, эффективности и безопасности МИБП;
- поддержку научных исследований в области разработки новых МИБП;
- обеспечение современного уровня производства МИБП;

- государственную поддержку отечественных производителей М И Б П;
- включение в государственные образовательные стандарты подготовки медицинских работников по вопросам иммунопрофилактики;
- совершенствование системы статистического наблюдения;
- обеспечение единой государственной информационной политики;
- развитие международного сотрудничества.

Граждане при осуществлении иммунопрофилактики имеют право на:

- получение от медицинских работников полной и объективной информации о необходимости прививок, последствиях отказа от них, возможных осложнениях;
- выбор государственных, муниципальных или частных организаций здравоохранения либо граждан, занимающихся частной медицинской практикой;
- бесплатные профилактические прививки, включенные в национальный календарь профилактических прививок, и профилактические прививки по эпидемическим показаниям в государственных и муниципальных организациях здравоохранения;
- медицинский осмотр, а при необходимости и медицинское обследование перед профилактическими прививками, получение квалифицированной медицинской помощи в государственных и муниципальных организациях здравоохранения при возникновении поствакцинальных осложнений в рамках Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи;
- социальную поддержку при возникновении поствакцинальных осложнений;
- отказ от профилактических прививок.

Право граждан на отказ от профилактических прививок — составная часть права на отказ от медицинских вмешательств или требование его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных законодательством РФ, что соответствует и международным декларациям о биоэтике, правах человека и правах ребенка. В статье 55 Конституции РФ от 12 декабря 1993 г. провозглашено, что «права и свободы человека и гражданина могут быть ограничены федеральным законом только в той мере, в какой это необходимо в целях защиты основ конституционного строя, нравственности, здоровья, прав и законных интересов других лиц, обеспечения обороны страны и безопасности государства». В статье 32 «Основ Законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 22 июля 1993 г. № 5487-1 с изменениями указано, что «необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является информированное добровольное согласие гражданина». Таким образом, при отказе от прививок граждане должны быть полностью информированы о последствиях такого отказа для человека и общества, включая и угрозу возникновения заболевания, опасность для окружающих, а также об определенных ограничениях, которые возникают при отказе от прививок.

Отсутствие профилактических прививок влечет:

- запрет для граждан на выезд в страны, пребывание в которых в соответствии с международными медико-санитарными правилами либо международными договорами Российской Федерации требует конкретных профилактических прививок;
- временный отказ в приеме граждан в образовательные и оздоровительные учреждения в случае возникновения массовых инфекционных заболеваний и при угрозе возникновения эпидемий;
- отказ в приеме граждан на работы или отстранение граждан от работ, выполнение которых связано с высоким риском заболевания инфекционными болезнями.

Перечень работ, выполнение которых связано с высоким риском заболевания инфекционными болезнями и требует обязательного проведения профилактических прививок, устанавливается Правительством Российской Федерации.

При осуществлении иммунопрофилактики граждане обязаны:

- выполнять предписания медицинских работников;
- в письменной форме подтверждать отказ от профилактических прививок.

Действие правовых нормативных актов распространяется на граждан и юридических лиц. Иностранные граждане и лица без гражданства, постоянно или временно проживающие на территории Российской Федерации, пользуются правами и несут обязанности, которые установлены настоящими правовыми нормативными актами.

11.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ПРИВИВОЧНОЙ РАБОТЫ

Профилактические прививки проводят в прививочных кабинетах лечебно-профилактических учреждений, медицинских кабинетах детских дошкольных образовательных учреждений, учреждений общего, среднего специального и высшего образования, здравпунктах предприятий и учреждений, в других медицинских учреждениях, независимо от организационно-правовых форм и ведомственной принадлежности, при наличии лицензии на соответствующие виды деятельности в области иммунопрофилактики.

В определенных ситуациях органы управления здравоохранением могут принять решение о проведении профилактических прививок на дому или по месту работы силами прививочных бригад, в соответствии с нормативными и методическими документами.

Экстренную профилактику бешенства и столбняка проводят в травматологических пунктах в момент обращения за медицинской помощью при наличии показаний к иммунопрофилактике, а затем продолжают в ЛПУ (кабинет хирурга, травматолога, специализированные отделения стационара).

При организации иммунопрофилактики особое внимание следует уделять обеспечению безопасности иммунизации, включающей:

- безопасность пациента, которому вводят вакцину;
- безопасность медицинского персонала, осуществляющего иммунизацию;

- безопасность населения, проживающего на территории, прилегающей к ЛПУ или другим учреждениям, где проводятся профилактические прививки.

Руководитель ЛПУ обеспечивает и несет ответственность за организацию иммунопрофилактики. Приказом руководителя ЛПУ назначаются лица, ответственные за все разделы работы по организации иммунопрофилактики, планы мероприятий по реализации «холодовой цепи» и повышения квалификации по иммунопрофилактике, а также ответственные за сбор, обеззараживание, хранение и транспортирование медицинских отходов, образующихся при иммунизации, безопасность иммунизации.

Деятельность по иммунопрофилактике осуществляется в соответствии с нормативно-правовыми и методическими документами, полный комплект которых необходимо иметь в каждом ЛПУ. Должны быть обеспечены все возможности для обследования пациента.

Разработаны и широко применяются специальные компьютерные программы по иммунопрофилактике, позволяющие выполнять учреждениям здравоохранения и учреждениям, осуществляющим государственный санитарно-эпидемиологический надзор, все разделы работы по организации иммунопрофилактики на территории.

Этапы организации вакцинопрофилактики

1. Планирование профилактических прививок.
2. Составление заявок на МИБП и обеспечение ими учреждений здравоохранения.
3. Транспортировка и хранение МИБП («холодовая цепь»).
4. Подготовка помещения, персонала.
5. Проведение прививок.
6. Учет и регистрация прививок.
7. Мониторинг поствакцинальных осложнений.
8. Отчеты о профилактических прививках.
9. Оценка качества и эффективности МИБП и иммунопрофилактики (см. гл. 11, п. 11.5).

1. Планирование профилактических прививок. Планирование профилактических прививок проводится ЛПУ после уточнения численности обслуживаемого населения (переписи), его возрастного и профессионального состава, анализа данных индивидуальных учетных форм и медицинских документов, содержащих сведения о выполненных прививках.

Качество прививочной работы в существенной степени зависит от полноты и своевременности учета населения, проживающего или работающего в районе деятельности ЛПУ и подлежащего иммунизации.

1.1. Определение численности обслуживаемого населения

А. Учет детского населения

Перепись детского населения (пофамильно) проводится 2 раза в год (апрель, октябрь) по каждому дому отдельно с указанием всех номеров квартир по порядку. В перепись включаются дети от 0 до 17 лет включительно: проживающие

и прописанные по данному адресу, прописанные, но не проживающие в данной квартире (в этом случае указывается адрес их фактического проживания), фактически проживающие в данной квартире, но не прописанные в ней (в этом случае указывается адрес их прописки).

По результатам проведенной переписи оформляются журналы контингентов детей — перепись по домам и перепись по годам рождения.

По каждому участку составляется сводная (цифровая) перепись по годам рождения, на основании которой делается перепись по годам рождения по поликлинике.

Учет детей между переписями. В журналы переписи по домам и годам рождения вносят сведения о новорожденных, поступивших из родильных домов, и вновь прибывших детях, а также снимают с учета выбывших детей. Карты профилактических прививок (ф. 063/у) на новорожденных и вновь прибывших детей заполняют медицинские сестры участков и передают их в картотеку. При перемене места жительства учетные формы выдают родителям для предъявления по новому месту жительства.

В детских образовательных учреждениях учет детей проводится после формирования коллективов — с 15 сентября ПО 1 октября. Списки, заверенные руководителями и медицинскими работниками детских образовательных учреждений, представляются в прививочную картотеку. Данные переписи сверяются с наличием на каждого ребенка, подростка медицинской документации («Карта профилактических прививок» (ф. 063/у), «История развития ребенка» (ф. 112/у) и др.).

Б. Учет взрослого населения

Перепись работающего населения по учреждениям (предприятиям), расположенным на территории обслуживания ЛПУ, проводится в сентябре-октябре месяце. Руководитель учреждения (предприятия) ежегодно представляет списки работающих с указанием года рождения, занимаемой должности. В списки работающих медицинским работником вносятся уточненные сведения о прививках, в том числе на вновь поступивших, на основании представленных ими документов о профилактических прививках. Все данные поступают в прививочную картотеку или базу данных АСУИ в поликлинике.

Прививочная картотека на неработающее население пополняется по мере обращения населения в ЛПУ.

1.2. Формирование плана профилактических прививок

Годовой план профилактических прививок формируется в соответствии с Национальным календарем прививок, календарем прививок по эпидемическим показаниям, на основании полного учета детского и взрослого населения, проведенных ранее профилактических прививок, наличия сведений о длительных медицинских отводах, о перенесенных инфекционных заболеваниях.

Планы профилактических прививок **СОСТАВЛЯЮТ:** в ЛПУ — участковые бригады (врач, медицинская сестра) или сестра-картотетчица; в детских образовательных учреждениях (ДОУ) — медицинские работники (врач, медицинская сестра учреждения) совместно с сестрой-картотетчицей ЛПУ.

План прививок на текущий месяц фиксируется в рабочем журнале участковой медицинской сестры, медицинской сестры ДОУ. Ответственное лицо за проведение иммунопрофилактики в каждом лечебно-профилактическом учреждении формирует сводный план профилактических прививок по ЛПУ, который утверждается руководителем и согласовывается с территориальными органами исполнительной власти в области здравоохранения и территориальными органами Роспотребнадзора.

Территориальные органы исполнительной власти в области здравоохранения формируют сводный план профилактических прививок по району, городу, субъекту Российской Федерации.

В прививочном кабинете детской поликлиники карты профилактических прививок (ф. 063/у) детей раскладывают по месяцам года в соответствии со сроками проведения ближайшей вакцинации, карты детей, не подлежащих вакцинации в текущем году, хранят отдельно. Отдельно выделяется картотека на организованных детей.

Принципы организации прививочной картотеки во взрослом ЛПУ следующие. Карты профилактических прививок (ф. 063/у) формируют в централизованной картотеке по двум групповым картотекам:

- неработающее население по участкам;
- предприятия, учреждения на территории обслуживания ЛПУ.

В картотеке по участкам формы раскладываются по годам, внутри года — по месяцам. Аналогично формируется картотека по предприятиям.

В организации картотек должны принимать активное участие все участковые медработники. Сведения о сделанных ранее профилактических прививках должны быть внесены в формируемые учетные формы и базы данных.

2. Составление заявок на МИБП и обеспечение ими учреждений здравоохранения. В системе планирования и составления заявок-заказов имеются 4 уровня. •

Основополагающим является правильное определение потребности в МИБП на 4-м уровне на основании следующих данных: годового плана профилактических прививок и прививок по эпидемическим показаниям; календаря профилактических прививок; данных рождаемости и переписи населения; остатков препаратов предшествующего года с учетом сроков их годности; количества неснижаемого запаса (не менее 30% от годового расхода); годового расхода препарата; расхода каждого препарата на 1 прививку, включая потери препарата, связанные с проведением прививок (разлив вакцин), — не более 30% от расчетного количества.

На 3-м уровне проводится обобщение заявок учреждений 4-го уровня с необходимыми коррективами, согласование с территориальными органами Роспотребнадзора, и заявка затем направляется в территориальные органы исполнительной власти в области здравоохранения.

На 2-м уровне обобщенная заказ-заявка в целом по территории субъекта согласовывается с территориальными органами Роспотребнадзора по субъекту РФ и направляется в Федеральное агентство по здравоохранению.

Обеспечение МИБП на всех уровнях осуществляют в соответствии с заказом-заявкой и примерным расчетом потребности вакцин Национального календаря профилактических прививок.

Приказом главного врача ЛПУ назначается ответственное лицо за учет, хранение и расходование МИБП. МИБП выдаются по предъявлении требования и доверенности.

Медицинская сестра прививочного кабинета ведет учет движения каждого МИБП — поступление, расход, остаток, списание.

Вакцинопрофилактика проводится за счет федерального, регионального, местного бюджетов, фондов обязательного медицинского страхования, страховых компаний, спонсорской помощи, хозрасчетных средств, а также за счет средств предприятий, граждан и др. Закупка вакцин, входящих в Национальный календарь профилактических прививок в соответствии с Федеральным законом № 157-ФЗ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней», финансируется из федерального бюджета. Закупка МИБП для возрастных категорий, не входящих в Национальный календарь профилактических прививок и для проведения прививок по эпидемическим показаниям — из регионального, муниципального бюджетов, бюджета предприятий и организаций, других фондов.

3. Транспортировка и хранение МИБП («холодовая цепь»). При транспортировке и хранении МИБП стоит задача обеспечить сохранение исходного качества препарата — защита от воздействия температуры окружающей среды, от повреждения упаковок, расплескивания и прочего.

В обеспечении сохранения исходного качества МИБП ключевую роль играет система «холодовой цепи».

«Холодовая цепь» — бесперебойно функционирующая система, обеспечивающая оптимальный температурный режим хранения и транспортирования вакцин и других иммунобиологических препаратов на всех этапах их следования от предприятия-изготовителя до вакцинируемого.

Система «холодовой цепи» состоит из 4 уровней.

Первый уровень — от организаций-изготовителей МИБП до аптечных складов и складов учреждений Роспотребнадзора в субъектах РФ.

Второй уровень — от аптечных складов и складов учреждений Роспотребнадзора до городских и районных аптечных складов, складов учреждений Роспотребнадзора и складов организаций здравоохранения (максимальный срок хранения МИБП — 6 мес).

Третий уровень — от городских и районных аптечных складов и складов учреждений Роспотребнадзора до ЛПУ (участковых больниц, амбулаторий, поликлиник, родильных домов, фельдшерско-акушерских пунктов и др.) (максимальный срок хранения МИБП — 3 мес).

Четвертый уровень организуется ЛПУ (максимальный срок хранения МИБП — 1 мес).

Компоненты «холодовой цепи»:

- специально обученный персонал, обеспечивающий правильную эксплуатацию холодильного оборудования, хранение и транспортировку вакцин в оптимальных температурных условиях;

- холодильное оборудование, предназначенное для безопасного хранения и транспортирования вакцин;
- процедуры контроля распределения и использования вакцин;
- средства и методы контроля соблюдения требуемых температурных условий хранения и транспортирования вакцин.

В системе «холодовой цепи» соблюдаются следующие температурные условия:

- общее требование — температура в пределах от 0 до 8 °С;
- не допускается замораживание адсорбированных вакцин (теряется иммуногенность, увеличивается реактогенность вследствие десорбции антигенов с поверхности адъюванта);
- специальные требования — в соответствии с документами на конкретный препарат. В частности, ОПВ — при температуре -20 °С, если при 0-8 °С, то допускается повторное замораживание. Вакцина против желтой лихорадки — хранение от -12 до -20 °С, транспортирование при 0-8 °С.

Следует отметить, что отрицательная температура не оказывает негативного влияния на живые вакцины. Поэтому живые вакцины, выпускаемые в жидком виде и сухом виде, могут храниться при отрицательной температуре, но отдельно от растворителя, который не подлежит замораживанию.

Хранение живых вакцин при повышенных температурах приводит к гибели жизнеспособных микроорганизмов вплоть до их полного исчезновения, а также к десорбции анатоксинов в сорбированных препаратах, что может привести к снижению эффективности вакцин, особенно в странах с жарким климатом. У иммуноглобулинов при высоких температурах происходит агрегация белков, что может привести к развитию коллаптоидных состояний при введении такого препарата.

В целом МИБП по их чувствительности к нагреванию (от наиболее чувствительных к наименее) ранжируются следующим образом: ОПВ, живые вирусные вакцины против кори, краснухи и паротита, АКДС и АКДС в сочетании с вакцинами против гепатита В и гемофильной инфекции, против желтой лихорадки и БЦЖ, АДС и против гемофильной инфекции, АДС-М, АС и против гепатита В.

Ранжирование МИБП по их чувствительности к замораживанию (от наиболее чувствительных к наименее): против гепатита В, против Хиб-инфекции (жидкая), против дифтерии, коклюша, столбняка (АКДС и сочетание АКДС с вакцинами против гепатита В и гемофильной инфекции), далее АДС, затем АДС-М, АС и гемофильной инфекции (сухая).

Кроме того, необходимо учитывать чувствительность к свету, которая присутствует у следующих препаратов: БЦЖ, ЖКВ, ЖПВ, краснушная вакцина (как **МОНО-**, так и ди- и тривакцины). При производстве эти препараты помещают в ампулы из темного стекла.

Последствия введения МИБП, хранившихся с нарушением температурного режима, — снижение их иммунологической эффективности и повышение реактогенности, что определяет необходимость соблюдения «холодовой цепи» как неперемennого условия успеха и безопасности иммунизации.

Оборудование для «холодовой цепи» включает: для хранения запаса М И Б П — холодильные комнаты (камеры) или большие холодильники-прилавки (открывающиеся сверху), морозильные камеры или морозильные прилавки (фризеры), морозильники, бытовые холодильники; для транспортирования М И Б П со склада 3-го уровня и доставки их к местам проведения вакцинаций — термоконтейнеры, медицинские сумки-холодильники; для транспортирования вакцин в термоконтейнерах и использования по плану экстренных мероприятий — хладоэлементы; для контроля температурного режима хранения и транспортирования М И Б П — термоиндикаторы, терморегистраторы, термографы, термометры и др.

Механизм контроля за соблюдением требуемого температурного режима функционирует на всех этапах «холодовой цепи». Основные принципы мониторинга температуры следующие:

- постоянно следить за температурой в течение транспортировки и хранения;
- обеспечивать правильную работу оборудования «холодовой цепи»;
- приборы для мониторинга температуры использовать на всех уровнях «холодовой цепи»;
- проверять температуру дважды в день;
- записывать температуру в соответствующих формах;
- правильно размещать термометры в «холодовой цепи» и обеспечивать легкость снятия показания;
- основные склады (национальные, региональные) оборудовать приборами непрерывной регистрации.

Контроль соблюдения температурного режима от момента закладки М И Б П в упаковочную тару до потребителя должны обеспечивать термоиндикаторы и терморегистраторы.

Применяют различные модели индикаторов. Так, индикатор на флаконе по изменению цвета отметки указывает, подвергалась ли вакцина нагреванию. При транспортировке М И Б П используются контрольные карточки-индикаторы, заполняемые с момента закладки и до получения М И Б П. Контрольная карточка содержит форму учета получения и распределения вакцинной поставки, индикатор — чувствительную к теплу полосу с 4 окошками, инструкцию по использованию разных вакцин, исходя из показаний индикатора, данные о поставке (поставщик, производитель, дата отправки, тип вакцины), инструкцию по использованию карточки, информацию о времени и температурных данных нарушения режима «холодовой цепи» и возможности применения М И Б П. Имеются также индикаторы замораживания, содержащие ампулу с жидкостью или дисплей. Для адсорбированных вакцин в случае подозрения на замораживание по данным индикатора рекомендуется производить тест встряхивания с заранее замороженным контрольным флаконом той же партии, того же производителя. Если нормальная вакцина после встряхивания гомогенна, то замороженная вакцина образует хлопья, выпадение осадка происходит быстрее в замороженных вакцинах.

Отдельно следует отметить средства мониторинга температурного режима — терморегистраторы, например, устройства регистрации температуры на бумажном носителе, одноразовые, с максимальным сроком действия — 7 дней; устройства регистрации температуры электронные, с максимальным сроком 240 ч, интервал — 10 ч, сигнал тревоги при следующих нарушениях режима — $1\text{ ч} > 45\text{ }^{\circ}\text{C}$, $10\text{ ч} > 30\text{ }^{\circ}\text{C}$, $1\text{ ч} < -0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, $20\text{ ч} > 10\text{ }^{\circ}\text{C}$.

Для слежения за температурой в основных хранилищах (холодовых комнатах) используют температурные регистры. Регистры обеспечивают временное измерение, но могут хранить историю событий в механической версии (распечатка на бумаге) и электронной версии, характеризуются высокой точностью показаний ($\pm 0,5\text{ }^{\circ}\text{C}$). Многоканальные регистры данных позволяют следить за температурой в различных точках внутри крупных хранилищ и представляют собой систему, которая состоит из компьютера, ленты и датчиков, используются также для измерения температуры в «холодовой цепи» в течение длительного периода.

В ЛПУ хранение МИБП осуществляется в холодильниках, оборудованных термометрами. Применяются круглые и вертикальные термометры, а также **Min-Max-термометры** для проверки, поддерживается ли температура в безопасных пределах ($2-8\text{ }^{\circ}\text{C}$).

МИБП хранятся в промышленной упаковке, располагаются таким образом, чтобы был обеспечен доступ охлажденного воздуха, по наименованиям, сериям, с учетом срока годности. При больших объемах МИБП для каждого наименования — отдельный холодильник. В морозильной камере хранится необходимый запах холодоэлементов. Нельзя хранить на дверной панели.

Контроль за температурным режимом осуществляется 2 раза в день. Показания термометра записываются в журнал регистрации температурного режима холодильника. Осуществляется также выборочный визуальный контроль не реже 1 раза в месяц. При отключении холодильника (аварийном или плановом) МИБП хранятся в термоконтейнерах с холодоэлементами. Все факты отключения холодильника фиксируются в журнале регистрации температурного режима. МИБП при хранении в условиях нарушения «холодовой цепи» не могут быть использованы и подлежат уничтожению.

Важно также оберегать транспортируемые МИБП от ударов, способных вызвать образование трещин в стенке флаконов и ампул, через которые внутрь проникают микроорганизмы. Имеются индикаторы ударов, сигнализирующие о возможных трещинах ампул.

Важным элементом контроля служит также проверка физических свойств препарата и их соответствие указанным в инструкции, осуществляемая при получении ЛПУ новой серии вакцины в виде выборочного контроля, а также в виде периодического контроля МИБП, хранящихся в холодильнике, и сплошного контроля на этапе введения вакцины.

Выборочный контроль: при получении новой серии вакцины предварительно проверяют физические свойства ампул (флаконов), содержащихся не менее чем в двух коробках. При обнаружении 20% и более прививочных упаковок,

содержимое которых не отвечает требованиям инструкции, все поступившие МИБП этой серии следует вернуть поставщику.

Периодический контроль: 1 раз в месяц осуществляется контроль физических свойств МИБП, хранящихся в холодильнике.

Сплошной контроль. Отсутствие забракованных при предварительном просмотре ампул (флаконов) не исключает контроля физических свойств каждой первичной упаковки перед введением препарата, который проводит медицинский работник, осуществляющий вакцинацию. В этом случае действует то же правило — выявление более 20% ампул с измененными физическими свойствами содержащегося в них препарата требует приостановки применения данной серии, так как свидетельствует о нарушении условий ее хранения и транспортировки.

МИБП, не подлежащие дальнейшему применению, уничтожают в установленном порядке в соответствии с нормативными документами, комиссионно, составляется акт списания.

Подлежат уничтожению МИБП с истекшим сроком годности, хранившиеся с нарушением «холодовой цепи», с изменившимися внешними свойствами (наличие хлопьев, изменение цвета и др.).

Ампулы и флаконы с живыми вакцинами после вскрытия помещают в 3% раствор хлорамина на 60 мин (БЦЖ, БЦЖ-М — в 5% или 3% раствор перекиси водорода), затем выливают в раковину, стекло — в емкость для мусора.

Ампулы и флаконы с инактивированными и рекомбинантными вакцинами, иммуноглобулинами, гетерологичными сыворотками, а также ЖКВ, ЖПВ и краснушные вакцины — стекло выбрасывается в емкость для мусора без предварительного обеззараживания.

4. Подготовка помещения, персонала. Для работы по вакцинопрофилактике необходим следующий набор помещений: кабинет для регистрации и осмотра пациентов, прививочный кабинет, кабинет для хранения запаса МИБП, кабинет для размещения прививочной картотеки, кабинет врача, ответственного за организацию вакцинопрофилактики.

По возможности выделяют отдельный прививочный кабинет для проведения туберкулиновых проб и вакцинации БЦЖ. При отсутствии такового туберкулиновые пробы и прививки БЦЖ проводят в прививочном кабинете в специально выделенные дни и часы.

Оборудование и оснащение прививочного кабинета должно соответствовать действующим нормативным и методическим документами.

В прививочном кабинете должны быть медикаменты в соответствии с синдромным перечнем для противошоковой терапии с инструкциями по применению (возрастными дозировками, способом введения).

Документация прививочного кабинета включает Национальный календарь профилактических прививок, инструкции по применению используемых МИБП, журнал регистрации сделанных прививок (по каждому виду вакцины), журнал учета получения и расходования МИБП, журнал регистрации температурного режима работы холодильников, журнал регистрации работы

бактерицидной лампы, журнал регистрации генеральных уборок, ежегодно обновляемые справки медицинских работников, дающие право проводить туберкулинодиагностику и вакцинацию БЦЖ.

В структуру детских поликлиник и центральных районных больниц (ЦРБ) также введены центры (кабинеты) иммунопрофилактики, осуществляющие координационную и консультативную функции. Штат центров (кабинетов) иммунопрофилактики составляют врач и медицинские сестры, прошедшие специальную подготовку. Данные центры выполняют задачу по обеспечению иммунопрофилактики лиц с длительными медицинскими отводами от прививок, иммунизацию особых групп, решая следующие вопросы: определение возможности и сроков иммунизации детей с теми или иными патологическими состояниями, не служащими постоянными противопоказаниями к прививкам; охват прививками детей, страдающих хроническими патологиями, а также детей с поствакцинальными реакциями без причинения вреда их здоровью; обучение врачей-педиатров детских поликлиник обосновано устанавливать и своевременно снимать постоянные и длительные медицинские отводы; обучение родителей правильному наблюдению и уходу за детьми, наблюдаемыми и прививаемыми по индивидуальным схемам; оказание помощи специалистам практического здравоохранения в организации прививочной работы.

Профилактические прививки проводит медицинская сестра, обученная технике проведения прививок, приемам неотложной помощи в случае развития осложнений, а также правилам соблюдения «холодовой цепи» и безопасности вакцинации.

Обучение медицинского персонала по вакцинопрофилактике осуществляется в следующем виде:

- вновь поступающие на работу проходят первичный инструктаж по действующим нормативным и методическим документам;
- вновь поступающие на работу медицинские сестры ДОО, здравпунктов проходят обучение в течение 3 дней в прививочном кабинете ЛПУ;
- ежегодно — семинар по календарному плану, утвержденному главным врачом, по всем разделам вакцинопрофилактики;
- ежегодно — контроль знаний медицинского персонала с аттестацией;
- 1 раз в 5 лет — обучение на циклах усовершенствования врачей и медицинских сестер.

Обучение медицинских работников вакцинопрофилактике с основами иммунологии включает инструктаж о показаниях и противопоказаниях к проведению прививок, по условиям хранения, разведения, введения МИБП, о возможных постпрививочных реакциях и осложнениях.

Старшая (главная) медицинская сестра ЛПУ осуществляет проверку состояния здоровья медицинского персонала прививочного кабинета ежедневно до начала работы. К работе не допускаются лица с инфекциями дыхательных путей, гнойничковыми поражениями кожи и слизистой оболочки независимо от локализации.

Медицинский персонал носит спецодежду и выполняет все требования санитарно-противоэпидемического режима, включая соблюдение правил асептики и антисептики.

5. Проведение прививок. Для обеспечения своевременности вакцинации медицинская сестра в письменной или устной форме приглашает детей, подлежащих прививкам, или их родителей в определенный для этого день. О проведении профилактических прививок в детских дошкольных учреждениях и школах родители детей, подлежащих иммунизации, должны быть оповещены заранее. Перед проведением профилактической прививки пациенту или его родителям (опекунам) разъясняется необходимость иммунизации, возможные поствакцинальные реакции и осложнения, а также последствия отказа от иммунизации.

Все лица, которым должны проводиться профилактические прививки, предварительно подвергаются медицинскому осмотру врача (в сельской местности — фельдшера). Перед иммунизацией врач (фельдшер) должен тщательно собрать анамнез у пациента в целях выявления предшествующих заболеваний, в том числе хронических, наличия реакций или осложнений на предыдущее введение препарата, аллергических реакций на лекарственные препараты, продукты, выявить индивидуальные особенности организма (недоношенность, родовая травма, судороги). Уточнить, имеются ли контакты с инфекционными больными, а также сроки предшествующих прививок, для женщин — наличие беременности.

Лица с хроническими заболеваниями, аллергическими состояниями и др. при необходимости подвергаются медицинскому обследованию с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования.

Непосредственно перед проведением профилактической прививки должна быть проведена термометрия.

Результаты осмотра врача, термометрии, проведенных лабораторных и инструментальных исследований, особенности прививочного анамнеза, а также разрешение на введение конкретной вакцины с указанием вида прививки или отвод от иммунизации по медицинским показаниям должны быть зафиксированы в соответствующих учетных медицинских документах.

Перед проведением прививки медсестра прививочного кабинета проверяет наличие заключения врача о допуске к прививке; сверяет наименование препарата на ампуле с назначением врача, контролирует маркировку, срок годности МИБП, целостность ампулы; визуально оценивает качество препарата, сопоставляя с характеристиками, описанными в инструкции по применению препарата (путем встряхивания сорбированных вакцин и после растворения лиофилизированных вакцин).

Вакцины нельзя применять в следующих случаях:

- изменение физических свойств вакцины;
- нарушение целостности ампулы;
- неясная или отсутствующая маркировка на ампуле (флаконе);
- истекший срок годности препарата;
- нарушение режима хранения, например, сорбированные вакцины (АКДС, АДС, АДС-М, против ВГВ), подвергшиеся замораживанию, живые вак-

ЦИНЫ против кори, эпидемического паротита и краснухи, подвергшиеся действию температуры выше 8 °С, БЦЖ — выше 4 °С.

Медсестра проводит иммунизацию с обеспечением правил асептики и антисептики шприцами и иглами одноразового применения, используя соответствующую дозу, соблюдая метод и место введения, предусмотренные наставлением к МИБП.

После проведения прививки медсестра убирает в холодильник ампулу или флакон — при многодозовой расфасовке препарата; обеззараживает использованные шприцы, ватные тампоны, ампулы или флаконы; информирует пациентов или родителей (опекунов) о сделанной прививке, предупреждает о возможности поствакцинальных реакций и необходимости пребывания около прививочного кабинета в течение 30 мин, оказывает первичную медицинскую помощь в случае развития немедленных реакций на прививку и вызывает врача.

6. Учет и регистрация прививок. После проведения прививки медицинская сестра прививочного кабинета делает запись о ней в индивидуальные учетные формы:

- ф. 112/у — история развития ребенка;
- ф. 026/у-2000 — «Медицинская карта ребенка для образовательных учреждений дошкольного, начального общего, основного общего, среднего (полного) общего образования, учреждений начального и среднего профессионального образования, детских домов и школ-интернатов»;
- ф. 025/у — медицинская карта амбулаторного больного;
- ф. 063/у — карта профилактических прививок;
- ф. 097/у — история развития новорожденного;
- ф. 156/у-93 — сертификат профилактических прививок.

Указывается дата иммунизации, название препарата, доза, серия, метод введения; при наличии локальной компьютерной сети вводят в компьютер сведения о проведенных за день прививках.

При использовании АСУИ с помощью программ, связанных единой информационной средой, из базы данных получают учетную и отчетную документацию (ф. 5 и ф. 6), а также дополнительную информацию: по всем видам прививок, по возрастам, контингентам детского и взрослого населения, анализ охвата прививками и причин непривитости и другие нестандартные отчетно-аналитические табличные документы на основе формализованных запросов руководителя учреждения, верхних звеньев управления.

Длительность медицинского наблюдения определяется сроками наиболее вероятного развития поствакцинальных реакций и осложнений, указанных в инструкции по применению препарата.

При проведении профилактических прививок детям первого года жизни должно быть обеспечено активное медицинское наблюдение (патронаж) в следующие сроки:

- на следующий день после иммунизации против гепатита В, дифтерии, коклюша, столбняка, гемофильной инфекции;
- на 2-й и 7-й дни после иммунизации против полиомиелита;
- через 1, 3, 6, 9 и 12 мес. после иммунизации против туберкулеза.

Результаты патронажа регистрируют в соответствующих учетных медицинских документах.

В случае возникновения общей и/или местной реакции на прививку полная информация о реакции вносится во все медицинские документы (карту профилактических прививок, историю развития ребенка, медицинскую карту ребенка, сертификат профилактических прививок и др.) и в журнал регистрации сделанных прививок. Оценивается частота возникновения реакций на введении препарата одной серии и сопоставляется с реактогенностью, указанной в инструкции по применению.

Медицинская сестра прививочного кабинета также ведет учет числа выполненных ею прививок (ежедневный, ежемесячный, ежегодный отчет).

7. Мониторинг поствакцинальных осложнений. В случае возникновения в поствакцинальном периоде инфекционных, паразитарных заболеваний и необычных реакций, подлежащих учету и регистрации в соответствии с нормативными документами, осуществляются действия, предусмотренные мониторингом поствакцинальных осложнений. При оценке организации прививочной работы на территории анализируют частоту первичной регистрации случаев **подозрения** на поствакцинальные осложнения, в том числе тяжелых заболеваний и летальных исходов в поствакцинальном периоде в целом по территории и по каждому ЛПУ. Оценивают знания, настороженность медицинских работников к выявлению таких состояний. Изучают структуру, причины заболеваний, частоту истинных поствакцинальных осложнений и разрабатывают мероприятия по их профилактике.

8. Отчеты о профилактических прививках

Учетно-отчетная документация для всех ЛПУ:

- журнал учета профилактических прививок (ф. 064/у);
- журнал поступления и расходования МИБП;
- копии отчетов о расходовании МИБП;
- журнал контроля температурного режима работы холодильников для хранения вакцин;
- журнал учета выданных сертификатов профилактических прививок;
- журнал регистрации и учета сильных (необычных) реакций на прививки и поствакцинальные осложнения;
- экстренное извещение об инфекционном или паразитарном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, поствакцинальном осложнении.

Отчетные формы:

- копии ежемесячных отчетов о выполнении плана профилактических прививок;
- форма федерального государственного статистического наблюдения № 5 «Сведения о профилактических прививках» — квартальная, годовая;
- форма федерального государственного статистического наблюдения № 6 «Сведения о контингентах детей, подростков, взрослых, привитых против инфекционных болезней» — годовая.

В конце каждого месяца в прививочную картотеку по графику медицинские сестры участков учреждений представляют пофамильный **Отчет о выполнении месячного плана профилактических прививок**, сведения из которого вносятся в «Карты профилактических прививок» (Ф. 063/у).

Ежемесячно подводятся итоги выполнения и причины невыполнения месячного плана прививок (медицинские отводы, миграция, отказы от прививок) по каждому участку, учреждению для принятия соответствующих организационных мер. Каждое ЛПУ также оформляет формы федерального государственного статистического наблюдения № 5 и № 6.

Сведения о сделанных прививках в прививочном кабинете ЛПУ поступают в течение месяца по мере их выполнения в прививочную картотеку или в локальную сеть «Автоматизированная система управления иммунизацией» (АСУИ).

АСУИ базируется на программном комплексе «Управление иммунизацией», который представляет единую систему функциональных подсистем поликлиник, органов, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органов управления здравоохранением, консультативных центров по иммунопрофилактике.

АСУИ использует следующие программные средства.

1. Комплекс программ управления иммунизацией в лечебно-профилактическом учреждении, осуществляющем прививки детскому, подростковому и взрослому населению.
2. Комплекс программ сбора и обработки информации по иммунизации в органах, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор, в органах управления здравоохранением.
3. Система обмена информацией (телефонная сеть, электронная почта, носители информации).

Программы управления иммунизацией в лечебно-профилактическом учреждении обеспечивают:

- учет и планирование прививок и биопроб;
- учет групп риска по инфекциям как по отдельным регионам, территориям, организациям, так и индивидуально для каждого пациента;
- учет приоритетности каждого типа и вида вакцинации и возможность его изменения в зависимости от эпидемиологической ситуации;
- учет наличия и результата пробы, характерной для данной прививки;
- возможность применения индивидуального графика прививок.

11.5. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА И ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И ИММУНОПРОФИЛАКТИКИ

Иммунопрофилактика является, с одной стороны, самым эффективным профилактическим мероприятием, с другой — требует существенных организационных, информационных, материальных и кадровых ресурсов, и потому необхо-

дима постоянная и тщательная оценка качества ее проведения и эффективности результатов.

Существующая система оценки качества и эффективности профилактических и противоэпидемических средств и мероприятий охватывает и иммунопрофилактику, более того, именно на ее модели во многом разрабатывались и совершенствовались организационно-методические принципы оценки качества и эффективности. Принято отдельно оценивать средства профилактики и профилактические (противоэпидемические) мероприятия.

Оценка осуществляется при эпидемиологическом надзоре, в ходе ретроспективного и оперативного анализа, а также при контроле за проведением мероприятий.

11.5.1. Оценка качества и эффективности средств иммунопрофилактики

Система обеспечения качества МИБП. Качество средства иммунопрофилактики, так же как и других профилактических средств, определяется как соответствие используемого средства определенным стандартам, изложенным в нормативных документах.

Таким нормативным документом, в котором описаны требования к вакцине (или к другому МИБП), ее свойства и методы контроля, является Фармакопейная статья, представляющая собой Национальный стандарт. При освоении производства новой вакцины составляется Фармакопейная статья предприятия, в которую закладываются показатели качества не ниже Фармакопейной статьи — Государственного стандарта.

Общие международные требования к различным типам препаратов регулярно публикуются ВОЗ и служат основой для формирования национальных требований к препаратам.

При разработке, производстве и контроле МИБП применяются стандартные образцы препарата. Существуют международные стандарты, в том числе ВОЗ, национальные стандартные образцы, разработанные с учетом международных, и стандартные образцы предприятия, созданные на основе национальных.

Система обеспечения качества МИБП включает:

- обеспечение производства качественных МИБП;
- «холодовую цепь» для сохранения исходного качества препарата при транспортировке и хранении МИБП;
- мониторинг поствакцинальных осложнений, представляющий систему постоянного слежения за безопасностью медицинских иммунобиологических препаратов в условиях их практического применения.

Каждый компонент системы обеспечения качества регламентируется нормативными документами и охвачен государственным надзором.

Система надзора за качеством вакцин включает:

- государственный контроль, осуществляемый Министерством здравоохранения РФ и Государственным НИИ стандартизации и контроля

медицинских биологических препаратов им. Л.А. Тарасевича (ГИСК им. Л.А. Тарасевича) как Национальным органом контроля МИБП;

- контроль на уровне предприятий-изготовителей вакцин.

Национальный орган контроля МИБП РФ осуществляет экспертизу нормативно-технической документации на препараты, проводит испытания новых препаратов для регистрации, сертификацию производственных серий вакцин, разрабатывает национальные стандарты и требования к производству и контролю МИБП, осуществляет научные исследования. Национальный орган контроля МИБП имеет право запрещать применение вакцины при несоответствии ее качества установленным требованиям, переводить контроль вакцины с выборочного на сплошной, приостанавливать действие ранее выданного сертификата производства вакцины и др.

Основной принцип современной системы обеспечения качества МИБП — это принцип гарантии качества, заключающийся в том, что контроль конечной продукции является лишь одним из разделов системы обеспечения качества МИБП, основное значение имеет создание таких условий на производстве, которые гарантируют выпуск качественной продукции.

Производство МИБП должно быть основано на соблюдении правил ГМР (good manufacturing practices, т.е. практика качественного производства, надлежащая производственная практика) и четкой системе государственного контроля производства препаратов. ГМР предъявляет высокие требования к персоналу, производственным и складским помещениям, оборудованию, документации, сырью, материалам, процессу производства, контролю качества продукции, упаковке и маркировке препаратов, их транспортировке и хранению и др.

Основным технологическим документом, по которому изготавливаются коммерческие серии вакцин, является регламент производства. Регламент согласовывается с Национальным органом контроля МИБП и определяет порядок выполнения всех операций и контроль качества препарата на всех стадиях его изготовления.

Еще одним важным нормативным документом является инструкция по применению препарата, включающая полное название препарата, сведения о составе, способе его получения и обработки, биологическом и физическом состоянии, иммунологические (или биологические) свойства с описанием вида вызываемого иммунитета, его силу и длительность, назначение препарата с указанием профилактического или лечебного действия вакцины и прививаемых контингентов, способ применения и дозировка, реакции на введение, противопоказания, форма выпуска, срок годности, условия хранения и транспортирования.

Государственный контроль качества вакцин осуществляется:

- *на этапе регистрации новых вакцин* — доклинические испытания вакцины, клинические испытания, инспектирование предприятия, выдача сертификата производства, лицензии на производство и реализацию вакцины, внесение вакцины в Государственный реестр лекарственных средств и другие действия;

- *в пострегистрационный период* — регулярное инспектирование предприятия, сертификация производственных серий вакцины, контроль за побочным действием вакцины, пострегистрационные наблюдения за эффективностью вакцины.

На каждом из этапов оценивают определенные показатели качества вакцины, полный перечень которых включает множество различных характеристик: идентичность, специфическая активность, специфическая безопасность, токсичность (острая и хроническая), иммунологическая безопасность, аллергическая активность, местные реакции, гематологические и гистологические изменения, стерильность, пирогенность, содержание белка, остаточная влажность, стабильность, характеристики вакцинного штамма и др. В целом показатели качества вакцины соответствуют современным требованиям к вакцинам. Эффективность вакцины характеризуется иммунологической эффективностью, определяемой по изменению иммунологических показателей в группе привитых по сравнению с контрольной группой, и профилактической эффективностью, оцениваемой по снижению заболеваемости инфекцией в группе привитых по сравнению с контрольной группой.

Иммунологическая эффективность вакцины (специфическая активность, иммуногенность, клиническая эффективность) — способность вызывать выраженный и стойкий иммунный ответ с формированием иммунологической памяти. Оценка иммунологической эффективности позволяет ответить на вопрос: «Работает ли вакцина?»

Профилактическая эффективность вакцины (эпидемиологическая, полевая, защитная эффективность) — способность защищать от заболевания привитого и снижать заболеваемость инфекцией. Оценка профилактической эффективности отвечает на вопрос: «Помогает ли вакцина?», а если быть совсем точным: «Помогает ли вакцинация данной вакциной и насколько?», т.е. понятие «профилактическая эффективность вакцины» соответствует понятию «потенциальная эпидемиологическая эффективность вакцинопрофилактики данной вакциной». Существует различие между понятием «иммунизирован против инфекции» и «защищен против инфекции». Если при инфекции определен защитный уровень антител, то иммунологическая эффективность будет отражать профилактическую. В противном случае профилактическая эффективность будет оцениваться по снижению заболеваемости.

Оценка иммунологической эффективности вакцин. Иммунологическая эффективность препарата — ключевой фактор обеспечения успеха всей прививочной кампании. Несомненно, имеет значение и выбранная тактика иммунизации, и схема прививок, и качество проведения иммунопрофилактики, однако без вакцины с высокой иммуногенностью все эти мероприятия не достигнут конечного результата — обеспечения защиты привитого от инфекции и снижения заболеваемости населения.

Иммунологическая эффективность оценивается по следующим показателям: коэффициент иммунологической эффективности, процент сероконверсии, длительность поствакцинального иммунного ответа, уровень сероконверсии.

долю лиц, среди привитых, у которых формируется иммун-
~~ответ~~ только вследствие вакцинации, выражается в процентах.

Иммунологический сдвиг означает не просто появление специфических антител, а титр антител на уровне не ниже протективного при данной инфекции. Если исходно у лиц был некоторый титр антител, то оценивают его нарастание по сравнению с исходным титром.

Иммунологический сдвиг оценивается путем исследования парных сывороток непосредственно перед вакцинацией и через определенный период времени (обычно через 21 день) у лиц, подвергшихся иммунизации, и лиц из контрольной группы.

2. Процент (доля) сероконверсии (С) (показатель сероконверсии):

$$C = (a \times 100) / A,$$

где a — число привитых с иммунологическим сдвигом; A — число привитых (опытная группа), у которых исследовались парные сыворотки.

Процент сероконверсии означает долю лиц с иммунологическим сдвигом среди привитых. Этот показатель указывается в наставлениях к вакцине. Считается, что вакцина иммунологически эффективна, если процент сероконверсии $\geq 90\%$.

3. Длительность иммунного ответа. Этот показатель определяется путем оценки в динамике титра специфических антител при многолетних наблюдениях за привитыми. Динамика снижения титра антител определяет сроки проведения ревакцинации. Однако следует помнить, что длительность сохранения иммунитета варьирует в зависимости от применяемого препарата, индивидуальных особенностей организма и других факторов.

4. Выраженность иммунного ответа. При оценке иммуногенности вакцины дополнительно определяют выраженность иммунного ответа. С этой целью вводят градацию уровня иммунного ответа (в титрах антител или МЕ) и рассчитывают долю лиц среди привитых, соответствующих градации.

Используется также такой показатель, как среднегеометрическое титра антител (СГТ). СГТ рассчитывается как $\log_2$ от титра антител. Титр антител переводится в СГТ, и далее либо приводится средний арифметический показатель СГТ среди привитых, либо аналогичным образом дается градация показателя и распределение привитых соответственно данной градации в процентах.

Иммунологическая эффективность наряду с другими характеристиками оценивается в несколько этапов, каждый из которых требует проведения разных типов исследований. На каждом этапе проводится оценка указанных ранее показателей иммуногенности вакцины наряду с другими характеристиками.

Этапы оценки иммунологической эффективности вакцин

1. До регистрации препарата.

1.1. Стадия доклинических испытаний на животных.

1.2. Стадия клинических испытаний — контролируемый эпидемиологический эксперимент в клинических условиях.

1.3. Стадия полевых испытаний — контролируемый эпидемиологический эксперимент в полевых условиях.

2. После регистрации препарата: пострегистрационные (постмаркетинговые) исследования — неконтролируемый эпидемиологический эксперимент.

До регистрации препарата на стадии доклинических испытаний осуществляются лабораторные исследования, опыты на лабораторных животных, что имеет свои этические аспекты, регламентированные Токийской декларацией (1975 г.), отечественными нормативными документами, запрещающими варварские методы экспериментирования на животных. Разрабатываются методы, которые позволяют сократить численность животных для испытаний и контроля МИБП (методы *in vitro*, централизация исследований и др.).

Клинические испытания на людях являются обязательными для МИБП, предназначенных для людей, после всех необходимых доклинических исследований, исключающих опасность для людей. МИБП сначала испытываются на взрослых, а затем и на детях, если предназначены для назначения детям. Клинические испытания осуществляются в рамках существующей в России системы государственных испытаний МИБП, по программам, утвержденным Комитетом по иммунобиологическим препаратам при Минздрава РФ, контролируется Национальным органом контроля МИБП, включая Комитет по медицинской этике, проводятся на независимых от разработчика базах. Все серии препаратов, вводимых людям на стадии клинических испытаний, проходят тщательную проверку в ГИСК им. Л.А. Тарасевича.

При проведении биомедицинских исследований необходимо соблюдать этические и правовые нормы и руководствоваться следующими принципами: уважение к личности испытуемого, польза для него, группы людей или человеческого общества в целом, справедливость, отсутствие дискриминации. Обязательным является соблюдение **принципа добровольного информированного согласия** лиц, участвующих в испытании МИБП (или родителей детей). Согласие оформляется в письменном виде на языке испытуемого, подписывается им и ответственным за испытание. Участник эксперимента должен быть полностью информирован о целях исследования, о препарате, результатах предварительных исследований, процедуре вакцинации, выгоде и пользе вакцинации, степени риска, возможности осложнений, неудобствах, мерах предосторожности и другие

данные. Поскольку всегда имеется определенный риск возникновения осложнений, осуществляется страхование участников эксперимента и компенсация за возможный ущерб оговаривается в информированном согласии. Сохраняется конфиденциальность полученных при исследовании данных. Важным является право на отказ от участия в испытании на любом его этапе.

Оценка иммунологической эффективности на стадии клинических испытаний проводится в соответствии с общими принципами организации и проведения контролируемого эпидемиологического эксперимента — двойного слепого рандомизированного контролируемого клинического испытания со специфическими дополнительными положениями при испытании вакцин.

- Клинические испытания осуществляют на ограниченных контингентах людей (не более 100 человек в группе) и затем на расширенных контингентах. Отбор лиц для участия в эксперименте проходит по определенным критериям. Исследования вакцин проводят на здоровых людях, если только не испытываются иммунотерапевтические МИБП.
- Перед вакцинацией у лиц из опытной и контрольной групп специфические антитела должны отсутствовать. Если невозможно подобрать лиц без антител вследствие широкой распространенности инфекции, циркуляции возбудителя и наличия латентной иммунизации (например, при гриппе, гепатите А, ветряной оспе и др.), то тогда оценивается повышение титра по сравнению с исходным уровнем антител.
- Равнозначность опытной и контрольной групп по всем признакам, кроме подверженности вакцинации, что достигается путем отбора участников и применения метода рандомизации (случайно-выборочного метода) при разделении участников эксперимента по группам;
- Опытная группа получает испытываемую вакцину, а контрольная — плацебо (используется «наполнитель» вакцины без антигена, или вместо плацебо вводят препарат сравнения — вакцину для профилактики другого заболевания с учетом эпидемиологической целесообразности его вакцинопрофилактики на данной территории). Схема иммунизации, дозировка, место введения испытываемой вакцины и препарата сравнения должны быть идентичны.
- Эксперимент является двойным слепым: участники не знают о принадлежности к опытной или контрольной группе, как и медицинский персонал, осуществляющий вакцинацию, лабораторно-клиническое исследование. Кодирование препаратов и шифровка других материалов (например, сывороток крови) осуществляется специальной комиссией.
- Участники эксперимента находятся в условиях лечебно-профилактического учреждения (в клинических условиях).
- Для исследования всех сывороток отводится короткий промежуток времени.
- Требуется стандартность диагностических препаратов. Иммунологические тесты должны быть высокочувствительными.

- Необходим выбор адекватного теста для оценки иммуногенности, что определяется характером иммунного ответа: столбняк, дифтерия, корь, паротит, краснуха, полиомиелит, гепатиты В и А, грипп — определение уровня циркулирующих специфических антител путем постановки РНГА или ИФА; туберкулез, туляремия, бруцеллез — оценка клеточных реакций в кожно-аллергических пробах.
- Исследуются парные сыворотки — непосредственно перед вакцинацией и через определенный период времени (обычно через 21 день) у лиц опытной и контрольной группы. При введении нескольких доз вакцины берется 3-4 образца сыворотки.
- Титры антител сопоставляют с защитным уровнем антител для каждого инфекционного заболевания.
- Исключается действие факторов, которые могут повлиять на результаты (прием антибиотиков, кортикостероидов и других препаратов).

На этапе после регистрации препарата оценивается иммунологическая эффективность вакцины, уже зарегистрированной и применяемой для вакцинации населения. Исследования проводятся среди следующих групп населения:

- выборочно среди различных возрастных групп;
- прицельно в индикаторных группах, получающих прививки в соответствии с возрастом;
- в группах риска: дети из детских интернатов, домов ребенка и др.

Определяются иммунологические показатели у привитых лиц данных групп. Осуществляется также сравнение показателей привитых и непривитых лиц в данных группах. Исследования проводятся на постоянной основе в рамках иммунологического (серологического) мониторинга при эпидемиологическом надзоре за инфекциями, при которых осуществляется иммунопрофилактика. Могут быть проведены и специально организованные пострегистрационные исследования иммунологической эффективности вакцины.

11.5.2. Оценка качества и эффективности иммунопрофилактики

Оценка качества иммунопрофилактики. Качество профилактических (противоэпидемических) мероприятий, включая и иммунопрофилактику, оценивается по следующим основным критериям: полнота охвата подлежащих **объектов/лиц** данным мероприятием, своевременность его проведения и соответствие определенным требованиям, включая и лабораторные критерии. Критерии качества мероприятий изложены в различных нормативных документах.

Качество проведения мероприятий оказывает большое влияние на эпидемический процесс, так как является одним из факторов, определяющих фактическую эффективность мероприятия по снижению заболеваемости. Некачественные мероприятия характеризуются низкой фактической эпидемиологической эффективностью. Некачественно проведенные мероприятия рассматриваются как активный фактор риска возникновения и распространения инфекционных заболеваний, поэтому при эпидемиологическом надзоре за инфекцией осущест-

вляется сбор информации и динамическая оценка профилактических мероприятий. Контроль качества проведения мероприятий — это важная составляющая системы контроля, которая, в свою очередь, является компонентом системы управления эпидемическим процессом инфекционного заболевания.

Все указанные общие положения в полной мере относятся и к иммунопрофилактике. Особое значение качество вакцинопрофилактики имеет при вакциноуправляемых инфекциях, поскольку является основным фактором, влияющим на эпидемический процесс. Рост заболеваемости вакциноуправляемой инфекцией — это косвенный показатель недостаточной эффективности вакцинопрофилактики, что может быть следствием ряда причин, прежде всего — некачественного проведения вакцинации населения.

Информационной основой для оценки качества иммунопрофилактики населения являются:

- формы государственной статистической отчетности:
 - № 5 «Сведения о профилактических прививках» (полугодовая и годовая);
 - № 6 «Сведения о контингентах детей, подростков и взрослых, привитых против инфекционных заболеваний по состоянию на 31 декабря отчетного года» (годовая);
- отчеты ЛПУ о выполнении плана профилактических прививок (ежемесячно);
- результаты серологического исследования «индикаторных» групп.

Качество проведения иммунопрофилактики включает следующие разделы.

1. Анализ выполнения плана профилактических прививок.
2. Оценка проведения иммунопрофилактики по документам («документированная» привитость).
3. Оценка фактической привитости по результатам иммунологического (серологического) мониторинга.

Анализ выполнения плана профилактических прививок. Процент выполнения плана профилактических прививок рассчитывается отдельно по каждому ЛПУ и в целом по району, городу и т.д. План должен быть выполнен не менее чем на 100%. Невыполнение плана может быть обусловлено недостаточным охватом прививками подлежащих лиц вследствие отказов от прививок, временными или постоянными медицинскими противопоказаниями, перебоями с обеспечением МИБП, нехваткой кадров, отсутствием вызова на прививку, а также миграционными процессами, вследствие чего снижается численность подлежащего прививкам населения по сравнению с запланированным. Перевыполнение плана также может быть связано с миграцией (прибытие на территорию новых лиц, не включенных ранее в план), а также с неправильным планированием и другими причинами. Причины невыполнения плана анализируются в оперативном режиме для принятия управленческих решений по улучшению качества иммунопрофилактики.

Анализируется удельный вес непривитых в каждом декретированном возрасте, а также структура причин непривитости по каждому виду прививки. Оце-

нивается работа с лицами, отказывающимися от прививок, с временно выбывающими детьми, беженцами, переселенцами, выясняются причины **отсутствия** кадров, несвоевременного получения М И Б П, несвоевременного вызова на прививки. Анализируется обоснованность медицинских отводов в **соответствии** с современными противопоказаниями и правильность оформления **отводов** качество диспансерного наблюдения за больными детьми и другие **показатели**. На основании анализа причин неполного охвата прививками **разрабатываются** план мероприятий по их устранению.

Оценка проведения иммунопрофилактики по документам («документированная привитость»). Иммунопрофилактика по документам против инфекции, предусмотренной календарем прививок (туберкулез, гепатит А, дифтерия, столбняк, коклюш, полиомиелит, корь, эпидемический паротит, краснуха, гепатит В, грипп), оценивается в различных возрастных группах по **следующим** показателям: охват прививками, привитость и своевременность вакцинации.

Охват прививками (Ох). Охват прививками отражает долю **вакцинированных** против инфекции (т.е. получивших хотя бы одну дозу вакцины) среди **тех** лиц, кто подлежал вакцинации согласно плану профилактических прививок, Охват прививками рассчитывается среди лиц определенной возрастной группы, проживающих на некоторой территории в изучаемый период времени.

Расчет ведется по формуле:

$$Ох = \frac{A}{B} \times 100\%,$$

где **A** — число детей определенного возраста (исполнилось в **анализируемый** период), получивших прививку. При расчете охвата прививками учитываются и детей, находящихся в стадии вакцинации (например, при расчете охвата **детей** первого года жизни вакцинацией против дифтерии учитывают всех **детей**, получивших хотя бы одну прививку); **B** — общее число детей данного **возраста**, состоящих на учете в ЛПУ.

Например, оценка полноты охвата вакцинацией против дифтерии детей **I** в возрасте до 1 года в 2000 г. в поликлинике № 1.

A — число детей в возрасте до 1 года в 2000 г. (т.е. возраст до 1 года — это значит от 0 до 11 месяцев 29 дней), которые получили **1, 2 или 3** прививки против дифтерии — **162** человека.

B — общее число детей в возрасте до 1 года (**0–11** мес. 29 дней), состоящих на учете в ЛПУ на момент анализа (на 31 декабря 2000 г.), — 332 человека.

$$Ох = \frac{A}{B} \times 100\% = \frac{162}{332} \times 100\% = 48,8\%.$$

Нормативные показатели для оценки полноты охвата прививками постоянно повышаются, но, как правило, охват прививками не должен быть ниже 95% для детей до 3 лет и 97-98% в более старших возрастных группах. Низкий показатель охвата прививками детей до 1 года связан с тем, что при расчетах учитываются также дети, родившиеся во второй половине года и не достигшие возраста начала прививок (3 мес.).

Охват прививками косвенно отражает состояние иммунологической структуры населения при вакциноуправляемых инфекциях.

Опыт борьбы с различными инфекционными болезнями показал, что охват прививками на уровне 80-90% недостаточен для эффективного управления инфекцией и может привести к вспышкам и эпидемиям, а для ликвидации инфекции (на примере натуральной оспы) потребовался охват прививками на уровне 99%.

Привитость (Пр). Привитость означает долю лиц, полностью привитых против инфекции (т.е. получивших законченный курс вакцинации), среди тех, кто должен быть полностью привит.

Формула расчета:

$$Пр = \frac{A}{B} \times 100\%,$$

где A — число детей определенного возраста (исполнилось в анализируемый период), получивших законченную вакцинацию. При расчете привитости (в отличие от охвата прививками) учитывают только тех детей, которые получили законченную вакцинацию против инфекции (например, 3 прививки АКДС, 3 прививки против полиомиелита, гепатита В и др.); B — общее число детей данного возраста, состоящих на учете в ЛПУ.

Понятно, что если вакцинация против инфекции предполагает введение только 1 дозы прививки (туберкулез, корь, паротит, краснуха), то показатель привитости равен охвату прививками. Если полный курс вакцинации включает введение нескольких доз (гепатит В, дифтерия, столбняк, полиомиелит), показатель привитости будет ниже показателя охвата прививками.

Своевременность прививок (Сп). Данный показатель представляет долю лиц, получивших определенное число доз вакцины до достижения декретированного возраста, среди всех лиц декретированного возраста и отражает своевременность проведения вакцинации в соответствии со сроками, установленными календарем прививок.

Расчет ведется по формуле:

$$Сп = \frac{A}{B} \times 100\%,$$

где A — число детей, получивших соответствующую прививку по достижении ими декретированного возраста; B — число детей декретированного возраста, состоящих на учете в ЛПУ.

Декретированным возрастом считается:

- новорожденные (30 дней) — вакцинация против туберкулеза;
- 12 мес. — вакцинация против дифтерии, коклюша, полиомиелита, вирусного гепатита В;
- 24 мес. — первая ревакцинация против дифтерии, полиомиелита, ревакцинация против коклюша, вакцинация против кори, эпидемического паротита, краснухи;
- 36 мес. — вторая ревакцинация против полиомиелита.

Например, оценка своевременности вакцинации против полиомиелита в поликлинике № 1 в 2010 г.:

A — число детей в 2010 г., полностью вакцинированных против полиомиелита (3 прививки) по достижении ими 12 мес. — 290 человек.

B — число детей, состоящих на учете в поликлинике № 1, которым в 2010 г. исполнилось 12 мес. — 296 человек.

$$Cn = \frac{290}{296} \times 100 = 98,0\%.$$

Основываясь на указанных показателях для всех инфекций, входящих в Национальный календарь прививок, разработаны показатели для оценки работы ЛПУ. Например, при оценке иммунопрофилактики туберкулеза определяют:

- долю вакцинированных до 30 дней жизни, %;
- удельный вес детей, выписанных из родильного дома без БЦЖ, %;
- удельный вес детей привитых БЦЖ к 2 месяцам жизни из числа не привитых в родильном доме, %;
- охват от числа отрицательных проб Манту в 7 лет, %;
- охват от числа отрицательных проб Манту в 14 лет, %.

Оценка фактической привитости по результатам иммунологического (серологического) мониторинга. Оценка качества иммунопрофилактики только по документации не всегда объективна. Существуют лица, которые в силу индивидуальных особенностей организма не способны к выработке полноценного иммунного ответа на качественно проведенную вакцинацию, их удельный вес среди населения может достигать 5%. Отсутствие полноценного иммунного ответа при проведенной вакцинации также следствие введения некачественного препарата, выбора неправильной тактики вакцинации и др. К сожалению, имеет место и оформление документов без проведения вакцинации. Поэтому оценка «документированной» привитости населения является обязательным, но не единственным методом контроля качества иммунопрофилактики.

Истинное состояние иммунитета населения при иммунопрофилактике определяется по результатам планового иммунологического (серологического) мониторинга.

Иммунологический (серологический) мониторинг — это слежение за состоянием популяционного, коллективного и индивидуального специфического иммунитета и неспецифической резистентности.

Иммунологический мониторинг — это компонент подсистемы информационного обеспечения системы эпидемиологического надзора за инфекциями.

Иммунологический мониторинг проводится в следующих целях:

- слежение за интенсивностью и характером скрыто протекающего эпидемического процесса;
- выявление групп, территорий и времени риска;
- расшифровка причин возникновения единичных и групповых случаев заболеваний в домашних очагах и в организованных коллективах, ЛПУ;
- выявление признаков активизации эпидемического процесса;

- оценка истинной иммунной прослойки населения, объективная оценка качества проводимой иммунопрофилактики.

При осуществлении мониторинга применяют различные серологические методы исследований (РНГА, реакция торможения гемагглютинации — РТГА, ИФА, реакция иммунофлюоресценции — РИФ, реакция агглютинации — РА и др.) и другие иммунологические методы, позволяющие оценивать состояние иммунитета и неспецифической резистентности.

Иммунологический мониторинг осуществляется в плановом порядке и по эпидемиологическим показаниям.

Плановым иммунологическим мониторингом охвачены:

- различные возрастные группы населения;
- контингенты эпидемиологического риска;
- индикаторные группы для оценки иммунопрофилактики.

По эпидемиологическим показаниям обследуются:

- больные инфекционным заболеванием;
- при подозрении на инфекционное заболевание;
- контактные с источником инфекции или фактором передачи;
- лица без документов о вакцинации в целях верификации прививочного анамнеза;
- по клиническим показаниям (дети групп риска поствакцинальных осложнений при проведении вакцинации).

Серологические исследования по определению напряженности иммунитета при оценке качества иммунопрофилактики являются многоцелевыми и предусматривают одновременное определение в сыворотке крови антител к дифтерии, столбняку, коклюшу, кори, эпидемическому паротиту и другим заболеваниям в определенных индикаторных группах.

1. Дети **3–4** лет (посещающие ДОУ), получившие полный комплекс профилактических прививок против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита, гепатита В, кори, эпидемического паротита, краснухи (за 6–12 мес. до обследования).
2. Дети **9–10** лет (школьники младших классов), получившие ревакцинацию против кори, эпидемического паротита, краснухи, 3 ревакцинации против полиомиелита и 2 ревакцинации против дифтерии и столбняка за 6–12 мес. до обследования.
3. Лица 15–17 лет (учащиеся школ, средних специальных учебных заведений), получившие прививку против дифтерии, столбняка за **6–12** мес. до обследования.
4. Лица в возрасте 23–25 лет (доноры, студенты вузов) и другие возрастные группы взрослых, привитые против дифтерии и столбняка.

В каждом районе численность индикаторной группы должна быть **80–100** человек ежегодно (по 25–30 человек по ЛПУ, ДОУ). Результаты серологического исследования каждого человека вносятся в документы о прививке: ф. 63 (карта профилактических прививок), ф. 112 (карта индивидуального развития ребенка), прививочный сертификат и др. Все серонегативные лица подлежат

вакцинации — им вводится дополнительная доза вакцины с последующим контролем иммунологического сдвига.

При формировании групп следует придерживаться следующих принципов: единство места получения прививки и прививочного анамнеза, идентичность эпидемиологической ситуации.

Оценка фактической привитости проводится на основании сопоставления привитости детей по документации и результатов серологических исследований.

Индивидуальный иммунитет оценивается по следующим критериям.

Человек считается защищенным от:

- дифтерии, если в сыворотке крови титр антител 1:20 и более (РПГА) или содержание антител 0,03 МЕ/мл и более (ИФА);
- коклюша, если в сыворотке крови содержание антител 0,03 МЕ/мл и более (ИФА);
- столбняка, если в сыворотке крови титр антител **1:20** и более;
- кори и эпидемического паротита, если в сыворотке крови титр антител **1:10** и выше;
- краснухи, если в сыворотке крови содержание антител 25 МЕ/мл и более (ИФА);
- гепатита В, если в сыворотке крови содержание антител 0,01 МЕ/мл и более (ИФА);
- полиомиелита, если титры **ПОЛИОМИЕЛИТНЫХ** антител к I и II типу вируса 1:8 и выше, к III — 1:16 и выше;
- гриппа, если в сыворотке крови титр антител **1:10** и более.

На основании указанных значений титров антител защищенность (*З*) от этих инфекций определяется по каждой индикаторной группе по формуле:

$$З = \frac{A}{B} \times 100\%,$$

где *A* — число лиц, в сыворотке которых антитела обнаруживаются в защитных титрах и выше; *B* — число обследованных лиц, идеально привитых против инфекции по документам.

Кроме этого рассчитывают удельный вес лиц, в сыворотке которых антитела не определяются, определяются в минимальных титрах (не достигающих защитного уровня) и в защитных титрах, а также оценивают уровень популяционного и коллективного иммунитета путем расчета среднегеометрического титров антител, выраженного через двоичный логарифм.

Считается, что показатель защищенности при кори и краснухе должен быть не ниже 93% (допускается до 7% лиц с уровнем антител ниже протективного), при эпидемическом паротите — 85% (до 15% лиц с уровнем антител ниже протективного). В целом показатель защищенности должен быть 95% и выше.

Оценка эффективности иммунопрофилактики. Эффективность любого профилактического мероприятия, включая иммунопрофилактику, — это достижение необходимого результата за счет реализации данного мероприятия при отсутствующем или минимальном (не превышающем установленные границы) побочном действии.

Выделяют эпидемиологическую, экономическую и социальную эффективность иммунопрофилактики.

Определение эпидемиологической эффективности вакцинации. Эпидемиологическая эффективность вакцинопрофилактики определяется по степени ее влияния на эпидемический процесс, проявляющегося в снижении заболеваемости и профилактике возникновения новых случаев инфекции среди населения или отдельных групп.

Принято разграничивать потенциальную эпидемиологическую эффективность и фактическую эффективность мероприятия.

Применительно к иммунопрофилактике **потенциальная эпидемиологическая эффективность** — это максимально достижимая возможность предупреждения и снижения заболеваемости при осуществлении вакцинопрофилактики по данной схеме этим препаратом.

Потенциальная эффективность иммунопрофилактики тождественна понятию «профилактическая эффективность вакцины».

Фактическая эпидемиологическая эффективность вакцинопрофилактики определяется как реально достигнутое снижение и предупреждение заболеваемости в результате проведения вакцинопрофилактики по данной схеме данным препаратом.

Оценка потенциальной эпидемиологической эффективности вакцинопрофилактики определенной вакциной проводится в рамках работ по регистрации новой вакцины по специальной утвержденной программе. Такой опыт проводится только в условиях специально организованного контролируемого полевого эпидемиологического эксперимента.

Сохраняются все общие положения дизайна данного вида эксперимента с внесением дополнительных требований, специфических для оценки иммунопрофилактики.

- Члены групп должны быть равнозначны по всем характеристикам, кроме подверженности вакцинации.
- Опытная группа получает испытуемую вакцину, а контрольная — плацебо («наполнитель» вакцины без антигена) или вместо плацебо вводят препарат сравнения. Требуется идентичность схемы иммунизации, дозировки и места введения испытуемой вакцины и препарата сравнения.
- Опытная и контрольная группы формируются на основе индивидуальной или групповой выборки. Если единицей выборки принимается один человек, тогда все лица должны принадлежать к одному коллективу. Такая выборка «через одного» создает в коллективе 50% иммунную прослойку, что влияет на распространение инфекции в контрольной группе и искусственно занижает эпидемиологическую эффективность вакцинации. Предпочтительнее является групповая выборка (например, группы в детских дошкольных образовательных учреждениях), особенно при широко распространенных инфекциях. И одинаковой интенсивности эпидемического процесса инфекции в разных группах.

- Репрезентативная численность групп определяется расчетным путем исходя из ожидаемой минимальной заболеваемости инфекцией и минимального индекса эффективности, принятого как существенный для данной вакцины.
- Распределение на опытную и контрольную группы осуществляется случайно-выборочным методом (рандомизация), поэтому эксперимент носит название «рандомизированный».
- Участники эксперимента находятся в обычных условиях жизни («полевых» условиях).
- Эксперимент является двойным слепым.
- Сроки наблюдения для оценки заболеваемости в опытной и контрольной группах выбираются с учетом сезонного подъема данного заболевания (в основном не меньше 10-12 мес).
- Необходим качественный и полный сбор данных о случаях заболеваний в группах. Учитываются все случаи инфекции независимо от клинических проявлений, в том числе со стертыми и инаппарантными формами, для чего должна быть организована качественная диагностика.

Потенциальная эффективность вакцинопрофилактики оценивается по двум основным показателям: индексу эффективности и коэффициенту эффективности (показателю защищенности).

Индекс эффективности (ИЭ) вакцинопрофилактики против той или иной инфекции отражает отношение заболеваемости в группе непривитых и привитых данным препаратом, т.е. показывает, во сколько раз заболеваемость среди привитых ниже, чем среди непривитых.

Рассчитывается по формуле $ИЭ = B/A$, где A — заболеваемость привитых лиц; B — заболеваемость непривитых лиц. Этот показатель аналогичен параметру относительный риск (RR).

Коэффициент эффективности (показатель защищенности) (КЭ) характеризует удельный вес лиц из числа привитых, защиту которых от инфекции обеспечила именно вакцинация данным препаратом.

Формула расчета:

$$КЭ = \frac{B - A}{B} \cdot 100\%,$$

где A — заболеваемость привитых лиц; B — заболеваемость непривитых лиц.

Коэффициент эффективности — наиболее предпочтительный показатель, поскольку показывает только эффект вакцинации, без влияния других профилактических факторов, которые могут иметь место в контрольной и опытной группах.

Оценка фактической эпидемиологической эффективности вакцинопрофилактики осуществляется после регистрации новой вакцины в период ее массового применения.

Данная оценка представляет собой не разовое исследование, а постоянно проводимый анализ при осуществлении эпидемиологического надзора за ин-

фекцией, является компонентом оперативного и ретроспективного эпидемиологических анализов.

Фактическая эпидемиологическая эффективность вакцинопрофилактики оценивается в ходе неконтролируемого эпидемиологического эксперимента следующими способами:

- сопоставляется заболеваемость до и после внедрения вакцинопрофилактики среди данного населения на определенной территории;
- сравнивается заболеваемость на территории (среди определенных групп населения), где проводилась иммунопрофилактика, и на территории (среди групп), где иммунопрофилактика не проводилась, при условии одинакового уровня заболеваемости на этих территориях (в группах) в течение нескольких предыдущих лет;
- сопоставляется не только показатель заболеваемости, но и другие количественные и качественные проявления эпидемического процесса инфекции: смертность, инвалидизация, структура заболеваемости по возрасту, полу, социальным характеристикам, тяжесть течения заболевания, показатели очаговости, вспышечная заболеваемость, характер многолетней динамики, сезонность и др.;
- неконтролируемый эпидемиологический эксперимент не предполагает наличие опытной и контрольной групп, но все анализируемые показатели (заболеваемость, смертность, тяжесть течения заболевания и др.) могут оцениваться и сравниваться среди привитых и непривитых лиц. Только эти группы не являются равнозначными, они специально не формируются, а образуются естественным путем при массовой вакцинации населения в силу временных или постоянных противопоказаний к вакцинации, миграционных процессов или недостаточного охвата прививками. Более информативные данные будут получены, если сравнивать показатели в одних возрастных или профессиональных группах, в одни и те же сроки, на одной и той же территории.

Потенциальная эпидемиологическая эффективность вакцинации зависит прежде всего от иммуногенности вакцины, а также от выбора тактики вакцинации и схемы прививок.

Фактическая эпидемиологическая эффективность, оцениваемая в условиях реального практического здравоохранения при массовой вакцинопрофилактике, как правило, ниже потенциальной эффективности, испытанной при оптимальной организации. Фактическая эффективность во многом определяется качеством применяемого препарата, качеством организации и проведения мероприятия. Чем больше различия между потенциальной и фактической эффективностью, тем больше причин усомниться в качестве средства и мероприятия и усилить контроль за вакцинопрофилактикой. Однако различия в эффективности могут быть обусловлены и другими причинами, например, изменением эпидемиологической обстановки, эволюцией эпидемического процесса инфекции, требующими корректировки схемы и тактики вакцинации.

Оценка фактической эпидемиологической эффективности, осуществляемая при эпидемиологическом надзоре за инфекцией в рамках оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа, является действенным инструментом своевременной корректировки вакцинопрофилактики.

Экономическая и социальная эффективность иммунопрофилактики. *Экономическая эффективность вакцинопрофилактики* — это выраженный в денежных единицах положительный вклад от практического проведения мероприятия.

Иммунопрофилактика — весьма затратное мероприятие, требующее значительных государственных материальных ресурсов. Особенно тяжким бременем эти затраты ложатся на плечи стран с ограниченными материальными ресурсами, что и является основной причиной недостаточного охвата вакцинацией населения и требует дополнительной помощи, которая активно оказывается ВОЗ, в частности, в Африке и Латинской Америке. Однако ущерб от заболеваний людей болезнями, которые могут быть предотвращены иммунизацией, в десятки раз выше. Это и определяет высокую экономическую эффективность вакцинопрофилактики. Примером является кампания по ликвидации натуральной оспы, на которую было затрачено 313 млн долларов США, а величина предотвращенного ущерба ежегодно составляет 1-2 млрд долларов США.

Для оценки экономической эффективности вакцинопрофилактики вычисляется критерий выгоды (прибыли): отношение затрат на вакцинацию к предотвращенным затратам, т.е. связанным с лечением заболеваний невакцинированных людей. Может также определяться стоимость снижения затрат, денежное соотношение выгоды/затраты.

Экономические затраты на вакцинопрофилактику существенно варьируют в зависимости от применяемого препарата, схемы вакцинации, подлежащих контингентов, тактики вакцинации в целом и др. Соответственно, оценка экономической эффективности иммунопрофилактики чрезвычайно важна для определения оптимальных с точки зрения соотношения выгода/затраты параметров вакцинации. Например, более экономична тривакцина против кори, эпидемического паротита и краснухи — соотношение равно 14,1 доллара на 1 затраченный на вакцинацию доллар, при применении моновакцин это соотношение составит 6,7 (моновакцина против паротита), 7,7 (вакцина против краснухи) и 11,9 доллара (вакцина против кори) на 1 доллар. Иммунопрофилактика коклюша и Хиб-инфекции приносит прибыль 2,1–3,1 и 3,8 доллара США соответственно.

Однако следует помнить, что приоритетное значение имеет эпидемиологическая эффективность.

Социальная эффективность вакцинопрофилактики — это степень снижения социальной значимости болезни в результате проведения вакцинопрофилактики.

Социальная значимость инфекционного заболевания определяется как совокупность отрицательных сдвигов в состоянии здоровья населения, обще-

ственной жизни и народного хозяйства вследствие распространения этого заболевания.

Социальная эффективность вакцинопрофилактики оценивается по влиянию на смертность населения и рождаемость, инвалидизацию населения, улучшение здоровья, продление жизни и другие показатели. Примером социальной эффективности иммунопрофилактики является увеличение в среднем на 25 лет продолжительности жизни людей в развитых странах в XX в.

Определение истинной иммунологической структуры населения. Иммунологическая структура населения — это состояние иммунитета населения к отдельной инфекции на определенной территории в изучаемый период времени.

При оценке иммунологической структуры определяют долю лиц, имеющих специфический иммунитет к данной инфекции (прослойка иммунных лиц) и долю лиц, восприимчивых к данной инфекции (прослойка неиммунных лиц).

Прослойка иммунных лиц включает людей с естественным (врожденным, приобретенным) и искусственным иммунитетом (полученным при проведении иммунопрофилактики).

Оценка иммунологической структуры населения особенно важна для инфекций, управляемых средствами иммунопрофилактики, поскольку определяет тактику проведения вакцинации и является основным фактором, влияющим на характер эпидемического процесса инфекции на территории и тенденции его развития.

Косвенно о состоянии иммунной структуры населения при вакциноуправляемых инфекциях можно судить по охвату прививками, по изменению заболеваемости и других проявлений эпидемического процесса.

Однако истинная иммунная прослойка определяется на основании данных прививочной документации, результатов серологического исследования и информации о случаях заболевания данной инфекцией. Истинная иммунная прослойка (ИИП) по каждой индикаторной группе рассчитывается по формуле:

$$\text{ИИП} = O_x + П - C_n,$$

где O_x — охват лиц определенного возраста соответствующими прививками, %; $П$ — доля переболевших данным инфекционным заболеванием от общего числа лиц данной группы, %; C_n — доля лиц, серонегативных по той или другой инфекции (нулевые титры или титры, ниже защитных), %.

11.6. ОБЕСПЕЧЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ИММУНИЗАЦИИ

Термин «безопасность иммунизации» означает отсутствие при проведении профилактических прививок вредного воздействия на здоровье пациента, медицинского работника, осуществляющего иммунизацию, а также населения, контактирующего с медицинскими отходами, образующимися при проведении профилактических прививок.

Безопасность — один из основных критериев оценки качества вакцинопрофилактики. Под обеспечением безопасности иммунизации подразумевается комплекс мер по предупреждению возникновения поствакцинальных осложнений, а также инфекционных заболеваний с искусственным механизмом передачи возбудителя.

11.6.1. Обеспечение безопасности пациента при проведении иммунизации

Перед проведением иммунизации пациенту или его родителям или опекунам разъясняют необходимость профилактической прививки, вероятность развития и клинические признаки поствакцинальных реакций и осложнений, возможность отказа от вакцинации и его последствия.

Обеспечение качества препарата. Безопасность и эффективность иммунобиологических препаратов в соответствии с Федеральным законом «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» гарантированы государственным контролем качества МИБП.

Иммунизация в рамках Национального календаря профилактических прививок проводится вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в установленном порядке, что должно быть подтверждено при закупке вакцины соответствующими документами.

При закупке вакцин отечественного производства необходимо контролировать наличие:

- регистрационного номера в Государственном реестре лекарственных средств (или приказа Министерства здравоохранения Российской Федерации, разрешающего применение препарата в практике);
- сертификата производства;
- сертификата соответствия на данную серию препарата;
- лицензии на фармацевтическую деятельность дистрибьютора МИБП.

Качество и безопасность всех серий иммунобиологических препаратов, ввозимых на территорию Российской Федерации, контролируется Национальным органом контроля МИБП.

При закупке вакцин импортного производства необходимо контролировать наличие:

- регистрационного удостоверения Министерства здравоохранения Российской Федерации;
- сертификата соответствия на каждую серию препарата, выданного Национальным органом контроля МИБП;
- сертификата фирмы изготовителя на каждую реализуемую серию вакцины;
- лицензии на фармацевтическую деятельность дистрибьютора МИБП.

Обеспечение сохранения качества вакцины при хранении и транспортировании. Хранение вакцин должно осуществляться при строгом соблюдении инструкций по их применению и требований действующих санитарных норм и правил. Контроль за выполнением санитарных правил и методическое

руководство по осуществлению комплекса организационно-технических мероприятий, обеспечивающих оптимальные температурные условия при транспортировании и хранении МИБП («холодовая цепь»), проводят органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

Для обеспечения высокого качества МИБП, безопасности и эффективности их применения создают систему «холодовой цепи». Система «холодовой цепи» включает три главных элемента: персонал, непосредственно работающий с оборудованием и предоставляющий медицинские услуги по вакцинации; оборудование для хранения и транспортировки МИБП; средства и процедуры контроля за соблюдением температурного режима, а также распределением и использованием МИБП.

Система «холодовой цепи» состоит из 4 уровней, которые фактически соответствуют этапам движения препарата от производителя до потребителя (реципиента вакцины). На первом уровне за качество вакцины несет ответственность производитель препарата, на втором — крупный аптечный склад в субъекте Российской Федерации, на третьем — городские и районные аптечные склады, на четвертом — лечебно-профилактическая организация.

Руководители аптечного учреждения и учреждения здравоохранения обеспечивают выполнение требований по соблюдению «холодовой цепи» при транспортировке и хранении МИБП.

Транспортирование и хранение МИБП в системе «холодовой цепи» на складах и в прививочном кабинете осуществляют при температуре от 2 °С до 8 °С;

Не допускается замораживание адсорбированных препаратов (вакцины против гепатита В, коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины, дифтерийно-столбнячного анатоксина и др.), а также растворителя для вакцин при транспортировании и хранении. При хранении и транспортировании этих препаратов осуществляется профилактика их замораживания путем соблюдения правил размещения вакцин в холодильных камерах, а также использования подготовленных («кондиционированных») холодоэлементов при транспортировании вакцин в термоконтейнерах.

При определении режима транспортирования и хранения каждого отдельного медицинского иммунобиологического препарата руководствуются инструкциями по применению данного препарата.

При хранении вакцин на всех уровнях «холодовой цепи» должен быть обеспечен непрерывный мониторинг температуры: в условиях складов — с помощью термографов, электронных терморегистраторов и термоиндикаторов, в условиях прививочного кабинета — с помощью термоиндикаторов или терморегистраторов. Все холодильные и морозильные камеры должны быть также обеспечены термометрами. Контроль за температурным режимом хранения вакцин в холодильнике осуществляется 2 раза в день. При аварийном или плановом (на мойку) отключении холодильника вакцины следует хранить в термоконтейнерах с холодоэлементами.

Факты аварийного или планового отключения холодильника фиксируются в журнале регистрации температурного режима холодильника.

Максимальный срок хранения вакцин в учреждениях, где проводят профилактические прививки, составляет 1 мес. В труднодоступных районах данный срок хранения может быть увеличен до 3 мес.

Транспортировка вакцин должна осуществляться специальным транспортом (рефрижераторами) либо в термоконтейнерах с холодоэлементами при соблюдении температурного режима, указанного в инструкции по применению вакцины. Оборудование для транспортировки вакцин (термоконтейнеры и холодоэлементы) должно быть сертифицировано и разрешено к применению.

В учреждениях, где проводятся профилактические прививки, необходимо иметь запас термоконтейнеров и холодоэлементов на случай выезда прививочных бригад и/или экстренных ситуаций, вызвавших нарушение «холодовой цепи».

Поставщик иммунопрепаратов должен подтвердить соблюдение «холодовой цепи» показаниями терморегистраторов в авторефрижераторах, или термоиндикаторов, вложенных в каждый контейнер с вакциной, или термоиндикаторов на флаконах или ампулах с вакциной.

На всех уровнях «холодовой цепи» проводят регистрацию поступления и отправления М И Б П в организации с указанием наименования препарата, его количества и серии, контрольного номера, срока годности, даты поступления (отправления), показания термоиндикаторов (терморегистраторов), Ф.И.О. ответственного работника, осуществляющего регистрацию. Регистрацию поступления и отправления растворителей для восстановления лиофилизированных вакцин ведут в аналогичном порядке параллельно с учетом движения соответствующих вакцин, тщательно следя за адекватностью количества доз растворителя числу доз вакцины. Сотрудник, осуществляющий регистрацию, должен пройти соответствующую подготовку по вопросам соблюдения «холодовой цепи» и работе с приборами, регистрирующими изменения температурного режима, включая термоиндикаторы и терморегистраторы. При регистрации поступления препарата указывают поставщика и условия транспортирования.

При документальном подтверждении нарушения температурного режима при транспортировании ответственный работник, осуществляющий прием и регистрацию соблюдения требований «холодовой цепи» на всех уровнях, обязан доложить об этом руководителю и составить соответствующий акт. Решение об отказе от получения М И Б П и направлении их на повторную проверку качества принимает руководитель организации.

В случае самостоятельного приобретения пациентом вакцины в аптечном учреждении, препарат выдается строго по рецепту врача с указанием на упаковке даты и времени продажи и доставляется к месту проведения иммунизации в термосе или термоконтейнере с соблюдением должного температурного режима хранения.

На всех этапах хранения и транспортировки вакцин должен иметься план экстренных мероприятий при возникновении аварийных ситуаций и нарушений «холодовой цепи». Работники, ответственные за соблюдение температурного режима хранения и транспортировки вакцины, должны владеть навыками

практического выполнения плана экстренных мероприятий по обеспечению «ХОЛОДОВОЙ цепи».

Обеспечение сохранения качества вакцины при использовании. Подготовка вакцины к введению осуществляется в строгом соответствии с инструкцией по применению препарата.

Перед использованием любой вакцины или растворителя к вакцине следует проверить следующее: наличие этикетки (на русском языке) на флаконе или ампуле; соответствует ли выбранная вакцина назначению врача; соответствует ли выбранный растворитель данной вакцине; не истек ли срок годности вакцины и/или растворителя; нет ли видимых признаков повреждения флакона или ампулы, загрязнения содержимого флакона или ампулы (наличие подозрительных на загрязнение плавающих частиц, изменение окраски, мутности и т.п.); соответствует ли внешний вид вакцины (до и после восстановления) ее описанию, приведенному в инструкции; для анатоксинов, вакцины против гепатита В и других сорбированных вакцин или для растворителей — нет ли видимых признаков того, что вакцина (растворитель) подвергалась замораживанию.

Если по какому-либо из перечисленных признаков качество вакцины или растворителя вызывает сомнение, данный препарат использовать нельзя.

В отношении вакцины из многодозных флаконов применяют правила использования «открытых флаконов». В контексте определения ВОЗ «открытый флакон» означает флакон, содержащий несколько доз вакцины, из которого в соответствии со стандартными процедурами асептики извлечена одна или более доз вакцины. Открытые многодозные флаконы можно использовать в течение рабочего дня в соответствии с инструкцией по применению вакцины, если соблюдено каждое из следующих условий: срок годности не истек, забор каждой дозы из флакона осуществляется с соблюдением правил асептики, вакцины хранятся при соответствующей температуре (от 2 до 8 °С) и флаконы не погружались в воду.

Открытые флаконы с вакциной, взятые для проведения иммунизации вне учреждения здравоохранения, в конце рабочего дня уничтожают. Не допускается смешивание вакцин и растворителей из неполных открытых флаконов.

Для забора каждой дозы вакцины из открытого флакона используют стерильный шприц со стерильной иглой. Оставлять иглу в крышке флакона нельзя, так как это может привести к контаминации вакцины. Для забора вакцины из флакона используют шприц и иглу, которыми будут выполнять инъекцию.

Растворитель при восстановлении лиофильно высушенных вакцин должен иметь температуру в пределах от 2 до 8 °С, что обеспечивается хранением растворителя вместе с вакциной в холодильнике прививочного кабинета. Восстановленные вакцины необходимо защищать от воздействия света путем размещения флаконов с вакциной в специальных гнездах в крышке сумки-холодильника или использования специальных футляров из светонепроницаемой бумаги.

Восстановленные вакцины, не содержащие консервантов, не подлежат хранению. Для восстановления вакцины в каждом флаконе используют отдельный

стерильный шприц со стерильной иглой. Повторное применение шприца и иглы, использованных для смешивания растворителя и вакцины, не допускается. Не разрешается заблаговременный набор вакцины в шприцы и последующее хранение вакцины в шприцах.

Для растворения (восстановления) лиофилизированных вакцин применяют растворители, предназначенные только для данной вакцины и произведенные на том же предприятии, где произведена вакцина.

Обеспечение безопасных условий для проведения прививок. Профилактические прививки проводят в прививочных кабинетах лечебно-профилактических учреждений, детских дошкольных образовательных учреждений, медицинских кабинетах учреждений общего, среднего специального и высшего образования, здравпунктах предприятий и учреждений и других медицинских учреждениях, независимо от форм собственности, имеющих лицензии на проведение иммунопрофилактики, при строгом соблюдении установленных требований.

В определенных ситуациях возможно проведение иммунизации на дому или по месту работы с помощью прививочных бригад, обеспеченных необходимыми средствами, при этом на предприятиях или в учреждениях для этого выделяют помещения, соответствующие установленным требованиям. Оборудование и оснащение прививочного кабинета должно соответствовать действующим нормативно-методическим документам.

Для проведения прививок в поликлиниках должны быть выделены специальные прививочные кабинеты. Не допускается проведение прививок в процедурных кабинетах.

Детям, посещающим детские дошкольные учреждения и школы, учреждения с постоянным пребыванием (детские дома, дома ребенка, школы-интернаты), прививки проводят в указанных учреждениях в специально отведенных для этих целей помещениях, оснащенных в соответствии с санитарно-эпидемиологическими требованиями необходимым оборудованием и материалами.

Все манипуляции с вакцинами проводятся только на специально отведенном столе (столах).

Необходимо организовать поток пациентов таким образом, чтобы одновременно в прививочном кабинете находился только один пациент, а при проведении прививок маленьким детям — один ребенок и один его сопровождающий.

При проведении прививки медицинский работник должен находиться между пациентом и столом с острыми инструментами.

При проведении прививок маленьким детям взрослый, сопровождающий ребенка, должен усадить последнего безопасным образом, удерживая так, чтобы исключить неожиданные движения ребенка. Медицинский работник, осуществляющий прививку, не должен удерживать ребенка.

Иммунизацию против туберкулеза и туберкулинодиагностику проводят в отдельном помещении, а при его отсутствии — выделяют определенный день и специально выделенное время, не совмещая их с другими прививками. Манипуляции с вакциной БЦЖ и туберкулином проводят на специально выде-

леченном столе, отдельным инструментарием, который используют только для этих целей.

В местах проведения прививок обязательно наличие средств противошоковой и противоаллергической терапии, а также экстренной профилактики ВИЧ-инфекции.

Обеспечение качественного отбора на прививку. Отбор пациентов для иммунизации осуществляется в целях проведения профилактической прививки всем нуждающимся в ней лицам, выявления лиц с медицинскими противопоказаниями, выявления лиц с повышенным риском развития сильных реакций на профилактическую прививку или поствакцинальных осложнений.

Использование для иммунизации современных высокоэффективных, малореактогенных вакцин привело к сокращению частоты тяжелых реакций и осложнений, возникающих в поствакцинальном периоде. Основная их часть носит характер индивидуальных реакций, которые невозможно предвидеть, т.е. связать с предшествующим состоянием прививаемого. В поствакцинальном периоде могут наблюдаться нетяжелые местные и, реже, общие реакции, а также патологические состояния, не связанные с вакцинацией.

Противопоказаниями к иммунизации являются лишь немногие виды патологии, повышающие риск развития поствакцинальных осложнений. Подобные состояния должны непременно учитываться как важнейший фактор снижения частоты неблагоприятных событий в поствакцинальном периоде. Поскольку введение некоторых вакцин в активном периоде заболевания может обострить или утяжелить его течение, это также учтено в списке противопоказаний. Необоснованные медицинские отводы от прививок часто приводят к тому, что дети с соматической патологией, аллергическими заболеваниями, неврологическими дефектами оказываются незащищенными от инфекционных болезней, которые у них протекают особенно тяжело.

Все лица, которым должны проводиться профилактические прививки, предварительно подвергаются медицинскому осмотру врача (в сельской местности — фельдшера).

Перед прививкой врач (фельдшер) должен тщательно собрать анамнез пациента (предшествующие заболевания, в том числе хронические, наличие реакций или осложнений на ранее проведенные прививки, аллергических реакций на лекарственные препараты, продукты, судорог, индивидуальные особенности (недоношенность, родовая травма, терапия кортикостероидами и т.п., контакт с инфекционными больными в семье, в том числе тубинфицирование и т.д.), сроки предшествующих прививок, для женщин — наличие беременности).

Лица с хроническими заболеваниями, аллергическими и другими состояниями при необходимости подвергаются медицинскому обследованию с использованием лабораторных и инструментальных методов.

При необходимости врачом проводится индивидуальная подготовка пациента к иммунизации, в том числе с применением лекарственных препаратов.

Непосредственно перед профилактической прививкой должна быть проведена термометрия. Результаты осмотра врача, термометрии, лабораторных и инструментальных исследований и разрешение на введение конкретной вакцины должны быть зафиксированы в соответствующей медицинской документации.

Противопоказаниями к проведению профилактических прививок являются сильные реакции и поствакцинальные осложнения на введение предыдущей дозы той же вакцины. Сильной общей реакцией считается повышение температуры тела выше 40 °С, сильной местной реакцией — отек и гиперемия свыше 8 см в диаметре в месте введения вакцины.

Обеспечение стерильности инъекционного инструментария. Все профилактические прививки при парентеральном введении препаратов проводят стерильными одноразовыми шприцами и одноразовыми иглами.

В случае одновременного проведения нескольких прививок (кроме БЦЖ) каждую вакцину вводят отдельными одноразовыми шприцем и иглой в разные участки тела. Не допускается проведение прививок вакцины БЦЖ и вакцины против желтой лихорадки одновременно с другими прививками.

Порядок допуска медицинских работников к проведению прививок. Профилактические прививки выполняют медицинские работники, обученные правилам организации и техники проведения прививок, а также приемам неотложной помощи в случае возникновения поствакцинальных осложнений, и имеющие документальное подтверждение прохождения обучения.

Медицинские работники, осуществляющие вакцинацию, должны проходить последипломное обучение на базе лечебно-профилактических учреждений и санитарно-эпидемиологической службы, а также учреждений последипломного медицинского образования, не реже 1 раза в год со сдачей зачетов и получением соответствующего документа (справки, свидетельства, сертификата).

Вновь поступающие на работу в прививочные кабинеты медицинские сестры (фельдшеры) получают допуск к проведению прививок после обучения непосредственно на рабочем месте под контролем руководителя, ответственного за проведение прививок в данном учреждении.

К проведению прививок БЦЖ и туберкулинодиагностики допускаются медицинские сестры, прошедшие обучение на базе противотуберкулезных учреждений и имеющие соответствующее документальное подтверждение прохождения данного обучения.

Лица, осуществляющие иммунизацию, должны быть здоровы. Контроль состояния здоровья средних медицинских работников, проводящих прививки, осуществляет врач прививочной бригады или руководитель, ответственный за проведение прививок в данном учреждении. Больные острыми респираторными заболеваниями, ангинами, имеющие травмы на руках, гнойные поражения кожи и слизистых независимо от их локализации, отстраняются от проведения прививок.

Обеспечение соблюдения техники введения препарата. Вскрытие ампул, растворение лиофилизированных вакцин, парентеральная вакцинация осу-

Осуществляется в соответствии с инструкцией при строгом соблюдении правил асептики.

Место введения вакцины обрабатывается стерильным тампоном, смоченным, как правило, 70% спиртом, если нет иных указаний в инструкции (эфиром — при постановке реакции Манту или введении БЦЖ и др.).

Вакцину вводят в положении пациента лежа или сидя во избежание падения при обморочном **состоянии**.

Для введения вакцины используется только тот метод, который указан в инструкции по ее применению. Используемые в рамках Национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям вакцины вводятся перорально, наочно, внутривенно, подкожно и внутримышечно.

Внутримышечные инъекции маленьким детям проводят только в верхненаружную поверхность средней части бедра.

Соблюдение дозировки и схемы применения вакцины. Плановая вакцинация детей, подростков и взрослых предусматривает необходимый порядок введения вакцин в определенной последовательности, в установленные сроки. Совокупность этих сведений составляет Национальный календарь профилактических прививок.

При нарушениях сроков начала прививок последние проводят по схемам, предусмотренным Национальным календарем и инструкциями по применению препаратов.

Профилактические прививки по эпидемическим показаниям проводят в сроки, предусмотренные календарем прививок по эпидемическим показаниям и действующими нормативными документами.

Вакцину вводят в дозе, строго соответствующей инструкции по применению препарата. При использовании многодозных флаконов целесообразно использовать саморазрушающиеся шприцы с фиксированным объемом, что уменьшает риск передозировки, снижает потери вакцины. Конструкция таких шприцев исключает возможность их повторного использования.

Обеспечение наблюдения реципиента в поствакцинальном периоде. Перед проведением прививки пациента, родителей (или опекуна) вакцинированного ребенка медицинский работник должен предупредить о возможности возникновения и клинических проявлениях поствакцинальных реакций и осложнений и о необходимости обращения за медицинской помощью при появлении подобных симптомов.

Непосредственно после иммунизации в течение 30 мин за привитым осуществляется медицинское наблюдение в целях своевременного выявления **поствакцинальных** осложнений и оказания экстренной медицинской помощи.

Далее наблюдение за вакцинированным осуществляется в сроки, установленные инструкцией по применению вакцины.

Порядок регистрации, расследования и лечения поствакцинальных осложнений. Вакцинопрофилактика — наиболее безопасное и эффективное средство предупреждения инфекционных заболеваний. Однако МИБП мо-

гут вызывать вакцинальные реакции, а в редких случаях — поствакцинальные осложнения.

Частота побочных неблагоприятных эффектов вакцины намного меньше, чем риск от болезней и осложнений при самом заболевании. По мере увеличения количества привитых лиц соответственно может возрасти абсолютное число подобных реакций, что требует совершенствования системы их выявления и регистрации.

Тщательное расследование каждого случая заболевания, подозрительного на поствакцинальное осложнение (ПВО), в целях выяснения причины его развития и связи с введенной вакциной позволит усилить позитивное отношение общества к иммунизации, а также решить вопросы улучшения качества вакцин.

Регистрация, расследование и лечение поствакцинальных осложнений осуществляются в соответствии с действующими нормативно-методическими документами. Диагностика ПВО основана на комплексном анализе клинических, лабораторных, эпидемиологических и статистических данных с учетом патогенетических механизмов развития вакцинальных реакций.

При выявлении больного с ПВО необходимо уточнить причины последнего, было ли обусловлено оно качеством введенной вакцины, техническими ошибками, особенностями реакции организма.

Для диагностики ПВО используют следующие методы: клинический, лабораторный, эпидемиологический. Эпидемиологический метод является чрезвычайно важным для уточнения причины заболевания, подозрительного на ПВО. Метод включает выявление и регистрацию всех случаев, подозрительных на поствакцинальное осложнение, и проведение эпидемиологического расследования.

Все случаи ПВО (подозрения на ПВО) расследуют комиссионно специалистами (педиатром, терапевтом, иммунологом, эпидемиологом и др.). При расследовании осложнений после БЦЖ-вакцинации в состав комиссии необходимо включить врача-фтизиатра.

Эпидемиолог и врач, ответственный за организацию прививок в лечебно-профилактическом учреждении, где выявлен случай, подозрительный на ПВО, в течение первых суток с момента поступления экстренного извещения начинают эпидемиологическое расследование.

На возможность связи поствакцинальных осложнений с качеством введенной вакцины указывают развитие осложнений у лиц, привитых разными медицинскими работниками вакциной одной серии или одного производителя, выявленное нарушение температурного режима хранения и/или транспортирования данной партии вакцины.

На технические ошибки при иммунизации указывают развитие ПВО только у пациентов, привитых одним и тем же медицинским работником. Технические ошибки обусловлены нарушением правил хранения, приготовления и введения МИБП, в частности: неправильным выбором метода и места введения, нарушением техники введения вакцины; нарушением правил приготовления пре-

парата — использованием вместо растворителя других лекарств; разведением вакцины неправильным объемом растворителя; контаминацией вакцины или растворителя; неправильным хранением вакцины — длительным хранением препарата в разведенном виде, замораживанием адсорбированных вакцин; нарушением рекомендованной дозы и схемы иммунизации; использованием нестерильных шприцев и игл.

При подозрении на техническую ошибку необходимо проверить качество работы медицинского работника, осуществляющего иммунизацию, провести его дополнительное обучение, а также оценить достаточность и результаты метрологической экспертизы материально-технической базы (возможно, требуется замена холодильников, отсутствуют термомониторы, недостаточно одноразовых шприцев и т.п.).

Сведения, указывающие на особенности здоровья пациента: появление стереотипных клинических проявлений после введения разных серий вакцины у привитых разными медицинскими работниками пациентов с общим анамнезом и клиническими признаками заболевания — наличие повышенной чувствительности к компонентам вакцины в виде аллергических реакций в анамнезе; иммунодефицитное состояние (в случае вакциноассоциированных заболеваний после введения живых вакцин); в анамнезе декомпенсированные и прогрессирующие поражения ЦНС, судорожный синдром (в случае развития неврологических реакций на адсорбированную коклюшно-дифтерийно-столбнячную вакцину); наличие хронических заболеваний, которые могут обостряться в ПОСТ-вакцинальном периоде.

На отсутствие связи заболевания с иммунизацией указывает: выявление одинаковых симптомов заболевания у привитых и непривитых людей; неблагоприятная эпидемиологическая обстановка в окружении привитого (тесный контакт с инфекционными больными до или после профилактической прививки может обусловить развитие острого заболевания, которое по времени совпадает с поствакцинальным процессом, но не связано с ним).

После завершения расследования случая ПВО комиссия составляет акт эпидемиологического расследования, который направляет в вышестоящие органы, санитарно-эпидемиологическую службу и Национальный орган контроля МИБП, а также на предприятие-изготовитель.

11.6.2. Обеспечение безопасности медицинских работников

Обеспечение безопасности медицинского работника, осуществляющего иммунизацию. Медицинский работник при проведении иммунизации и обращении с инъекционным инструментарием и вакцинами должен соблюдать правила техники безопасности, направленные на профилактику инфекций с искусственным механизмом передачи возбудителя.

Медицинские работники должны быть вакцинированы против гепатита В, а также других инфекционных болезней в соответствии с Национальным календарем прививок и календарем прививок по эпидемическим показаниям, а также действующими нормативными и методическими документами.

Медицинский персонал должен проводить профилактические прививки в специальной медицинской одежде (халате, шапочке) и хирургических перчатках. Перчатки необходимо менять после каждого пациента.

При проведении массовой вакцинации допускается не менять перчатки, после каждого пациента руки в перчатках обеззараживают соответствующим дезинфектантом и моют в проточной воде с мылом.

Медицинские работники должны владеть безопасной техникой проведения инъекций, исключая ненужные манипуляции, которые могут привести к травме (например, надевание колпачка на иглу после инъекции увеличивает для медицинского работника риск укола иглой, загрязненной кровью пациента).

После инъекции использованные шприц и иглу обеззараживают методом химической или физической дезинфекции. При использовании химических дезинфектантов в шприц через иглу набирают дезинфицирующий раствор, затем шприц с иглой погружаются в дезинфицирующий раствор на время экспозиции, а отделение иглы от шприца производится после дезинфекции с помощью пинцета или других приспособлений. При наличии иглоотсекателя (иглоснимателя, иглодеструктора) в соответствии с инструкцией по его применению после инъекции иглу отделяют от корпуса шприца. При использовании иглоотсекателя или иглоснимателя игла сбрасывается в непрокалываемый контейнер, в котором иглы впоследствии дезинфицируют и вместе с которым удаляют из медицинского учреждения. Корпус и поршень шприца помещают либо в маркированный контейнер с дезинфицирующим средством, либо в одноразовый герметичный пакет, вместе с которым корпуса и поршни шприцев затем подвергаются дезинфекции методом автоклавирования или в СВЧ-печи.

Обеспечение безопасности медицинского работника, осуществляющего сбор, упаковку, хранение и транспортирование отходов, образующихся после иммунизации. В каждом ЛПУ разрабатывается и утверждается система сбора, временного хранения и удаления отходов различных классов, опасных в эпидемиологическом отношении. При проведении иммунизации к ним относятся: остатки МИБП; тампоны, шарики, загрязненные кровью иммунизированных, использованные одноразовые иглы и шприцы и др.

Сбор, хранение, транспортировка и утилизация медицинских отходов, образующихся при иммунизации, осуществляются в соответствии с действующими санитарными правилами.

Ампулы, флаконы, шприцы, содержащие остатки инаktivированных вакцин, живой коревой, паротитной, краснушной вакцин, иммуноглобулинов человека, утилизируются с твердыми бытовыми отходами без какой-либо дополнительной обработки.

Ампулы, флаконы, шприцы с остатками других живых бактериальных или вирусных вакцин, а также использованные тампоны автоклавируют или погружают в дезинфицирующий раствор, активное действующее вещество которого

эквивалентно 3% раствору хлорамина (при инаktivации остатков вакцин БЦЖ и БЦЖ-М — 5% раствору хлорамина), на 1 ч.

Вакцины с истекшим сроком годности, а также хранившиеся с нарушением «холодовой цепи», с изменившимися внешними свойствами, не обозначенными в инструкции (наличие хлопьев, изменение цветности и прозрачности и т.п.) подлежат утилизации.

При сборе, упаковке, хранении и транспортировании отходов, образующихся после иммунизации, медицинские работники должны работать в резиновых перчатках. Удаление воздуха и герметизацию одноразовых пакетов производят в марлевой повязке.

Медицинские работники, осуществляющие сбор, упаковку, хранение и транспортирование отходов, образующихся после иммунизации, должны владеть безопасной техникой этих работ, уметь применять специальное оборудование и дезинфицирующие средства. Лица, не прошедшие предварительного обучения, к таким работам не допускаются.

Обучение персонала правилам безопасного обращения с отходами осуществляется специалистом, ответственным за сбор отходов в данном медицинском учреждении.

Эпидемиолог и главная медицинская сестра постоянно контролируют сбор, хранение и удаление отходов и осуществляют методическое руководство специалистами, ответственными за сбор, хранение и удаление отходов в отделениях. Для всех ответственных специалистов, принимающих участие в организации деятельности системы обращения с отходами, разрабатываются и утверждаются соответствующие должностные инструкции.

Открытое хранение и контакт персонала с отходами, образующимися при иммунизации, вне мест образования отходов и специальных помещений для хранения последних не допускается.

Мероприятия в случае получения сотрудником травмы. В случае получения сотрудником травмы, потенциально опасной в плане инфицирования (укол, порез с нарушением целостности кожных покровов и/или слизистых), должны быть приняты меры экстренной профилактики в соответствии с действующими инструктивно-методическими документами.

Все случаи травм во время проведения прививок должны быть зафиксированы в журнале травматизма. О них необходимо доложить руководителю учреждения.

Извещение, учет и расследование случаев инфицирования персонала возбудителями инфекционных заболеваний, причиной которых могла быть инфицированная кровь пациента, проводятся в установленном порядке. Ответственным лицом в соответствии с действующим законодательством составляется акт о несчастном случае на производстве (в двух экземплярах).

В местах проведения иммунизации обязательно наличие средств экстренной профилактики ВИЧ-инфекции, противошоковой и противоаллергической терапии.

11.6.3. Обеспечение безопасности населения, проживающего на территории, прилегающей к учреждению, где проводится иммунизация

В целях предупреждения риска распространения инфекции неотъемлемой составляющей любой программы вакцинопрофилактики является безопасное удаление использованных игл и шприцев.

Детализация и реализация планов по сбору и удалению отходов разрабатывается отдельно для каждого ЛПУ. Контакт населения с отходами, образующимися при иммунизации, не допускается.

После дезинфекции отходы от иммунизации собирают в специальные контейнеры с крышкой (межкорпусные контейнеры). После наполнения контейнер закрывают, навешивают бирку с указанием учреждения происхождения отходов (код подразделения медицинского учреждения), даты и фамилии работника, закрывшего контейнер. Сведения о содержимом контейнера заносят в транспортную накладную.

Хранение контейнеров с отходами осуществляется в специальном помещении, в которое закрыт доступ посторонним лицам.

Вывоз отходов (при отсутствии на территории ЛПУ установки по обезвреживанию отходов) должен производиться ежедневно. При невозможности вторичной переработки отходы вывозят на полигоны для твердых бытовых отходов или на мусоросжигательные заводы. При наличии у ЛПУ договоров на вторичную переработку изделий из пластических масс вывоз соответствующих отходов производится по графику, определенному договором.

Транспортирование отходов допускается только в закрытых кузовах специального автотранспорта.

В сельской местности возможно сжигание обеззараженных отходов, образующихся при иммунизации, в специальных защищенных ямах, металлических емкостях и небольших печах, к которым закрыт доступ посторонним лицам.

В рамках программы иммунизации должна быть проанализирована специфика местных условий и найдены приемлемые варианты решения проблемы удаления отходов. Любой метод удаления отходов должен соответствовать требованиям природоохранного законодательства.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Место иммунопрофилактики в системе профилактических и противоэпидемических мероприятий.
2. Определение понятия «иммунопрофилактика».
3. Значение иммунопрофилактики в борьбе с различными болезнями.
4. Достижения и перспективы развития иммунопрофилактики.
5. Основные положения современной концепции вакцинопрофилактики.
6. Методы и способы повышения неспецифических факторов защиты.

7. Иммунная реакция на введение вакцины.
8. Препараты для создания активного иммунитета, их характеристика.
9. Препараты для создания пассивного иммунитета, их характеристика.
10. Другие группы препаратов для иммунопрофилактики и новые типы вакцин.
11. Способы введения МИБП, их преимущества и недостатки.
12. Нормативные документы, регламентирующие проведение прививок в РФ.
13. Виды профилактических прививок.
14. Прививки плановые и по эпидемическим показаниям.
15. Организационно-методические принципы прививочного дела.
16. Типы реакций и осложнений.
17. Порядок расследования причин поствакцинальных осложнений.
18. Нежелательные события поствакцинального периода, определение их связи с вакцинацией.
19. Качество иммунопрофилактики и факторы, его определяющие.
20. Организация и проведение серологического мониторинга, нормативные документы, интерпретация результатов и принятие управленческих решений.
21. Оценка качества и эффективности МИБП.
22. Оценка качества и эффективности иммунопрофилактики.
23. Критерии оценки эффективности иммунопрофилактики.
24. Этические и деонтологические аспекты вакцинопрофилактики.
25. Расширенная программа иммунизации ВОЗ.
26. Обеспечение безопасности иммунопрофилактики.
27. Обеспечение безопасности пациента при проведении иммунизации.
28. Обеспечение безопасности медицинских работников.
29. Обеспечение безопасности населения, проживающего на территории, прилегающей к учреждению, где проводится иммунизация.

ГЛАВА 12

Санитарная охрана территории Российской Федерации

Одно из старейших направлений деятельности по предупреждению распространения инфекционных болезней — санитарная охрана границ государства. Первые пограничные посты в Западной Европе появились в Средние века, когда в Венеции были построены специальные дома, где в течение 40 дней должны были находиться лица, прибывшие из пораженной какой-либо болезнью местности. Отсюда и произошло название карантина (*quarantane* — 40 дней). На Руси карантин появился в середине XVI - начале XVII вв. для борьбы с распространением чумы.

С середины XIX в. стали проводиться Международные санитарные конференции, целью которых была разработка **регламентаций** пограничных санитарно-карантинных мероприятий в международном масштабе. В этот период основной доктриной была идея санитарной охраны границ, в соответствии с которой, как и в Средние века, главной задачей было выявление на границе больных людей и эпидемически опасных грузов. В этот период международные перевозки осуществлялись в основном морским путем, и их сроки во много раз превосходили инкубационный период инфекционных болезней, что гарантировало проявление болезни до пересечения границы. Именно этим объясняется основные положения санитарного законодательства большинства стран, сформулированные в первой половине XX в.

Прогресс в развитии железнодорожного и особенно авиационного сообщения показал невозможность механического переноса карантинных требований, разработанных для морского транспорта, и в 1944 г. была принята международная конвенция, согласно которой правила проведения карантина были распространены на сухопутные границы государств. Современные авиалайнеры позволяют достичь практически любой точки земного шара за 1–2 дня, т.е. в пределах продолжительности инкубационного периода практически всех инфекционных болезней. Это изменение в сроках передвижения, возросший риск заноса и по-

следующего распространения болезней потребовало перейти от концепции санитарной охраны границ к концепции санитарной охраны территории. Согласно этой доктрины, в задачи санитарно-пограничного досмотра вошло не только выявление больных или подозрительных на заболевание, но и выявление лиц, которые в дальнейшем могут заболеть. Основной задачей пограничного медицинского контроля становятся получение и передача сигнальной информации о потенциально эпидемиологически опасных лицах для своевременного оповещения территориальных органов здравоохранения. Идея санитарной охраны территории предопределяет наличие развитой инфраструктуры учреждений здравоохранения, персонал которых способен оказать необходимую помощь и предотвратить распространение как местных, так и завозных инфекционных болезней. Важнейший аспект охраны территории государства — наличие оперативной эпидемиологической информации. Важную работу в этом направлении проводит ВОЗ, распространяющая ее в виде еженедельных эпидемиологических сводок и ежедневной эпидемиологической информации, выдаваемой по запросу.

После Второй мировой войны наряду с традиционными карантинными болезнями (чума, желтая лихорадка) из-за эпидемического распространения в число карантинных инфекций были включены сыпной тиф и возвратный тиф, однако в последующем их эпидемиологическое значение существенно снизилось, и эти инфекции из числа карантинных были исключены. Напротив, в связи с начавшейся в 60-е годы XX в. пандемией холеры Эль-Тор XV Всемирная ассамблея здравоохранения включила ее в список карантинных инфекций. Для предупреждения ее распространения многие страны ввели требование о вакцинации против холеры как условие для въезда, а за лицами, прибывшими из эндемичных по холере Эль-Тор территорий, устанавливалось медицинское наблюдение в течение инкубационного периода. В последующем было установлено, что наличие медицинского сертификата о прививке против холеры не исключает возможность ее завоза, который чаще всего не приводил к ее эпидемическому распространению. Было признано, что ведущую роль в предупреждении распространения холеры играет улучшение водоснабжения и санитарно-коммунальное благоустройство населенных мест, в связи с чем была отменена обязательность прививки против холеры, что, однако, не исключает необходимость раннего выявления и изоляции больных.

Наиболее эпидемически опасной инфекцией на протяжении XX в. оставалась натуральная оспа. Основные требования Международных медико-санитарных правил (ММСП) определяли мероприятия, направленные на предупреждение проникновения оспы внутрь страны. Основой профилактики оспы являлась вакцинация. Лица, пребывавшие из стран, эндемичных по оспе, должны были предъявить сертификат о наличии вакцинации. При его отсутствии власти страны имели право потребовать провести вакцинацию в пункте пересечения границы и установить медицинское наблюдение в течение инкубационного периода. После глобальной ликвидации оспы в 1981 г. она была исключена из числа карантинных болезней и с 1982 г. исключены все требования в отношении

прививок при международных переездах. В настоящее время только несколько стран с высокой численностью переносчиков возбудителя желтой лихорадки, в которых может возникнуть его передача, сохраняют требование об обязательности прививки для лиц, прибывших из эндемичных территорий.

Изменение характера международной и национальных систем контроля за «классическими» карантинными инфекциями не означает, что риск их завоза в наше государство отсутствует. Более того, в последние четверть века было выявлено более трех десятков эмерджентных (ранее неизвестных) болезней. Среди них следует выделить эпидемии вирусной геморрагической лихорадки Эбола (Заир, Судан), вспышек лихорадки Марбург в ФРГ и Югославии, завезенных из Африки, а также лихорадки Ласса, эндемичной для стран Западной Африки, которая была завезена в страны Европы и Америки.

В разных странах, в зависимости от существующих санитарно-гигиенических условий, социально-этнических особенностей и других социально-значимых характеристик, перечень болезней, которые могут определять эпидемическое неблагополучие страны с точки зрения завоза и распространения инфекций, различен. Это касается и Российской Федерации.

В последние десятилетия в нашей стране произошли радикальные социально-экономические преобразования. К настоящему времени в состав Российской Федерации входят 86 субъектов (республики, автономные округа, края, области, 2 города федерального значения). Общая протяженность государственной границы составляет более 6000 км, преимущественно морской. На государственной границе установлено около 500 пунктов пропуска (автомобильные, воздушные, морские, железнодорожные и несколько пешеходных). Новая государственная граница образована на Центрально-Азиатском, Кавказском и Западном направлениях. Социально-экономические преобразования в России напрямую отражаются в интенсификации торгово-экономических, туристических и других форм связи страны на территориальном, региональном и федеральном уровнях со странами ближнего и дальнего зарубежья. В Россию ежегодно из зарубежных стран прибывает более 4 млн человек, из них около 10% — из стран, неблагополучных по болезням, на которые распространяются новые ММСП (2006). Ими в первую очередь являются страны Азии, Африки и Южной Америки, в которых существуют природные очаги чумы, желтой лихорадки, контагиозных геморрагических лихорадок, постоянно регистрируется высокий уровень заболеваемости холерой и малярией. В связи с этим сохраняется реальная угроза завоза на территорию нашего государства многих особо опасных болезней, при несвоевременном выявлении которых нельзя исключить возможности их распространения в отдельных регионах, как это неоднократно наблюдалось с холерой. Сохраняется угроза завоза чумы, прежде всего из Казахстана, и других особо опасных инфекций в Россию из стран ближнего зарубежья. Наряду с этим на территории Российской Федерации существуют 11 природных очагов чумы. Их периодическая активизация не исключает эпидемических проявлений этой инфекции не только на территории очагов, но и за их пределами.

Разработка новых методов диагностики болезней и идентификации микроорганизмов, выявление эмерджентных болезней, рост миграционной активности населения и международной торговли продовольственными продуктами, масштабная трансформация окружающей среды, возрастающий риск трансграничного распространения болезней и увеличение риска применения возбудителей болезней, токсических и радиоактивных веществ как агентов биотерроризма послужили основанием для переработки прежних ММСП. В последнем варианте ММСП (2006) использован новый подход к предупреждению, обнаружению, оценке и обеспечению управления рисками на чрезвычайной ситуации (ЧС) международного значения, который основан на усилении национальных систем надзора и контроля болезней. Новые ММСП позволяют свести к минимуму риск распространения болезней за счет повышения эффективности контроля в пунктах пропуска через границу (аэропорты, порты, наземные транспортные узловые центры) и усиления глобальных систем ВОЗ по оповещению и реагированию на вспышки инфекционных болезней. Кроме того, что очень важно, регламентировано усиление управления рисками распространения кризисных ситуаций в общественном здравоохранении, обусловленных инфекционными болезнями, пищевой контаминацией, химическими и радиоактивными элементами.

Критериями для выделения болезней, на которые распространяются последние ММСМ, являлись отсутствие убиквитарного распространения, необычность эпидемических проявлений, биологическая и социальная возможность реализации различных механизмов распространения, высокая восприимчивость людей и эпидемическая значимость болезней, тяжелое клиническое течение с высокой летальностью, отсутствие средств диагностики, недостаток опыта борьбы и чрезвычайная социально-экономическая значимость последствий эпидемических проявлений.

В соответствии с новыми взглядами и задачами применительно к национальному уровню предстояло усовершенствовать существующую систему санитарной охраны территории от заноса и распространения инфекционных болезней, способных вызвать ЧС, обеспечить санитарно-эпидемиологическое благополучие на территории России при выявлении первичных эпидемических очагов болезней, на которые распространяются ММСП, переработать нормативно-методические документы по санитарной охране территории и гармонизировать нормативно-методическую базу государств-участников СНГ и государств — членов ВОЗ. Эти задачи были решены согласно статье 30 «Санитарная охрана территории Российской Федерации» Федерального закона от 30.03.1999 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». Функция по обеспечению санитарной охраны территории возложена на Роспотребнадзор. Его специалистами были разработаны нормативно-методическая база и порядок взаимодействия соответствующих структур.

Основные положения о санитарной охране территории РФ изложены в санитарных правилах (СП) 3.4.2318-08. Согласно им, санитарная охрана территории — составная часть общегосударственной системы обеспечения санитарно-

эпидемического благополучия населения Российской Федерации, состоящая из комплекса организационных, санитарно-гигиенических, противоэпидемических, лечебно-профилактических, экономических, технических и иных мероприятий. Основная цель санитарной охраны — предупреждение заноса инфекционных заболеваний, представляющих опасность для населения, а также предотвращение ввоза на территорию РФ и реализации на ее территории товаров, химических, биологических и радиоактивных веществ, отходов и иных грузов, представляющих опасность для человека. СП применяют при проведении санитарно-карантинного контроля в пунктах пропуска через государственную границу и при проведении санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий на территории РФ. Соблюдение СП обязательно для граждан, индивидуальных предпринимателей и юридических лиц. За нарушение санитарного законодательства устанавливается дисциплинарная, административная и уголовная ответственность. При невыполнении требований СП может быть запрещен въезд иностранных граждан в Российскую Федерацию и выезд из нашего государства транспортных средств, а также ввоз и вывоз товаров, веществ, отходов, других грузов, багажа и международных почтовых отправлений.

С учетом рекомендаций ВОЗ, алгоритм принятия решений и уведомления о событиях, которые могут представлять ЧС, дан на рис. 12.1, из содержания которого следует, что СП 3.4.2318-08 распространяются на инфекционные болезни, которые могут привести к возникновению ЧС в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения, болезни и другие события, требующие принятия решений для оценки и уведомления о выявлении ЧС, и на ЧС, связанные с ввозом товаров и грузов, представляющих риск для здоровья населения. Доминирующими инфекциями, на которые распространяются СП, являются зоонозы. Это тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), чума, желтая лихорадка, лихорадка Лассо, болезни, вызванные вирусами Марбург и Эбола, лихорадка Западного Нила, крымская геморрагическая лихорадка, лихорадка долины Рифт. Три из них (чума, крымская геморрагическая лихорадка и лихорадка Западного Нила) эндемичны для РФ, причем лихорадка Западного Нила на территории нашего государства была выявлена лишь немногим более десятилетия назад. СП распространяются также на антропонозы болезни (оспа, полиомиелит, грипп, менингококковая болезнь, малярия) и на одного представителя сапронозов (холера). Соответственно регламентированы профилактические и противоэпидемические мероприятия, которые проводят при выявлении больного, подозрительного на перечисленные болезни и синдромы.

Профилактические мероприятия:

- анализ интенсивности миграционных потоков, экономических, культурных, религиозных, туристических связей со странами, неблагополучными по инфекциям, и определение наиболее вероятных путей их заноса;
- оценка своевременности выявления больных с сигнальными признаками болезней и синдромов в санитарно-карантинных отделах и пунктах, на всех этапах оказания медицинской помощи, предупреждение завоза из-за рубежа носителей и переносчиков болезней;



Рис. 12.1. Схема принятия решений для оценки и уведомления о событиях, которые могут представлять чрезвычайную ситуацию

- организация и проведение эпизоотологического обследования в аэропортах, вокзалах и на транспортных средствах, санитарно-гигиенический мониторинг за ввозимыми грузами, товарами, сырьем, продовольственными продуктами из стран, эндемичных по болезням;
- эпизоотологическое обследование на энзоотичной территории в целях своевременного выявления **ЭПИЗОТИЙ** чумы и других болезней;
- организация эпидемиологического наблюдения за населением на энзоотичных по болезням территориях, проведение дезинсекции, дератизации в целях профилактики; проведение профилактических прививок населению;

- лабораторное исследование воды поверхностных водоемов и сточных вод на наличие холерных вибрионов, обследование на холеру больных с диареей и рвотой при тяжелом течении.

Противоэпидемические мероприятия при выявлении больного, подозрительного на болезни и синдромы:

- введение оперативных планов первичных санитарно-противоэпидемических мероприятий, оперативное информирование вышестоящих структур, территориальных органов власти о выявлении подозрительного больного;
- направление консультантов (эпидемиолога) и/или вирусолога для подтверждения диагноза по месту выявления или госпитализации больного;
- созыв санитарно-противоэпидемической комиссии для проведения мероприятий в очаге чумы, холеры, других болезней и синдромов;
- развертывание госпиталей, изоляторов, лабораторий, моргов и других подразделений, обеспечение их вооруженной охраной; введение ограничительных мероприятий или карантина;
- медицинское наблюдение за населением, экстренная профилактика населения по показаниям.

Будучи постоянно направленной на выявление любой из известных эпидемически опасных болезней, грузов и товаров, органы и учреждения Роспотребнадзора, обеспечивающие мероприятия по санитарной охране территории РФ, и соответствующие службы любой другой страны мира должны быть готовы к проведению всего комплекса мероприятий и при возникновении ЧС, представляющих опасность или потенциальную угрозу завоза малоизвестной или неизвестной инфекции. Благодаря работникам пограничной санитарно-карантинной службы имеется возможность оперативно выявлять лиц, представляющих потенциальную опасность, получать информацию о маршрутах их передвижения и своевременно оповещать медицинские органы. Одновременно санитарно-карантинная служба выявляет лиц с признаками заболеваний при пересечении ими государственной границы. Поэтому пограничные санитарно-карантинные подразделения и в современных условиях сохраняют значение важного звена в системе обеспечения эпидемического благополучия и санитарной охраны территории РФ.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Определение понятия «санитарная охрана территории Российской Федерации».
2. Нормативно-методические документы по санитарной охране территории.
3. Перечень болезней, о которых в случае выявления национальной системой надзора следует уведомить ВОЗ.

4. Алгоритм принятия решений для оценки и уведомления о событиях, которые могут представлять чрезвычайную ситуацию в области общественного здравоохранения.
5. Порядок предоставления информации о случаях болезней (или подозрительных случаях), выявленных на территории РФ.
6. Основные санитарно-эпидемиологические требования в пунктах пропуска через государственную границу РФ.
7. Основные требования по предупреждению заноса и распространения болезней.
8. Профилактические и противоэпидемические мероприятия при выявлении больного, подозрительного на болезни и синдромы.
9. Задачи органов управления здравоохранением, лечебно-профилактических учреждений, органов и учреждений Роспотребнадзора РФ по предупреждению распространения инфекционных болезней.

ГЛАВА 13

Антропонозы

Антропонозы (от греч. *anthropos* + *nosos*, человек и болезнь) — группа инфекционных болезней, при которых единственным биологическим **ХОЗЯИНОМ** (резервуаром) возбудителя и источником инфекции выступает зараженный человек. Главный признак этих болезней — узкая видовая специализация как возбудителя, так и хозяина (человека), сформировавшаяся в ходе длительной сопряженной эволюции. Следует отметить, что в настоящее время количество истинных антропонозов уменьшается. В первую очередь это связано с обнаружением других природных резервуаров микроорганизмов, ранее считавшихся возбудителями антропонозов.

Отделение группы антропонозов от прочих инфекционных болезней человека имеет большое практическое значение. Оно ориентирует медицинских работников на правильный поиск источников инфекции и определение направлений противоэпидемических мероприятий.

Поскольку при антропонозах основным хозяином возбудителя бывает только человек, эта группа болезней представлена возбудителями, входящими в состав двучленных простых паразитарных систем и трехчленных простых по хозяину паразитарных систем с трансмиссивным механизмом передачи.

Антропонозы, возбудители которых входят в состав двучленных паразитарных систем, представлены в основном инфекциями ЖКТ и дыхательных путей. К ним также относят небольшое количество нозологических форм, объединенных в группу инфекций наружных покровов.

Антропонозы, возбудители которых входят в состав трехчленных паразитарных систем, представлены облигатно-трансмиссивными инфекциями. В одних случаях это простые по хозяину и переносчику (возвратный тиф), а в других — простые по хозяину и сложные по переносчику (малярия) заболевания.

При антропонозах различают следующие механизмы передачи инфекции: фекально-оральный, аэрозольный, трансмиссивный, контактный. Особенности

механизма передачи антропонозов оказывают непосредственное влияние на механизмы развития и проявления эпидемического процесса (интенсивность поражения определенных групп населения, социально-возрастная характеристика заболевших, помесечная и погодная заболеваемость, территориальное распределение заболеваемости и др.). Тип механизма передачи антропонозной инфекции также определяет значимость и роль тех или иных профилактических и противоэпидемических мероприятий. При некоторых антропонозах теоретически обоснована постановка задачи не только существенного снижения заболеваемости (дифтерия, коклюш, краснуха, эпидемический паротит и др.), но и полной ликвидации отдельных из них (врожденной краснухи, полиомиелита, кори и др.). Эпидемиологический надзор за антропонозами имеет свои особенности проведения, определяемые типом механизма передачи инфекции и биологическими свойствами возбудителя.

13.1. БОЛЕЗНИ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Кишечные антропонозы вызываются бактериями, вирусами, простейшими и гельминтами. Бактериальные инфекции включают шигеллезы, сальмонеллезы, холеру, эшерихиозы и другие острые кишечные инфекции.

Возбудителями этих заболеваний выступают энтеробактерии родов *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Erwinia*, *Morganella*, *Providencia*, *Klebsiella*.

К вирусным инфекциям относят ротавирусный гастроэнтерит; гастроэнтерит, вызываемый вирусом Норволк; энтеровирусные инфекции; полиомиелит; ВГА; ВГЕ и др.

Протозойные инфекции включают амебиаз, лямблиоз, гиардиоз и др.

Их возбудителями могут быть как патогенные, так и условно-патогенные микроорганизмы. Для возбудителей с кишечной локализацией характерен преимущественно фекально-оральный механизм передачи. Вместе с тем эколого-биологические особенности возбудителей и особенности взаимодействия с организмом человека определяют формы клинического течения болезни и ее эпидемиологические особенности. Выделение возбудителя из зараженного организма связано с актом дефекации. Попадая на те или иные объекты внешней среды, возбудитель часто прodelывает достаточно длинный путь, меняя факторы передачи, прежде чем попасть в организм человека. Такой способ передачи носит название эстафетной. Отдельные факторы, участвующие в этом процессе передачи, разделяют на промежуточные и конечные. Обычно выделяют три типа конкретно складывающихся путей передачи инфекции: пищевой, водный, контактно-бытовой.

Варианты пищевого и водного путей передачи весьма разнообразны и зависят от эколого-биологических свойств возбудителя (прежде всего от вирулентности и устойчивости во внешней среде) и способа его попадания в пищевые продукты и воду. При брюшном тифе и дизентерии, вызванной шигеллами

Флекснера, отмечают преимущественное заражение через воду или посредством контактно-бытовой передачи. При дизентерии, вызванной шигеллами Зонне, чаще выявляют пищевой путь передачи инфекции (главным образом с молоком и молочными продуктами). Пищевой и водный пути передачи определяют по конечному фактору. Контактнo-бытовая передача реализуется в организованных коллективах и семьях; она определяется действием санитарно-гигиенических факторов и соблюдением личной гигиены.

Возбудителей болезни отличает относительно узкая органотропность. Так, возбудитель холеры размножается в просвете тонкой кишки, брюшного тифа — в лимфатических узлах с выходом в просвет кишечника через кровь и желчные пути, а шигеллы Флекснера — в толстой кишке. Энтеровирусы (вирусы полиомиелита, ЕСНО, Коксаки и др.) помимо основной локализации в кишечнике дополнительно размножаются в верхних дыхательных путях. Все это определяет своеобразие эпидемиологии отдельных нозологических форм антропонозов с фекально-оральным механизмом передачи.

Условия и факторы, способствующие распространению этих инфекций, многообразны. Ими могут быть как невыявленные источники инфекции (бактерионосители, больные легкими формами болезни), так и множественные пути и факторы передачи заболевания. Закономерно повторяющиеся признаки позволяют выделить черты водных, пищевых и контактно-бытовых вспышек кишечных инфекций (табл. 13.1). Знание этих признаков существенно облегчает эпидемиологическую диагностику, в частности расшифровку причин возникновения вспышек. На развитие эпидемического процесса кишечных антропонозов решающее влияние оказывают конкретные социальные и природные факторы. Бытовая неблагоустроенность, нарушения водоснабжения и очистки населенных мест, низкая санитарная культура — общие факторы, способствующие реализации фекально-орального механизма передачи возбудителей. Кишечные инфекции относят к категории болезней, управляемых санитарно-гигиеническими мероприятиями.

Наибольшее значение имеет санитарный контроль за эпидемически значимыми объектами: канализационной сетью и очистными сооружениями, источниками водоснабжения и водопроводной сетью. В сфере особого внимания находятся предприятия, связанные с заготовкой, хранением, приготовлением и реализацией пищевых продуктов (общественное питание, торговля), а также ДДУ и ЛПУ. Иммунопрофилактика в этом случае имеет дополнительное значение; вопрос о ее проведении решают в зависимости от эпидемической ситуации и возможности заражения для определенных профессиональных и возрастных групп населения (брюшной тиф, холера, ВГА). Однако эффективная профилактика полиомиелита стала возможной лишь после разработки и широкого применения вакцины. Эпидемиологический надзор включает анализ заболеваемости с учетом санитарно-гигиенических условий обслуживаемых объектов и территорий, биологических свойств циркулирующих возбудителей, их видовой и типовой структуры. Его особенности зависят от свойств возбудителя и клинико-эпидемиологических проявлений болезни.

Дифференциально-диагностические признаки вспышек острых кишечных инфекций различного происхождения

Путь передачи	Характеристика
Водный	Предпосылки — погодные условия (дождь, паводки и др.), аварии водопровода, канализации
	Предвестники — изменение органолептических свойств, ухудшение бактериологических показателей воды
	Признаки — связь с определенным водным источником, отсутствие заболеваний среди детей раннего возраста, полиэтиологичность вспышки, многообразие нозологических форм острых кишечных инфекций, длительный инкубационный период болезни, преобладание легких и стертых форм болезни
Пищевой	Предпосылки — нарушения технологии приготовления пищевых продуктов
	Предвестники — изменение органолептических свойств и ухудшение бактериологических показателей пищевых продуктов
	Признаки — внезапность возникновения, эксплозивность течения, связь с одним предприятием общественного питания или продуктом, частое поражение всех возрастных групп, моноэтиологичность вспышки (один серовар, фаговар и биовар возбудителя), короткий инкубационный период болезни, преобладание манифестных форм болезни
Контактно-бытовой	Предпосылки — плохие бытовые условия, низкий уровень санитарной культуры и личной гигиены
	Предвестники — появление отдельных случаев заболеваний
	Признаки — постепенное увеличение количества больных, вялый и длительный характер вспышки, общность условий проживания, работы и т.д., частое поражение всех возрастных групп; чаще выделяют один вариант возбудителя, средняя или максимальная продолжительность инкубационного периода болезни, полиморфность клинической картины болезни

13.1.1. Брюшной тиф

Определение. *Брюшной тиф* — острая антропонозная генерализованная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи. Характеризуется поражением лимфатического аппарата кишечника, мезентериальных лимфатических узлов, паренхиматозных органов, бактериемией. Клинически проявляется выраженной **интоксикацией**, увеличением печени и селезенки, розеолезной сыпью и энтеритом.

Этиология. Возбудитель — *Salmonella typhi*, грамтрицательная подвижная палочка рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*. Бактерии лучше растут на питательных средах, содержащих желчь. У *S. typhi* выделяют термостабильный соматический О-Аг, термолабильный жгутиковый Н-Аг, термолабильный соматический Vi-Аг и др. Бактерии экзотоксинов не образуют. При разрушении микроорганизмов высвобождается эндотоксин, играющий основную роль в патогенезе заболевания. В определенной степени патогенность брюшнотифозных бактерий также определяют ферменты агрессии: гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа, гемолизин, каталаза и др.

По чувствительности к типовым бактериофагам выделяют более 100 стабильных фаговаров. Определение фаговара возбудителя — удобный маркер выявления эпидемиологических связей между отдельными заболеваниями, выяснения источника и путей передачи возбудителя. При отсутствии возможности фаготипирования дается характеристика биохимических (ферментативных) свойств выделенных культур брюшного тифа и проводится их типирование (4 типа) по способности ферментировать ксилозу и арабинозу. Сравниваются также антибиотикограммы штаммов возбудителя, выделенных у больных и лиц, подозреваемых в качестве источников инфекции (хронические носители и др.). В неблагоприятных условиях, например в иммунном организме, бактерии переходят в L-формы. Бактерии умеренно устойчивы во внешней среде — В почве и воде могут сохраняться до 1-5 мес, в испражнениях — до 25 дней, на белье — до 2 нед., на пищевых продуктах — от нескольких дней до недель. Несколько дольше сохраняются в молоке, мясном фарше, овощных салатах, где при температуре выше 18 °С способны размножаться. При нагревании возбудитель быстро погибает, дезинфицирующие растворы в обычных концентрациях действуют на него губительно. В последние годы отмечено появление новых фаговаров возбудителя, циркулирующего на территории России и в Москве. Если в 1993-1995 гг. доминировали фаговары А, К1, В2, то в 1997 г. преобладал фаговар 28, появились фаговары F4 и 45. Найдены антибиотикорезистентные штаммы возбудителя, способные вызывать крупные вспышки заболевания.

Резервуар и источник инфекции — человек (больной или бактериовыделитель). Опасность больного для окружающих в разные периоды болезни неодинакова. В инкубационном периоде зараженный человек практически не опасен. Опасность больного для окружающих увеличивается по мере развития болезни и достигает максимума на 2-3-й неделе болезни — в период выделения бактерий с испражнениями, мочой и потом. Возбудителя также можно обнаружить в грудном молоке и носоглотке. Большая часть переболевших освобождается от возбудителя в первые 1–2 нед. или в ближайшие 2-3 мес. реконвалесценции. Примерно 3-5% остаются носителями на длительный срок, а некоторые — на всю жизнь. Эпидемическая опасность хронического носителя определяется его профессией и зависит от соблюдения им правил личной гигиены. Особую опасность представляют носители, имеющие доступ к приготовлению, хранению и реализации пищевых продуктов.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи — водный, пищевой и бытовой. В районах с повышенным уровнем заболеваемости распространение инфекции идет преимущественно водным путем. Последнее происходит за счет использования воды, взятой из загрязненных открытых или технических водоемов, а также из-за неудовлетворительного санитарно-технического состояния водопроводных и канализационных сооружений. В результате употребления зараженной воды возникают острые и хронические водные вспышки, способные длительно продолжаться и охватывать большие группы населения. К возникновению водных вспышек

приводят аварии на водопроводных сетях и сооружениях, перепады давления и нерегулярность подачи воды, сопровождающиеся подсосом инфицированных грунтовых вод через негерметичные отрезки сетей. Из пищевых продуктов наиболее опасны молоко и молочные изделия, кремы, салаты и другие продукты, служащие благоприятной средой для размножения бактерий. Иногда заражение может произойти и через овощи, особенно при их поливе сточными водами или удобрении фекалиями. Бытовой путь передачи возможен при низкой культуре бактерионосителей или больных со стертой формой болезни. При этом происходит заражение окружающих предметов, а в последующем — заражение пищи.

Признаки водных вспышек брюшного тифа определяются особенностями воды как фактора передачи, основные из которых:

- постоянное и широкое использование воды для питья и бытовых нужд;
- относительное постоянство источника водоснабжения, которым пользуется население, проживающее на определенной территории;
- возможность загрязнения питьевой воды сточными водами, которые могут содержать различные патогенные микроорганизмы, брюшнотифозные микробы разных фаготипов, другие сальмонеллы, шигеллы и т.д.;
- сравнительно небольшая концентрация микроорганизмов в воде в связи с большим разбавлением и отсутствием у патогенных микробов способности размножаться в воде.

К основным признакам водных вспышек относятся:

- возникновение на неблагополучных по брюшному тифу территориях;
- территориальная привязанность случаев брюшного тифа к определенному водисточнику;
- более или менее острый подъем заболеваемости (даже при одномоментном заражении подъем занимает приблизительно 2 нед., что связано с вариабельностью инкубационного периода);
- подъем заболеваемости дизентерией и другими острыми кишечными инфекциями непосредственно перед вспышкой в связи с их более коротким инкубационным периодом;
- относительно легкое клиническое течение у большинства заболевших;
- низкая заболеваемость детей в возрасте до 2 лет;
- полифаготипаж (выделенные от больных возбудители принадлежат к разным фаготипам);
- связь вспышки с авариями на водопроводной и канализационной сети; лабораторное исследование воды может обнаружить признаки фекального загрязнения;
- устранение причины, вызвавшей вспышку, приводит к быстрому снижению заболеваемости, которая, однако, не сразу достигает уровня, предшествовавшего вспышке; такая повышенная заболеваемость (эпидемический хвост) связана с контактно-бытовым путем передачи; источниками инфекции в этом случае становятся своевременно не выявленные больные с легким течением болезни.

Присутствие и выраженность указанных признаков определяются водоисточником, массивностью и длительностью загрязнения воды, условиями водопользования и численностью населения, использовавшего инфицированную воду. Наиболее ярко эти признаки выражены при водопроводных вспышках. При колодезных вспышках у заболевших выделяют один фаготип (монофаготипаж). При купальных вспышках заболевание регистрируется среди мальчиков-подростков. Наоборот, при вспышках, связанных с употреблением воды технического водопровода, болеют лишь взрослые. При загрязнении уличных водоразборных колонок (чаще всего через смотровые колодцы) не наблюдается одномоментных массовых заболеваний, так как микроорганизмы проникают в колонку периодически.

Основные условия возникновения пищевых вспышек:

- источник инфекции на пищевом предприятии — невыявленный больной или бактерионоситель;
- санитарно-технические недочеты — отсутствие или неправильная работа водопровода и канализации;
- нарушение санитарно-гигиенического режима пищевого предприятия — мухи, плохое мытье посуды и др.;
- нарушение технологического процесса приготовления пищи — неправильная термическая обработка, реализация готовой продукции и т.д.

Многие пищевые продукты, особенно молоко и молочные продукты, являются питательной средой для микроорганизмов. Их инфицирование может произойти даже при незначительном фекальном загрязнении, приводящем к быстрому накоплению огромного числа возбудителей.

Признаки пищевых вспышек брюшного тифа:

- возникновение на фоне полного благополучия по брюшному тифу;
- отсутствие предшествующего вспышке брюшного тифа подъема заболеваемости дизентерией и другими острыми кишечными инфекциями;
- быстрый подъем и резкий спад заболеваемости (продолжительность вспышки укладывается в период, близкий к длительности максимальной инкубации), что свидетельствует об одномоментном заражении всех заболевших; при несвоевременном выявлении источника инфекции и инфицировании новых порций пищи продолжительность вспышки увеличивается;
- чаще отмечается тяжелое клиническое течение;
- диффузное распределение случаев брюшного тифа по территории;
- монофаготипаж;
- возраст заболевших зависит от возрастной структуры потребителей инфицированных продуктов; при молочных вспышках чаще поражаются дети дошкольного возраста;
- отсутствие или слабая выраженность эпидемического хвоста, поскольку большинство больных выявляются и изолируются;
- общность источника питания (молокозавод, магазин, столовая и т.д.) у заболевших, выявляемая при тщательном эпидемиологическом обследовании;

- отсутствие заболеваний в контрольной группе населения, не связанной с предполагаемым местом заражения.

Выраженность и присутствие тех или иных признаков пищевых эпидемий зависит от вида инфицированного продукта, способа его инфицирования (руки, мухи, вода), условий хранения, использования и т.д.

Инкубационный период в среднем продолжается 10–14 сут, варьируя от нескольких дней до 3 нед., в редких случаях максимально может затянуться до 60 дней.

Диагностика. Постановка правильного диагноза вызывает значительные трудности, особенно при атипичных формах брюшного тифа. Поэтому каждый случай неясной лихорадки длительностью 5 дней и более требует проведения соответствующих лабораторных исследований, в том числе выделения возбудителя из крови и фекалий, определения Ag возбудителя в сыворотке крови и испражнениях. Наиболее достоверный метод диагностики брюшного тифа — выделение возбудителя из крови. Для этого проводят посев 10 мл крови на 100 мл жидкой среды, содержащей желчь (10–20% желчный бульон, среда Раппопорта). Вероятность выделения гемокультуры высока (до 80%) в 1-ю неделю болезни, однако с диагностической целью исследование проводят во все периоды температурной реакции.

Посевы испражнений (копрокультуру) и мочи (уринокультуру) проводят на плотные питательные среды во все периоды заболевания, при этом высеваемость возбудителя высока на 2–3-й неделях болезни. Вместе с тем необходимо помнить, что брюшнотифозную палочку из кала и мочи можно выделить не только у больных брюшным тифом, но и от бактерионосителей при различных лихорадочных состояниях. Получение брюшнотифозной гемокультуры даже при минимальных клинических проявлениях заболевания — абсолютное подтверждение диагноза брюшного тифа. Обнаружение брюшнотифозных палочек в каловых массах менее информативно. Помимо бактериологических исследований, уже с первых дней болезни можно выявить брюшнотифозный О-Ag в испражнениях или сыворотке крови с помощью реакций **коаггуляции** (РКА), латекс-агглютинации (РЛА), а также методами иммунофлюоресцентной микроскопии и ИФА.

Серологическую диагностику (РНГА в парных сыворотках с эритроцитарным брюшнотифозным **О-диагностикумом**) проводят с конца 1-й недели заболевания, однако минимальный диагностический титр антител (1:200) впервые можно выявить и в более поздние сроки (на 3-й неделе болезни). РНГА с эритроцитарным брюшнотифозным Vi-диагностикумом у больных брюшным тифом имеет вспомогательное значение (минимальный диагностический титр 1:40). Чаще эту реакцию используют для отбора лиц, подозрительных на бактерионосительство. При титрах антител 1:80 и выше этим лицам проводят многократное бактериологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Брюшной тиф необходимо дифференцировать от заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой и развитием признаков интоксикации: сыпного тифа, малярии, бруцеллеза, пневмонии, сепсиса, туберкулеза, лимфогранулематоза и др.

Лечение. Во всех случаях больные подлежат госпитализации. Постельный режим обусловлен необходимостью избегать напряжения мышц живота, что может спровоцировать перфорацию кишки или кровотечение. Щадящую диету и постельный режим необходимо соблюдать до конца 4-й недели болезни вне зависимости от сроков исчезновения интоксикации, поскольку лишь к этому времени начинается репарация слизистой оболочки кишки. Режим активизируют постепенно — с 7–10-го дня апиреksии пациенту разрешают сидеть, а с 11-го дня — ходить. Учитывая нарастающую резистентность возбудителя к антибактериальным средствам, для этиотропного лечения брюшного тифа в настоящее время используют фторхинолоны и цефалоспорины III поколения, их считают антибиотиками выбора. Взрослым пациентам назначают один из препаратов: цiproфлоксацин перорально по 250–500 мг 2 раза в сутки; офлоксацин внутрь по 200–400 мг с интервалами в 12 ч; цефтриаксон внутримышечно по 2 г/сут. Продолжительность курсов лечения при клинической эффективности указанных антибиотиков может быть сокращена до 5–7 сут апиреksии.

В целях профилактики осложнений, вызванных анаэробной флорой, при длительных курсах этиотропного лечения назначают метрагил по 100 мг 3 раза в день. Проводят активное дезинтоксикационное лечение (обильное питье, энтеросорбенты, внутривенное введение 5% раствора глюкозы, коллоидных и кристаллоидных растворов, свежзамороженной плазмы). По показаниям назначают сердечно-сосудистые средства, витамины, жаропонижающие, седативные и снотворные препараты.

Прогноз. При полноценном лечении выздоровление наступает в абсолютном большинстве случаев (98–99%). Летальные исходы от осложнений регистрируют в 0,5–1,5% случаев. После перенесенного заболевания в 8–10% случаев формируется острое, а в 3–5% — хроническое бактерионосительство с персистенцией L-формы возбудителя в макрофагах.

В некоторых случаях заболевание может приобретать затяжной характер, обусловленный развитием обострений. Они обычно возникают на фоне уменьшения симптомов интоксикации и снижения температуры тела, впрочем, не достигающей нормальных показателей. На этом фоне вновь усиливаются все симптомы заболевания, повышается температура тела, появляются новые элементы брюшнотифозной экзантемы, увеличиваются в размерах печень и селезенка.

Рецидивы заболевания отличаются от обострений тем, что вновь развиваются симптомы интоксикации, появляются свежие розеола, температура тела повышается до высоких цифр после уже нормализовавшейся температурной реакции и удовлетворительного самочувствия больного. У 7–9% больных рецидивы возникают на 2–3-й неделе апиреksии; в некоторых случаях их можно наблюдать и на более поздних сроках. Количество рецидивов обычно не превышает 1–2, в редких случаях — 3. Как правило, рецидивы начинаются остро, в течение 1–2 дней развивается полная клиническая картина заболевания. Особенно следует подчеркнуть, что при рецидивах экзантему можно обнаружить

уже в 1-е сутки. Течение рецидивов легче, а их продолжительность короче первичного заболевания.

Осложнения при брюшном тифе: инфекционно-токсический шок (ИТШ), перфорация тонкой кишки; кишечное кровотечение.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к болезни высокая, перенесенное заболевание оставляет стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания крайне редки.

Факторы риска: нарушения санитарно-гигиенических условий проживания населения, грубые нарушения санитарного режима на пищевых предприятиях (допуск носителей к приготовлению пищи) и предприятиях водоснабжения (доступ к безопасной в эпидемическом отношении питьевой воде).

Проявления эпидемического процесса. Брюшной тиф встречается на всех континентах, во всех климатических зонах. Наиболее высокий уровень заболеваемости регистрируют в развивающихся странах. В связи с глобальным распространением брюшной тиф представляет одну из наиболее актуальных проблем практической и теоретической медицины. По данным ВОЗ, нет ни одной страны, где не были отмечены случаи заболевания. Ежегодно в мире регистрируют около 20 млн случаев брюшного тифа и около 800 тыс. летальных исходов. Особенно крупные эпидемии наблюдают в странах Азии, Африки и Южной Америки. Брюшной тиф остается эндемичным инфекционным заболеванием на ряде территорий РФ. При невысоком среднем показателе заболеваемости, составляющем 0,06-0,1 на 100 тыс. населения (2006-2007 гг.), существуют регионы, где заболеваемость существенно превышает средний показатель (Дагестан, Карачаево-Черкессия, Липецкая обл., Калининградская обл., Приморский край). Наличие в популяции хронических бактерионосителей и отсутствие эффективных методов их санации определяют возможность спорадического и эпидемического распространения брюшного тифа практически на любой территории в любое время года. Однако эндемичность болезни чаще всего определяется активностью водного пути передачи инфекции. Необходимо различать водные вспышки как по характеру источника водоснабжения, так и по механизму его загрязнения.

Нехватка воды, перебои в ее поступлении также активизируют контактно-бытовую передачу возбудителя, так как заставляют население использовать для хозяйственно-питьевых целей воду технических водопроводов, открытых водоемов, рек, арыков и т.д. Именно водный фактор обуславливает высокую заболеваемость брюшным тифом на территории Средней Азии.

В последние годы отмечена коммерческая окраска заболеваемости брюшным тифом, которая обусловлена миграционными процессами; ростом торговых связей; широким распространением уличной торговли, в том числе пищевыми продуктами. Отмечается резкое увеличение частоты импорта (заноса) инфекции с территорий эндемичных по заболеваемости стран ближнего и дальнего зарубежья, а также заражение жителей России при выезде в эти страны и в процессе миграции внутри страны.

Сезонное распределение заболеваемости характеризуется подъемами в летне-осенний период. Последнее особенно типично для эндемичных районов, где на фоне в целом неудовлетворительного качества питьевой воды все более возрастает ее дефицит. В настоящее время фактически на всей территории страны периодические колебания в многолетней динамике заболеваемости не выявлены. Вместе с тем на тех территориях, где еще сохраняются условия для достаточно активной циркуляции возбудителя, наблюдаются более или менее выраженные сезонные подъемы. Отмечено более частое формирование хронического носительства возбудителя на территориях с широким распространением описторхозной инвазии (**Обь-Иртышский бассейн**).

Заболеваемость жителей, проживающих в сельских районах, выше, чем жителей городов, что связано главным образом с условиями для заражения населения. Один из важных факторов — это купание в водоемах, загрязненных хозяйственно-фекальными стоками. В связи с этим самым уязвимым возрастом становится младший и средний школьный. Самые высокие цифры заболеваемости взрослого населения регистрируют среди лиц молодого возраста (15-30 лет).

В крупных благоустроенных городах брюшной тиф стал исключительно болезнью взрослых. Внутрибольничное распространение инфекции характерно для психоневрологических стационаров.

Эпидемиологический надзор должен опираться на санитарный надзор, включающий санитарно-гигиенический контроль за внешней средой, санитарно-эпидемиологический режим на пищевых объектах и т.д. Он направлен на сбор информации, динамическую оценку факторов риска и условий жизни и включает наблюдение за заболеваемостью брюшным тифом с учетом преобладания тех или иных путей передачи инфекции, а также определение фаготипового пейзажа выделяемых возбудителей. Большое значение имеет систематический контроль за хроническими носителями брюшного тифа с периодическими лабораторными исследованиями. При осуществлении эпидемиологического надзора за брюшным тифом наибольшее внимание уделяют объектам водоснабжения и молокоперерабатывающим предприятиям, а также контролю за очисткой, канализацией и обезвреживанием нечистот, борьбе с мухами. В рамках эпидемиологической диагностики проводят ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ. Оперативную оценку эпидемической ситуации осуществляют путем сравнения заболеваемости за определенный период времени на конкретной территории со среднелетними (нормативными) уровнями, а также с предыдущим месяцем, кварталом текущего года, в сопоставлении с соответствующими периодами предыдущего года. Основными предпосылками осложнения эпидемической ситуации становятся аспекты социальной жизни, способные активизировать ведущие пути передачи возбудителя (водный и пищевой).

Предвестниками осложнения эпидемической ситуации при брюшном тифе и других кишечных инфекциях могут служить:

- ухудшение бактериологических показателей воды;
- ухудшение качества пищевых продуктов;
- изменение фаготипа и биологических свойств циркулирующего возбудителя.

Профилактические мероприятия сводятся к выявлению бактерионосителей брюшнотифозной палочки и пресечению путей передачи инфекции. Наиболее результативны меры по устранению водного и пищевого путей передачи возбудителей: налаживают должное водоснабжение, канализацию и работу предприятий общественного питания. Поддержание водопроводных и канализационных сооружений в надлежащем санитарно-техническом состоянии, соблюдение санитарных и противоэпидемических норм и правил при их функционировании, очистка и обеззараживание сточных вод перед их сбросом в открытые водоемы служат залогом спокойной эпидемической обстановки по брюшному тифу и другим кишечным инфекциям. Большое значение имеет санитарное просвещение населения, овладение санитарными минимумами работниками общественного питания и торговли пищевыми продуктами. Для выявления носителей среди лиц (не болевших ранее брюшным тифом), поступающих работать на пищевые и приравненные к ним объекты, перед допуском к работе исследуют сыворотку крови в РНГА с О- и Vi-эритроцитарными диагностикумами (индикаторный признак возможного хронического брюшнотифозного носительства) и проводят однократное бактериологическое исследование кала.

При отрицательных результатах обследуемых лиц допускают к работе. При положительном результате бактериологического и серологического (титр Vi-антител 1:40 и выше) исследования обследуемый как хронический носитель к работе не допускается и ставится на диспансерный учет. При отрицательном результате бактериологического исследования при положительной РПГА с Vi-Ag для подтверждения полученного результата кровь вновь однократно исследуется методом РПГА, предпочтительно с другой серией Vi-Ag. При повторном положительном результате серологического исследования для выявления хронического бактерионосительства трехкратно с интервалом в 3 дня бактериологически исследуют кал и мочу. При отрицательных результатах дополнительно однократно исследуют дуоденальное содержимое (**желчь**). При отрицательных результатах всех бактериологических исследований, но при сохраняющихся положительных результатах РПГА с Vi-Ag, обследуемый допускается к работе в организации по производству пищевых продуктов, их реализации и приравненные к ним организации. Однако бактериологическое исследование продолжается еще в течение 3 мес. (**1** раз в месяц исследуют кал и мочу, в конце 3-го месяца — дуоденальное содержимое). При отрицательных результатах исследований обследуемые продолжают работать. При выделении возбудителя — отстраняются от работы. Вспомогательное значение имеет иммунизация, проводимая по эпидемическим показаниям среди населения начиная с 3 лет в местностях, неблагополучных по брюшному тифу (уровень заболеваемости превышает 25 случаев на **100** тыс. населения).

Прививки проводят также при угрозе возникновения эпидемий и вспышек (стихийные бедствия, крупные аварии на водопроводных и канализационных сетях и т.п.).

Плановой вакцинации подлежат:

- лица, занятые в сфере коммунального благоустройства;
- работники, обслуживающие канализационные сети, сооружения и оборудование;
- работники предприятий по санитарной очистке населенных мест, сбору, транспортированию и утилизации бытовых отходов;
- лица, работающие с живыми культурами брюшного тифа;
- работники инфекционных больниц и отделений (для больных кишечными инфекциями).

Вакцинация показана лицам, выезжающим в страны Азии, Африки и Латинской Америки, где заболеваемость брюшным тифом высока. На территории РФ зарегистрированы и разрешены к применению отечественные вакцины (брюшнотифозная спиртовая сухая и Вианвак — Vi-полисахаридная жидкая вакцина), а также Тифим Ви (полисахаридная Vi-вакцина, Авантис Пастер, Франция).

Брюшнотифозную спиртовую вакцину вводят двукратно в подлопаточную область. Первая доза составляет 0,5 мл, вторая — 1 мл (через 25-35 сут). Ревакцинацию проводят через 2 года в дозе 1 мл. Вакцины Вианвак и Тифим Ви вводят однократно подкожно в наружную поверхность верхней трети плеча. Разовая доза для лиц любого возраста — 0,5 мл. Ревакцинацию проводят каждые 3 года.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Работа в очаге тифо-паратифозной инфекции нацелена на выявление источника инфекции (больного легкой формой, реконвалесцента, хронического носителя), защиту лиц, общавшихся с больным, и наблюдение за ними в течение максимального инкубационного периода (21 день) для выявления новых больных. Информацию о заболевшем (подозрительном) направляют из ЛПУ в учреждения, осуществляющие Госсанэпиднадзор (по телефону в течение 2 ч с момента установления диагноза). В течение 12 ч передается экстренное извещение. Каждый случай болезни (носительства) фиксируют в журнале регистрации инфекционных заболеваний. Отдельно ведется учет заболевших среди лиц без определенного места жительства, приезжих, местных жителей, не выезжавших в течение 3 нед. до возникновения болезни на другие территории. Исследованию крови на гемокультуру независимо от уровня заболеваемости тифо-паратифами подлежат все лица с лихорадочным состоянием невыясненного происхождения, наблюдающимся в течение 5 дней и более.

Госпитализация больного или подозрительного на заболевание человека обязательна из-за возможности опасных для жизни осложнений: перфоративного перитонита, кишечного кровотечения.

Госпитализацию больных осуществляют в течение первых 3 ч, в сельской местности — в течение 6 ч после получения экстренного извещения. Выписку

больного из стационара проводят после исчезновения клинических симптомов и отрицательного трехкратного исследования кала и мочи. Первое исследование проводят спустя 5 дней после установления нормальной температуры, последующие — с пятидневным интервалом.

Реконвалесцентов, получавших антибиотики, выписывают из стационара не ранее **21-го** дня, а лиц, не получавших антибиотики, не ранее **14-го** дня после установления нормальной температуры. Все переболевшие брюшным тифом, независимо от профессии и занятости, после выписки подлежат диспансерному наблюдению в течение 3 мес. с медицинским осмотром и термометрией 1 раз в неделю в течение первого месяца и не реже 1 раза в 2 нед. в последующие 2 мес. Помимо этого, в конце указанного срока они подвергаются двукратному бактериологическому (с интервалом в 2 дня) и однократному серологическому исследованию. При отрицательном результате переболевших снимают с диспансерного учета, при положительном — дважды обследуют в течение года. При **положительном** бактериологическом исследовании их ставят на учет как хронических бактерионосителей. Переболевших из числа работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненных, не допускают к работе 1 мес. после выписки из больницы. В течение этого времени их подвергают трехкратному бактериологическому и однократному серологическому (РПГА с Vi-Ag) исследованиям. При отрицательных результатах их допускают к работе, но ежемесячно двукратно бактериологически обследуют в течение последующих 3 мес. При отрицательных результатах исследований эти лица на протяжении последующих 12 мес. подлежат ежеквартальному бактериологическому исследованию (фекалии и моча однократно). В конце указанного периода проводится однократное бактериологическое исследование дуоденального содержимого (желчи) и **серологическое** исследование крови методом РПГА с Vi-Ag. При отрицательных результатах бактериологических и серологических исследований переболевших снимают с учета.

При выделении бактерий брюшного тифа через 3 мес. и более после выздоровления работников пищевых предприятий и **лиц**, к ним приравненных, ставят на учет как хронических бактерионосителей и отстраняют от работы. При положительном результате серологического исследования его проводят повторно. При вновь положительном результате назначают дополнительное трехкратное бактериологическое исследование фекалий и мочи и однократное исследование желчи (при отрицательных результатах исследования фекалий и мочи). При отрицательных результатах всего проведенного комплекса исследований переболевших снимают с диспансерного учета. Всех хронических носителей возбудителя брюшного тифа ставят на постоянный учет в органах и учреждениях, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по установленной форме. Их обучают правилам приготовления дезинфицирующих растворов, текущей дезинфекции, правильного гигиенического поведения. Хронические бактерионосители, выявленные среди работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненным, к работе не допускаются в течение 2 лет. По

истечении этого срока они могут повторно поступать на работу, предварительно пройдя лабораторные исследования.

Проживающих в очаге детей дошкольного возраста, посещавших детские учреждения, работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним, обследуют бактериологически и серологически. При положительном результате их обследуют в том же порядке, что и лиц, поступающих на работу на эпидемически значимые объекты. Для предохранения от заболевания брюшным тифом и паратифами лиц, общавшихся с больными или реконвалесцентами в очаге, применяют брюшнотифозный бактериофаг. Его назначают трехкратно с интервалом 3–4 дня; при этом первую дозу вводят после забора материала для бактериологического исследования.

Учитывая стойкость сальмонелл во внешней среде, в очагах проводят дезинфекцию. Текущую дезинфекцию выполняют родственники в течение всего периода пребывания больного или бактерионосителя в очаге инфекции, заключительную, после госпитализации больного, — работники дезинфекционной службы.

13.1.2. Паратифы А и В

Определение. *Паратифы А и В* — острые инфекционные заболевания с фекально-оральным механизмом передачи, сходные с брюшным тифом по патогенезу и основным клиническим проявлениям.

Этиология. Возбудители — *S. paratyphi А* и *S. paratyphi В* — граммотрицательные подвижные палочки рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*. У бактерий выделяют О-Аг и Н-Аг, но не Vi-Аг. Их морфологические и культуральные свойства в основном аналогичны *S. typhi*. При посевах исследуемого материала на жидкие питательные среды учитывают способность паратифозных микроорганизмов образовывать газ. Устойчивость паратифозных бактерий во внешней среде и к действию дезинфектантов не отличается от таковой у возбудителя брюшного тифа.

Резервуар и источники инфекции: паратифа А — больной человек и бактерионосители, паратифа В — человек и животные (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица). Больной человек обычно выделяет возбудителя с первых дней клинических проявлений, в течение всего периода заболевания и реконвалесценции (2–3 нед.). Носительство паратифозных бактерий формируется чаще, чем брюшнотифозных.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи — пищевой, водный, бытовой. При паратифе А преобладает водный, при паратифе В — пищевой (особенно через молоко). Инкубационный период короче, чем при брюшном тифе, он составляет в среднем 6–10 сут.

Диагностика. См. раздел «Брюшной тиф».

Дифференциальная диагностика аналогична таковой при брюшном тифе. Учитывая клинические особенности начального периода паратифов, их необхо-

ДИМО отличать от ПТИ (паратиф В), а также от заболеваний, сопровождающихся респираторными катаральными явлениями (паратиф А).

Лечение. См. раздел «Брюшной тиф».

Прогноз. См. раздел «Брюшной тиф».

Осложнения. См. раздел «Брюшной тиф».

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет **видоспецифический**.

Факторы риска. См. раздел «Брюшной тиф».

Проявления эпидемического процесса. Паратиф В распространен повсеместно. Паратиф А встречается реже, главным образом в странах Юго-Восточной Азии и Африки. Заболевания регистрируют спорадически либо в виде ограниченных вспышек. Основные проявления эпидемического процесса такие же, как и при брюшном тифе.

Эпидемиологический надзор и профилактические мероприятия. См. раздел «Брюшной тиф».

13.1.3. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)

Определение. *Шигеллезы* — это антропонозные инфекционные заболевания с фекально-оральным механизмом передачи. Вызываются бактериями рода *Shigella*, протекают в острой и хронической формах. Характеризуются проявлениями общей интоксикации с лихорадкой и признаками воспаления ЖКТ (преимущественно дистального отдела толстой кишки в виде спастического гемоколита).

Этиология. Возбудители — граммотрицательные неподвижные бактерии рода *Shigella* семейства *Enterobacteriaceae*. Согласно современной классификации, шигеллы разделены на 4 подгруппы (А, В, С, D) и соответственно на 4 вида — *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii*, *S. sonnei*. Каждый из видов, кроме шигеллы Зонне, включает несколько сероваров. В подгруппе *S. dysenteriae* различают 16 самостоятельных сероваров (1-16), в том числе Григорьева-Шиги (*S. dysenteriae* 1), Штутцера-Шмитца (*S. dysenteriae* 2) и Ларджа-Сакса (*S. dysenteriae* 3-7). *S. flexneri* включает 8 сероваров (1-6, X и Y), в том числе Ньюкасл (*S. flexneri* 6). *S. boydii* включает 18 сероваров (1-18). *S. sonnei* серологически не дифференцируют. Всего насчитывают около 50 сероваров шигелл.

Этиологическая роль разных шигелл неодинакова. Наибольшее значение практически во всех странах имеют шигеллы Зонне и шигеллы Флекснера — возбудители так называемых больших нозологических форм. На территории РФ также в основном доминируют поражения, вызванные этими бактериями. Неодинаково этиологическое значение и отдельных сероваров шигелл. Среди *S. flexneri* доминируют подсеровары 2а, 1b и серовар 6, среди *S. boydii* — серовары 4 и 2, среди *S. dysenteriae* — серовары 2 и 3. Среди *S. sonnei* преобладают биохимические варианты IIe, IIg и Ia. Все шигеллы хорошо растут на дифференциально-диагностических средах. Температурный оптимум 37 °С, бактерии Зонне могут размножаться при 10-15 °С.

Возбудителей различают по антигенной структуре, биохимической активности, патогенности и вирулентности. Основные антигены шигелл — соматический О-Аг и поверхностный К-Аг. Патогенность возбудителей определяется способностью к образованию экзотоксинов (в том числе Шига-токсина), обладающих энтеротоксической активностью, ЛПС-комплекса (эндотоксина), цитотоксинов и нейротоксинов. Наибольшую энтеро-, нейро-, цитотоксическую активность, а также гемолитические свойства проявляет Шига-токсин возбудителей подгруппы *S. dysenteriae*, особенно шигелла Григорьева-Шиги (*S. dysenteriae* 1).

Вирулентность бактерий достаточно вариабельна. Она довольно высока у шигелл Флекснера, особенно подсеротипа 2а, наименее выражена у шигелл Зонне. Один из важнейших показателей вирулентности бактерий — белки-инвазины, обуславливающие способность возбудителей к внутриклеточному паразитированию в колоноцитах, энтероцитах (в меньшей степени) и макрофагах.

Степень биохимической активности шигелл обратно пропорциональна их вирулентности. Дефицит вирулентности у шигелл Зонне полностью компенсируют их высокая ферментативная активность, неприхотливость к составу питательных сред и скорость размножения в инфицированном субстрате. Шигеллы Зонне также отличаются выраженным антагонизмом по отношению к сапрофитной и молочнокислой микрофлоре. Они интенсивно размножаются в молоке и молочных продуктах. При этом время их сохранения превышает сроки реализации продуктов. Накопление инфицирующей дозы *S. sonnei* для взрослых лиц в молоке, при комнатной температуре происходит в интервале от 8 до 24 ч. В жаркое время года эти сроки минимальны — для накопления дозы бактерий, достаточной для заражения детей, требуется всего 1–3 ч.

В процессе гибели шигелл Зонне в контаминированных продуктах накапливается термостабильный ЛПС-комплекс (эндотоксин), способный вызывать тяжелые поражения при отрицательных результатах бактериологического исследования инфицированных пищевых продуктов.

Важная особенность шигелл Зонне — их устойчивость к антибактериальным лекарственным средствам.

Устойчивость шигелл вне организма человека умеренная и не одинаковая у разных видов возбудителей. Шигеллы Зонне и Флекснера могут длительно сохраняться в воде. При нагревании шигеллы быстро погибают: при 60 °С — в течение 10 мин; при кипячении — мгновенно. Наименее устойчивы *S. flexneri*. В последние годы часто выделяют терморезистентные (способные выживать при 59 °С) штаммы ШИГЕЛЛ Зонне и Флекснера. Дезинфектанты в обычных концентрациях действуют на шигеллы губительно.

Резервуар и источник инфекции — человек (больной острой или хронической формой дизентерии, носитель-реконвалесцент или транзитный носитель). Наибольшую опасность представляют больные с легкой и стертой формами дизентерии, особенно работающие в пищевой промышленности и приравненные

к ним лица. Из организма человека шигеллы начинают выделяться при первых симптомах болезни; продолжительность выделения — 7-10 дней и период реконвалесценции (в среднем 2-3 нед.). Иногда выделение бактерий затягивается до нескольких недель или месяцев. Склонность к хронизации инфекционного процесса в наибольшей степени свойственна дизентерии Флекснера, в наименьшей — дизентерии Зонне.

Механизм передачи инфекции — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи — водный, пищевой и контактно-бытовой. При дизентерии Григорьева–Шиги основным путем передачи бывает контактно-бытовой, который обеспечивает передачу высоковирулентных возбудителей. При дизентерии Флекснера главный путь передачи — вода, при дизентерии Зонне — пища. Бактерии Зонне обладают биологическими преимуществами перед другими видами шигелл. Уступая им по вирулентности, они более устойчивы во внешней среде, при благоприятных условиях могут даже размножаться в молоке и молочных продуктах, что повышает их опасность. Преимущественное действие тех или иных факторов и путей передачи определяет этиологическую структуру заболевания дизентерией. В свою очередь преобладание разных путей передачи зависит от социальной среды, условий жизни населения. Ареал дизентерии Флекснера в основном соответствует территориям, где население до сих пор употребляет эпидемически небезопасную воду.

Инкубационный период при острой форме дизентерии колеблется от 1 до 7 дней, в среднем составляет 2-3 дня.

Диагностика. Достоверно диагноз подтверждают результаты бактериологического исследования: выделение шигелл из каловых и рвотных масс, а при дизентерии Григорьева–Шиги — из крови при посеве биоматериала на среды Эндо, Левина, Плоскирева, Кауфмана и др. Однако частота высеваемости шигелл в условиях различных ЛПУ остается невысокой (20-40%). Применение серологических методов лабораторной диагностики (РА, РНГА, ИФА) часто ограничено медленным нарастанием титров специфических антител, что дает врачу лишь ретроспективный результат. В последние годы в практику широко внедряют методы экспресс-диагностики, выявляющие Ag шигелл в испражнениях, слюне и моче (РКА, РЛА, РНГА с антительным диагностикумом, ИФА), а также реакцию связывания комплемента (РСК) и реакцию агрегатгемагглютинации. Для корректировки лечебных мероприятий полезно определение формы и степени дисбиоза по соотношению микроорганизмов естественной флоры кишечника. Эндоскопические исследования имеют определенное значение для постановки диагноза дизентерии, однако их применение целесообразно лишь в сложных случаях дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Острую дизентерию дифференцируют от ПТИ, сальмонеллеза, эшерихиоза, ротавирусного гастроэнтерита, амебиаза, холеры, неспецифического язвенного колита, опухолей кишечника, кишечных гельминтозов, тромбоза брыжеечных сосудов, кишечной непроходимости и др. Дифференциальную диагностику хронической дизентерии проводят в первую

очередь с колитами и энтероколитами, онкологическими процессами в толстой кишке.

Лечение. При среднетяжелом и тяжелом течении острой дизентерии назначают этиотропное лечение, его основу составляют антибактериальные препараты в средних терапевтических дозах с курсом лечения 5-7 дней. Рекомендуют фторхинолоны, цефалоспорины III поколения, а также комбинированные сульфаниламиды (ко-тримоксазол). В связи с ограниченностью применения фторхинолонов в детской практике можно использовать нитрофураны, невигамон, неграм в средних возрастных дозах. Антибиотики применяют с осторожностью из-за развития дисбактериоза. В связи с этим расширены показания к назначению пробиотиков (бифидумбактерин, бификол, колибактерин, лактобактерин и др.) по 5-10 доз в сутки в течение 3-4 нед. Применение антибактериальных препаратов не показано при гастроэнтеритическом варианте заболевания из-за задержки сроков клинического выздоровления и санации, возможного развития дисбактериоза, снижения активности иммунных реакций. В случаях бактерионосительства целесообразность проведения этиотропной терапии сомнительна.

По показаниям проводят дезинтоксикационное, регидратационное и симптоматическое лечение. Назначают иммуномодуляторы (при хронических формах заболевания под контролем иммунограммы), ферментные комплексные препараты (панзинорм, мезим-форте, фестал и др.), энтеросорбенты (смекта, энтеросорб, энтерокат-М и др.), спазмолитики, вяжущие средства.

В случаях хронической дизентерии лечение бывает сложным и требует индивидуального подхода к каждому больному с учетом его иммунного статуса. В связи с этим лечение больных в стационаре значительно эффективнее амбулаторного. При рецидивах и обострениях процесса применяют те же средства, что и при лечении больных острой дизентерией. Вместе с тем применение антибиотиков и нитрофуранов менее эффективно, чем при острой форме. Для максимального щажения ЖКТ назначают диетотерапию. Рекомендуют физиотерапевтические процедуры, лечебные клизмы, эубиотики.

Прогноз при своевременном и полноценном лечении благоприятный.

Осложнения острых шигеллезов в настоящее время встречаются редко. При тяжелом течении дизентерии Григорьева–Шиги и Флекснера описаны случаи ИТШ, острой недостаточности коры надпочечников, тяжелого дисбактериоза, перфорации кишечника, перфоративного серозного и гнойного перитонита, пареза и инвагинации кишечника, трещин и эрозий заднего прохода, геморроя, выпадения слизистой оболочки прямой кишки, энцефалитического и гемолитико-уремического синдромов. Возможны также осложнения, обусловленные вторичной микрофлорой. В ряде случаев после перенесенных шигеллезов развиваются дисфункции кишечника (постдизентерийный колит). После клинического выздоровления возможно формирование более длительного реконвалесцентного бактерионосительства — острого, затяжного или хронического с выделением шигелл соответственно от 1 до 3 мес. и более.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет нестойкий, видоспецифичный и типоспецифичный, возможны повторные заболевания, особенно при дизентерии Зонне. Иммунитет населения не служит фактором, регулирующим развитие эпидемического процесса. Вместе с тем показано, что после дизентерии Флекснера формируется постинфекционный иммунитет, способный предохранять от повторного заболевания в течение нескольких лет. Инфицирующая доза у *S. dysenteriae* составляет 3-5 микробных клеток, у *S. flexneri* и *S. sonnei* — 10-200 и 100 тыс.—1 000 000 бактерий соответственно.

Факторы риска. Широкое распространение шигеллезов, как и других кишечных инфекций, обусловлено нищенским уровнем существования людей в антисанитарных жилищных условиях, обычаями и предрассудками, противоречащими элементарным санитарным нормам, недоброкачественным водоснабжением, неполноценным питанием на фоне крайне низкого уровня общей и санитарной культуры и медицинского обслуживания населения. Распространению кишечных инфекций способствуют также конфликтные ситуации разного рода, миграционные процессы и стихийные бедствия.

Проявления эпидемического процесса. Бактериальную дизентерию (шигеллезы) относят к повсеместно распространенным болезням. Составляя основную часть острых кишечных инфекций (или диарейных болезней, по терминологии ВОЗ), шигеллезы представляют серьезную проблему здравоохранения, особенно в развивающихся странах.

Развитие эпидемического процесса дизентерии определяется активностью механизма передачи возбудителей инфекции, интенсивность которого прямо зависит от социальных (уровня санитарно-коммунального благоустройства населенных пунктов и санитарной культуры населения) и природно-климатических условий. В рамках единого фекально-орального механизма передачи активность отдельных путей (водного, бытового и пищевого) при разных видах шигеллезов различна. Согласно разработанной В.И. Покровским и Ю.П. Солодовниковым (1980) теории этиологической избирательности главных (основных) путей передачи шигеллезов, распространение дизентерии Григорьева—Шиги осуществляется главным образом контактно-бытовым путем, Флекснера — водным, Зонне — пищевым. С позиции теории соответствия главными становятся пути передачи, обеспечивающие не только широкое распространение, но и сохранение соответствующего возбудителя в природе как вида. Прекращение активности главного пути передачи обеспечивает затухание эпидемического процесса, неспособного постоянно поддерживаться только активностью дополнительных путей.

Характеризуя эпидемический процесс при шигеллезах, следует подчеркнуть, что эти инфекции включают большую группу самостоятельных в эпидемиологическом отношении заболеваний, в том числе так называемых больших (шигеллезы Зонне, Флекснера, Ньюкасл, Григорьева-Шиги) и малых (шигеллезы Бойда, Штутцера-Шмитца, Ларджа-Сакса и др.) нозологических форм.

Большие нозологические формы постоянно сохраняют широкое распространение, эпидемическое значение малых форм невелико. Вместе с тем на протяжении последнего столетия значимость отдельных шигеллезов в патологии человека менялась. Так, в начале XX в., в годы Гражданской войны и интервенции, голода и плохой санитарно-бытовой обстановки высокая заболеваемость, тяжелые формы и летальность были связаны с распространением дизентерии Григорьева–Шиги. В 40-50-е годы XX в. до 90% заболеваний было вызвано шигеллами Флекснера, тогда как вторая половина столетия отмечена преимущественным распространением дизентерии Зонне. Указанную закономерность детерминировали биологические свойства возбудителя и социально-экономические изменения человеческого общества на разных этапах его развития. Так, изменение социальной среды и условий жизни населения оказались главными регуляторами этиологии дизентерии. В последние годы внимание вновь привлекла дизентерия Григорьева–Шиги. В мире сформировалось 3 крупных очага этой инфекции — Центральная Америка, Юго-Восточная Азия и Центральная Африка — и участились случаи ее завоза в другие страны. Однако для ее укоренения нужны определенные условия, имеющиеся на территории государств Средней Азии. Неконтролируемый поток мигрантов из республик СНГ делает возможным занос дизентерии Григорьева–Шиги и в Россию. Мировой опыт свидетельствует о возможности распространения шигеллезов и второстепенными путями. Так, известны крупные водные вспышки дизентерии Григорьева–Шиги, возникшие во многих развивающихся странах в 60-80-х годах XX в. на фоне ее глобального распространения. Однако это не меняет существа эпидемиологических закономерностей отдельных шигеллезов. По мере нормализации ситуации дизентерия Григорьева–Шиги опять получила преимущественное распространение бытовым путем.

Зависимость заболеваемости от санитарно-коммунального благоустройства сделала более распространенной дизентерию Зонне среди городского населения, особенно в ДОУ и коллективах, объединенных единым источником питания. Тем не менее шигеллез Зонне по-прежнему остается преимущественно детской инфекцией. Удельный вес детей в структуре заболеваемости составляет более 50%. Это объясняется тем, что дети чаще, чем взрослые, употребляют в пищу молоко и молочные продукты. При этом в основном заболевают дети в возрасте до 3 лет. Существует мнение, что высокая заболеваемость детей, выявляемая значительно полнее, — прямое следствие широкого распространения невыявленной инфекции среди взрослого населения. Детям, более восприимчивым к инфекции по сравнению со взрослыми, для развития заболевания необходима гораздо меньшая доза возбудителя. Невыявленные больные и бактерионосители формируют массивный и достаточно постоянный резервуар возбудителя инфекции среди населения, определяющий распространение шигеллезов как в виде спорадических случаев, так и в форме эпидемической заболеваемости. Большинство вспышек дизентерии Зонне, связанных с инфицированием молока и молочных продуктов (сметаны, творога, кефира и др.), возникает в результате

их загрязнения **невывявленными** больными на различных этапах производства, транспортировки, переработки и реализации этих продуктов.

Динамика заболеваемости дизентерией в последние годы характеризуется снижением, показатель заболеваемости в 2007 г. составил 22,2 на 100 тыс. населения (в 2005 г. — 42,7, в **2006 г. — 25,1**). Сохраняется неравномерное распределение заболеваемости по субъектам РФ, что в значительной степени зависит от социально-экономических условий жизни. Наиболее высокие уровни заболеваемости на **100** тыс. населения зарегистрированы в Ставропольском крае (73,62), Республике Алтай (80,32), Астраханской области (82,61), Республике Тыва (125,0), Чукотском автономном округе (152,1), что в 3-6 раз превышает среднероссийский показатель (22,24). Заболеваемость детей до 17 лет в 2007 г. почти в 3 раза превысила заболеваемость взрослых. Как и в предыдущие годы, более трети случаев заболеваний дизентерией приходится на детей возрастной группы 3-6 лет, в основном посещающих ДДУ, где зачастую реализуется контактно-бытовой путь передачи инфекции. Заболевания дизентерией подтверждаются бактериологически в среднем в 76% случаев, что выше по сравнению с предыдущим периодом. В этиологической структуре возбудителей на долю шигелл Зонне приходится 54%, шигелл Флекснера — 43%.

На фоне практически повсеместного снижения заболеваемости дизентерией остается высокой вспышечная заболеваемость как пищевого, так и водного характера, в том числе в детских организованных коллективах. В 2007 г. наиболее крупные вспышки дизентерии имели место в Ставропольском крае с числом пострадавших свыше тысячи человек, в том числе 3 вспышки, связанные с употреблением населением инфицированной продукции, выработанной на местных молокоперерабатывающих предприятиях.

Горожане болеют в 2-3 раза чаще сельских жителей. Для дизентерии характерна летне-осенняя сезонность заболевания. Природный (температурный) фактор воздействует опосредованно через социальный, способствуя созданию в теплое время года наиболее благоприятных (термостатных) условий для накопления шигелл Зонне в загрязненных молочных продуктах. Аналогично тепло обеспечивает усиление интенсивности эпидемического процесса и при дизентерии Флекснера, действуя опосредованно через главный путь передачи этой нозологической формы — водный. В **жаркое время** года резко увеличивается потребление воды, приводящее на фоне недоброкачественного водоснабжения населения и к активизации водного фактора, преимущественно реализующегося в виде хронических эпидемий. В последние годы на большинстве территорий РФ отмечают снижение заболеваемости дизентерией Зонне и рост заболеваемости дизентерией Флекснера. В Москве на фоне выраженного снижения заболеваемости дизентерией Зонне аналогичную тенденцию в отношении дизентерии Флекснера не прослеживают уже 2-3 десятилетия. Существуют данные, что снижение заболеваемости дизентерией Зонне происходит на фоне резкого спада производства и потребления молока и молочных продуктов. Активизация эпидемического процесса при дизентерии Флекснера,

очевидно, связана с изменившимися в последние годы социально-экономическими условиями жизни населения. Распространение шигеллеза Флекснера происходит преимущественно вторичным пищевым путем посредством самых разнообразных продуктов питания (действует хронический децентрализованный пищевой путь передачи, реализуемый без предварительного накопления возбудителей, отличающихся высокой вирулентностью и крайне низкой инфицирующей дозой). Высокий уровень заболеваемости и летальности в основном регистрируют среди взрослых из группы социально необеспеченного и неблагополучного населения.

В последние годы при дизентерии Зонне, как и при других кишечных антропонозах, отмечают увеличение удельного веса взрослых. Это связано с тем, что в новых социально-экономических условиях жизни значительная часть населения вынуждена приобретать наиболее дешевые продукты, особенно молочные, далеко не гарантированного качества — фляжное молоко, развесные творог и сметану, все еще реализуемые в городе в условиях несанкционированной уличной торговли. Кроме того, на эпидемический процесс оказывают выраженное влияние неблагоприятные социальные факторы последних лет, в том числе появление **обширных** контингентов асоциальных групп населения (лиц без определенного места жительства, бродяг и т.п.). Как следствие, среди больных значительно увеличился удельный вес старших возрастных групп населения, в том числе пенсионеров, на этом фоне заметно снизилась удельная значимость детского населения. Это однозначно доказывает, что среди взрослого населения указанного контингента развивается своего рода независимый эпидемический процесс, фактически не затрагивающий детей, как результат наиболее выраженного неблагоприятного социального воздействия на распространение дизентерии именно среди этого контингента взрослых.

Детальное изучение эпидемического процесса и особенностей клинического течения бактериологически подтвержденной дизентерии у социально незащищенных групп населения (лиц без определенного места жительства), выполненное в Санкт-Петербурге, свидетельствует о значительной роли этих контингентов в распространении дизентерии, так как ее течение в данном случае сопровождаются длительная нормализация стула и медленное бактериологическое очищение организма от возбудителя. Это связано с поздним поступлением больных в стационар, **сопутствующими** заболеваниями и алиментарной недостаточностью.

Эпидемиологический надзор включает контроль за санитарным состоянием пищевых объектов и **ДДУ**, соблюдением должного технологического режима при приготовлении и хранении пищевых продуктов, санитарно-коммунальным благоустройством населенных пунктов, состоянием и эксплуатацией водопроводно-канализационных сооружений и сетей, а также за динамикой заболеваемости на обслуживаемых территориях, биологическими свойствами циркулирующих возбудителей, их видовой и типовой структурой.

Профилактические мероприятия. В профилактике дизентерии решающая роль принадлежит гигиеническим и санитарно-коммунальным мероприятиям.

Необходимо соблюдать санитарный режим на пищевых предприятиях и рынках, в учреждениях общественного питания, продовольственных магазинах, детских учреждениях и сооружениях водоснабжения. Большое значение имеют очистка территории населенных мест и охрана водоемов от загрязнения канализационными стоками, особенно сточными водами лечебных учреждений. Немалую роль играет соблюдение правил личной гигиены. Большое значение в профилактике шигеллезов имеет гигиеническое воспитание и пропаганда здорового образа жизни. Гигиенические навыки следует прививать детям в семье, детских учреждениях и школе. Важно обеспечить действенную разъяснительную работу среди населения по предупреждению употребления для питья воды сомнительного качества без термической обработки и купания в загрязненных водоемах. Особое значение гигиеническое обучение имеет среди лиц определенных профессий (работники пищевых предприятий, объектов общественного питания и торговли пищевыми продуктами, водоснабжения, ДДУ и др.). При устройстве на такие места работы необходима предварительная сдача санитарных минимумов.

Лиц, поступающих на работу на пищевые и приравненные к ним предприятия и учреждения, подвергают однократному бактериологическому исследованию. При выделении возбудителей дизентерии и острых кишечных заболеваний людей не допускают к работе и направляют на лечение. Детей, вновь поступающих в ясельные группы ДДУ в период сезонного подъема заболеваемости дизентерией, принимают после однократного исследования на кишечную группу инфекций. Детей, возвращающихся в детское учреждение после любого перенесенного заболевания или длительного (5 дней и более) отсутствия, принимают по справке с указанием диагноза или причины болезни.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Больные подлежат госпитализации по **клиническим** и эпидемическим показаниям. Если больного оставляют дома, ему назначают лечение, проводят разъяснительную работу о порядке ухода за ним и выполняют текущую дезинфекцию в квартире. Реконвалесцентов после дизентерии выписывают не ранее чем через 3 дня после нормализации стула и температуры тела при отрицательном результате контрольного однократного бактериологического исследования, проведенного не ранее чем через 2 дня после окончания лечения. Работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним, выписывают после **двукратного отрицательного** контрольного бактериологического исследования и допускают к работе по справке врача. Детей младшего возраста, посещающих и не посещающих детские учреждения, выписывают с соблюдением тех же требований, что и для работников питания, и допускают в коллективы сразу после выздоровления. После выписки реконвалесценты должны находиться под наблюдением врача кабинета инфекционных заболеваний поликлиники. За лицами, страдающими хронической дизентерией и выделяющими возбудитель, а также бактерионосителями устанавливают диспансерное наблюдение на 3 мес. с ежемесячным осмотром и бактериологическим исследованием. Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, перенесшие острую дизентерию, подлежат диспансерному наблюдению

в течение 1 мес., а перенесшие хроническую дизентерию — 3 мес. с ежемесячным бактериологическим исследованием. По истечении этого срока при полном клиническом выздоровлении эти лица могут быть допущены к работе по специальности. Переболевшие дизентерией дети, посещающие ДДУ, школы-интернаты, детские оздоровительные учреждения, также подлежат наблюдению в течение 1 мес. с двукратным бактериологическим исследованием и клиническим осмотром в конце этого срока.

За лицами, контактировавшими с больным дизентерией или носителем, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней. Работников пищевых предприятий и лиц, приравненных к ним, подвергают однократному бактериологическому исследованию. При положительном результате исследования их отстраняют от работы. Детей, посещающих ДДУ и проживающих в семье, где имеется больной дизентерией, допускают в детское учреждение, но за ними устанавливают медицинское наблюдение и проводят однократное бактериологическое исследование.

13.1.4. Эшерихиозы

Определение. *Эшерихиозы (коли-инфекции)* это острые инфекционные заболевания с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемые диареегенными штаммами кишечной палочки. Характеризуются развитием интоксикации и преимущественным поражением ЖКТ в виде энтерита или энтероколита, в редких случаях — генерализованных форм с внекишечными проявлениями.

Этиология. Возбудители — диареегенные (по определению ВОЗ) серовары вида *E. coli*, рода *Escherichia*, семейства *Enterobacteriaceae*. Морфологически представляют собой подвижные грамотрицательные палочки, серовары неотличимы друг от друга. Хорошо растут на обычных питательных средах, способны к образованию S- и R-форм, обладают выраженной биохимической активностью. У *E. coli* выделяют соматические O-Ag, определяющие серогруппу, поверхностные (капсульные) K-Ag типов A, B и L и жгутиковые типоспецифические H-Ag. Бактерии устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях. Хорошо переносят высушивание, способны размножаться в пищевых продуктах, особенно в молоке. Быстро погибают при кипячении и дезинфекции.

Вид *E. coli* включает более 470 антигенных вариантов эшерихий. Большинство из них условно-патогенные и входят в состав микрофлоры кишечника и влагалища. Свыше 80 патогенных (диареегенных) сероваров вызывают коли-инфекцию. Некоторые серовары эшерихий обуславливают поражения урогенитального тракта (уропатогенные штаммы) и генерализованные инфекции (менингит, сепсис).

Диареегенные серовары кишечной палочки разделяют на 5 групп.

1. Энтеропатогенные *E. coli* (ЭПКП) включают около 15 серогрупп и 29 сероваров.
2. Энтероинвазивные *E. coli* (ЭИКП) включают около 9 серогрупп и 13 сероваров. Наибольшее значение имеют штаммы O124 и O151.

3. Энтеротоксигенные *E. coli* (ЭТКП) включают 17 серогрупп и 16 сероваров.
4. Энтерогеморрагические *E. coli* (ЭГКП) включают серогруппы 0157, 026, O111, O145.
5. Энтероадгезивные (энтероаггегативные) *E. coli* (ЭАКП) окончательно не дифференцированы. Отличаются способностью быстро прикрепляться к кишечному эпителию.

Энтеропатогенные бактерии являются возбудителями колиэнтеритов, главным образом у детей первого года жизни. Чаще всего заболевания обусловлены серогруппами: 055, 086, O111, 0119, 0125, 0126, 0127, 0128аЬ, O142, 018, 026, 075 и др.

Энтероинвазивные кишечные палочки вызывают дизентериеподобные заболевания у детей и взрослых. В эту группу включены 0124, 0144, 0151, 0164 и др.

Энтеротоксигенные кишечные палочки вызывают холероподобные заболевания у детей и взрослых, что связано с их способностью продуцировать экзотоксин, подобный холерогену. К их числу относят: O1, O6, 08, 09, 015, 020, 025, 027, O63, 078, O115, 0148, 0159 и др.

Энтерогеморрагические кишечные палочки продуцируют цитотоксин и вызывают заболевания, похожие на дизентерию Григорьева—Шига. ЭГКП стала рассматриваться как возбудитель острой кишечной инфекции (ОКИ) с 1982 г., после вспышки заболевания в США. Типичный представитель 0157:H7.

Выделена также категория ЭАКП с неидентифицированными серогруппами и сероварами. Энтероаггегативные кишечные палочки выделены в отдельную группу в середине 1980-х годов. Эти эшерихии обладают способностью вызывать заболевания главным образом у лиц с ослабленной сопротивляемостью к инфекции.

Диареегенные кишечные палочки устойчивы в окружающей среде, сохраняя жизнеспособность в молоке до 34 дней, детских питательных смесях — до 92 дней, на игрушках и предметах обихода до 3-5 мес. При 60 °С гибнут через 10 мин; при кипячении — мгновенно; в 1% растворе хлорамина, 1-2% растворе хлорной извести, 1% растворе фенола, 3% растворе лизола — за 15-30 мин.

Резервуар и источник инфекции — человек, больной или носитель. Большую эпидемическую опасность представляют больные. Среди них наиболее опасны больные эшерихиозами, вызванными ЭПКП и ЭИКП, менее — больные эшерихиозами, обусловленными ЭТКП, ЭГКП и ЭАКП. Период контагиозности источника зависит от свойств возбудителя. При эшерихиозах, вызванных ЭТКП и ЭГКП, больной заразен только в первые дни болезни. При заболеваниях, обусловленных ЭИКП и ЭПТК, — 1-2 нед. (иногда до 3 нед.). Носители выделяют возбудитель непродолжительное время, причем дети — более длительно. При заболевании, обусловленном эшерихиями O157:H7, источником инфекции являются в основном крупный рогатый скот и другие жвачные животные, такие как верблюды.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи — пищевой, водный и бытовой. По данным ВОЗ, заражение ЭТКП и ЭИКП чаще происходит пищевым путем, а ЭПКП — бытовым. Для развития эшерихиоза необходимо, чтобы в кишечник попало большое количество возбудителей, исчисляемое миллионами (это значительно превышает заражающую дозу при дизентерии и **сальмонеллезах**). Для эшерихиозов, обусловленных ЭПКП, ведущий путь передачи контактно-бытовой, а ведущий фактор передачи — руки ухаживающих за грудными детьми. С кожи рук возбудитель попадает на игрушки, соски, рожки для кормления детей. При этом эшерихиозе распространение может происходить пищевым путем при инфицировании детского питания руками персонала больниц или матерей-носителей возбудителя. Практически не происходит заражения через воду, поскольку детям младшего возраста сырую воду не дают. Возможно заражение в случае инфицирования кипяченой воды для питья. Заражающая доза ЭПКП — 10^5 – 10^{10} микробных клеток.

Среди пищевых продуктов, через которые передается возбудитель, преобладают молочные изделия (нередко творог), готовые мясные блюда, напитки (компот, квас и др.), салаты из вареных овощей. В детских коллективах, а также в больничных условиях возбудитель может распространяться через предметы ухода, игрушки, руки матерей и персонала. При энтерогеморрагических эшерихиозах заражение людей происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, а также сырого молока. Описаны вспышки заболеваний, связанные с употреблением гамбургеров. Водный путь передачи эшерихиозов наблюдают реже; опасно интенсивное загрязнение открытых водоемов в результате сброса необезвреженных хозяйственно-бытовых и сточных вод, особенно из инфекционных больниц.

При эшерихиозе, связанном с ЭИКП, из путей передачи инфекции ведущее место занимает пищевой. В качестве факторов передачи могут выступать различные продукты, инфицированные в процессе их приготовления, хранения, реализации. Второй по значимости — водный путь передачи. Для некоторых штаммов доказана возможность контактно-бытового пути распространения заболевания. Заражающая доза ЭИКП — 5×10^5 микробных клеток.

Эшерихиозы, обусловленные ЭТКП, распространяются главным образом через воду, в ряде случаев через пищевые продукты и не исключена контактно-бытовая передача, которая легче реализуется среди маленьких детей и ослабленных больных. Заражающая доза ЭТКП — 10^8 – 10^{10} микробных клеток.

При эшерихиозе, вызванном ЭГКП (0157:H7), передача возбудителя к человеку происходит в основном в результате употребления в пищу зараженных продуктов, таких как сырые или не прошедшие достаточную тепловую обработку мясные продукты и сырое молоко. Загрязнение фекалиями воды и других пищевых продуктов, а также перекрестное загрязнение во время приготовления пищи (через продукты из говядины и другого мяса, загрязненные рабочие поверхности и кухонные принадлежности) также могут привести к заболеванию. Так, к возникновению вспышек *E. coli* 0157:H7 привело употребление в пищу таких продуктов, как не прошедшие должную тепловую обработку гамбургеры,

копченая салями, непастеризованный свежесжатый яблочный сок, йогурт, сыр и молоко. Все большее количество вспышек связано с употреблением в пищу фруктов и овощей (ростков, латука, капусты, салатов), заражение которых происходит, по всей вероятности, в результате контакта с фекалиями домашних и диких животных на какой-либо стадии их культивирования или обработки. Энтерогеморрагические кишечные палочки (бактерии ЕНЕС) были также обнаружены в водоемах (прудах, реках), колодцах и поилках для скота. Они могут оставаться жизнеспособными в течение нескольких месяцев в навозе, попадающем в эти водоемы, и осадочных отложениях на дне поилок. Передача инфекции была зарегистрирована как через зараженную питьевую воду, так и через воду для рекреационного использования. Передача от человека к человеку происходит контактно-бытовым путем, причем часто источником инфекции служат бессимптомные ее носители. Заражающая доза неизвестна. Однако в опытах на добровольцах она составила 10^5 микробных клеток.

Инкубационный период при эшерихиозах колеблется от нескольких часов до 7 дней.

Диагностика. Основу составляет выделение возбудителей (посевы испражнений и рвотных масс, а при генерализованных формах — крови, ликвора, мочи, желчи). Серологические методы на практике применяют редко, поскольку они не дают достоверных диагностических результатов из-за сходства соматических О-Аг возбудителей данного заболевания и других эшерихий. Рекомендуют постановку РА с использованием аутоштампа эшерихий и парных сывороток крови. В лабораторной диагностике эшерихиозов, вызванных ЭГКП, перспективно внедрение в практику методов определения бактериальных токсинов в испражнениях больных. В тяжелых случаях в крови выявляют признаки гемолитической анемии, нарастание содержания мочевины и креатинина. Отмечают протеинурию, гематурию, лейкоцитурию.

Дифференциальная диагностика. Эшерихиозы дифференцируют от ПТИ, сальмонеллез, шигеллез, холеры, кампилобактериозов и вирусных гастроэнтеритов.

Лечение. Принципы патогенетического лечения обусловлены видами возбудителей и сходны с таковыми при сальмонеллезе, шигеллезе, холере.

По индивидуальным показаниям с учетом возраста больного, тяжести течения болезни, иммунодефицита в схему **лечения** рекомендуют добавлять нитрофураны (фуразолидон по 0,1 г 4 раза в сутки). В тяжелых случаях, вызванных ЭИКП, назначают фторхинолоны (ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки, пefлоксацин по 400 мг 2 раза в сутки) курсом на 5-7 дней. В случаях эшерихиозов, вызванных ЭПКП, у детей рекомендуют назначение ко-тримоксазола и антибиотиков. Для лечения генерализованных форм (сепсис, менингит, пиелонефрит, холецистит) применяют цефалоспорины III поколения. При затяжном течении заболеваний показаны энтеросорбенты и ферменты. В настоящее время для лечения эшерихиозов, вызванных ЭГКП, внедряют антиоксидантную терапию (сыворотки, экстракорпоральная сорбция анти-

Прогноз. Исход заболеваний, как правило, благоприятный, но при развитии гемолитико-уремического синдрома летальность может достигать 5 - 7 %.

Осложнения. В большинстве случаев эшерихиозы протекают практически без осложнений. Но при заболеваниях, вызванных ЭГКП, возможно развитие тяжелых почечных осложнений, геморрагической пурпуры, церебральных нарушений. В странах тропического пояса у больных на фоне полипаразитозов и белкового голодания эшерихиозы часто приобретают тяжелое течение с развитием ИТШ, дегидратации III–IV степеней, острой почечной недостаточности.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к эшерихиозам достаточно высокая, однако она варьирует в разных возрастных группах населения. Особенно она выражена среди новорожденных и ослабленных детей. В течение первых лет жизни, особенно первого года, происходит постепенное развитие иммунитета, и у детей старше 3 лет содержание антител соответствует таковому у взрослых. Около 35 % детей, общавшихся с источником возбудителя инфекции, становятся носителями. Перенесенное заболевание оставляет нестойкий группоспецифический иммунитет.

Факторы риска. При колиэнтеритах к факторам риска относятся: возраст детей до 1 года, недоношенность, искусственное вскармливание, сопутствующая патология, биологические свойства возбудителя.

Проявления эпидемического процесса. Эшерихиозы распространены во всем мире. Важное влияние на заболеваемость эшерихиозами оказывают санитарно-гигиенические условия жизни людей (благоустройство жилья, обеспеченность доброкачественной питьевой водой и пищевыми продуктами и др.). Общий признак всех форм эшерихиозов — отсутствие взаимосвязи между заболеваемостью и группами населения по профессии или роду занятий. Проявления эпидемического процесса различны при эшерихиозах, обусловленных разными возбудителями. Эшерихиозы, вызванные ЭТКП, отмечаются главным образом в развивающихся странах тропических и субтропических регионов. Эшерихиозы, вызванные ЭПКП и ЭИКП, регистрируются во всех климатических зонах, нередко распространяются как внутрибольничная инфекция. В отношении эшерихиозов, вызванных ЭГКП и ЭАКП, эпидемиологических наблюдений мало: заболевания выявлены в Японии, странах Северной Америки и Европы.

Уровни заболеваемости эшерихиозами составляют десятки случаев на 100 тыс. населения. Эпидемический процесс при эшерихиозе, обусловленном ЭПКП, чаще проявляется в виде спорадической заболеваемости. В родильных домах и стационарах для детей могут возникнуть групповые заболевания. Эшерихиозы, вызванные ЭТКП, чаще регистрируются как спорадические случаи, реже вспышки. У лиц, путешествующих по эндемичным странам, заболеваемость нередко обретает характер «диареи путешественников». Эшерихиозы, вызванные ЭИКП, чаще носят групповой характер, отмечены вспышки в домах престарелых и стационарах.

На протяжении последних 10 лет заболеваемость эшерихиозами имеет незначительную тенденцию к снижению. Как и при других острых кишечных ин-

фекциях, для большинства эшерихиозов характерна летне-осенняя сезонность, которая мало выражена при колиэнтеритах за счет ведущей контактно-бытовой передачи возбудителя.

Подавляющее большинство заболеваний (до 90%), обусловленных ЭПКП, регистрируется среди детей первого года жизни, главным образом среди недоношенных и находящихся на искусственном вскармливании. Отмечено, что среди мальчиков колиэнтериты регистрируются несколько чаще, чем среди девочек. Эшерихиозы, обусловленные другими диареегенными кишечными палочками, преобладают среди взрослых и детей старшего возраста.

Эпидемиологический надзор за эшерихиозами включает постоянное слежение за эпидемическим процессом острых кишечных инфекций, проведение исследований материала от больных ОК И на диареегенные **Эшерихии**, проведении ретроспективного и оперативного эпидемиологического анализа в целях установления групп, территорий, времени и факторов риска. Также осуществляется санитарный надзор за эпидемиологически значимыми объектами (пищевые предприятия, родильные дома, ДОУ, ЛПУ и др.).

Профилактические мероприятия. Профилактика эшерихиозов основана на строгом соблюдении санитарно-гигиенических требований на объектах общественного питания и водоснабжения. Учитывая ведущую роль пищевого пути передачи инфекции, чрезвычайное значение имеют меры, направленные на его прерывание. Особое внимание следует уделять предупреждению заражений и строгому соблюдению санитарно-противоэпидемического режима в ДДУ, родильных домах и больничных стационарах. Необходимо использовать индивидуальные стерильные пеленки, обрабатывать руки дезинфицирующими растворами после работы с каждым ребенком, обеззараживать посуду, пастеризовать или кипятить молоко, молочные смеси и пищевые добавки. Профилактически обследуют на эшерихиозы беременных до родов и рожениц. Необходимо прививать гигиенические навыки матерям и персоналу, ухаживающему за младенцами, а также детям более старшего возраста, в том числе в учреждениях системы общественного воспитания и обучения.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Больных эшерихиозами госпитализируют по клиническим и эпидемическим показаниям. Работники отдельных профессий, производств и организаций, а также дети, посещающие **ДОУ**, школы-интернаты, летние оздоровительные учреждения, взрослые и дети, находящиеся в других типах закрытых учреждений с круглосуточным пребыванием, выписываются после клинического выздоровления и однократного лабораторного исследования с отрицательным результатом, проведенного через **1–2** дня после окончания лечения в стационаре или на дому.

В лечебно-профилактических учреждениях, дошкольных образовательных, общеобразовательных учреждениях, школах-интернатах, летних оздоровительных учреждениях, учреждениях закрытого типа (для лиц с различной патологией), в пищевых организациях и приравненных к ним объектах, по месту работы и учебы проводится однократное лабораторное исследование общавшихся с больными при возникновении:

- случая(ев) заболевания ОКИ (носительства) на эпидемически значимых объектах;
- двух и более случаев заболеваний в организованных коллективах взрослых детей.

При единичных заболеваниях объем и кратность бактериологического (сериологического) исследования определяется врачом-эпидемиологом с учетом сложившейся эпидемической ситуации.

Среди работников пищевых и приравненных к ним предприятий принимают те же меры, что и при шигеллезах. Дети раннего возраста и взрослые, относящиеся к декретированным группам населения (лица, занятые приготовлением, раздачей и хранением пищевых продуктов, воспитатели в ДДУ, медицинские работники и др.), подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 мес. после клинического выздоровления с бактериологическим исследованием в конце срока. В очагах эшерихиозов проводят текущую дезинфекцию.

13.1.5. Холера

Определение. *Холера* — особо опасная болезнь, способная оказывать серьезное влияние на здоровье населения, вызывать события, которые могут представлять собой чрезвычайную ситуацию в области санитарно-эпидемиологического благополучия населения. Имеет международное значение и требует проведения мероприятий по санитарной охране территории РФ. Характеризуется диарейным синдромом с различной тяжестью клинического течения заболевания, нарушением водно-солевого обмена, обезвоживанием и токсикозом.

Этиология. Возбудитель холеры (*Vibrio cholerae*) входит в семейство *Vibrionaceae*, род *Vibrio*. Представляют собой короткие изогнутые грамотрицательные палочки, которые высокоподвижны благодаря полярно расположенному жгутику. Спор и капсул не образуют, культивируются на щелочных питательных средах. Холерные вибрионы представлены двумя биоварами (собственно холеры и Эль-Тор), которые включают около 150 серогрупп. *V. cholerae* содержат термостабильные О-антигены и термолабильные Н-антигены. Н-антигены являются групповыми, а по О-антигенам *V. cholerae* разделены на 3 серотипа, включающих компоненты А, В, С, разные сочетания которых свойственны сероварам Огава (АВ), Инаба (АС) и Хикошима (АВС). Эти серотипы выявлены как у классических вибрионов, так и у вибрионов Эль-Тор. Для определения вида и идентификации серовара используют агглютинирующую О1-сыворотку и типовые О1-сыворотки Инаба и Огава. В начале 1990-х годов были зарегистрированы вспышки холеры в Юго-Восточной Азии, обусловленные вибрионами ранее неизвестной серогруппы 0139 (Бенгал), которые не агглютинировались сывороткой О1 и типоспецифическими сыворотками. В последующем холера, вызванная вибрионами О139, была выявлена в США, Японии, Кыргызстане, Узбекистане, Великобритании, Германии, Дании, Эстонии и в России.

V. cholerae продуцируют термостабильный эндотоксин и термолабильный экзотоксин (холероген). Клинические проявления холеры обусловлены холерогеном, молекула которого включает 2 компонента — А и В. Компонент В вза-

имодействует с моносиаловым **ганглиозидным** рецептором, что обуславливает проникновение в клетку компонента А. Компонент А составляют субъединица **A1** (активный центр) и субъединица **A2**, связывающая оба компонента. Субъединица **A1** катализирует рибозилирование гуанилзависимого компонента аденилатциклазы, приводит к повышению внутриклеточного содержания циклического 3,5-аденозинмонофосфата и выходу жидкости и электролитов из клеток либеркюновых желез в просвет кишечника. Вибрионы серовара 0139 также продуцируют экзотоксин с аналогичными свойствами, но в меньших количествах; токсинообразование кодируют как хромосомные, так и плазмидные гены. Определенную роль в поражениях, вызываемых биотипом Эль-Тор, играют гемолизины. Истинными возбудителями холеры являются штаммы *V. cholerae*, содержащие гены холерного токсина (*ctx AB+*) и токсинорегулируемых пилей (*tcpA+*). К ним относятся *V. cholerae* серогруппы 01, биоваров *V. cholerae cholerae* и *V. cholerae eltor*, а также *V. cholerae* серогруппы O139. Выделенные из поверхностных водоемов и других объектов окружающей среды не содержащие гена холерного токсина (*ctxAB-*) холерные вибрионы серогрупп O1 и O139 могут вызывать диарею, раневые инфекции и септицемию. Такие варианты *V. cholerae* не относят к возбудителям особо опасных инфекций.

В воде открытых водоемов вне эндемичных очагов *V. cholerae* может выживать в течение нескольких месяцев, но быстро теряет жизнеспособность при высушивании, на солнечном свете, в кислой среде.

Резервуар и источник инфекции. Нет единого мнения о резервуаре *V. cholerae*. В большинстве руководств холеру относят к классическим антропонозам. Вместе с тем начинает доминировать точка зрения, что по экологии и механизму развития холера, вызываемая токсигенными штаммами *V. cholerae eltor*, а также *V. cholerae* O139, представляет собой сапроноз с эстафетной передачей среди людей.

Основной эпидемически значимый источник инфекции — больной человек и вибриононосители. Больной холерой заразен со второй половины инкубационного периода до окончания реконвалесценции, редко — после клинического выздоровления. Наиболее опасны больные в первые дни заболевания, когда испражнения и рвотные массы содержат максимальное количество возбудителя. Соотношение тяжелого течения к стертым проявлениям инфекции для классической холеры составляет 1:5-1:10, для холеры Эль-Тор — 1:25-1:100. Примерно у 75% людей, инфицированных *V. cholerae*, болезнь не развивается. Такие лица являются носителями вибрионов в течение 7-14 дней. Содержание вибрионов в 1 мл фекалий больного варьирует от 10^6 до 10^9 . Объем фекалий, выделяемых больным в сутки, может достигать 10 л. Инфицирующая доза, по разным источникам, может составлять от 10^6 до 10^{11} клеток. Число вибрионов в 1 мл фекалий носителя составляет от 10^2 до 10^5 . Реконвалесценты к 3-й неделе освобождаются от возбудителя, но редко носительство может продолжаться до года и более. У небольшого числа лиц пожилого возраста формируется хроническое носительство *V. cholerae* в желчном пузыре.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Холере свойственны водный, пищевой и контактно-бытовой пути передачи. Водный путь имеет решающее значение для быстрого распространения холеры. Заражение происходит главным образом при питье некипяченой воды, при купании в загрязненных водоемах, использовании контаминированной возбудителями воды в бытовых целях. Хотя большинство эпидемий связано с водным фактором, заражение может происходить при употреблении пищи, инфицированной во время ее приготовления, хранения, мытья или раздачи. Описаны вспышки холеры, связанные с употреблением сырых или прошедших недостаточную термическую обработку морепродуктов (раки, креветки, моллюски, вяленая или слабосоленая рыба). Возможен и контактно-бытовой путь заражения, доминировавший во время вспышки холеры в 1994 г. в Дагестане, где было зарегистрировано около 2300 больных и вибрионосителей.

Основными факторами, влияющими на распространение холеры, являются дефицит питьевой воды, плохая организация коммунальной службы (неконтролируемый сброс сточных вод в канализацию). К районам повышенного риска относятся примыкающие к городским районам трущобы, а также лагеря для перемещенных лиц и беженцев, где отсутствуют минимальные потребности в чистой воде и средствах санитарии. Такие последствия бедствий, как разрушение систем водоснабжения и/или массовое перемещение населения в несоответствующие требованиям места проживания, могут повышать риск передачи возбудителей инфекции.

Инкубационный период. Колеблется от нескольких часов до 5 сут (чаще 2-3 дня).

Формы инфекции. Различают стертую, легкую, средней тяжести, тяжелую и очень тяжелую формы, которые выделяют по выраженности степени обезвоживания (Покровский В.И., 1986): I степень — потеря больным объема жидкости, не превышающего 1-3% первоначальной массы тела (стертые и легкие формы), II степень — потери достигают 4-6% (форма средней тяжести), III степень — 7-9% (тяжелая) и IV степень обезвоживания с потерей свыше 9% (очень тяжелое течение). В настоящее время I степень встречается у 50-60% больных, II - у 20-25, III - у 8-10, IV - 8-10%.

При стертых формах холеры может наблюдаться лишь однократный жидкий стул при хорошем самочувствии больных. В более манифестных случаях заболевание начинается остро, без лихорадки и продромальных явлений. Первыми клиническими проявлениями являются внезапный позыв на дефекацию и отхождение кашицеобразных или водянистых испражнений, которые выделяются легко, интервалы между дефекациями сокращаются, а объем испражнений с каждым разом увеличивается. Испражнения имеют вид рисового отвара: полупрозрачные, мутновато-белой окраски, иногда с плавающими хлопьями серого цвета, без неприятного запаха. У больных легкой формой дефекация повторяется 3-5 раз в сутки, общее самочувствие удовлетворительное, незначительны ощущения слабости, жажды, сухости во рту. Длительность болезни ограничивается 1-2 днями.

В случае средней тяжести холеры (обезвоживание II степени) болезнь прогрессирует, к поносу присоединяется рвота, нарастающая по частоте. Рвотные массы имеют такой же вид «рисового отвара», как и испражнения. С присоединением рвоты обезвоживание быстро прогрессирует. Жажда становится мучительной, язык сухой с «меловым налетом», кожа и слизистые оболочки глаз и ротоглотки бледнеют, тургор кожи снижается, количество мочи уменьшается вплоть до анурии. Стул до 10 раз в сутки, обильный, его объем увеличивается. Возникают единичные судороги икроножных мышц, кистей, стоп, жевательных мышц, нестойкий цианоз губ и пальцев рук, охриплость голоса. Развивается гипотензия, олигурия, гипокалиемия. Заболевание длится 4–5 дней.

При тяжелой форме холеры (III степень обезвоживания) наблюдается резко выраженное обезвоживание из-за обильного (до 1–1,5 л за одну дефекацию) стула, что может наблюдаться с первых часов заболевания, и многократной рвоты. Больных беспокоят судороги мышц конечностей и живота, сначала редкие клонические, впоследствии — частые и даже тонические. Тургор кожи снижается, кожа кистей и стоп становится морщинистой. Лицо принимает характерный для холеры вид: заострившиеся черты лица, запавшие глаза, цианоз губ, ушных раковин, мочек ушей, носа. Возникает тахипноэ, нарастает тахикардия до 110–120 уд./мин. Температура тела нормальная, мочеотделение уменьшается и вскоре прекращается.

Очень тяжелая форма холеры характеризуется внезапным развитием инфекции (массивные непрерывные дефекации и обильная рвота), приводящей через 3–12 ч к состоянию алгиида (снижение температуры до 34–35,5 °С, одышка, анурия и нарушение гемодинамики). При отсутствии лечения летальность больных в алгидной стадии может достигать 60%.

Особенность холеры у детей — тяжелое течение, раннее развитие и выраженность дегидратации, чаще наблюдается нарушение деятельности ЦНС (запороженность, нарушение сознания, кома), судороги, гиповолемический шок, олигурия, анурия.

Многие пациенты, инфицированные *V. cholerae*, не заболевают, несмотря на то что в их фекалиях возбудители выделяются в течение 7–14 дней. В 80–90% случаев развившейся инфекции она клинически протекает в виде легкой или средней тяжести формы, трудно отличимых от острых диарей другой этиологии. Менее чем у 20% заболевших развивается типичная холера, сопровождающаяся умеренной или тяжелой дегидратацией.

Длительность заболевания колеблется от 3 до 10 дней, последующие проявления его зависят от адекватности заместительного лечения электролитами. При экстренном возмещении потерь жидкости и электролитов летальные исходы встречаются редко.

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических и лабораторных данных.

Лабораторная диагностика. Основной метод — бактериологический. Исследование проводится до начала лечения антибиотиками. Для исследования берут испражнения и рвотные массы больных, загрязненные ими предметы

обихода или секционный материал (содержимое тонкой кишки и желчного пузыря). При обследовании реконвалесцентов исследуют три порции желчи, взятые при дуоденальном зондировании. Материал должен быть доставлен в лабораторию в течение первых трех часов после взятия, а если это невозможно, то в качестве консервирующей среды используют в основном щелочную пептонную среду. Материал засевают в жидкие и на плотные среды для выделения культуры. Предварительные результаты получают через 2-6 ч, окончательный ответ — через 36 ч. Серологические методы (микроагглютинация в фазовом контрасте, РНГА, антитела к холерогену в ИФА или иммунофлюоресцентный метод) имеют вспомогательное значение; они преимущественно используются для ретроспективной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Во время эпидемии при типичном течении диагноз может быть поставлен на основании клинических симптомов. При холере нет повышения температуры тела и болей в животе. При всех бактериальных острых гастроэнтеритах и токсических гастритах вначале появляется рвота, а затем, через несколько часов, — понос. При холере — вначале понос, а затем — рвота. Холеру следует дифференцировать от сальмонеллезов, пищевых токсикоинфекций, шигеллезов, ротавирусного гастроэнтерита, отравлений ядохимикатами, солями тяжелых металлов и грибами.

Стандартное определение случая. Лабораторные критерии (один из приведенных):

- выделение *V. cholerae*, обладающих тох-геном;
- значительное увеличение вибриоцидных или антитоксических антител в сыворотках, взятых от больных в острой и ранней восстановительных фазах;
- значительное уменьшение вибриоцидных антител в сыворотке раннего и позднего восстановительного периода у больных, не вакцинированных в последнее время.

Классификация случая: подтвержденный — клинически похожее заболевание, подтвержденное лабораторно.

Лечение. Как и при всех особо опасных инфекциях, больных холерой и вибрионосителей обязательно госпитализируют. На догоспитальном этапе, а также в стационаре при легком и (иногда) среднетяжелом течении болезни (дегидратации I и II степеней) для возмещения потерь жидкости и солей регидранты назначают внутрь. С этой целью могут быть использованы глюкозо-солевые растворы цитроглюкосолан, глюкосолан, регидрон, оралит. Водно-электролитные потери, произошедшие у больного до начала лечения, необходимо восполнить в течение 2-4 ч. При рвоте растворы вводят через назогастральный зонд. Прием препаратов внутрь заканчивают при полном прекращении у больного диареи. При дегидратации III-IV степеней изотонические полиионные кристаллоидные растворы вводят внутривенно в объеме, равном 10% массы тела, в подогретом виде (до 38-40 °C) в течение первых 1,5-2 ч.

Внутривенное введение жидкостей продолжают до клинического улучшения состояния больного, выражающегося в стойком прекращении рвоты, выра-

женном снижении частоты дефекаций и прогрессирующем уменьшении объема испражнений, появлении в них примеси каловых масс, преобладании объема мочи над объемом испражнений. Введение регидратирующих растворов внутрь заканчивают только после полного оформления стула пациента. Параллельно с регидратационной терапией больным назначают этиотропное лечение: доксициклин по 200-300 мг/сут, ципрофлоксацин по 250-500 мг 2 раза в сутки. Длительность курсов лечения — 5 дней.

Прогноз. При своевременном лечении благоприятный.

Осложнения. Вследствие нарушений гомеостаза и микроциркуляции у больных старших возрастных групп наблюдается инфаркт миокарда, мезентериальный тромбоз, острая недостаточность мозгового кровообращения. Возможны флебиты (при катетеризации вен), у тяжелых больных нередко возникает пневмония.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к холере высокая, однако существуют группы повышенного риска. К ним относятся лица с относительной или абсолютной ахлоргидрией, некоторыми формами анемии, страдающие глистными инвазиями и алкоголики, лица с недостаточным иммунитетом и с ВИЧ-инфекцией. После перенесенной болезни при благоприятном течении вырабатывается серотиповой иммунитет, наличие которого не исключает заражение другими серотипами *V. cholerae*. Единое мнение о напряженности и продолжительности иммунитета отсутствует. Редко повторное заболевание холерой может происходить спустя 3-6 мес. после выздоровления. У 4-5% выздоровевших формируется хроническое носительство вибрионов в желчном пузыре, чаще у лиц пожилого возраста.

Факторы риска. Недостаточный уровень гигиенических навыков и знаний, скученность проживания, дефицит питьевой воды, низкий уровень коммунальной благоустроенности, пребывание на эндемичной территории.

Проявления эпидемического процесса. С 1817 по 1962 г. зарегистрировано 6 пандемий классической холеры. Эндемичны по классической холере Южная Азия (Индия, Бангладеш, Пакистан). Седьмая эпидемия, обусловленная вибрионом Эль-Тор, которая продолжается по настоящее время, приняла пандемический характер, охватив около 90 стран. Территориями риска заболевания холерой для туристов являются Вьетнам, Индия, Афганистан, Боливия, Бразилия, Ангола и почти все страны Африки. Зарегистрированы несколько вспышек холеры и спорадических случаев заболевания холерой Эль-Тор и на территории России. В Москву холера завозится раз в 2-3 года. Последний случай завоза из Индии в столицу был в июне 2010 г., а последний случай смерти от холеры в России был зарегистрирован в Ярославле в феврале 2008 г.

Выделяют 2 типа эпидемических проявлений холеры. К ним относятся эпидемии-вспышки с едиными источником инфекции и путями распространения, характеризующихся одномоментным появлением большого числа больных. Ко второму типу относятся вялотекущие эпидемии с небольшой постоянной заболеваемостью и трудновывяемыми путями передачи возбудителя. В большинстве случаев подъем заболеваемости наблюдают в теплое время года.

Проведено районирование административных территорий Российской Федерации по типу эпидемических проявлений холеры. Критериями районирования служили время выделения *V. cholerae* из поверхностных водоемов и сточных вод в многолетней и годовой динамике, изоляция вибрионов от людей и токсигенность *V. cholerae*. По этим характеристикам административные территории Российской Федерации разделены на три типа: тип I (Дагестан, Ингушетия, Чеченская Республика, Ставропольский край, Ростовская, Астраханская и Волгоградская области); тип II (Калмыкия, Краснодарский и Приморский края); тип III с подтипами А, Б и В (значительное количество территорий). К территориям высокого риска отнесены I и II типы, на которых наблюдалось длительное выделение (от 12 до 24 лет) токсигенных штаммов *V. cholerae* из окружающей среды и от людей. Повышенный уровень заболеваемости холерой приходится на теплое время года (для России, как правило, — конец июля — август).

Холера остается глобальной угрозой для общественного здравоохранения и одним из основных показателей неблагополучия социального развития. В то время как холера перестала быть проблемой в странах, где соблюдаются минимальные гигиенические нормы, она остается угрозой почти в каждой развивающейся стране. Число случаев заболевания холерой в 2006 г., о которых ВОЗ получила уведомления, кардинально возросло и достигло уровня конца 1990-х годов. В общей сложности поступили сообщения о 236 896 случаях холеры из 52 стран, включая 6311 случаев со смертельным исходом, что составило общий прирост в 79% по сравнению с числом случаев, зарегистрированных в 2005 г. Такой рост вызван крупными вспышками холеры в странах, где ранее в течение нескольких лет она не регистрировалась. Предполагается, что ВОЗ получает сообщения лишь менее чем о 10% случаев заболевания холерой. Таким образом, истинное бремя болезни существенным образом недооценивается.

В традиционных очагах холеры Эль-Тор O1 чаще болеют дети и лица преклонного возраста. Однако при появлении серовара O139 в Индии заболеваемость среди всех групп населения была примерно одинаковой, что связывают с отсутствием иммунитета населения против этого нового серовара возбудителя холеры. На территориях, свободных от холеры, при ее заносе чаще максимальные показатели заболеваемости регистрируются у лиц 20-40 лет. Другими группами риска являются работники очистных сооружений, лица, проживающие на побережье водоемов, занимающиеся прибрежным ловом рыбы и морепродуктов, посещающие эндемичные по холере территории (туристы, паломники и др.).

Эпидемиологический надзор. Это система мер, направленных на своевременное выявление заносных и местных случаев холеры, контроль за выделением от людей и из объектов внешней среды холерных вибрионов O1 и O139 серогрупп, обладающих геном холерного токсина (*ctxAB+*). Органы и учреждения Роспотребнадзора, лечебно-профилактические организации Минздрава России, а также соответствующие структурные подразделения федеральных органов исполнительной власти осуществляют эпидемиологический надзор за

холерой на территории страны с учетом типов административных территорий по эпидемическим проявлениям холеры.

Информационное обеспечение при эпидемиологическом надзоре на территории страны осуществляет Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. ФБУЗ «Противочумный центр» и Центр индикации и диагностики особо опасных инфекций информируют органы и учреждения Роспотребнадзора о заболеваемости холерой за рубежом. ФБУЗ «Противочумный центр» совместно с ФБУЗ «Ростовский научно-исследовательский противочумный институт» ежегодно сообщают о свойствах холерных вибрионов серогрупп **O1** и **O139**, выделенных от людей и из объектов окружающей среды, Управлениям Роспотребнадзора, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии», противочумным институтам и станциям. Главные государственные санитарные врачи по субъектам РФ представляют информацию о больных холерой и вибрионосителях, свойствах выделенных вибрионов в Роспотребнадзор, в органы государственной власти субъекта РФ и органы местного самоуправления, в региональные Центры индикации и диагностики опасных инфекционных болезней Роспотребнадзора.

Сбор, обработку первичной информации, эпидемиологический анализ и оценку осуществляют специалисты Управлений Роспотребнадзора по субъектам РФ и ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъектах РФ в оперативном порядке. Специалисты ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте РФ, филиалов ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» осуществляют оценку качества воды.

Бактериологическое исследование на холеру проб из окружающей среды на территории страны осуществляют с учетом типов территорий по эпидемическим проявлениям холеры. У всех выделенных от людей и из объектов окружающей среды культур холерных вибрионов серогрупп **O1** и **O139** определяют наличие холерогена и чувствительность к антибиотикам. Очаг холеры объявляют при регистрации первого больного холерой с выделением из клинического материала токсигенных вибрионов серогрупп **O1** и **O139**. В случае выделения атоксигенных вибрионов этих серогрупп очаг холеры не объявляется за исключением вспышек с реализацией водного или пищевого путей передачи.

Профилактика (общие положения). За последние десятилетия основные меры профилактики холеры практически не изменились. В их основе лежат улучшение социально-экономических и санитарно-гигиенических условий жизни населения: обеспечение доброкачественной хозяйственно-питьевой водой, обезвреживание сточных вод, коммунальное благоустройство, очистка населенных мест, повышение санитарной культуры населения. Осуществляется также санитарная охрана водоисточников, санитарный надзор за хранением и продажей пищевых продуктов, работой предприятий общественного питания. Важное место отводится созданию материально-технической базы и накоплению материальных ресурсов, необходимых для выполнения противохолерных мероприятий. Проводится специальная подготовка медицинских работников по эпидемиологии, лабораторной диагностике, клинике, лечению и мерам борьбы с холерой. Ведется санитарно-просветительная работа с населением.

Вакцинация против холеры как профилактическое мероприятие имеет вспомогательный характер. При наличии обоснованных показаний прививки против холеры проводят за месяц до ожидаемого подъема заболеваемости группам риска (работники водопроводных, очистных сооружений, лица, занятые уборкой территории и т.д.). Корпускулярная вакцина индуцирует антимикробный иммунитет, холероген-анатоксин — антитоксический.

На холеру распространяются Международные медико-санитарные правила (2005). Для предупреждения завоза холеры из-за рубежа в Российской Федерации создана сеть санитарно-контрольных пунктов пропуска через государственную границу в речных, морских портах, аэропортах и на автодорожных переходах. Осуществляют санитарный досмотр прибывших из-за рубежа транспортных средств, проводят обследование лиц, больных ОКИ.

Противоэпидемические мероприятия в очагах холеры см. в табл. 13.2.

Таблица 13.2

Мероприятия в очагах холеры

Мероприятие	Содержание
<i>1. В отношении больных и носителей</i>	
1.1. Учет и регистрация	О каждом случае холеры или вибриононосительства, независимо от токсигенности выделенных культур, о смертельных исходах немедленно информация представляется главным врачам ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте Российской Федерации, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии по железнодорожному транспорту», руководителям управлений Роспотребнадзора, территориальных отделов управлений Роспотребнадзора и лечебно-профилактических организаций, а также (при объявлении очага) — в группы учета и информации противоэпидемической и лечебно-профилактической служб территориального медицинского штаба очага по субъекту и лечебно-профилактических учреждений
1.2. Госпитализация, изоляция	При выделении токсигенных и атоксигенных штаммов холерных вибрионов 01 и 0139 серогрупп госпитализируют больных и вибриононосителей в холерный госпиталь
1.3. Лечение	На госпитальном этапе, а также в стационаре при дегидратации I и II степеней для возмещения потери жидкости и солей регидранты (цитроглюкосалан, регидрон, оралит) назначают внутрь. При рвоте растворы вводят через назогастральный зонд. Введение препаратов внутрь заканчивают при полном прекращении диареи. При дегидратации III–IV степеней изотонические полиионные кристаллоидные растворы (квартасоль и хлосоль и др.) температурой 38–40 °С вводят внутривенно. Параллельно с регидратационной терапией назначают антибиотики: доксициклин по 200–300 мг/сут или ципрофлоксацин по 250–500 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней. Беременным и детям до 12 лет назначают фуразолидон по 100 мг 4 раза в сутки курсом 7–10 дней. Для лечения вибриононосителей назначают 5-дневный курс доксициклина по 0,1 г/сут
1.4. Выписка	После клинического выздоровления и 3-кратного 3 дня подряд отрицательного бактериологического исследования на вибриононосительство, проводимого через 24–36 ч после курса этиотропной терапии. Перед первым бактериологическим исследованием пациентам дают слабительное; материал для двух последующих анализов берут без него. Аналогично обследуют носителей после завершения санации.

Мероприятие	Содержание
	Работники сферы питания и приравненные к ним лица перед выпиской подлежат 5-кратному бактериологическому исследованию и однократному исследованию желчи
1.5. Диспансерное наблюдение	Перенесших холеру или вибриононосительство после выписки ставят на учет в филиалах ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» и кабинетах инфекционных поликлиник по месту жительства. На каждого из них составляют учетную карту и наблюдают три месяца. Наблюдение осуществляет врач кабинета инфекционных болезней, а при отсутствии кабинета — участковый врач (терапевт, педиатр). Перенесших холеру или вибриононосительство обследуют бактериологически. В первый месяц исследуют испражнения один раз в 10 дней, в дальнейшем — один раз в месяц. Вибрионосителей госпитализируют для лечения в инфекционный госпиталь, затем диспансеризацию возобновляют и снимают с учета при отсутствии выделения холерных вибрионов на протяжении срока наблюдения. Снятие с учета осуществляет комиссия в составе главного врача поликлиники, врача-инфекциониста, специалиста Управления Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации
2. В отношении контактировавших с больным и вибриононосителем	
2.1. Учет	На контактировавших с больным и вибриононосителем в течение последних 5 дней составляют списки с указанием их адреса, места работы, учебы, времени и характера контакта
2.2. Мероприятия	Контактировавших с больными холерой (вибриононосителем), а также страдающих дисфункцией кишечника изолируют. Показания к изоляции определяет эпидемиолог с учетом обследования очага. Контактировавших выписывают после 5 дней медицинского наблюдения, курса экстренной профилактики антибиотиками и 3-кратного отрицательного бактериологического исследования. За контактировавшими, не помещенными в изолятор, и при выделении от больных холерой и вибрионосителей атоксигенных штаммов холерных вибрионов 01 и O139 серогрупп медицинское наблюдение проводят по месту жительства, работы (учебы) в течение 5 сут
2.3. Экстренная и специфическая профилактика	Проводится только в очагах холеры, обусловленной токсигенными холерными вибрионами серогрупп 01 и O139. Выбор препарата для применения внутрь проводят в очагах с учетом антибиотикограммы выделенных штаммов по схеме: — ципрофлоксацин — суточная доза 1,0 г в 2 приема х 4 сут; — офлоксацин — суточная доза 0,2 г в 2 приема х 4 сут; — перфлоксацин — суточная доза 0,4 г в 2 приема х 4 сут; — норфлоксацин — суточная доза 0,4 г в 2 приема х 4 сут; — доксициклин (резервный препарат) — 0,2 г в первый день, затем по 0,1 г х 4 сут. По эпидемическим показаниям специфическую профилактику проводят холерной вакциной и холерогеном-анатоксином
2.4. Лабораторное исследование	Контактировавшие с больным холерой (вибриононосителем) независимо от того, изолированы они или оставлены на дому, подлежат 3-кратному исследованию на вибриононосительство до начала антибактериальной терапии
3. Направленные на механизм передачи	
3.1. Бактериологическое исследование ВОДЫ	Исследованию подлежит вода поверхностных водоемов в местах сброса хозяйственно-бытовых сточных вод, в зонах санитарной охраны водных объектов для питьевого и хозяйственного водоснабжения, в местах рекреационного водопользования и других стационарных точках отбора проб, а также в точках, определяемых по эпидемическим показаниям. Воду для централизованного и нецентрализованного

Продолжение 

Окончание табл. 13.2

Мероприятие	Содержание
	питьевого водоснабжения, хозяйственно-бытовые сточные воды, сточные воды инфекционных стационаров, учреждений спецрежима, аэропортов, железнодорожных вокзалов, морских и речных портов и других объектов исследуют с учетом эпидемиологической обстановки и результатов санитарно-эпидемиологического надзора
3.2. При выделении вибрионов серогрупп O1 и O139 из окружающей среды	До установления токсигенности: - ограничение пользования водными объектами; - увеличение точек отбора проб воды; - установление источников контаминации; - 3-кратное обследование больных ОКИ. При выделении атоксигенных вибрионов: - полный или частичный перечень мероприятий, как при выделении токсигенных штаммов
3.3. Мероприятия в зависимости от токсигенности штаммов, выделенных от людей	При выделении токсигенных штаммов серогрупп O1 и O139: - госпитализация больных; - эпидемиологическое обследование очагов; - активное выявление, госпитализация, трехкратное обследование больных с диареей и рвотой; - вскрытие умерших от острых кишечных инфекций и бактериологический анализ секционного материала; - заключительная дезинфекция в очаге; - профилактическая дезинфекция по эпидпоказаниям; - текущая дезинфекция в окружении больных и носителей; - обследование контингентов, предусмотренных эпиднадзором. При выделении атоксигенных штаммов серогрупп O1 и O139: - эндообследование очагов; - заключительная дезинфекция после госпитализации больного, носителя или контактировавших с больным или носителем
3.4. Организационные мероприятия, выявление больных и носителей в очаге	Объявление очага при регистрации первого больного или вибриононосителя при выделении токсигенных вибрионов серогрупп O1 или O139. Активно выявляют больных ОКИ на всех этапах оказания медицинской помощи, в организованных коллективах, на каждом предприятии и учреждении, на неблагоустроенных территориях с высоким уровнем заболеваемости, наиболее эпидемически опасных участках путем подворных обходов. Для подворных обходов привлекают санитарный актив, учащихся вышних и средних медицинских учебных заведений. В организованных коллективах, учреждениях и на предприятиях наблюдение и ежедневный (утром и вечером) опрос проводят штатные медицинские работники, а при их отсутствии — медицинские работники территориальных организаций здравоохранения и санитарный актив. О каждом выявленном больном сообщают на станцию скорой медицинской помощи и направляют экстренное извещение во ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии». Сведения о результатах выявления больных ежедневно предоставляют в территориальную поликлинику и в медицинский штаб, в группу учета и информации
3.5. Лабораторное исследование людей	Обязательному трехкратному исследованию на вибриононосительство в очаге холеры подлежат до начала антибактериальной терапии: - работники предприятий общественного питания, пищевой промышленности, торговли продовольственными товарами и других эпидемически значимых объектов; - все больные ОКИ.

Мероприятие	Содержание
	Однократному бактериологическому исследованию подлежат: - лица без определенных занятий, ведущие беспорядочный образ жизни, при поступлении в приемники-распределители и другие учреждения спецрежима; - поступающие в провизорный госпиталь больные ОКИ; - госпитализированные в психиатрические и наркологические больницы, отделения, наркологические диспансеры, лечебно-трудовые профилактории, дома для престарелых и инвалидов; - обслуживающий персонал водопроводных и канализационных сооружений и сетей
3.6. Очаговая дезинфекция и дезинсекция	Проводят в очаге, по месту выявления больного, вибрионосителя после их госпитализации, изоляции контактировавших, удаления трупа
3.7. Заключительная дезинфекция	Обязательная камерная обработка вещей. Очаг считается локализованным через 10 дней после госпитализации последнего больного холерой (вибрионосителя), а ликвидированным — после выписки последнего больного (вибрионосителя) и проведения заключительной дезинфекции в стационаре
3.8. Профилактическая дезинфекция	Проводят перед развертыванием холерного (провизорного) госпиталя и изолятора в помещениях и на их территории; в населенных пунктах или части их (хлорирование воды в колодцах, борьба с мухами в помещениях и т.д.)
3.9. Санитарно-противоэпидемические мероприятия	Профилактическая группа медицинского штаба обеспечивает соблюдение санитарно-эпидемиологических требований: - к водным объектам, питьевой воде и питьевому водоснабжению, организации питания, пищевым продуктам, содержанию территорий городских и сельских поселений; - к функционированию железнодорожных вокзалов, пассажирских поездов, стоянок туристических поездов, аэровокзалов, речных, морских и автодорожных вокзалов, а также объектов общественного питания на транспорте. Проводят работу по гигиеническому воспитанию и обучению населения мерам профилактики холеры и других ОКИ
3.10. Карантинно-обсервационные (ограничительные) мероприятия	Карантин вводят по решению чрезвычайной противоэпидемической комиссии. В карантинные меры входят ограничение въезда в очаг, запрет транзита международного транспорта, обязательная 5-дневная изоляция контактировавших с больными, вибрионосителями, выезжающих за пределы очага и однократное обследование их на носительство. Ограничительные меры: - запрещение пользования открытыми водоемами в местах выделения из них холерных вибрионов и сброса; - запрещение выезда из организованных коллективов (санитарно-курортные учреждения, туристские базы и т.д.) при выявлении в них больных холерой (носителей); - ограничение размещения в населенных пунктах, особенно курортной зоны, неорганизованно отдыхающих при отсутствии надлежащих санитарно-гигиенических условий; - ограничение массовых сборов населения при различных обрядах

13.1.6. Вирусный гепатит А

Определение. *Вирусный гепатит А* (инфекционный гепатит А, эпидемический гепатит, болезнь Боткина) — острое вирусное заболевание человека с фекаль-

но-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется воспалением печени, циклическим доброкачественным течением, может сопровождаться желтухой

Этиология. В соответствии с современной классификацией вирус гепатита А (HAV) относится к роду *Hepatovirus* составе семейства *Picornaviridae*, имеет ряд особенностей в структуре генома и биологических свойствах, которые отличают его от остальных членов этого семейства. Он труднее адаптируется к размножению в культуре тканей, без выраженного цитопатического эффекта и более устойчив во внешней среде и к действию высоких температур. HAV относят к числу наиболее устойчивых к факторам внешней среды вирусов человека. Он обладает способностью к сохранению при комнатной температуре в течение нескольких месяцев, при температуре 4 °С — месяцами, при -20 °С остается жизнеспособным несколько лет. Выдерживает нагревание до 60 °С в течение 4–12 ч, устойчив к действию кислот и жирорастворителей, способен к длительному сохранению в воде, пищевых продуктах, сточных водах, на различных объектах внешней среды. При кипячении разрушается в течение 5 мин, при обработке хлорамином — через 15 мин. Вирус чувствителен к формалину, ультрафиолетовому облучению. Инактивируется также автоклавированием, перманганатом калия, йодистыми соединениями, 70% этанолом, дезинфектантами на основе четвертичных аммониевых соединений.

HAV представлен единственным серотипом и имеет один иммунодоминантный источник нейтрализации, представляет собой сферические частицы диаметром 27–32 нм, построенные по типу икосаэдрической симметрии и лишенные оболочки. Геном HAV представлен одноцепочечной линейной молекулой РНК протяженностью около 7500 нуклеотидов с общей молекулярной массой около 2,2 млн Да. Разработка и внедрение методов секвенирования ДНК (в случае гепатита А — кДНК) позволили оценить генетическое разнообразие изолятов HAV, циркулирующих в различных регионах мира. Секвенирование различных участков РНК HAV (С-терминальный фрагмент VP3, N-терминальный фрагмент VP1 и пограничная область VP1-2A) более чем 150 изолятов вируса установило наличие 7 генотипов (I–VII). Географическое распределение различных генотипов HAV неоднородно. Наиболее распространен генотип IA. Являясь ведущим в странах Северной, Южной и Центральной Америки этот генотип HAV также циркулирует в европейских странах и в Азии. Для генотипа IB также характерно значительное распространение, однако его вклад в заболеваемость по сравнению с IA невелик. Исключение составляют Япония и страны австралийского континента. III генотип обуславливает возникновение большинства случаев гепатита А в Юго-Восточной и Средней Азии. В европейских странах циркулируют различные варианты I и III генотипов. Это может быть обусловлено значительной миграцией населения стран Европы. II и VII генотипы обнаруживаются редко и в единичных изолятах (Сьерра-Леоне, Франция). На территории России распространены генотипы IA и IIIA, большее распространение получил генотип IA.

Резервуар и источник инфекции. Гепатит А — типичный антропоноз. Единственный источник инфекции — человек, больной острой формой этой инфекции. Больной заразен в последние дни инкубационного периода, в продромальный период, при появлении желтухи выделение вируса практически прекращается. Но желтушная форма встречается лишь примерно у 22% больных, стертая форма — в 11% случаев, инаппарантная — в 21%, а в 46% случаев имеет место безжелтушная форма. В связи с этим больные безжелтушной формой наиболее часто являются источниками инфекции, кроме того, их значительно сложнее выявить. Реконвалесценты не являются источниками инфекции.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — водный, пищевой и контактно-бытовой. Факторами передачи могут быть вода, различные пищевые продукты (в том числе морепродукты, замороженные овощи и фрукты), а также грязные руки. Крупные вспышки ВГА связаны с фекальным загрязнением водоемов (источников водоснабжения) или попаданием сточных вод в водопроводную сеть. В детских коллективах большое значение имеет контактно-бытовой путь передачи через грязные руки и различные предметы обихода (игрушки, посуду, белье и т.д.). Очень редко может происходить передача HAV при орально-анальных контактах, преимущественно у гомосексуалистов. На сегодняшний день предполагают возможность парентеральной передачи HAV, однако доказательств этого пока нет. HAV не проходит через плаценту и его нет в грудном молоке, таким образом вертикальная передача HAV отсутствует.

Инкубационный период колеблется от 10 до 56 дней. Средний инкубационный период — 35 дней.

Диагностика. Диагноз ВГА устанавливают с учетом клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Лабораторная диагностика гепатита А заключается в обнаружении маркеров инфицирования HAV, которые выявляются в сыворотке крови или образцах фекалий больного. Для каждого периода заболевания (инкубационного, разгара болезни и реконвалесценции) характерно определенное сочетание маркеров инфицирования HAV.

Наиболее надежным маркером гепатита А являются антитела к HAV, представленные иммуноглобулинами класса М. Они определяются в сыворотке с первых дней болезни и исчезают к 3-4-му месяцу. У некоторых реконвалесцентов (13,5%) позитивный результат продолжает регистрироваться более чем через 200 дней от начала болезни. Обнаружение IgM анти-HAV в образце сыворотки крови больного острым гепатитом однозначно свидетельствует о наличии текущей или недавней инфекции. В связи с тем что случаи хронического гепатита А или бессимптомного носительства HAV не описаны, обнаружение этих антител рассматривается в качестве «золотого стандарта» диагностики гепатита А.

При атипичных случаях течения гепатита А обнаружение IgM анти-HAV имеет следующие особенности: при «двухфазном» типе течения гепатита А

через некоторое время после исчезновения симптомов заболевания и IgM анти-HAV в сыворотке крови вновь отмечается подъем активности сывороточных трансаминаз и обнаруживаются IgM анти-HAV. IgM анти-HAV могут быть единственным серологическим маркером, выявляемым у пациента, который позволяет установить этиологию заболевания.

В настоящее время иммуноферментный анализ — основной метод определения IgM анти-HAV в практическом здравоохранении и научных исследованиях.

Антитела против HAV класса IgG также могут быть обнаружены в начале заболевания, сохраняясь в дальнейшем в течение многих лет. Именно эти антитела обеспечивают защиту от возможного последующего инфицирования HAV. IgG анти-HAV синтезируются в организме человека после перенесенного острого гепатита А или после проведенной вакцинации. Считается, что защитная концентрация IgG анти-HAV составляет 20 МЕ/л.

Полимеразная цепная реакция — высокоспецифический метод диагностики вирусного гепатита А, но на практике его используют редко.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику ВГА проводят с различными заболеваниями в зависимости от периода, формы и варианта ВГА. В преджелтушном периоде дифференциальный диагноз проводят с гриппом и другими ОРВИ, ПТИ, гастроэнтеритами различной этиологии. В желтушном периоде — с другими гепатитами, в том числе вирусными (В, С, D, E). В ряде случаев возникает необходимость отграничения ВГА от других инфекционных заболеваний, протекающих с гепатитом (лептоспироз, иерсиниозы, инфекционный мононуклеоз, малярия и т.д.), а также от токсических гепатитов и пигментных гепатозов.

Лечение. В связи с отсутствием средств этиотропного лечения проводят патогенетическое. Для снятия интоксикации в зависимости от ее степени применяют обильное питье или инфузионные растворы. Для ежедневного очищения кишечника и подавления анаэробной флоры рекомендовано назначать производные лактулозы, дозы которых подбирают индивидуально. Для купирования холестатического компонента применяют спазмолитики (дротаверин, но-шпа, аминофиллин, эуфиллин) и производные урсодезоксихолевой кислоты.

После выписки из стационара в течение 3-6 мес. рекомендуют соблюдение диеты, ограничение физических нагрузок.

Прогноз обычно благоприятный.

Осложнения. Развиваются сравнительно редко. К ним можно отнести обострения воспалительных процессов в желчных путях (холециститы, холангиты, дискинезии), а также развитие вторичных инфекций (пневмонии и др.) и аутоиммунного гепатита. Острая печеночная энцефалопатия при ВГА развивается крайне редко.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей к вирусу гепатита А всеобщая. После перенесенного заболевания формируется напряженный, длительный, практически пожизненный иммунитет.

Факторы риска: неблагоприятное санитарно-коммунальное благоустройство территории, отсутствие обеспеченности доброкачественной водой, несоблюдение санитарно-гигиенических требований на пищевых предприятиях и в торговой сети, скученность проживания и размещения, недостаточный уровень выполнения санитарно-гигиенических требований в организованных коллективах.

Проявления эпидемического процесса. Вирусный гепатит А — повсеместно распространенная инфекция с крайне неравномерным территориальным распределением (табл. 13.3). Заболеваемость ВГА в России в 2003–2009 гг. по среднемноголетним данным колебалась от 62,4 (на 100 тыс. населения) в Северо-Западном округе, который за изучаемый период был самым неблагополучным, до 15,8 (на 100 тыс. населения) в Приволжском округе. Неравномерность распределения заболеваемости ВГА связана как с санитарно-коммунальным благоустройством территорий, в первую очередь с обеспеченностью населения доброкачественной водой, так и с особенностями демографической структуры населения, в частности с удельным весом детей в общей структуре населения.

Таблица 13.3

**Среднемноголетние уровни заболеваемости вирусным гепатитом А
в 2003–2009 гг. на различных территориях Российской Федерации**

Территория	Заболеваемость на 100 тыс. населения
Российская Федерация	26,1
Центральный федеральный округ	27,6
Северо-Западный федеральный округ	62,4
Южный федеральный округ	18,3
Приволжский федеральный округ	15,8
Уральский федеральный округ	18,5
Сибирский федеральный округ	22,7
Дальневосточный федеральный округ	39,9

Для многолетней динамики ВГА как в России, так и в различных странах мира характерна тенденция к снижению заболеваемости.

В многолетней динамике заболеваемости в Российской Федерации за 1980–2007 гг. наблюдается 5 полных циклов с периодами 4–7 лет (рис. 13.1).

Следует отметить, что для ВГА характерно наличие как малых, так и больших циклов. Наличие больших циклов, характерных для этой инфекции, подчас приводит к тому, что значимость ВГА недооценивается. Выраженный спад заболеваемости гепатитом А стал отмечаться в 1990-х годах. Этот спад в большой степени связан с особенностями нового экономического уклада. Уменьшился удельный вес детей в общей демографической структуре населения. В связи с этим стало меньше детских садов и пионерских лагерей. Прекратили существование студенческие строительные отряды и молодежные спортивные базы, в целом снизилась активность контактов основного восприимчивого населения

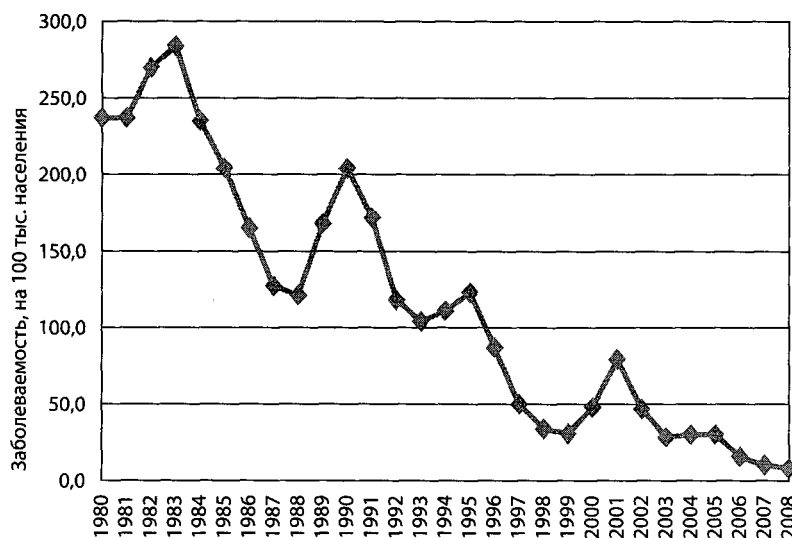


Рис. 13.1. Заболеваемость ВГА населения России в 1980–2008 гг.

(детей и подростков) вне семьи. Эти явления совпали по времени с естественным спадом заболеваемости гепатитом А.

Последний наиболее выраженный циклический подъем в России начался с 2000 г. и к 2001 г. уровень заболеваемости достиг 79,4 на 100 тыс. населения, 2005 г. также можно рассматривать как год циклического подъема, который был менее выраженным на фоне проводимой вакцинации.

В 2009 г. заболеваемость на 100 тыс. населения составила 6,84 против 7,27 за 2008 г. Высокая заболеваемость зарегистрирована в Карачаево-Черкесской Республике — 223,1 на 100 тыс. населения, Чеченской Республике — 101,6, Рязанской области — 36,63, Республике Дагестан — 28,65, Ивановской области — 19,28, Республике Тыва — 16,42.

В Москве уровень заболеваемости ВГА несколько ниже, чем в России (рис. 13.2). Однако в 2007 г. заболеваемость в Москве и РФ практически не различалась и составила 10,2 на 100 тыс. населения. В Москве в 2007 г. заболеваемость организованных детей 3–6 лет была 6,4 на 100 тыс. населения, детей 7–14 лет — 17,8 на 100 тыс. населения.

За указанный период выявлено 3 полных цикла (периоды циклов 4–6 лет), отмечается синхронность циклических колебаний во всех возрастных группах и однонаправленная тенденция к снижению заболеваемости. Снижение заболеваемости отмечается на фоне уменьшения удельного веса детей в возрасте до 14 лет. При этом уровень заболеваемости в группе детей 7–14 лет был выше, чем в других возрастных группах.

Для ВГА в последние годы характерно некоторое «повзросление», так как большее количество случаев регистрируется среди взрослого населения. Однако такая тенденция определяется прежде всего особенностью демографической структуры населения России.

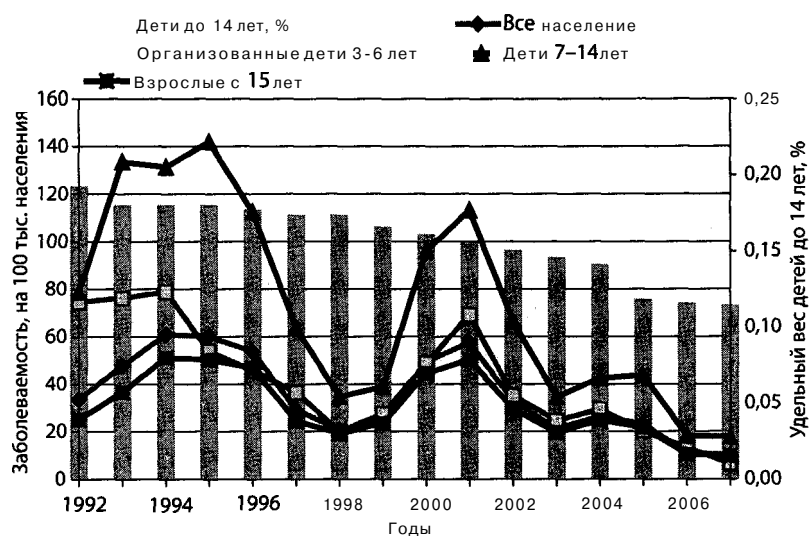


Рис. 13.2. Заболеваемость ВГА совокупного населения, организованных детей 3-6 и 7-14 лет, взрослых старше 15 лет и динамика удельного веса детей до 14 лет г. Москвы за период 1992–2007 гг.

Наиболее эпидемически значимыми группами населения являются школьники и дети 3-6 лет. За период 1992–2007 гг. среди всех групп населения достоверно ($p < 0,05$) наиболее высокие уровни заболеваемости отмечались среди неорганизованных детей 3–6 лет (6,05–429,8 случаев на 100 тыс. населения), школьников в возрасте до 14 лет (29,4–171,01 случаев на 100 тыс. населения) и организованных детей 3–6 лет (2,64–107,0 на 100 тыс. населения). В других группах заболеваемость была ниже. Так, в группе взрослых она составляла 7,7–47,7 на 100 тыс. населения (рис. 13.3).

Наиболее высокий удельный вес (рис. 13.4) случаев заболеваний за период 1992–2007 гг. характерен для группы взрослых с 15 лет (56,5–83,4%) и школьников в возрасте до 14 лет (12,9–30,8%), удельный вес остальных групп был значительно ниже: организованные дети 0–2 лет — 0–1,4%; неорганизованные дети 0–2 лет — 0,3–4,7%, организованные дети 3–6 лет — 0,8–8,3%; неорганизованные дети 3–6 лет — 0,3–4,7%.

Во внутригодовой динамике для заболеваемости ВГА характерна осенне-зимняя сезонность, которая в большой степени связана с формированием организованных коллективов, в частности детских садов и школ.

Эпидемиологический надзор за гепатитом А обеспечивает целенаправленность, содержание, объем и время проведения мер по его профилактике. Надзор включает 3 части: информационную, диагностическую и управленческую.

Сбор всей первичной информации, ее оценку, обработку, анализ (эпидемиологическую диагностику) осуществляют эпидемиологи и другие специалисты учреждений Роспотребнадзора в оперативном порядке или в процессе проведения ретроспективного эпидемиологического анализа. Результаты оператив-

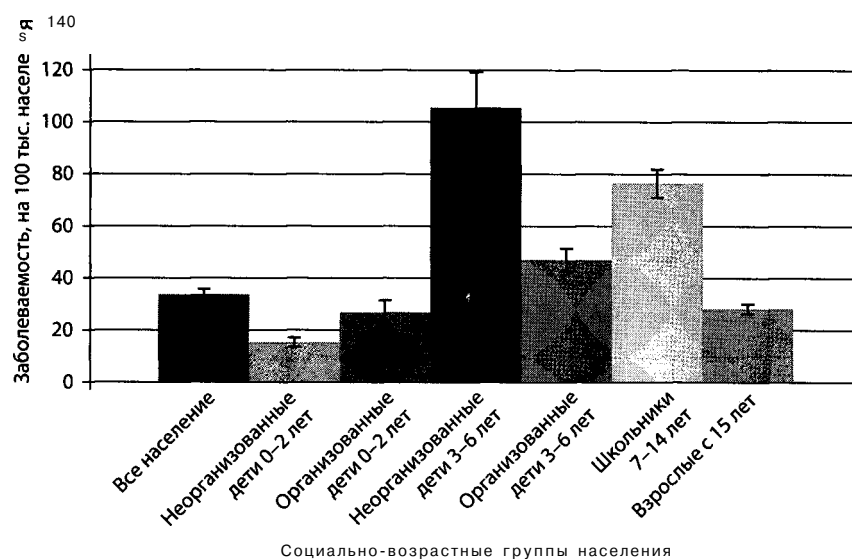


Рис. 13.3. Заболеваемость ВГА разных социально-возрастных групп по среднемуголетним данным за период 1992–2007 гг. в Москве

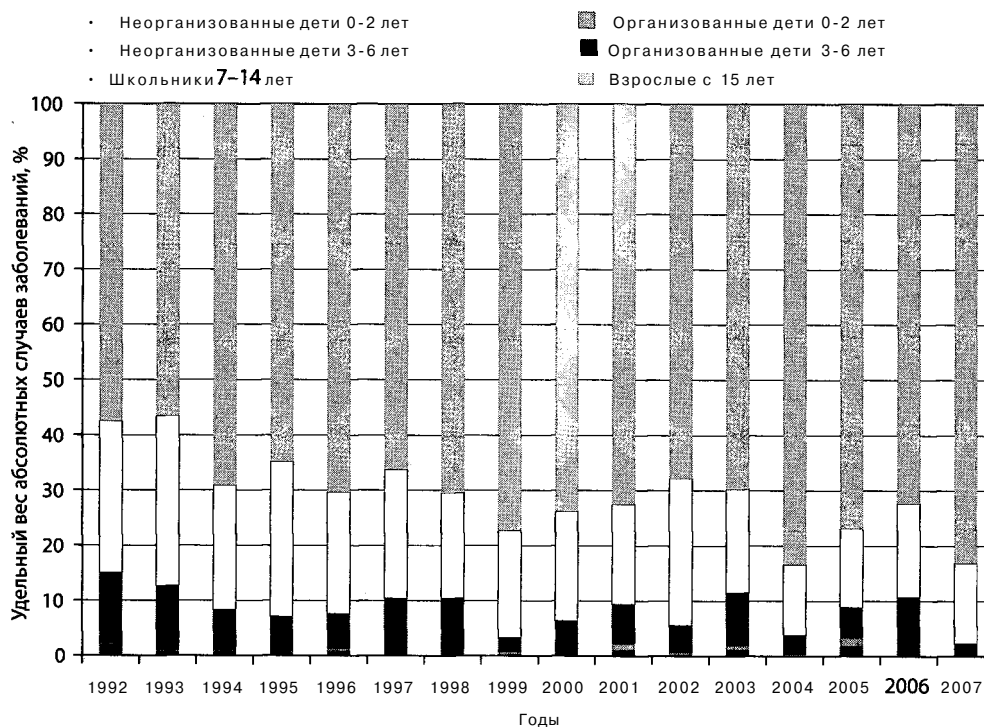


Рис. 13.4. Удельный вес абсолютных случаев заболеваний по различным социально-возрастным группам населения за период 1992–2007 гг. в Москве

ного анализа — основа для принятия экстренных управленческих решений. Выводы ретроспективного анализа используются для определения прогноза заболеваемости и разработки перспективных целевых программ по ее снижению.

При проведении оперативного анализа должна приниматься во внимание следующая информация: ежедневные сведения по поступившим экстренным извещениям о всех больных вирусными гепатитами и особо о больных сотрудниках эпидемически значимых объектов; о каждом значимом для ВГА отклонении от нормы результатов исследования воды, пищевых продуктов; аварийных ситуациях, ремонтных работах, случаях нарушения технологии и санитарно-противоэпидемического режима на объектах надзора, вводе в действие новых эпидзначимых объектов; сведения о качестве проводимых профилактических мероприятий и результаты проводимых с определенной периодичностью санитарно-бактериологических, санитарно-вирусологических исследований (определение колифагов, энтеровирусов, антигена HAV и др.).

Интенсивность и динамику заболеваемости следует оценивать с периодичностью не более 3-7 дней, сопоставляя с «контрольными» уровнями, характерными для своей территории в соответствующий период и в условиях благополучной по ВГА ситуации. Оперативно оцениваются уровень и динамика заболеваемости в отдельных возрастных и социальных группах населения, а также очаговость в детских и при необходимости в других учреждениях.

Ретроспективный эпидемиологический анализ ВГА осуществляется на основе информации, поступающей в течение каждого года, сведений устойчивого характера, отражающих санитарно-гигиенические, демографические особенности территории, ее отдельных частей и конкретных эпидемически значимых объектов. Этот анализ направлен на выявление основных закономерностей проявления ВГА на конкретных территориях и на основании многолетних данных, характеризующих эти особенности, разработку комплексных программ, направленных на снижение заболеваемости ВГА.

В процессе анализа оценивается качество специфической диагностики ВГА, интенсивность эпидемического процесса в целом на обслуживаемой территории и особо на отдельных ее участках с определением территорий риска. Анализ многолетней динамики заболеваемости проводят за последние 15-20 лет и определяют ее тенденции.

Оценивается помесечная динамика заболеваемости и заболеваемость отдельных возрастных, социальных, профессиональных групп населения и отдельных коллективов, выявляются группы и коллективы риска.

Анализируется качество и эффективность профилактических (качество питьевой воды, санитарно-противоэпидемический режим на объектах надзора, специфическая профилактика и др.) и противоэпидемических мероприятий (полнота и своевременность выявления больных, качество специфической диагностики, доля зарегистрированных безжелтушных форм ВГА, полнота госпитализации, очаговость ВГА в семьях и коллективах и др.).

Профилактические мероприятия. Основные меры профилактики заражения — обеспечение населения доброкачественной водой и создание условий, гарантирующих выполнение санитарных правил, предъявляемых к заготовке, хранению, приготовлению и реализации продуктов питания. Большое значение имеет обеспечение надлежащего противоэпидемического режима в организованных детских и взрослых коллективах. Осенью (время высокого риска) мероприятия, проводимые в них, должны приобрести характер противоэпидемических. К примеру, ДДУ и школьные учреждения даже при отсутствии заболеваний следует рассматривать как потенциальные очаги ВГА.

Однако на данный момент в мире для профилактики ВГА наиболее эффективным мероприятием признана вакцинация. Тактика и стратегия вакцинации в разных странах отличаются. В США, Испании, Израиле, Италии, Словении и некоторых других странах вакцинация проводится в плановом порядке в рамках календаря прививок, на некоторых территориях прививки против ВГА проводят по эпидемическим показаниям среди декретированных контингентов и при возникновении первого случая заболевания.

Иммунопрофилактика ВГА в РФ проводится относительно недавно, в основном по эпидемическим показаниям (чаще всего при возникновении первого случая в детском коллективе), а также в плановом порядке на территориях, эндемичных по ВГА.

В течение последних нескольких лет на всех административных территориях Свердловской области детей в возрасте 6-7 лет вакцинируют против ВГА. Одновременно широко прививают серонегативных лиц из числа медицинских работников, работников водопроводных и канализационных сетей, торговли, детских дошкольных учреждений, общественного питания. В 2009 г. вакцинация против ВГА включена в Свердловской области в региональный календарь профилактических прививок.

16 января 2009 г. приказом Департамента здравоохранения г. Москвы № 9 «О календаре профилактических прививок и календаре профилактических прививок по эпидемическим показаниям» вакцинация против ВГА введена в плановом порядке детям 3-6 лет, посещающим детские дошкольные учреждения (с последующей ревакцинацией через 6 мес), а также по эпидемическим показаниям (с последующей ревакцинацией через 6 мес. для наиболее эпидемиологически значимых групп населения).

В июне 2009 г. Общественная палата Российской Федерации рекомендовала Министерству здравоохранения рассмотреть вопрос о включение вакцинации против гепатита А в Национальный календарь прививок. По мнению Г.Г. Онищенко (2009), в настоящее время «есть необходимость рассмотреть вопрос о переводе вакцинации против гепатита А из календаря по эпидпоказаниям в национальный календарь».

В настоящее время вакцинация показана прежде всего детям, проживающим на территориях с высоким уровнем заболеваемости этой инфекцией (возрастные группы определяются данными эпидемиологического анализа),

медицинским работникам, воспитателям и персоналу ДДУ, работникам сферы обслуживания населения и прежде всего занятым в организациях общественного питания, водопроводных и канализационных сооружениях. Прививки также показаны лицам, выезжающим в гиперэндемичные по гепатиту А регионы и страны (туристы, лица, работающие по контракту, военнослужащие), а также контактными лицам в очагах по эпидпоказаниям.

Для иммунопрофилактики ВГА на территории РФ зарегистрированы следующие препараты: Геп-А-ин-ВАК, Геп-А-ин-ВАК-ПОЛ, Аваксим универсальная, Хаврикс, Твинрикс, Вакта. Все вакцины представляют собой инактивированные формалином вирионы ВГА, адсорбированные на гидроокиси алюминия. Их вводят внутримышечно. Геп-А-ин-ВАК применяют у детей с 3 лет и у взрослых. Взрослым вакцину вводят в дозе 0,5 мл в дельтовидную мышцу. Курс — 3 прививки по схеме 0, 1 и 6 мес. Детям вводят 0,25 мл в дельтовидную мышцу дважды с интервалом 1 мес. Вакцину Аваксим вводят детям с 2 лет и взрослым однократно внутримышечно, ревакцинацию проводят через 6–18 мес. однократно, последующие ревакцинации — каждые 10 лет. Вакцину Вакта вводят начиная с двухлетнего возраста как однократную первичную дозу (детям 25 антигенных ЕД — 0,5 мл, взрослым 50 антигенных ЕД — 1 мл) с повторной дозой через 6–18 мес. Вакцину Хаврикс применяют как у детей начиная с 1 года, так и у взрослых. Выпускается в ампулах по 0,5 мл (720 ЕД) для детей и по 1 мл (1440 ЕД) для взрослых.

Вакцинация стимулирует развитие иммунитета через 21–28 сут. Титры антител, хотя и ниже, чем после заболевания, обеспечивают надежную защиту от инфекции.

Противоэпидемические мероприятия в очагах ВГА см. в табл. 13.4.

Таблица 13.4

Противоэпидемические мероприятия в очагах вирусного гепатита А

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Осуществляется на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов иммуноферментного анализа. Активное и раннее выявление наиболее важно в коллективах детей, среди работников организаций общественного питания, торговли пищевыми продуктами и др.
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Лица, подозреваемые как источник инфекции, подвергаются углубленному клинико-лабораторному обследованию (с определением активности аланинаминотрансферазы и обследованию на наличие маркеров ВГА, прежде всего выявление анти-HAV IgM в крови)
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у); история развития ребенка (ф. №112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания ВГА подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного

Продолжение 

Продолжение табл. 13.4

Мероприятие	Содержание
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемические показания: невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима; при невозможности подтверждения диагноза в амбулаторно-поликлинических условиях (этиологически не подтвержденный гепатит)
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевшие ВГА допускаются в организованные коллективы и к работе после клинического выздоровления
1.9. Диспансерное наблюдение	Все реконвалесценты должны находиться на диспансерном наблюдении в кабинете инфекционных заболеваний в течение 3-6 мес. в зависимости от их самочувствия, скорости нормализации размеров печени и динамики результатов биохимических исследований. При отсутствии каких-либо клинических или лабораторных отклонений они могут быть сняты с учета с рекомендацией освобождения от тяжелой физической работы и занятий спортом. После выписки из стационара в течение 6 мес. противопоказаны профилактические прививки, кроме прививок по жизненным показаниям (экстренная профилактика столбняка или бешенства). При возобновлении у реконвалесцентов желтухи и гиперферментемии (аланин-аминотрансфераза — АлАТ, аспартатаминотрансфераза — АсАТ) необходима повторная госпитализация для разграничения возможного рецидива гепатита А от манифестации гепатита иной этиологии. Реконвалесцентам со стойким умеренным повышением АКТИВНОСТИ АлАТ и АсАТ целесообразно назначение одного из гепатопротекторов
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Текущая дезинфекция	Проводится до госпитализации больного или в течение всего периода его лечения на дому, а также в карантинной группе (классе) в течение 35 дней с момента изоляции последнего больного. Помещения, где находился (находится) больной, хорошо проветривают, проводят влажную уборку и обработку поверхностей в помещениях, обработку посуды, белья, игрушек, предметов личной гигиены больного с использованием химических дезинфицирующих средств
2.2. Заключительная дезинфекция	Проводится после госпитализации больного силами дезинфекционной службы

Мероприятие	Содержание
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим в ДДУ, школе, семье на протяжении 35 дней с момента появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, интритичности кожных покровов и слизистых оболочек, а также измерение температуры тела
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется наличие контактов с больными ВГА, а также возможное нахождение на неблагополучной по ВГА территории
3.4. Медицинское наблюдение	За лицами, бывшими в контакте с больными ВГА, устанавливают медицинское наблюдение. Детей и персонал дошкольных учреждений, школьников начальных классов, больных стационаров, санаториев и т.п. осматривают ежедневно (опрос, осмотр кожи, склер и слизистых, термометрия, в дошкольных учреждениях дополнительно оценивается цвет мочи и фекалий) и 1 раз в неделю проводят углубленный осмотр с обязательным определением размеров печени и селезенки. Контактных других категорий (студенты, рабочие и др.) осматривают ежедневно. Всех лиц, проживающих в границах очага, подвергают осмотру в день регистрации больного и медицинскому наблюдению в течение 35 дней со дня разобщения с источником. Лица, подозреваемые как источник инфекции, подвергаются клинико-лабораторному обследованию, включая определение маркеров ВГА (анти-НАV IgM в крови, антиген НАV в фекалиях). Определяют активность аминотрансфераз в крови. О контактных детях, воспитывающихся и обучающихся в коллективах, ставят в известность медицинский персонал этих учреждений. Детей допускают в коллективы с разрешения педиатра и эпидемиолога при условии их полного здоровья, при указаниях на перенесенный ранее ВГА, введение иммуноглобулина или вакцинации против ВГА. За ними устанавливают регулярное наблюдение в течение 35 дней. При наличии показаний в кратчайший срок (до 10 дней от начала контакта с больным) детям, находившимся в контакте, проводят экстренную иммуноглобулинопрофилактику, которую назначает врач поликлиники (амбулатории) по согласованию с эпидемиологом. Иммуноглобулин не назначают при наличии ВГА в анамнезе, при обнаружении защитного уровня антител в сыворотке контактного, при наличии медицинских противопоказаний и в тех случаях, когда не прошло 6 мес. после предыдущего введения такого же препарата. Дозы титрованных серий иммуноглобулина не отличаются от тех, которые назначают при предсезонной профилактике. О взрослых лицах, общающихся с больным ВГА по месту жительства, занятых приготовлением пищи и реализацией пищевых продуктов (организации общественного питания и т.п.), уходом за больными в ЛПУ, воспитанием и обслуживанием детей, обслуживанием взрослого населения (проводники, стюардессы и т.п.) сообщается руководителям этих учреждений, в соответствующие здравпункты (медико-санитарные части) и центры Госсанэпиднадзора. Руководители этих учреждений обеспечивают контроль за соблюдением контактными правил личной и общественной гигиены, обеспечивают медицинское наблюдение и отстраняют их от работы при появлении первых признаков заболевания. Содержание наблюдения за взрослыми эпидемиологически значимых профессий не отличается от такового в отношении детей.

Продолжение 

Окончание табл. 13.4

Мероприятие	Содержание
	За детьми, не посещающими детские учреждения, и взрослыми, не относящимися к указанным выше профессиональным группам, наблюдение и клиническое обследование в течение 35 дней осуществляет медицинский персонал поликлиники (амбулатории, фельдшерско-акушерского пункта). Осмотр этих лиц проводят не реже 1 раза в неделю, по показаниям осуществляют лабораторные исследования. Каждый медицинский работник, осуществляющий наблюдение за контактными, систематически проводит работу по гигиеническому воспитанию. Все меры, направленные на ликвидацию очага, отражаются в карте эпидемиологического обследования и в амбулаторной карте больного ВГА, в которую вклеивается особый лист наблюдения за контактными. В этих же документах фиксируется окончание мероприятий в очаге и результаты наблюдения за контактными
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Пораженные группы (классы, больные отделений или палат) максимально изолируют от других групп, подразделений учреждения. Они не принимают участия в мероприятиях, проводимых с другими членами коллектива. В карантинной группе, классе, палате и т.п. отменяют систему самообслуживания, проводят беседы по гигиеническому воспитанию и мерах профилактики ВГА. В период наблюдения (в течение 35 дней с момента изоляции последнего больного ВГА) не допускается перевод контактных детей, персонала детских и иных учреждений в другие группы, классы, палаты и в другие учреждения за исключением особых случаев с разрешения эпидемиолога. Прием в карантинные коллективы (группы дошкольных учреждений, палаты и т.п.) новых лиц допускается по согласованию с эпидемиологом в случаях, если поступающий ранее перенес ВГА, или предварительно получил высокотитрованный иммуноглобулин, или вакцинирован против ВГА. Дети и взрослые лица эпидемиологически значимых профессий, бывшие в контакте с больным ВГА, в стационаре (санатории и др.), ранее переболевшие ВГА допускаются в коллективы и учреждения. В случае госпитализации контактного лица по другим причинам в соматическое, хирургическое и другие отделения медицинский персонал или руководитель карантинного коллектива обязаны сообщить администрации этого лечебного учреждения о пребывании госпитализированного в эпидемическом очаге гепатита А
3.6. Экстренная профилактика	Иммуноглобулинопрофилактика, предусмотренная санитарными правилами по ВГА в настоящее время считается неэффективной. При контакте с больным ВГА детям и взрослым, не болевшим и не привитым ранее, рекомендуется вакцинация
3.7. Лабораторное обследование	По решению эпидемиолога, в зависимости от характеристики очага, назначаются однократные или повторные (с интервалом 15-20 дней) лабораторные исследования контактных. Они могут касаться всех лиц в границах очага или проводиться выборочно, включать биохимические исследования крови (определение активности АлАТ) и определение маркеров ВГА (анти-HAV класса IgM в крови, антиген вируса в фекалиях). Лабораторное обследование лиц, общавшихся с больными ВГА (определение в крови АлАТ и специфических маркеров ВГА), при наличии показаний проводят в детских дошкольных и других учреждениях по назначению педиатра и эпидемиолога
3.8. Санитарное просвещение	Проводится беседа о ВГА и мероприятиях по его профилактике

13.1.7. Вирусный гепатит Е

Определение. *Вирусный гепатит Е (ВГЕ)* — острое вирусное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, для которого характерны циклическое течение и частое развитие острой печеночной энцефалопатии у беременных.

Этиология. Вирус гепатита Е (HEV) — это односпиральный сферический РНК-вирус размером 32–34 нм, лишенный внешней оболочки. По своим свойствам близок к калицивирусам (семейство *Caliciviridae*). Вирус быстро разрушается под действием хлорсодержащих дезинфицирующих средств. Он менее устойчив в окружающей среде, чем HAV.

Резервуар и источник инфекции — больные острой формой гепатита Е, преимущественно с бессимптомной формой заболевания, а также вирусоносители. Хронического носительства вируса не зарегистрировано. Вирус выявляют в крови больного через 2 нед. после заражения, а в фекалиях — за неделю до начала болезни и в течение первой недели болезни. В естественных условиях возбудитель гепатита Е может инфицировать некоторые виды диких и домашних животных (крысы, свиньи, цыплята, утята, овцы, крупный рогатый скот, дикие обезьяны). Важным доказательством возможной передачи HEV животных к человеку послужили данные по генотипированию изолятов HEV человека и животных. Изоляты вирусов, полученные на одной территории от людей и животных, соответствовали друг другу.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Преимущественно водный. Имеются данные о распространении возбудителя и контактно-бытовым путем. Контактнo-бытовой и пищевой пути передачи возбудителя инфекции играют меньшую роль. В пользу воды как главного фактора передачи инфекции свидетельствуют низкая очаговость возникновения массовых заболеваний, связанных с сезонами дождей и с высоким стоянием уровня грунтовых вод.

Инкубационный период варьирует от 2 до 9 нед., в среднем продолжается около 1 мес.

Диагностика. Диагноз вирусного гепатита Е устанавливают с учетом клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Подтверждают диагноз выявлением анти-HEV IgM. Объективный результат дает лабораторное обнаружение РНК-вируса с помощью ПЦР. Однако анти-HEV IgM и вирусная РНК появляются в сыворотке крови не ранее 21-го дня и могут исчезнуть уже к 40-му дню, считая от момента заражения, но к этому времени появляются анти-HEV IgG, сохраняющиеся впоследствии до 2 лет.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику ВГЕ проводят с другими вирусными гепатитами, а также острым жировым гепатозом (у беременных).

Лечение. В неосложненных случаях применяют такой же комплекс мероприятий, как при других вирусных гепатитах. В случаях тяжелого течения используют все средства и методы, направленные на профилактику и лечение

печеночной энцефалопатии, тромбгеморрагического синдрома, включая применение кортикостероидов, ингибиторов протеаз, оксигенотерапии, дезинтоксикационной терапии. Больных выписывают из стационара после нормализации клинических и биохимических показателей с последующим диспансерным наблюдением через 1–3 мес. после выписки.

Прогноз. В большинстве случаев прогноз благоприятный (происходит полное выздоровление). Летальность составляет в среднем 1–5%. У беременных летальность колеблется в пределах 10–20%, а в некоторых случаях может достигать 40–50%.

Осложнения. В 5% случаев формируется постнекротический фиброз, у беременных часто развивается острая печеночная энцефалопатия.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей к HEV всеобщая. После перенесенного заболевания формируется напряженный, длительный иммунитет.

Факторы риска. Основным фактором риска — санитарно-коммунальное благоустройство территории, отсутствие обеспеченности доброкачественной водой.

Проявления эпидемического процесса. Для вирусного гепатита E характерно неравномерное распространение по территориям. Наиболее часто он встречается в странах с тропическим и субтропическим климатом. Прежде всего ВГЕ регистрируется в развивающихся странах Азии и Африки. Вспышки происходят в странах Юго-Восточной Азии, в Северной и Центральной Африке и в Центральной Америке. Также напряженные очаги ВГЕ существуют в Центрально-Азиатском регионе бывшего СССР, в низменных и плоскогорных районах. Вспышки в основном водного происхождения.

Эндемичны по ВГЕ: Индия, Непал, Китай, Гонконг, Тайвань, Таджикистан, Чили, Турция, Бразилия, Киргизия. Инфицированность населения в них составляет 5–20%.

В неэндемичных странах (Австралия, Украина, Франция, Нидерланды, Россия, Бельгия, Германия, США, Испания, Италия, Израиль) инфицированность составляет 0,4–2,6%. Выявляются случаи заноса ВГЕ в неэндемичные регионы (европейские страны), но развитие вспышек при этом не наблюдается.

Отличительная черта инфекции — своеобразное возрастное распределение больных: болезнь представлена главным образом в возрастных группах между 15 и 40 годам. При этом заболеваемость мужчин в 2 раза выше, чем женщин. Дети болеют ВГЕ редко. При этом различий в заболеваемости мальчиков и девочек нет. Более высокую заболеваемость мужчин по сравнению с женщинами можно объяснить тем, что мужчины — более социально активная группа населения и соответственно у них больше вероятность встречи с возбудителем.

Для заболеваемости ВГЕ характерна цикличность в эндемичных районах с продолжительностью циклов 7–8 лет. Выраженная сезонность в жарких странах отсутствует. Крупные водные вспышки наблюдаются во время или сразу после сезона дождей. Мелкие вспышки или спорадические случаи регистриру-

ются практически постоянно в течение всего года. В республиках Центральной Азии заболевание преимущественно проявляется в виде регулярных подъемов в осенне-зимний период. Для гепатита Е характерна концентрация заболеваемости в небольших городах и сельских поселениях. При этом очаговость в семьях незначительная.

Эпидемиологический надзор принципиально не отличается от такового при ВГА. Необходима четкая информация о состоянии водоснабжения и качестве питьевой воды, миграционных процессах с эндемичных территорий. Необходимо своевременное выявление больных гепатитом Е (настороженность должна проявляться на территориях, близких к эндемичным); верификация диагноза с определением специфических антител — специфичным сигналом служит появление тяжелых случаев вирусных гепатитов с отсутствием маркеров гепатитов А, В и С у беременных.

Профилактические мероприятия. Ведущими являются мероприятия общегигиенического и санитарного характера, эффективные в отношении других кишечных инфекций; обеспечение населения доброкачественной водой; защита поверхностных источников водоснабжения от загрязнений сточными водами; постоянное хлорирование питьевой воды; санитарный контроль в учреждениях общественного питания; санитарное просвещение населения и т.д.

Вакцина против ВГЕ проходит клинические испытания. У беременных, проживающих в эндемичных районах, целесообразно использование специфического иммуноглобулина в профилактических целях.

Противоэпидемические мероприятия в очагах ВГЕ идентичны мероприятиям в очагах при ВГА.

13.1.8. Ротавирусная инфекция

Определение. *Ротавирусная инфекция (ротавирусный энтерит, ротавирусный гастроэнтерит)* острая инфекционная болезнь, вызываемая ротавирусами, характеризующаяся симптомами общей интоксикации и поражением ЖКТ с развитием гастроэнтерита.

Этиология. Ротавирусы относятся к семейству *Reoviridae* роду *Rotavirus*. Полная инфекционная частица имеет тройную оболочку и похожа на колесо с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным ободом. Это отражено в названии вируса: *rota* — колесо. Диаметр вирусных частиц — от 65 до 75 нм. В вирионе выявляется электронно-плотный центр диаметром 38-40 нм (сердцевина) и две белковые оболочки — наружный и внутренний капсиды. Сердцевина содержит внутренние белки и генетический материал, представленный двунитчатой фрагментированной РНК. В составе ротавирусов обнаружены 4 антигена, основной из них — групповой антиген, представленный VP2, обусловленный белком внутреннего капсида. С учетом группоспецифических антигенов VP2 все ротавирусы делятся на 7 групп: А, В, С, D, Е, F, G. Большинство ротавирусов человека и животных относится к группе А. Внутри группы А существуют подгруппы и серотипы, которые различаются по белкам внешнего капсида. Гетерогенность ротавирусов объясняет повторные заболевания данной

инфекцией. Вероятность повторного заражения на первом году жизни составляет ~30%. К двум годам почти 70% детей заболеют 2 раза, 40% — 3 раза, а 20% детей — 4 раза. Тем не менее те, кто уже переболел, последующие заражения перенесут легче.

Ротавирусы устойчивы к факторам внешней среды, выдерживают действие эфира, хлороформа, ультразвука; их не разрушает многократное замораживание. Дезинфектантом для них в клинике является 95% этанол, более эффективный, чем хлорамин, формальдегид и др. Вирус инактивируется при кипячении, обработке сильными кислотами и щелочами

Резервуар и источник инфекции. Ротавирусная инфекция (РВИ) — это антропоноз. Источник инфекции — человек (больной и вирусоноситель). Главный источник РВИ — больной гастроэнтеритом, выделяющий с фекалиями значительное количество вирусных частиц. Вирус обнаруживается в фекалиях за 48 ч до первых клинических симптомов, максимум его выделения отмечается в первые 3–6 дней болезни.

У большинства детей (70%) экскреция ротавирусов продолжается от 4-го до 20-го дня от начала клинических проявлений заболевания, но описаны случаи выделения вируса (на фоне иммунодефицита) свыше 30 дней, а также случаи обнаружения ротавируса у детей на фоне длительной слабовыраженной диареи в течение 66–450 дней. Здоровые вирусоносители также представляют опасность в эпидемиологическом отношении. Уровень вирусоносительства у детей раннего возраста колеблется от 1,5 до 9%, из них 71% составляют новорожденные.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Пути передачи: контактно-бытовой (через грязные руки и предметы обихода); водный (при употреблении инфицированной вирусами воды, в том числе бутилированной); пищевой (чаще всего при употреблении молока и молочных продуктов). Не исключена возможность воздушно-капельного пути передачи. Так, у 50–75% детей в начале ротавирусного гастроэнтерита присутствуют катаральные явления, что не всегда объясняется сопутствующей острой респираторной вирусной инфекцией. Более чем у 20% детей с РВИ в сроки от 2 до 7 дней до начала заболевания выявляются контакты только с больными острыми респираторными вирусными инфекциями. Косвенное подтверждение возможности воздушно-капельного инфицирования ротавирусом — выделение ~~методом~~ ПЦР РНК ротавируса в слюне больных ротавирусным гастроэнтеритом с 1-го по 10-й день болезни.

Инкубационный период колеблется от 14–16 ч до 7 дней (в среднем равен 1–4 дня).

Диагностика. Диагноз РВИ устанавливают с учетом клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. При постановке диагноза учитывают данные эпидемиологического анамнеза (групповой характер заболеваемости в зимнее время года), а также клинические признаки: острое начало болезни; повышение температуры и синдром интоксикации; рвота как ведущий симптом; **ВОДЯНИСТАЯ** диарея; умеренно выраженные боли в животе; метеоризм. Для лабо-

раторного подтверждения используют 3 группы методов: методы, основанные на обнаружении ротавирусов в фекалиях (электронная и иммуноэлектронная микроскопия, РЛА, ИФА); методы обнаружения вирусной РНК в копрофильтратах (метод молекулярных зондов — ПЦР и гибридизация, электрофорез РНК в полиакридном геле или агарозе); методы обнаружения специфических антигенов — иммуноглобулинов различных классов и/или нарастание титра антител к ротавирусам в сыворотке крови (ИФА, РСК, РТГА, РНГА).

На практике диагностика РВИ чаще всего основана на обнаружении вирусного антигена в копрофильтратах с помощью РЛА, ИФА на 1–4-е сутки болезни.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику РВИ проводят с холерой, дизентерией, эшерихиозом, гастроинтестинальными формами сальмонеллеза, кишечным иерсиниозом.

Лечение. Средства этиотропного лечения отсутствуют. В острый период болезни необходима диета с ограничением углеводов (сахара, фруктов, овощей) и исключением продуктов, вызывающих бродильные процессы (молока, молочных продуктов). Учитывая особенности патогенеза заболевания, желателен назначение полиферментных препаратов — абамина, полизима, панзинорма-форте, панкреатина, фестала и др. В последнее время с успехом применяют мексазу. Благоприятно сочетание этих препаратов с интестопаном и нитроксолином. Показаны адсорбирующие и вяжущие средства.

Коррекцию водно-электролитных потерь и дезинтоксикационное лечение проводят по общим принципам. Поскольку в большинстве случаев дегидратация больных слабая или умеренная, то в соответствии с рекомендациями ВОЗ показано пероральное введение глюкозоэлектролитных смесей вплоть до купирования диареи.

Прогноз обычно благоприятный. Летальные исходы чаще встречаются у детей раннего возраста, имеющих выраженный иммунологический дефицит и гипотрофию, а также среди пожилых людей с тяжелой сопутствующей патологией.

Осложнения. К осложнениям РВИ относят циркуляторные расстройства, острую сердечную недостаточность, острую экстраренальную почечную недостаточность, вторичную дисахаридазную недостаточность, дисбактериоз кишечника. Необходимо учитывать наложение вторичной бактериальной инфекции. Группами риска возникновения осложнений РВИ являются новорожденные, дети младшего возраста, пожилые люди с сопутствующими хроническими заболеваниями.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей к РВИ всеобщая. После перенесенного заболевания, как правило, формируется непродолжительный типоспецифический иммунитет. Возможны повторные случаи заболевания в старших возрастных группах.

Факторы риска. Неблагоприятное санитарно-коммунальное благоустройство территории, отсутствие обеспеченности доброкачественной водой, несоблюдение санитарно-гигиенических требований на пищевых предприяти-

ях и в торговой сети, скученность проживания и размещения, недостаточный уровень выполнения санитарно-гигиенических требований в организованных коллективах, в том числе лечебно-профилактических учреждениях.

Проявления эпидемического процесса. Ротавирусная инфекция распространена повсеместно. В структуре ОКИ доля ротавирусного гастроэнтерита колеблется от 9 до 73%. Особенно часто болеют дети первых лет жизни (преимущественно от 6 мес. до 2 лет). Ротавирусы — одна из причин диареи, сопровождающейся тяжелой дегидратацией у детей в возрасте до 3 лет. По данным ВОЗ, от этого заболевания в мире ежегодно умирает от 1 до 3 млн детей. На РВИ приходится до 25% случаев диареи путешественников. В России частота РВИ в структуре других ОКИ колеблется от 7 до 35%, а среди детей до 3 лет превышает 60%.

На территории РФ в 2005-2007 гг. (данные по 8 регионам) до 40% ОКИ было вызвано ротавирусом, а у детей младше 5 лет этот показатель составил 43%. Частота выявления наиболее распространенных генотипов составила: P[8]G1 - 46%, P[8]G4 - 38%, P[4]G2 - 10%, P[8]G3 - 6%. Были выявлены существенные различия в распределении генотипов ротавируса на территории РФ, а также изменение доминирующих генотипов в разное сезоны в одном регионе.

Однако территориальное ее распределение неравномерное (табл. 13.5). Наиболее высокая заболеваемость РВИ в России в 2003-2009 гг. регистрировалась на следующих территориях: Вологодская, Камчатская, Смоленская, Сахалинская, Тюменская, Калининградская, Омская области, Республика Алтай, Ханты-Мансийский автономный округ, Агинский Бурятский автономный округ, Республика Марий Эл, Еврейская автономная область, Свердловская область, Республика Хакасия, Мурманская область, г. Санкт-Петербург, Белгородская и Ульяновская области, Республика Карелия. Заболеваемость детей РВИ существенно превышает таковую взрослых, при этом выраженная корреляционная зависимость заболеваемости РВИ наблюдается как с санитарно-коммунальным благоустройством территорий, так и с удельным весом детей до 14 лет в общей структуре населения ($r = 0,6-0,8, p < 0,05$). Различия в уровнях заболеваемости на разных территориях могут быть связаны также с качеством диагностики и регистрации данной инфекции.

Для многолетней динамики заболеваемости РВИ в России характерна тенденция кресту (рис. 13.5). ^

Наиболее выраженный рост наблюдается среди детей, что может быть связано как с увеличением с 1999 г. рождаемости в РФ, что, в свою очередь, привело к увеличению численности детей, посещающих организованные коллективы и соответственно к активизации контактно-бытового пути передачи в них, так и с улучшением качества диагностики. На территориях с умеренным климатом РВИ носит сезонный характер, преобладая в холодные зимние месяцы, что связывают с лучшей выживаемостью вируса в окружающей среде при низких температурах. В тропических странах заболевание встречается круглый год с некоторым повышением заболеваемости в прохладный дождливый сезон.



Рис. 13.5. Заболеваемость ротавирусной инфекцией в России за период 2003–2008 гг.

Таблица 135

Среднемноголетние уровни заболеваемости ротавирусной инфекцией за период 2003–2009 гг. на различных территориях РФ

Территория	Заболеваемость на 100 тыс. населения
Российская Федерация	24,9
Центральный федеральный округ	17,9
Северо-Западный федеральный округ	50,8
Южный федеральный округ	8,3
Приволжский федеральный округ	19,5
Уральский федеральный округ	55,9
Сибирский федеральный округ	24,1
Дальневосточный федеральный округ	35,2

Ротавирусы — одна из наиболее частых причин внутрибольничной инфекции, особенно среди недоношенных новорожденных и детей раннего возраста. В структуре внутрибольничных ОКИ на долю ротавирусов приходится от 9 до 49%. Внутрибольничному инфицированию способствует длительное пребывание детей в стационаре. Существенную роль в передаче ротавирусов играет медицинский персонал.

Эпидемиологический надзор за РВИ проводится в соответствии с Методическими указаниями (МУ 3.1.1.2957-11) «Эпидемиологический надзор, лабораторная диагностика и профилактика ротавирусной инфекции». Он включает: мониторинг заболеваемости населения; наблюдение за циркуляцией ротавирусов, включая результаты исследования проб из объектов окружающей среды и материала от больных; изучение биологических свойств ротавирусов (серо-

типов/генотипов), выделенных из объектов окружающей среды и от людей (больные, контактные) в референс-центрах; оценку качества и эффективности проводимых санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий; прогнозирование эпидемической ситуации.

Задачи эпидемиологического надзора за РВИ: непрерывная оценка интенсивности эпидемического процесса, масштабов распространения и социально-экономической значимости инфекции; изучение тенденций эпидемического процесса, оценка темпов роста (прироста, снижения заболеваемости); выявление территорий (регионов, областей, районов, населенных пунктов) с высоким уровнем заболеваемости и риском инфицирования; определение контингентов населения, имеющих наибольший риск инфицирования и заболевания; выявление причин и условий, определяющих тенденции, уровень и структуру заболеваемости РВИ на территории; оценка содержания, масштабов, качества, своевременности и эффективности осуществляемых профилактических и противоэпидемических мероприятий для их оптимальной корректировки, планирования последовательности и сроков реализации; разработка прогнозов эпидемической ситуации.

Система эпидемиологического надзора за ОКИ, в том числе РВИ, основана на результатах эпидемиологической, клинической и лабораторной диагностики. Эпидемиологическая диагностика включает два тесно связанных между собой и дополняющих друг друга компонента — оперативный (ежедневный) и ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости. Система надзора за РВИ должна быть адаптирована к существующей системе надзора за ОКИ, базироваться на данных эпидемиологического анализа лабораторно подтвержденных случаев заболевания и бессимптомной инфекции, а также результатах исследования проб из объектов внешней среды в соответствии с действующими нормативно-методическими документами.

Эпидемиологический надзор за РВИ основан на внедрении системы полного учета заболеваемости среди различных контингентов населения, применении лабораторных методов диагностики и отслеживании широты циркуляции возбудителя различных серотипов. Внедрение в практику здравоохранения коммерческих средств лабораторной диагностики позволяет ввести новую стратегию надзора за эпидемиологической ситуацией, предполагающую мониторинг окружающей среды для выявления ареала распространения ротавирусов.

Профилактические мероприятия. В целях профилактики РВИ необходимо выполнение санитарно-эпидемиологических требований в отношении: обеспечения населения качественным водоснабжением; содержания открытых водоемов, используемых для рекреации и хозяйственно-питьевого водопользования; обеспечения населения качественным продовольствием; содержания объектов общественного питания и пищевой промышленности; содержания территории, ее благоустройства, функционирования очистных сооружений; обеспечения социально-бытовых условий проживания населения; содержания, эксплуатации, соблюдения противоэпидемического режима лечебно-профилактических, детских дошкольных, образовательных и других учреждений; условий воспитания и обучения.

Своевременное выявление больных и лиц с бессимптомной РВИ, качественная клиническая, лабораторная и эпидемиологическая диагностика, изоляция, лечение и диспансерное наблюдение за переболевшими, а также организация и выполнение противоэпидемических мероприятий являются мерами профилактики возникновения новых случаев заболевания и распространения инфекции (табл. 13.6). В целях повышения санитарной грамотности населения проводится гигиеническое образование населения с привлечением средств массовой информации.

С учетом крайне высокой контагиозности ротавируса борьба с инфекцией крайне затруднена, эффективным методом может быть только вакцинация. В настоящее время созданы живая аттенуированная оральная вакцина Ротарикс на основе ротавирусов человека и вакцина РотаТек. Вакцина РотаТек получена на основе генетически модифицированных коровьих ротавирусов и включает пять наиболее распространенных штаммов вируса. Вакцинация против РВИ включена в календари прививок США, Бельгии, Австрии и ряда стран Латинской Америки. Курс вакцинации состоит из 2 доз, вводимых внутрь с интервалом в 4-8 нед. в течение первых 6 мес. жизни (одновременно с вакцинами против дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита и Хиб-инфекции). Их эффективность достигает 70-80%, а в отношении форм, требующих госпитализации или внутривенной регидратации, — 100%.

В России вакцинация против РВИ включена в региональный календарь профилактических прививок Свердловской области.

Таблица 13.6

Противоэпидемические мероприятия в очагах ротавирусной инфекции

Мероприятие	Содержание
<i>1. Мероприятия, направленные на источник инфекции</i>	
1.1. Выявление	Осуществляется на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Лица, подозреваемые как источник инфекции, подвергаются углубленному клинико-лабораторному обследованию (обнаружение вирусного антигена в копрофильтратах с помощью РЛА, ИФА на 1-4-е сутки болезни)
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у), история развития ребенка (ф. 112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания РВИ подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности

Продолжение 

Окончание табл. 13.6

Мероприятие	Содержание
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемиологические ПОКАЗАНИЯ: невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Дети, посещающие ДДУ, работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, после перенесенного заболевания подлежат клиническому наблюдению в течение 1 мес. с ежедневным контролем характера испражнений. При отсутствии клинических симптомов заболевания в конце срока наблюдения им проводят однократное исследование на вирусы
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение не ПРОВОДЯТ
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Текущая дезинфекция	Проводится до госпитализации больного или в течение всего периода его лечения на дому, а также в карантинной группе (классе). Помещения, где находился (находится) больной, хорошо проветривают, проводят влажную уборку и обработку поверхностей, обработку посуды, белья, игрушек, предметов личной гигиены больного с использованием химических дезинфицирующих средств
2.2. Заключительная дезинфекция	Проводится после госпитализации больного
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим в ДДУ, в школе, семье на протяжении 7 дней с момента появления у него первых клинических признаков заболевания (повышение температуры и синдром интоксикации, рвота как ведущий симптом, водянистая диарея, умеренно выраженные боли в животе, метеоризм)
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, а также измерение температуры тела
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют наличие контактов с больными ротавирусной инфекцией, наличие групповой заболеваемости в зимнее время года
3.4. Медицинское наблюдение	Медицинское наблюдение за контактными лицами проводят на протяжении 7 дней

Мероприятие	Содержание
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	При возникновении в детских учреждениях групповых заболеваний проводят карантинные мероприятия в течение 5 дней с момента изоляции последнего больного
3.6. Экстренная профилактика	В качестве возможного средства профилактики ротавирусной инфекции рекомендовано пероральное введение коммерческого препарата иммуноглобулин человека антиротавирусный энтеральный
3.7. Лабораторное обследование	Проводится при появлении клинических признаков в целях диагностики
3.8. Санитарное просвещение	Проводится беседа о ротавирусной инфекции и мероприятиях по ее профилактике

13.1.9. Энтеровирусные неполиомиелитные инфекции

Определение. Энтеровирусные инфекции (*Enterovirosis*) — большая группа антропонозных инфекционных болезней с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, вызываемых энтеровирусами группы Коксаки и ЕСНО, которые характеризуются полиморфизмом клинической картины (с поражением ЦНС, мышц, слизистых оболочек и кожи).

Этиология. Возбудители — РНК-геномные вирусы рода *Enterovirus* семейства *Picomaviridae* среди энтеровирусов, патогенных для человека, выделяют 23 типа вируса Коксаки А, 6 типов Коксаки В, 31 тип вирусов ЕСНО и 4 энтеровируса типов 68–71. Энтеровирус 70 — возбудитель острого геморрагического конъюнктивита. Энтеровирусы генетически неоднородны. Признаки всех энтеровирусов: небольшие размеры (15–35 нм); устойчивость к эфиру, 70° спирту и 5% лизолу; устойчивость к замораживанию.

К каждому из 4 видов полиомиелитных энтеровирусов (НПЭВ) человека отнесены различные серотипы (табл. 13.7).

Таблица 13.7

Таксономические виды полиомиелитных энтеровирусов человека и входящие в виды серотипы

Вид энтеровируса человека	Число серотипов	Относятся серотипы
А	16	Коксаки А 2-8, 10, 12, 14, 16 Энтеровирус 71, 76, 89–91
В	52	Коксаки А9, Коксаки В 1-6 ЕСНО 1-7, 9, 11–21, 24–27, 29–33 Энтеровирусы 69, 73–75, 77–88, 95
С	10	Коксаки А 1, 11, 13, 15, 17–21, 24
Д	3	Энтеровирусы 68, 70, 94

Эти вирусы могут репродуцироваться на различных первичных и перевиваемых культурах тканей. Прогревание при 50 °С и выше, высушивание, ультрафиолетовое облучение, обработка 0,3% раствором формальдегида, хлорсодержащими препаратами (0,3-0,5 г хлора на 1 л раствора) приводит к быстрой инаktivации энтеровирусов. Вирусы обладают высокой устойчивостью к низкой температуре, в фекалиях на холоде сохраняют жизнеспособность более 6 мес. Устойчивы к замораживанию и оттаиванию.

Резервуар и источник инфекции — человек, больной манифестной и инappарантной формами заболевания, или носитель. В распространении заболевания большую роль играют реконвалесценты, а также лица, находившиеся в контакте с больными и реконвалесцентами. Период заразности источника инфекции — недели и даже месяцы. Наиболее интенсивное выделение возбудителя происходит в первые дни болезни. Однако в ряде случаев энтеровирусы могут выделяться в течение нескольких месяцев. Вирус обнаруживают в крови, моче, носоглотке и фекалиях за несколько дней до появления клинических симптомов. Через 2 нед. после появления клиники большинство энтеровирусов еще выделяется с фекалиями, но уже не обнаруживается в крови или носоглоточном отделяемом. Вирусоносительство у здоровых лиц составляет от 17 до 46%. Чаще его выявляют у детей младшего возраста.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Пути передачи — пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторы передачи — преимущественно овощи, контаминированные энтеровирусами в результате применения необеззараженных сточных вод в качестве органических удобрений. Возможность выделения энтеровирусов из слизи верхних дыхательных путей свидетельствует о вероятности воздушно-капельного пути передачи инфекции. Вирус может передаваться через грязные руки, игрушки и другие объекты внешней среды. Возможно заражение при купании в водоемах, а также вертикальная (трансплацентарная) передача энтеровирусов.

Инкубационный период колеблется от 2 до 35 дней, в среднем — до 1 нед.

Диагностика. Диагноз энтеровирусной инфекции (ЭВИ) при возникновении эпидемической вспышки и типичных клинических проявлений обычно не вызывает затруднений, но требует лабораторного подтверждения. Трудно диагностируются атипичные и легкие формы болезни. Окончательно устанавливают диагноз при помощи серологических исследований и выделения вирусов из носоглоточной слизи, спинномозговой жидкости, фекалий, крови. Наиболее эффективный результат дает ПЦР. Проводят серологические исследования (реакция нейтрализации — РН), РСК, РТГА и реакция преципитации в геле). Используют парные сыворотки, полученные с интервалом в 10-12 дней (первая — на 4-5-й день болезни, вторая — после 14-го дня). Диагностический критерий — нарастание титра антител в 4 раза и более. Обнаружение вируса в испражнениях при отсутствии нарастания титра антител в динамике болезни не служит основанием для постановки диагноза ЭВИ, так как часто наблюдается бессимптомное носительство. К инструментальным методам диагностики относят ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, КТ и МРТ головного мозга, ЭхоКГ.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с большим количеством болезней ввиду многочисленности клинических форм энтеровирусных инфекций. В связи с этим дифференциальная диагностика представляет известные сложности, особенно при спорадических случаях заболевания, поскольку клинические проявления могут быть сходными не только с кишечными диарейными инфекциями, но и с поражениями слизистых оболочек дыхательных путей и глаз аэрогенного происхождения. Серозный менингит и менингоэнцефалитическую форму ЭВИ дифференцируют с серозными менингитами и менингоэнцефалитами другой этиологии. При эпидемической миалгии необходимо проводить дифференциальную диагностику с острым аппендицитом, холециститом, кишечной непроходимостью, плевритом, приступом стенокардии. Наличие экзантемы требует дифференциальной диагностики со скарлатиной, корью, краснухой. Герпангину дифференцируют от афтозного стоматита. При энтеровирусной диарее дифференциальную диагностику проводят с другими острыми диарейными инфекциями. В большинстве случаев клинически возможно лишь заподозрить одну из форм энтеровирусных инфекций; решающим фактором диагностики остаются серологические методы.

Лечение. Лечение основано на применении дезинтоксикационных средств и лекарственных форм симптоматического действия. При тяжелой нейроинфекции показаны гормональные препараты, салуретики, средства, корригирующие водно-электролитное равновесие и кислотно-щелочное состояние, а в некоторых случаях — комплекс реанимационных мероприятий. Для нормализации реологических свойств крови и улучшения тонуса сосудов применяют пентоксифиллин, трентал, винпоцетин, кавинтон, солкосерил. Широко используют анальгетики, витамины, седативные средства. При развитии вторичных бактериальных осложнений необходимо антибактериальное лечение.

Прогноз обычно благоприятный. В подавляющем большинстве случаев ЭВИ протекают в легких или среднетяжелых формах и заканчиваются выздоровлением. Большинство энтеровирусных (неполиомиелитных) инфекций протекает более тяжело у взрослых лиц, в то же время некоторые энтеровирусы (например, ЕСНО 11) вызывают в редких случаях у новорожденных исключительно тяжелое заболевание и быстро приводят к летальному исходу («вирусный сепсис»). Серьезный прогноз при миелитах и менингоэнцефалитах. Неблагоприятный — при энцефаломиелитах новорожденных.

Осложнения. При тяжелом течении (менингиты и менингоэнцефалиты, энцефаломиокардит) могут развиваться отек мозга, эпилептиформные припадки, психические расстройства, острая дыхательная недостаточность, пневмония.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость человека высокая, о чем свидетельствует преимущественная заболеваемость детей. Перенесенное заболевание чаще всего оставляет типоспецифическую невосприимчивость, хотя не исключена и возможность развития перекрестного иммунитета к иным типам вируса. В кишечном тракте одновременно могут размножаться два или более типов энтеровирусов, но во многих случаях имеет место интер-

ференция с преимущественным размножением одного из вирусов. Природа местного или клеточного иммунитета, выражающегося в защите кишечника против реинфекции после перенесенного заражения энтеровирусами, до сих пор достаточно не изучена.

Факторы риска: неблагоприятное санитарно-коммунальное благоустройство территории, отсутствие обеспеченности доброкачественной водой, несоблюдение санитарно-гигиенических требований на пищевых предприятиях и в торговой сети. На распространение инфекции влияет плотность населения, интенсивность сообщения между населенными пунктами.

Проявления эпидемического процесса. Заболевание распространено повсеместно. В последние годы в мире наметилась четкая тенденция активизации энтеровирусной инфекции, о чем свидетельствуют постоянно регистрируемые в разных странах эпидемические подъемы заболеваемости и вспышки. Наиболее крупные из описанных вспышек, вызванные преимущественно вирусами ЕСНО 6, 13, 30, а также энтеровирусом **71-го** типа, отмечались на Тайване, в Сингапуре, Тунисе, а также в России в Приморском крае, Калмыкии, на Украине, где преобладали вирусы Коксаки В 3, 4, 5, ЕСНО **6, 17, 30**, энтеровирус 70-го типа. На протяжении последних 40 лет энтеровирус **71-го** типа — один из наиболее патогенных серотипов энтеровирусов.

В странах умеренного климата характерна сезонность с повышением заболеваемости в конце лета и начале осени. Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста. Заболевания наблюдают в виде спорадических случаев, локальных вспышек (чаще в детских коллективах) и крупных эпидемий, поражающих целые страны. Заболевание серозным менингитом энтеровирусной этиологии отличают высокая **контагиозность** и очаговость.

Вспышки геморрагических конъюнктивитов в странах Юго-Восточной Азии в 70-80-х годы XX столетия были связаны с энтеровирусом типа 70. Около **1000** случаев энтеровирусного увеита, вызванного офальмотропными штаммами вирусов **E11** и **E19**, было зарегистрировано среди маленьких детей в различных регионах России в 1980-1989 гг. Во многих случаях заболевание привело к развитию осложнений с частичной или полной потерей зрения. Энтеровирус **71** вызвал вспышку паралитического заболевания в Болгарии в 1975 г., во время которой было зарегистрировано около 700 случаев заболевания, в том числе 44 случая с летальным исходом. В конце 80-90-х годов XX в. глобальное распространение вируса ЕЗО привело к возникновению значительного числа заболеваний серозным менингитом в странах Европы. В мае-июне 2008 г. в КНР во время вспышки ящуроподобного заболевания, вызванного энтеровирусом **71**, заболело около 30 000 человек, погибло более 40 детей. Возникла реальная угроза распространения высококонтагиозного эпидемического штамма вируса в сопредельные с КНР страны. Установление связи между энтеровирусной инфекцией и развитием миокардита, сахарного диабета типа 1 выявило роль НПЭВ в возникновении хронической неинфекционной патологии человека.

В 2008 г. уровень заболеваемости энтеровирусной инфекцией в России составлял 4,24 на 100 тыс. населения (**6025** случая). При этом показатель заболеваемости детей составлял 19,29 на **100** тыс. населения (5180 случаев). Заболеваемость по округам различалась, что в первую очередь связано с регистрацией энтеровирусной инфекции. Так, в Центральном округе заболеваемость составляла 2,44 на 100 **тыс.** населения (648 случаев); в Северо-Западном — 4,91 на 100 тыс. населения (664 случая); в Южном — 1,15 на 100 тыс. населения (262 случая); в Приволжском — 2,61 на **100** тыс. населения (791 случай); в Уральском — 6,20 на 100 тыс. населения (758 случаев); в Сибирском — 4,81 на **100** тыс. населения (941 случай); в Дальневосточном — 26,16 на **100** тыс. населения (1700 случаев) (рис. 13.6). Наибольший удельный вес из зарегистрированных случаев приходится на энтеровирусный менингит. Так, в 2008 г. из 6025 случаев зарегистрированной энтеровирусной инфекции 3534 случая (59%) — это энтеровирусный менингит. В эпидемический процесс преимущественно вовлечены жители городов.

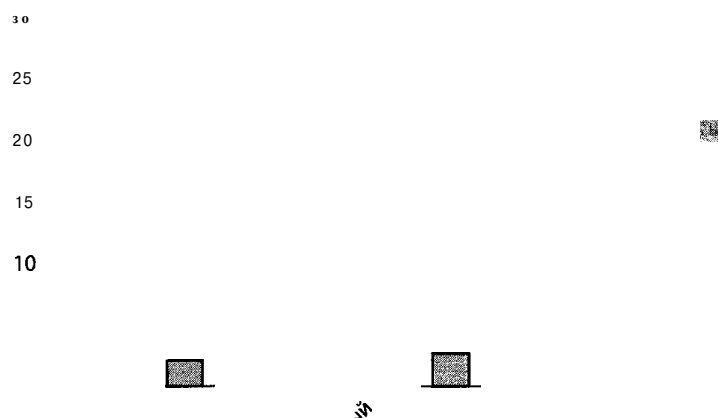


Рис. 13.6. Заболеваемость энтеровирусными инфекциями в России в 2008 г.
(на 100 тыс. населения)

В 2009 г. заболеваемость энтеровирусными инфекциями в России была выше по сравнению с 2008 г. и составляла 4,6 на 100 тыс. населения (табл. 13.8). При этом наиболее неблагоприятны были Удмуртская Республика, Томская область, Хабаровский край, Еврейская авт. область, Астраханская область, Красноярский край, Республика Бурятия, Новгородская область (уровни заболеваемости на этих территориях составляли от 14,81 на 100 тыс. населения в Новгородской области до 56,15 на 100 тыс. населения в Удмуртской Республике). При этом заболеваемость энтеровирусным менингитом на этих территориях составляла

от 0,54 (Еврейская авт. область) до 38,49 на 100 тыс. населения (Томская область).

Таблица 13.8

**Субъекты Российской Федерации с наиболее высокими показателями
заболеваемости энтеровирусными инфекциями, в том числе
энтеровирусным менингитом (ЭВМ)**

Территория	Показатель заболеваемости ЭВИ на 100 тыс. населения	Показатель заболеваемости ЭВМ на 100 тыс. населения
Российская Федерация	4,6	2,91
Удмуртская Республика	56,15	27,42
Томская область	38,78	38,49
Хабаровский край	35,88	20,93
Еврейская авт. область	22,63	0,54
Астраханская область	19,55	16,84
Красноярский край	18,5	17,01
Республика Бурятия	18,44	1,88
Новгородская область	14,81	14,2

В РФ прослеживается четко выраженная летне-осенняя сезонность с периодом подъема с июля по октябрь, с пиком в августе-сентябре. Особую важность имеет распространение энтеровирусных инфекций в организованных детских коллективах (детских садах, школах), когда до 50% детей могут оказаться зараженными, и лечебно-профилактических учреждениях (внутрибольничные очаги). Локальные вспышки наблюдаются в детских и лечебно-профилактических учреждениях в течение всего года.

По мере выполнения программы по ликвидации полиомиелита значение ЭВИ во многих странах возрастает. Существует точка зрения, что иммунизация против полиомиелита прививает невосприимчивость и к некоторым типам неполиомиелитных энтеровирусов. В частности, доказано существование интерференции энтеровирусов, когда массовая циркуляция вакцинных штаммов вируса полиомиелита подавляла циркуляцию других энтеровирусов. Это было подтверждено при эпидемии с множественными летальными исходами в Болгарии (возбудитель — энтеровирус типа 71) и во время вспышек на Дальнем Востоке (возбудители вирусы Коксаки и ЕСНО). Массовое применение живой аттенуированной полиомиелитной вакцины привело к изменению пейзажа выделяемых от человека энтеровирусов. В различных географических зонах циркулируют разные серотипы кишечных вирусов, поэтому иммунологическая структура населения разных местностей неодинакова. Выраженные миграционные процессы, отмеченные в последнее время, способствуют интенсивному обмену и заносу возбудителей в другие регионы мира.

Эпидемиологический надзор. Надзор за энтеровирусными инфекциями приобретает особо важное значение в постсертификационный период ликвидации полиомиелита: выведение полиовирусов из естественной природной

циркуляции может привести к активизации эпидемического процесса других НПЭВ.

Эпидемиологический надзор за ЭВИ включает:

- мониторинг заболеваемости;
- наблюдение за циркуляцией энтеровирусов, включая результаты исследования проб из объектов окружающей среды и материала от больных;
- оценку эффективности проводимых санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий;
- прогнозирование эпидемической ситуации.

Вирусологические исследования материалов из объектов окружающей среды проводят в плановом порядке и по эпидемическим показаниям (внепланово). Плановые вирусологические исследования материалов из объектов окружающей среды на содержание НПЭВ осуществляют в течение года в соответствии с разработанной программой мониторинга за циркуляцией ЭВИ на конкретной территории, в зависимости от интенсивности эпидемического процесса ЭВИ по результатам ретроспективного эпидемиологического анализа многолетней и круглогодичной заболеваемости.

Программа включает перечень объектов, периодичность проведения исследований, методы, план точек отбора воды, алгоритм для своевременной пересылки выделенных штаммов вирусов (или РНК-позитивных материалов) для дальнейшего изучения в установленном порядке.

Внеплановые вирусологические исследования материалов из объектов окружающей среды на НПЭВ проводятся в случае:

- подъема заболеваемости населения кишечными инфекциями любой этиологии, превышающего средне многолетние уровни;
- возникновения эпидемического подъема среди населения или вспышки энтеровирусной инфекции;
- аварии или нарушения в системах водоснабжения или канализации, в результате которых может произойти интенсивное биологическое загрязнение поверхностных и подземных водоисточников, а также питьевой воды;
- получения результатов анализов питьевой воды, воды поверхностных водоемов, используемых для купания, не соответствующих действующим гигиеническим нормативам по микробиологическим показателям.

В плановом порядке на содержание НПЭВ исследуются сточные воды, поступающие на очистные сооружения, и сточные воды на этапах очистки и обеззараживания.

По эпидемическим показаниям (внепланово) проводится исследование сточных вод, воды поверхностных водоемов, которые используются для целей рекреации и в качестве источников хозяйственно-питьевого водоснабжения, воды плавательных бассейнов, питьевой воды на различных этапах водоподготовки и др. В случае подъемов заболеваемости энтеровирусными непoliомиелитными инфекциями на территории (в том числе сезонных) также проводится эпидемиологическое обследование сформировавшихся эпидемических очагов,

организуется динамическое наблюдение с подготовкой графиков, еженедельно проводится оценка ситуации с определением тенденции и прогнозированием дальнейшего развития, формируются общие выводы, рабочая гипотеза (с корректировкой с получением новых **данных**), разработка целенаправленных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, их корректировка и контроль.

Профилактические мероприятия. Специфическая профилактика не разработана. В целях профилактики ЭВИ необходимо выполнение санитарно-эпидемиологических требований в отношении:

- обеспечения населения качественным водоснабжением;
- содержания открытых водоемов, используемых для **рекреации** и хозяйственно-питьевого водопользования;
- обеспечения населения качественным продовольствием;
- содержания объектов общественного питания и пищевой промышленности;
- содержания территории, ее благоустройства, функционирования очистных сооружений;
- обеспечения социально-бытовых условий проживания населения;
- содержания, эксплуатации, соблюдения противоэпидемического режима **лечебно-профилактических**, детских дошкольных, образовательных и других учреждений;
- условий воспитания и обучения;
- условий работы с возбудителями инфекционных заболеваний.

Проводится гигиеническое обучение работников отдельных профессий, производств и организаций, связанных непосредственно с процессом производства, приготовления, хранения, транспортировки и реализации пищевых продуктов, водоподготовки, обучением и воспитанием детей и подростков с занесением в индивидуальные медицинские книжки.

Осуществляется выявление больных ЭВИ (подозрительных на заболевание) в период формирования детских коллективов, при приеме в ДДУ, во время утренних приемов детей в ДДУ, а также раннее выявление, клиническая и лабораторная диагностика, изоляция, лечение, диспансеризация больных при всех видах медицинской помощи, эпидемиологическое расследование случаев.

Одно из направлений профилактики ЭВИ — недопущение завоза инфекции из неблагополучных регионов, информационный обмен об эпидемической ситуации с приграничными (соседними) территориями.

Противоэпидемические мероприятия представляют собой комплекс мер, проводимых при потенциальной угрозе возникновения и распространения этих заболеваний (при наличии предпосылок и предвестников эпидемического неблагополучия) и при возникновении заболеваний энтеровирусными неполиомиелитными инфекциями (в эпидемических очагах) (табл. 13.9).

При выделении НПЭВ при плановом контроле из объектов внешней среды проводят:

- отбор проб питьевой воды и воды открытых водоемов, использующихся в рекреационных и хозяйственно-питьевых целях;
- оценку заболеваемости на территории по ОКИ, острым тонзиллитам (ангинам), инфекциям, протекающим с экзантемами, серозным менингитам, афтозным стоматитам и др.;
- усиление надзора за системой водоснабжения, организацией питания, содержания территории, соблюдением режима детских организованных коллективов и лечебно-профилактических учреждений;
- разъяснительную работу среди населения.

При появлении нового варианта НПЭВ, не встречавшегося ранее или встречавшегося давно на данной территории:

- организуют взаимодействие с учреждениями здравоохранения на территории;
- проводят подготовку лабораторной базы к диагностике нового варианта НПЭВ;
- организуют гигиеническое обучение работников детских учреждений в целях более раннего выявления больных;
- усиливают надзор за системой водоснабжения, организацией питания, содержания территории, соблюдением режима детских организованных коллективов и лечебно-профилактических учреждений;
- разрабатывают план противоэпидемических мероприятий на случай эпидемического подъема заболеваемости;
- проводят информирование населения.

При повышении заболеваемости ЭВИ в пограничных (соседних) территориях:

- проводят анализ заболеваемости ЭВИ на курируемой территории, устанавливают возможные пути завоза инфекции;
- организуют обмен информацией с неблагополучными регионами об эпидемической обстановке;
- усиливают надзор за системой водоснабжения, организацией питания, содержания территории, соблюдением режима детских организованных коллективов и лечебно-профилактических учреждений;
- в случае наличия очагов заболеваний на территории иностранных государств организуют работу с юридическими лицами и индивидуальными предпринимателями, осуществляющими туроператорскую и турагентскую деятельность (организуют их обучение по профилактике ЭВИ, рекомендуют проводить обязательное информирование граждан, выезжающих в неблагополучную по заболеваемости ЭВИ страну, по мерам индивидуальной профилактики и действиям в случае появления первых признаков **заболевания**); усиливают контроль на пунктах пропуска через государственную границу; вводят мероприятия по выявлению больных среди граждан, прибывающих из неблагополучных регионов.

При возникновении аварии в сети водопользования, ухудшении качества питьевой воды и воды открытых водоемов, использующихся для купания, и дру-

гих факторах, способных привести к резкому ухудшению коммунального обслуживания и социально-бытового устройства населения, проводится комплекс мероприятий, направленных на обеспечение эпидемического благополучия населения и недопущение возникновения и распространения вспышек инфекционных заболеваний различного генеза, в том числе энтеровирусной этиологии.

При выявлении предвестников эпидемического неблагополучия по ЭВИ (регистрация случаев заболеваний ЭВИ, число которых превышает среднегодовой уровень, регистрация случаев ЭВИ с клинической картиной, не встречавшейся ранее на данной территории, регистрация случаев ЭВИ с тяжелым клиническим течением и летальными исходами) выполняются мероприятия, как в эпидемических очагах ЭВИ.

Таблица 13.9

Противоэпидемические мероприятия в очагах неполиомиелитной энтеровирусной инфекции

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Проводится активное выявление больных методом опроса, осмотра при утреннем приеме (для организованных детей), подворных (поквартирных) обходов
1.2. Диагностика	Организуется отбор материала от больных для вирусологического обследования. Объем и число проб определяется специалистом-эпидемиологом, отвечающим за организацию эпидемиологического обследования очага. Для вирусологического исследования больных отбираются пробы фекалий, носоглоточных смывов, спинномозговой жидкости, секционного материала (в случае летального исхода) и крови для серологического исследования. Основанием для лабораторного подтверждения энтеровирусной инфекции служит: - обнаружение энтеровирусов или их РНК в стерильных типах клинического материала с применением прямых методов их выявления; - выявление сероконверсии или четырехкратного нарастания титра антител при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом в 14 дней; - выявление энтеровирусов или их РНК в нестерильных типах клинического материала при наличии вспышки энтеровирусной инфекции и при наличии у пациента характерной для данной вспышки клинической картины заболевания; - выявление энтеровирусов или их РНК в нестерильных типах клинического материала при отсутствии вспышки и соответствии их серо- или генотипа высокоспецифичной клинической картине заболевания (НФМД, герпангина, острый геморрагический конъюнктивит, увеит и др.). Обнаружение энтеровирусов или их РНК в образцах фекалий и материале из рото- и носоглотки у пациентов со спорадической заболеваемостью не может служить основанием для лабораторного подтверждения этиологии серозных менингитов, заболеваний верхних дыхательных путей, диарейных инфекций и лихорадочных заболеваний неясной этиологии вследствие высокой частоты носительства энтеровирусов в популяции. Выделение энтеровирусов с помощью чувствительных культур клеток и идентификация вирусов проводятся в соответствии с действующими нормативно-методическими документами

Мероприятие	Содержание
1.3. Учет и регистрация	Каждый случай энтеровирусного заболевания (или подозрения на это заболевание) подлежит регистрации и учету по месту его выявления в лечебно-профилактических, детских, подростковых, оздоровительных и других учреждениях независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности, а также в медицинских учреждениях, занимающихся частной практикой, в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у). Лечебно-профилактическое учреждение, уточнившее, изменившее или отменившее диагноз, представляет новое извещение. Сведения из экстренных извещений вносятся в журнал учета инфекционных заболеваний в учреждениях, осуществляющих государственный санитарно-эпидемиологический надзор. На каждого больного с подозрением на это заболевание оформляется карта эпидемиологического расследования случая инфекционного заболевания в установленной форме. При возникновении групповых заболеваний (10 и более случаев в ЛПУ, 15 и более — в образовательных учреждениях, 50 и более случаев — среди населения) внеочередное донесение в установленном порядке представляется в Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Управление Роспотребнадзора по субъекту РФ. Случаи заболеваний энтеровирусными инфекциями включаются в отчет по ф. 1, 2 Федерального государственного статистического наблюдения «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная, годовая) в соответствии с инструкцией по их составлению
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	На каждый случай ЭВИ или подозрения на это заболевание ЛПУ немедленно представляет в филиал ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте РФ экстренное извещение по ф. № 058/у (по телефону, электронной почте). Ответственным за полноту и своевременность представления экстренного извещения в филиал ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъекте РФ является руководитель ЛПУ
1.5. Изоляция	При легких формах клинического течения ЭВИ лечение может проводиться амбулаторно. При подозрении на серьезный менингит или другую форму поражения нервной системы инфекционной этиологии больные должны быть госпитализированы для уточнения диагноза и лечения. Изоляция больных с легкими формами болезни без ясных признаков поражения нервной системы (энтеровирусная лихорадка, эпидемическая миалгия, герпетическая ангина) проводится сроком на 10 дней
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписку больного из стационара после перенесенного энтеровирусного (серозного) менингита или другой формы поражения нервной системы проводят не ранее двух недель от начала болезни при нормализации клинических проявлений болезни, нормализации состава спинномозговой жидкости без дополнительного вирусологического обследования
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевший может быть допущен в детский организованный коллектив без дополнительного вирусологического обследования

Продолжение ➞

Окончание табл. 13.9

Мероприятие	Содержание
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение за лицами, переболевшими энтеровирусной инфекцией, не регламентировано. Сроки наблюдения за больными определяют индивидуально. Реконвалесценты энтеровирусной инфекции с поражением нервной системы, сердца, легких, печени, почек, поджелудочной железы, глаз подлежат диспансерному наблюдению у соответствующих специалистов, которые определяют программу реабилитации и срок диспансерного наблюдения. Снятие с диспансерного учета после стойкого исчезновения остаточных явлений
<i>2. Мероприятия, направленные на механизм передачи</i>	
2.1. Текущая дезинфекция	Текущую дезинфекцию проводят препаратами, разрешенными к применению в установленном порядке и обладающими вирулицидной активностью. Для организации текущей дезинфекции экспозицию препаратов увеличивают в 2 раза
2.2. Заключительная дезинфекция	Проводится после госпитализации больного
<i>3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции</i>	
3.1. Выявление	В случае появления лиц, подозрительных на заболевание, проводится их немедленная изоляция и госпитализация (по необходимости)
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, а также измерение температуры тела
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняется наличие контактов с больными ЭВИ. Наличие групповой заболеваемости
3.4. Медицинское наблюдение	За лицами, подвергшимися риску заражения, устанавливается медицинское наблюдение сроком на 20 дней. При тяжелых клинических проявлениях ЭВИ, в случае если в число контактных лиц попадают дети до 6 лет, возможно организовать их изоляцию на период до 20 дней
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Вводится ограничение (вплоть до запрещения) проведения массовых мероприятий (в первую очередь в детских организованных коллективах), купания в открытых водоемах, бассейнах. Приостановление занятий в начальных классах проводят по необходимости, в случае ухудшения ситуации — по согласованию с учреждениями образования
3.6. Экстренная профилактика	Один из методов экстренной профилактики ЭВИ — применение аттенуированной оральной полиомиелитной вакцины (ОПВ). Принцип действия ОПВ основан на быстром (2–3 дня) заселении кишечника у детей в возрасте от 1 года до 14 лет вакцинным полиовирусом и, как следствие, вытеснении из циркуляции других энтеровирусов. Применение ОПВ по эпидемическим показаниям проводится однократно, независимо от ранее проведенных профилактических прививок против полиомиелита. Решение о применении ОПВ по эпидемическим показаниям принимается по согласованию с Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека
3.7. Лабораторное обследование	Проводится только при появлении клинических признаков

Мероприятие	Содержание
3.8. Санитарное просвещение	Проводится беседа о ЭВИ и мероприятиях по ее профилактике. Проводится гигиеническое обучение работников отдельных профессий, производств и организаций, связанных непосредственно с процессом производства, приготовления, хранения, транспортировки и реализации пищевых продуктов, водоподготовки, обучением и воспитанием детей и подростков с занесением в индивидуальные медицинские книжки

13.1.10. Полиомиелит

Определение. *Полиомиелит* (от греч. *πολιός* — серый и *μυελός* — спинной мозг) — острая вирусная антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, которая характеризуется преимущественным поражением двигательных нейронов спинного и головного мозга с развитием параличей. Синонимы: эпидемический детский паралич, болезнь Гейне-Медина.

Этиология. Возбудитель (*poliovirushominis*) относится к группе пикорнавирусов, семейству энтеровирусов, куда входят также Коксаки- и ЕСНО-вирусы. Различают три серотипа вируса (I, II, III). Наиболее часто встречается I тип. Размеры вируса — 8-12 нм, содержит РНК. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 сут, в испражнениях — до 6 мес), хорошо переносит замораживание, высушивание. Не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Культивируется на клеточных культурах, обладает цитопатогенным действием. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

Резервуар и источник инфекции — человек (больной или вирусоноситель). Наибольшее эпидемическое значение имеют больные легкими и стертыми формами заболевания. Число последних значительно превышает число больных клинически выраженными формами полиомиелита. Больной становится заразен в инкубационном периоде, наибольшая заразность в остром периоде болезни. Вирус выделяется с фекалиями от нескольких недель до 3-4 мес. С носоглоточной слизью — в течение инкубационного периода и до 5-го дня после начала болезни.

Механизм передачи — фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Пути передачи: водный, пищевой и контактно-бытовой. Массивное выделение вируса полиомиелита с фекалиями в окружающую среду создает возможность его распространения через воду, пищевые продукты, руки, а также мухами. В городских сточных водах вирус может обнаруживаться в течение всего года. Обычные методы обработки не всегда освобождают их от вируса. Известны случаи выделения полиовируса из водопроводной воды. Наибольшее количество заражений связано с контактно-бытовым путем передачи. Заражение может осуществляться через пищевые продукты, прежде всего через молочные. Через воду заражение происходит редко.

К факторам, способствующим распространению вируса полиомиелита, относятся скученность населения, перенаселенность жилищ, отсутствие водо-

провода и канализации, нарушение санитарно-гигиенических правил, особенно в детских учреждениях.

В первые дни болезни и начальном периоде вирусоносительства возможен также воздушно-капельный путь передачи возбудителя.

Инкубационный период продолжается в среднем 5–12 дней (возможны колебания от 2 до 35 дней).

Диагностика. Предварительный диагноз устанавливается на основании характерной клинической картины (острое начало болезни с лихорадкой, развитием менингоградикулярного синдрома, периферических парезов, параличей с гипотонией, гипо- или атрофией без нарушений чувствительности), а также эпидемиологических данных, включая установление связи с прививкой. Подтверждают диагноз определением нарастания титра вируснейтрализующих антител в 4 раза и более в РСК или РН в парных сыворотках, взятых с интервалом 14–21 день. Для подтверждения диагноза используют также ИФА. Вирус можно выделить из фекалий и спинномозговой жидкости и реже из носоглоточной слизи. Выделение вируса без клинических проявлений не является основанием для постановки диагноза.

Дифференциальная диагностика. Полиомиелит в зависимости от формы и стадии болезни следует дифференцировать от полирадикулоневритов, энцефалитов, миелитов, менингитов, невритов лицевого нерва, ботулизма и других заболеваний, клиническая картина которых включает паралитический компонент.

Лечение. Все больные с подозрением на полиомиелит подлежат срочной госпитализации. Лечение проводят в условиях боксированного отделения инфекционного стационара в течение 3–4 нед. Специфических противовирусных средств нет. Введение нормального человеческого иммуноглобулина в дозе 0,3–0,5 мг/кг может способствовать определенному успеху в начальный период заболевания. При паралитической форме в острый период болезни назначают постельный режим, покой, тепло на пораженную конечность. Ортопедический режим осуществляют в зависимости от места развития паралича. Больным назначают антихолинэстеразные препараты, холиномиметики и витамины группы В. При появлении признаков нарушения внешнего дыхания следует применить ИВЛ.

После окончания острого периода необходимы физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура и массаж. Назначают антихолинэстеразные препараты, холиномиметики и витамины группы В. В период остаточных признаков показано санаторно-курортное лечение.

Прогноз. Прогноз благоприятный при инаппарантной и abortивных формах полиомиелита. Тяжелое течение с летальными исходами при менингеальной форме возможно, но чрезвычайно редко. Исход паралитической формы полиомиелита зависит от тяжести поражения ЦНС.

Осложнения: пневмония, ателектазы легких, интерстициальный миокардит; при бульбарных формах иногда развиваются острое расширение желудка, тяжелые желудочно-кишечные расстройства с кровотечением, язвами, прободением, илеусом.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей к вирусу полиомиелита низкая. После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий типоспецифический иммунитет. Пассивный иммунитет, полученный от матери, сохраняется в течение первого полугодия жизни.

Факторы риска. Основной фактор риска — низкое санитарно-коммунальное благоустройство территории, отсутствие обеспеченностью доброкачественной водой. Охват профилактическими прививками играет решающее значение в защите от полиомиелита.

Проявления эпидемического процесса. Люди болеют полиомиелитом уже на протяжении нескольких тысяч лет. В довакцинальный период распространение болезни носило повсеместный характер. В 1951–1955 гг. в странах Европейского региона ВОЗ ежегодно паралитическим полиомиелитом заболевали около 28,5 тыс. детей.

В 1955 г. в Дании впервые в Европе начинают проводить иммунизацию против полиомиелита вакциной Солка. В Москве М.П. Чумаков организует Научно-исследовательский институт полиомиелита. Сотрудники института выполняют большую работу по проблеме вакцинации против полиомиелита.

В 1956–1958 гг. Альберт Сэбин передает штаммы полиовируса М.П. Чумакову. М.П. Чумаков предлагает программу испытаний оральной полиомиелитной вакцины (ОПВ) в Эстонской Республике. В это же время почти все страны Европейского региона начинают осуществлять иммунизацию против полиомиелита инактивированной полиомиелитной вакциной (ИПВ). В 1959 г. первая массовая иммунизация ОПВ проводится в Эстонской Советской Республике, где заболеваемость полиомиелитом была очень высокой. После приобретения опыта применения ОПВ другие республики Советского Союза, а также Венгрия и Польша начинают иммунизацию против полиомиелита с использованием ОПВ.

В 1961–1965 гг. в странах Европейского региона ВОЗ ежегодно паралитическим полиомиелитом заболевало в среднем 7700 детей. Это значительно (примерно на 74%) меньше по сравнению с числом больных в начале пятидесятых годов, что четко демонстрирует влияние внедрения вакцинации против полиомиелита на ситуацию. После внедрения полиомиелитной вакцины в 12 странах было достигнуто прекращение циркуляции полиовируса. Благодаря успешным результатам применения живой вакцины в конце 1950-х годов ОПВ применяется во многих европейских странах. В 1975 г. в странах Европейского региона паралитическим полиомиелитом заболело 1119 детей, что на 85% меньше, чем за 10 лет до этого. Еще в пяти странах удалось добиться прекращения циркуляции полиовируса.

В 1978–1979 гг. возникла вспышка полиомиелита в Нидерландах среди группы людей, отказавшихся от прививок по религиозным мотивам. Всего выявлено 80 случаев полиомиелита. В 1980-е годы масштабы циркуляции диких полиовирусов резко сокращены. В Европейском регионе ВОЗ, согласно оценочным данным, зарегистрировано 209 случаев. Географические масштабы циркуляции диких полиовирусов существенно уменьшились, поскольку еще

в 12 странах региона передача возбудителя была прекращена. Однако в 1983 г. было зарегистрировано 25 случаев полиомиелита в Испании.

В 1985 г. Региональный комитет в качестве региональной цели называет снижение инфекционной заболеваемости, особо отмечая при этом, что в 2000 г. в регионе не должно быть местных случаев полиомиелита. После двух десятилетий свободы от полиомиелита Финляндия регистрирует вспышку с 9 случаями заболевания полиомиелитом. После прекращения вспышки Финляндия регистрирует последний местный случай полиомиелита.

13 мая 1988 г. ВОЗ принимает резолюцию о ликвидации полиомиелита к 2000 г. В 1988 г. в Израиле возникает вспышка полиомиелита, во время которой зарегистрировано 16 случаев, в последующий период местных случаев полиомиелита в Израиле не было. Начинается внедрение тактики сочетанной иммунизации инактивированной и живой полиомиелитными вакцинами. Во время вспышки, которая началась в Испании в 1987 г., полиомиелитом заболело 11 человек. После ликвидации вспышки в Испании зарегистрирован последний местный случай полиомиелита.

В 1989 г. 39-я сессия Регионального комитета собирается в сентябре, одобряет цель ликвидировать полиомиелит в регионе к 2000 г. и утверждает первый план мероприятий, направленный на реализацию этой программы. Циркуляция диких полиовирусов в Европейском регионе, по-видимому, прекратилась в 1998 г., хотя всего лишь за 8 лет до этого, т.е. в 1990 г., в 14 странах было зарегистрировано 354 случая полиомиелита.

В 2000 г. 50-я сессия Регионального комитета одобряет план мероприятий по сертификации и процесс лабораторного учета диких полиовирусов в Европейском регионе. В Европейском регионе начато проведение мероприятий по лабораторному учету для получения информации о том, какие лаборатории располагают дикими полиовирусами и потенциально инфекционными материалами. В 2001 г. зарегистрировано два заноса в Европейский регион диких полиовирусов, родственных вирусам, которые циркулируют на Индийском субконтиненте. В этот же период были зарегистрированы вспышки полиомиелита, вызванные циркулирующими вакциноподобными полиовирусами 1-го и 2-го типов. В период с 12 июля 2000 г. по 31 июля 2001 г. в Доминиканской Республике было зарегистрировано 123 случая острого вялого паралича, 13 из которых были вызваны полиовирусом 1-го типа, изолированным у пациентов или у контактировавших с ними здоровых лиц. На Гаити в период с 28 августа 2000 г. по 31 июля 2001 г. было расследовано 33 случая острого вялого паралича. Было обнаружено еще 8 случаев, вызванных полиовирусом 1-го типа. Анализ генома выделенных вирусов показал, что все они имели вакцинное происхождение. Надзор за острыми вялыми параличами на Мадагаскаре позволил выявить 4 случая паралитического полиомиелита, причиной которых явился 2-й тип полиовируса вакцинного происхождения.

В январе 2002 г. все государства-члены ВОЗ представляют Региональной сертификационной комиссии новейшую документацию и продолжают мероприятия по иммунизации и эпидемиологическому надзору после сертификации

региона. 21 июня 2002 г. пройдена сертификация Европейского региона ВОЗ как территории, свободной от полиомиелита.

Достижение Европой этого статуса не означает прекращения работы в данной области. Все страны региона приняли на себя обязательства: поддерживать на необходимом уровне иммунизацию детей; осуществлять эпидемиологический надзор, включающий выявление и полноценное обследование всех случаев заболеваний, подозрительных на полиомиелит; проводить адекватные противоэпидемические мероприятия в случаях завоза полиомиелита; обеспечить ликвидацию **штаммов** дикого полиовируса, хранящихся в вирусологических коллекциях, за исключением специально назначенных центров. Эта работа будет осуществляться до достижения глобальной ликвидации полиомиелита. Следует иметь в виду, что эрадикация полиомиелита в разных регионах была осуществлена в разные годы. Статус Американского региона как свободного от полиомиелита был сертифицирован в 1994 г., Западно-Тихоокеанского региона — в 2000 г. и Европейского — в 2002 г. Заболевания продолжают регистрировать в Юго-Восточной Азии, Африканском и Восточно-Средиземноморском регионах. В 2002 г. Российская Федерация получила сертификат ВОЗ, подтверждающий ее статус страны, свободной от полиомиелита. Последний дикий полиовирус в России был выделен в декабре 1995 г. от ребенка, контактировавшего с больным полиомиелитом во время вспышки в Чеченской Республике.

Эндемичные страны, в которых продолжается передача дикого вируса полиомиелита — Нигерия, Индия, Пакистан, Афганистан.

В 2007 г. ВОЗ сообщила о 1315 случаях полиомиелита, из них 1208 зарегистрировано в эндемичных странах; 80-90% случаев заболеваний в этих странах регистрируют у детей до 5 лет. Полиомиелит встречаются как в городской, так и в сельской местности. Однако в отличие от истинных инфекций с воздушно-капельным механизмом передачи заболеваемость полиомиелитом не имеет отчетливой связи с плотностью населения. Заболеваемость полиомиелитом обычно складывается из рассеянных случаев, отдельных групповых заболеваний контактно-бытового типа в семьях и детских коллективах. Типичные водные вспышки, как при брюшном тифе, при полиомиелите крайне редки. Вполне достоверны данные о вспышках полиомиелита в связи с заражением через молоко. Эти вспышки носят взрывной характер, так как лица, потреблявшие молоко, заражаются одновременно.

Но чем больше времени требуется на остановку передачи дикого вируса в остающихся эндемичных странах, тем больше возрастает опасность завоза дикого вируса полиомиелита в страны, свободные от него в настоящее время. В мае 2010 г. возникла вспышка полиомиелита в Таджикистане, заболело более 700 детей. При этом были случаи завоза на территорию России. Эта первая вспышка полиомиелита в связи с завозом полиовируса, зарегистрированная в Европейском регионе ВОЗ в период с 2002 г., когда он был сертифицирован как территория, свободная от полиомиелита.

Эпидемиологический надзор. Цель эпидемиологического надзора за полиомиелитом и острым вялым параличом (ОВП) — оценка эпидемической си-

туации и разработка эпидемиологически обоснованных мероприятий, направленных на предупреждение завоза дикого вируса полиомиелита на территорию страны или субъекта, возникновения случаев заболевания и ликвидацию этой инфекции.

Эпидемиологический надзор за полиомиелитом и ОВП представляет собой постоянное наблюдение за эпидемическим процессом и включает:

- выявление, клиническую и вирусологическую диагностику, регистрацию и учет заболеваний полиомиелитом и ОВП;
- активный и систематический сбор, анализ и оценку соответствующей информации;
- текущий и ретроспективный анализ заболеваемости полиомиелитом и ОВП;
- вирусологические исследования проб из окружающей среды (прежде всего сточной воды);
- мониторинг циркуляции полиовирусов, прочих неполиомиелитных энтеровирусов, выделенных в пробах фекалий и из объектов окружающей среды (прежде всего сточной воды);
- идентификацию штаммов полиовирусов, прочих неполиомиелитных энтеровирусов;
- многоуровневый надзор за состоянием иммунизации против полиомиелита (плановой, дополнительной, по эпидемическим показаниям);
- серологический мониторинг популяционного иммунитета к полиомиелиту;
- контроль, оценку качества и эффективности санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий;
- контроль выполнения требований биологической безопасности работы вирусологических лабораторий;
- принятие и реализацию управленческих **решений**;
- прогнозирование эпидемиологической обстановки.

Один из основных элементов эпидемиологического надзора — надзор за синдромом ОВП, который осуществляется для выявления случаев, подозрительных на полиомиелит, и территорий, где происходит или может происходить передача полиовируса. Индикатор способности страны (субъекта) не пропустить заболевание полиомиелитом — выявление (даже при отсутствии полиомиелита) одного случая ОВП на 100 тыс. детей до 15 лет. Этот показатель служит индикатором чувствительности системы эпиднадзора.

Эпидемиологический надзор за полиомиелитом и ОВП с использованием лабораторных данных представляет собой достаточно чувствительный и специфичный метод своевременного выявления дикого вируса полиомиелита на той или иной территории в случае завоза инфекции или вируса полиомиелита вакцинного происхождения, значительно дивергировавшего от вакцинного предка.

Составная часть проведения эпидемиологического надзора за полиомиелитом и ОВП — эпидемиологический анализ заболеваемости полиомиелитом

и ОВП. Он включает оценку состояния заболеваемости по клиническим формам, возрастам, территориям, лабораторному подтверждению заболевания полиомиелитом, прививочному анамнезу. Особое внимание необходимо уделять анализу причин летальных исходов.

Важное значение имеют анализ данных догоспитального периода (эпидемиологический анамнез, состояние здоровья ребенка до заболевания, обращения за медицинской помощью в ЛПУ и пр.), сроки обращения от начала заболевания, госпитализации от сроков обращения, первоначальный диагноз, а также анализ лабораторного (вирусологического) исследования, сроки забора и доставки материала в региональный центр эпиднадзора за полиомиелитом/ОВП, состояние проб стула, сроки получения результатов исследования материала.

Эпидемиологический анализ проводится в целом по территории и по отдельным районам, а также по городам и в сельской местности. Для проведения углубленного анализа заболеваемости и оценки качества эпидемиологического надзора за полиомиелитом и ОВП следует использовать данные карт эпидемиологического расследования случаев полиомиелита и ОВП, а также данные всех форм, представленных в действующих методических указаниях.

О каждом случае полиомиелита, подозрении на это заболевание (без ограничения возраста), а также ОВП у детей до 15 лет врачи всех специальностей, средние медицинские работники лечебно-профилактических, детских, образовательных, оздоровительных учреждений, учреждений социальной защиты и других организаций, независимо от организационно-правовых форм, форм собственности и ведомственной принадлежности в течение 2 ч сообщают по телефону, а затем в течение 12 ч посылают экстренное извещение по установленной ф. 058/у в органы и учреждения Роспотребнадзора в субъектах Российской Федерации, обеспечивающие учет и регистрацию инфекционных и паразитарных болезней на данной территории.

При выявлении больного с подозрением на полиомиелит в Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека представляется внеочередное донесение в соответствии с нормативными и методическими документами.

Для персонального учета больных полиомиелитом, лиц с подозрением на это заболевание и больных с ОВП, а также контроля полноты и сроков представления информации сведения из экстренных извещений вносятся в «Журнал учета инфекционных заболеваний» как в учреждениях здравоохранения, так и в органах и учреждениях Роспотребнадзора.

Органы и учреждения Роспотребнадзора в субъектах РФ включают сведения о случаях полиомиелита и ОВП в соответствующие строки форм государственного статистического наблюдения № 1 и 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» на основании окончательного диагноза, установленного Комиссией по диагностике полиомиелита и ОВП субъекта РФ и Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Вирусологическое исследование на полиомиелит больных полиомиелитом и синдромом ОВП проводится только в вирусологических лабораториях региональных центров эпидемиологического надзора за полиомиелитом/ОВП и в Национальном центре по лабораторной диагностике полиомиелита, аккредитованных ВОЗ. Эффективность вирусологических исследований на полиовирусы зависит от правильности забора материала от больных полиомиелитом и ОВП и транспортирования его в лабораторию.

В целях изучения состояния популяционного иммунитета к полиомиелиту или с диагностической целью (при подозрении на полиомиелит) проводится серологическое исследование. Серологические исследования осуществляются в вирусологических лабораториях ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в субъектах РФ и Национальном центре по лабораторной диагностике полиомиелита, региональных центрах эпидемиологического надзора за полиомиелитом/ОВП.

Слежение за циркуляцией вируса полиомиелита проводится вирусологическим методом исследования материалов из объектов окружающей среды (сточных вод) и от людей (больные ОВП, группы риска, здоровые лица).

Вакцинородственные штаммы полиовирусов способны к продолжительной циркуляции и при определенных условиях — к восстановлению нейровирулентных свойств и длительному выживанию в популяции.

Штаммы полиовирусов, имеющие вакцинное происхождение, но отличающиеся от гомотипичного вакцинного штамма Сэбина в пределах 1–15% нуклеотидных позиций на участке генома VP1, классифицируются как полиовирусы вакцинного происхождения, значительно дивергировавшие от вакцинного предка.

Степень дивергенции штамма от вакцинного предка более 1% подразумевает, что продолжительность его репликации в ходе трансмиссии в недостаточно иммунной популяции или в организме хозяина, страдающего дефектом иммунитета, составляет около одного года. Такие штаммы могут быть причиной возникновения спорадических случаев заболевания полиомиелитом и даже вспышек среди неиммунных лиц.

На этапе после сертификации ликвидации полиомиелита в России выявление завоза дикого полиовируса и циркуляции полиовирусов вакцинного происхождения, значительно дивергировавших от вакцинного предка, — событие чрезвычайного характера.

О каждом таком случае в Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека представляется внеочередное донесение, а также проводится комплекс организационных и санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на недопущение распространения инфекции.

Порядок и сроки забора проб фекалий и из объектов окружающей среды для вирусологического исследования, порядок и сроки доставки их в вирусологическую лабораторию определены нормативными и методическими документами.

В целях достижения и обеспечения устойчивого уровня популяционного иммунитета к полиомиелиту необходимо постоянно проводить многоуровневый надзор за состоянием вакцинопрофилактики против этой инфекции.

На уровне субъекта РФ должен осуществляться надзор (контроль) за качественными показателями иммунизации в разрезе городов, районов; на уровне города, района — надзор (контроль) за качественными показателями иммунизации в разрезе районов города, населенных пунктов, лечебно-профилактических, дошкольных образовательных учреждений, врачебных, фельдшерских участков.

Уровень охвата прививками против полиомиелита детей декретированных возрастов, своевременность вакцинации на уровне субъекта РФ оценивается по данным форм федерального государственного статистического наблюдения № 5 «Сведения о профилактических прививках», № 6 «Сведения о контингентах детей, подростков и взрослых, привитых против инфекционных заболеваний».

В лечебно-профилактическом учреждении уровень охвата прививками против полиомиелита детей декретированных возрастов, своевременное начало вакцинации и ревакцинации, достоверность официальных данных оценивается по данным карт профилактических прививок ф. 063/у, историй развития ребенка ф. 112/у, форм федерального государственного статистического наблюдения № 5 «Сведения о профилактических прививках», № 6 «Сведения о контингентах детей, подростков и взрослых, привитых против инфекционных заболеваний».

Качество проведения дополнительной иммунизации и иммунизации по эпидпоказаниям также оценивается по данным учетной и отчетной документации.

Серологический мониторинг — важная составная часть эпидемиологического надзора. Его основные задачи:

- определение групп повышенного риска;
- оценка состояния специфического иммунитета населения к полиомиелиту;
- контроль за организацией и проведением вакцинопрофилактики полиомиелита.

Серологический мониторинг популяционного иммунитета к полиомиелиту организуют и проводят органы и учреждения Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, органы и учреждения здравоохранения в соответствии с нормативными и методическими документами. Результаты серологических исследований необходимо заносить в соответствующую учетную медицинскую документацию.

Отчет о проведении серологического мониторинга популяционного иммунитета к полиомиелиту представляется по установленной форме и в установленные сроки.

Важный дополнительный элемент системы эпидемиологического надзора за полиомиелитом и ОВП в постсертификационный период — эпидемиологический надзор за ЭВИ.

При условии успешной реализации всех основных мероприятий «Национального плана действий по поддержанию свободного от полиомиелита статуса Российской Федерации»: сохранение уровня (не менее 95%) охвата профилактическими прививками; поддержание высокого качества эпиднадзора за полиомиелитом и ОВП; проведение дополнительного надзора за циркуляцией вируса полиомиелита; проведение надзора за энтеровирусными инфекциями; безопасное лабораторное хранение дикого полиовируса — на территории должно регистрироваться не менее 1 случая ОВП на 100 тыс. детей до 15 лет, не должны регистрироваться случаи полиомиелита, как вакцинаассоциированного, так и вызванного диким полиовирусом.

По результатам эпидемиологического надзора за полиомиелитом и ОВП проводится оценка эпидемической ситуации. В случае признания ее неблагоприятной должен быть разработан дополнительный план мероприятий.

Неблагоприятные прогностические признаки:

- выявление случая полиомиелита;
- выявление завоза дикого полиовируса;
- циркуляция полиовирусов вакцинного происхождения, значительно дивергировавших от вакцинного предка;
- неудовлетворительные показатели качества эпидемиологического надзора за полиомиелитом и ОВП;
- низкий уровень охвата прививками против полиомиелита (менее 95%) детей декретированных возрастов;
- выявление более 20% лиц, серонегативных к каждому из трех серотипов вируса полиомиелита;
- отсутствие регистрации случаев ОВП;
- выявление пропущенных случаев ОВП.

Основными критериями качества, эффективности и чувствительности эпидемиологического надзора за полиомиелитом/ОВП являются следующие показатели:

- выявление и регистрация случаев полиомиелита/ОВП — не менее 1,0 на 100 тыс. детей в возрасте до 15 лет;
- своевременность выявления больных полиомиелита/ОВП (не позднее 7 дней от начала заболевания) — не менее 90%;
- адекватность отбора проб фекалий от больных полиомиелитом/ОВП для вирусологического исследования (забор двух проб стула не позднее 14 дней от начала заболевания) — не менее 90%;
- полнота вирусологических исследований проб фекалий от больных полиомиелитом/ОВП (2 пробы фекалий от одного больного) в региональных центрах эпидемиологического надзора за полиомиелитом/ОВП — не менее 100%;
- своевременность (не позднее 72 ч с момента взятия второй пробы фекалий) доставки проб фекалий от приоритетных («горячих») случаев полиомиелита/ОВП в Национальный центр по лабораторной диагностике полиомиелита — не менее 90%;

- своевременность (не позднее 72 ч с момента взятия второй пробы фекалий) доставки проб фекалий от больных полиомиелитом/ОВП в региональный центр эпидемиологического надзора за полиомиелитом/ОВП, Национальный центр по лабораторной диагностике полиомиелита — не менее 90%;
- удовлетворительное качество проб фекалий — не менее 90%;
- своевременность (не позднее 28 дней с момента поступления пробы) представления результатов исследований проб фекалий — не менее 90%;
- эпидемиологическое расследование случаев полиомиелита/ОВП в течение 24 ч после регистрации — не менее 90%;
- повторный осмотр больных полиомиелитом/ОВП через 60 дней от начала болезни — не менее 90%;
- повторный осмотр и вирусологическое исследование проб фекалий больных вакциноассоциированным паралитическим полиомиелитом (ВАПП) на 60-й и 90-й дни от начала болезни — не менее 100%;
- окончательная классификация случаев полиомиелита/ОВП через 120 дней от начала болезни — не менее 100%;
- своевременность представления в установленные сроки и в установленном порядке ежемесячной информации о заболеваемости полиомиелитом/ОВП (в том числе нулевой) — не менее 100%;
- своевременность представления в установленные сроки и в установленном порядке копий карт эпидемиологического расследования случаев заболеваний полиомиелитом/ОВП — не менее 100%;
- полнота представления в определенные сроки и в установленном порядке изолятов полиовирусов, прочих неполиомиелитных энтеровирусов, выделенных в пробах фекалий, из объектов окружающей среды, — не менее 100%.

Профилактические мероприятия. Ведущее мероприятие для профилактики полиомиелита — иммунопрофилактика. В мире существует две вакцины для профилактики полиомиелита: убитая вакцина Солка и живая аттенуированная вакцина Сэбина. Каждая из этих вакцин имеет свои преимущества и недостатки. Основное преимущество убитой вакцины — ее безопасность, однако эта вакцина не в состоянии индуцировать выработку местных секреторных иммуноглобулинов (она вводится парентерально) и, значит, препятствовать размножению вируса на слизистых оболочках кишечника и ротоглотки не способна. Вакцина вырабатывает только общий иммунитет и создает эффективную индивидуальную защиту от болезни, но в кишечнике такого человека дикие вирусы способны размножаться и выделяться с испражнениями во внешнюю среду. Следовательно, привитый убитой вакциной не заболевает, но для других становится источником инфекции. Живая аттенуированная вакцина Сэбина отличается высокой иммуногенностью, вводится через рот и обеспечивает и общую, и местную защиту, что является ее важным преимуществом. Однако вакцина способна вызвать вакциноассоциированный полиомиелит, частота которого составляет 1 случай на 1,0-2,5 млн привитых.

Наличие эффективных вакцин позволило разработать программу глобальной ликвидации полиомиелита в мире. ВОЗ рекомендует применять следующие стратегии.

- Поддерживать на высоком уровне охват прививками против полиомиелита, прежде всего детей первого года жизни. Одно из требований по сертификации ликвидации полиомиелита в стране — охват прививками более 90% детей и высокие показатели серопозитивности (более 80%).
- Проводить «Национальные дни иммунизации от **полиомиелита**». Такие массовые прививочные кампании, как правило, проводятся в масштабах всей страны в течение **2–6** дней, минимум двукратно с интервалом 4–6 нед. Такую иммунизацию проводят в период низкой заболеваемости всем детям до 5 лет независимо от прививочного анамнеза. Цель данной иммунизации — прекращение циркуляции вируса.
- Проводить «подчищающую» иммунизацию от полиомиелита. «Подчищающая» иммунизация — это вакцинация всех детей до 5 лет двукратно с интервалом 4–6 нед. во время подворных обходов на территориях повышенного риска (на тех территориях, на которых в течение 3 лет был зарегистрирован полиомиелит, где низкий охват детей прививками, где непостоянное население или население без адекватной медицинской помощи). Цель «подчищающей» иммунизации — прекращение передачи вируса в очагах.
- Реализовать расширенную программу ВОЗ иммунизации от полиомиелита. Практически во всех странах мира иммунизация детей первого года жизни стала нормой для здравоохранения. Опыт эффективного использования живой вакцины Сэбина в ряде стран показал реальную возможность ликвидации полиомиелита в мире.
- Совершенствовать качество эпидемиологического надзора за ОВП и за циркуляцией диких полиовирусов.

Как и в случае с натуральной оспой, на определенном этапе борьбы с полиомиелитом наряду с контролем за качеством и уровнем охвата прививками особое значение приобретает активное выявление заболеваний. Для полиомиелита этот этап особенно сложен в связи с преобладанием нерегистрируемых форм инфекции по сравнению с паралитическими формами. Поэтому особое внимание должно быть уделено сбору и анализу не только прямых, но и косвенных доказательств отсутствия дикого полиовируса на территории. Этому в значительной степени способствует полное выявление и этиологическая расшифровка всех ОВП. Итоговый показатель, который может быть использован как «золотой стандарт», — интенсивный показатель частоты ОВП неполиомиелитной этиологии. Данный показатель должен быть близок к уровню 1,0 в расчете на 100 тыс. детей до 14 лет. Если он будет ниже 1,0, это означает, что, по-видимому, выявление ОВП проводится не в полном объеме и в данной ситуации нет уверенности, что случай полиомиелита не будет пропущен.

Очень важно также использование стандартного определения случая паралитического полиомиелита, ОВП, ВАПП.

Мероприятия по профилактике полиомиелита в постсертификационный период осуществляются в рамках реализации Национального плана действий по поддержанию свободного от полиомиелита статуса Российской Федерации, соответствующих планов действий по поддержанию свободного от полиомиелита статуса субъектов Российской Федерации и установленных требований в сфере диагностики, эпидемиологии и профилактики полиомиелита.

Основная составляющая успеха в борьбе с полиомиелитом — плановая иммунизация против полиомиелита детей. Вакцинации и ревакцинации против полиомиелита проводятся в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок вакцинами, разрешенными к применению в Российской Федерации в установленном порядке.

В целях профилактики ВАПП при приеме в лечебно-профилактические и другие организации детей, не имеющих сведений об иммунизации против полиомиелита, их необходимо изолировать от детей, привитых ОПВ в течение последних 60 дней.

При возникновении случая ВАПП у реципиента в Федеральную службу по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека немедленно представляется внеочередное донесение о случае поствакцинального осложнения. Проводится эпидемиологическое расследование в установленном порядке. Копия акта расследования случая поствакцинального осложнения направляется в национальный орган контроля.

Основными критериями оценки качества и эффективности плановой иммунизации против полиомиелита детей являются своевременность и полнота охвата иммунизацией в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок:

- не менее 95% от общего количества детей, подлежащих вакцинации в возрасте 12 мес;
- не менее 95% от общего количества детей, подлежащих второй ревакцинации в возрасте 24 мес.

Дополнительная иммунизация против полиомиелита детей с ОВП в масштабах всей страны или в отдельных субъектах РФ проводится в соответствии с постановлением Главного государственного санитарного врача РФ, в котором определяются возраст детей, подлежащих дополнительной иммунизации, сроки, порядок и кратность ее проведения.

Показания для проведения дополнительной иммунизации против полиомиелита детей ОПВ:

- низкий (менее 95%) уровень охвата вакцинацией против полиомиелита детей в возрасте 12 мес. и второй ревакцинацией против полиомиелита в возрасте 24 мес. в среднем по субъекту РФ;
- низкий (менее 95%) уровень охвата вакцинацией против полиомиелита детей в возрасте 12 мес. и второй ревакцинацией против полиомиелита в возрасте 24 мес. в городах, районах, населенных пунктах, лечебно-профилактических, дошкольных образовательных организациях, на врачебных, фельдшерских участках субъекта РФ;

- низкий (менее 80%) уровень серопозитивных результатов серологического мониторинга отдельных возрастных групп детей;
- неудовлетворительные качественные показатели эпидемиологического надзора за полиомиелитом и ОВП.

Дополнительной однократной иммунизации против полиомиелита ОПВ подлежат также дети в возрасте до 5 лет:

- из семей беженцев, вынужденных переселенцев;
- из семей кочующих групп населения;
- из семей, прибывших из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий);
- не имеющие сведений о профилактических прививках против полиомиелита;
- при отрицательных результатах серологического исследования уровня индивидуального иммунитета к полиомиелиту (серонегативные к одному или всем типам полиовируса).

Дополнительная иммунизация детей ОПВ проводится независимо от срока прибытия, без проведения предварительного или дополнительного серологического исследования и вне зависимости от ранее проведенных профилактических прививок против этой инфекции, но не ранее 1 мес. после последней иммунизации против полиомиелита и других инфекционных заболеваний. Последующие профилактические прививки против полиомиелита детям проводят в соответствии с возрастом в рамках Национального календаря профилактических прививок. При совпадении сроков проведения дополнительной иммунизации детей против полиомиелита с возрастом, регламентированным Национальным календарем профилактических прививок, иммунизация засчитывается как плановая.

По эпидемическим показаниям однократной иммунизации ОПВ подлежат дети в возрасте до 5 лет, общавшиеся в эпидемических очагах с больным полиомиелитом, ОВП, при подозрении на эти заболевания в семье, квартире, доме, дошкольной образовательной, лечебно-профилактической организации (далее — в эпидемических очагах полиомиелита/ОВП), а также общавшиеся с прибывшими из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий).

Показания для проведения иммунизации детей ОПВ по эпидемическим показаниям:

- регистрация случая полиомиелита, вызванного диким полиовирусом;
- выделение дикого полиовируса в материалах от людей или из объектов окружающей среды.

Иммунизация детей ОПВ по эпидемическим показаниям проводится вне зависимости от ранее проведенных профилактических прививок против полиомиелита, но не ранее 1 мес. после последней иммунизации против полиомиелита и других инфекционных заболеваний.

Основными критериями оценки качества и эффективности иммунизации детей ОПВ по эпидемическим показаниям являются своевременность и полнота

охвата — не менее 95% от общего количества детей, подлежащих иммунизации по эпидемическим показаниям.

После ликвидации полиомиелита в мире (прекращения циркуляции диких полиовирусов) и окончания программ иммунизации ОПВ возникнет необходимость ее замены на ИПВ, чтобы исключить возможность попадания вакцинного вируса в популяцию неиммунного населения.

В случае завоза дикого полиовируса, выявления циркуляции полиовирусов вакцинного происхождения организуется и проводится комплекс организационных и санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на недопущение распространения инфекции. Основные мероприятия при этом:

- расширение перечня объектов активного эпидемиологического надзора;
- увеличение кратности и масштабов подворных (поквартирных) обходов;
- расширение контингентов населения для вирусологического исследования проб фекалий, увеличение объема исследований;
- расширение перечня объектов окружающей среды для вирусологических исследований, увеличение объема исследований;
- идентификация всех штаммов полиовирусов, прочих неполиомиелитных энтеровирусов, выделенных в пробах фекалий, из объектов окружающей среды;
- эпидемиологическое расследование случаев заболеваний, подозрительных на полиомиелит, случаев выделения дикого полиовируса, полиовирусов вакцинного происхождения в пробах фекалий, материала из объектов окружающей среды;
- проведение адекватных эпидемиологической ситуации санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий;
- дополнительная иммунизация против полиомиелита детей в соответствии с эпидемиологической ситуацией, результатами оценки состояния прививочной работы;
- усиление надзора и контроля за выполнением установленных требований биологической безопасности работы в вирусологических лабораториях;
- усиление работы по гигиеническому воспитанию и обучению граждан по вопросам профилактики полиомиелита.

Противоэпидемические мероприятия в очагах полиомиелита см. в табл. 13.10.

Таблица 13.10

Противоэпидемические мероприятия в очагах полиомиелита

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	В целях выявления больных полиомиелитом/ОВП в каждом субъекте РФ орган, осуществляющий государственный санитарно-эпидемиологический надзор, определяет перечень лечебно-профилактических организаций, в которых наиболее часто выявляются случаи полиомиелита/ОВП, процедуру и сроки проведения их проверок

Продолжение ➞

Продолжение табл. 13.10

Мероприятие	Содержание
	В ходе проверок выявляют приоритетные («горячие») случаи заболеваний полиомиелита/ОВП, к которым относятся дети с явлениями ОВП: - не имеющие сведений о профилактических прививках против полиомиелита; - не имеющие полного курса вакцинации против полиомиелита (менее 3 вакцинаций); - прибывшие из эндемичных по полиомиелиту стран (территорий); - из семей беженцев, вынужденных переселенцев, кочующих групп населения; - общавшиеся с беженцами, вынужденными переселенцами, кочующими группами населения, прибывшими из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий), а также лица с подозрением на полиомиелит независимо от возраста
1.2. Диагностика	При выявлении больного полиомиелитом/ОВП в лечебно-профилактической и другой организации или при поступлении больного полиомиелитом/ОВП в стационар немедленно проводится (с интервалом 24-48 ч) сбор двух проб фекалий для вирусологического исследования. Проводится также исследование парных сывороток крови. Первую сыворотку отбирают при поступлении больного в стационар, вторую — через 3 нед. При подозрении на ВАПП проводят также иммунологическое исследование. В случае летального исхода заболевания необходимо взять секционный материал в первые часы после смерти. Повторный осмотр больного полиомиелитом/ОВП проводится через 60 дней от начала болезни при условии, если паралич не восстановился ранее, с внесением данных осмотра в соответствующую медицинскую документацию ребенка и в карту эпидемиологического расследования случая полиомиелита/ОВП. Повторный осмотр и отбор проб фекалий для вирусологического исследования от больных ВАПП проводится на 60-й и 90-й дни от начала болезни с внесением данных осмотра и результатов вирусологических исследований в соответствующую медицинскую документацию ребенка. Окончательный диагноз в каждом случае устанавливается на основании анализа и оценки медицинской документации (история развития ребенка, история болезни, карта эпидемиологического расследования случая полиомиелита/ОВП, результаты лабораторных исследований и др.) Комиссией по диагностике полиомиелита и ОВП субъекта РФ, а также Комиссией по диагностике полиомиелита и ОВП Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Подтвержденный диагноз доводится до сведения врачей, установивших первоначальный диагноз, и вносится в соответствующую медицинскую документацию ребенка
1.3. Учет и регистрация	Учету и регистрации подлежат больные с полиомиелитом, подозрением на полиомиелит (без ограничения возраста) и больные с явлениями ОВП при любой нозологической форме (у детей в возрасте до 15 лет). Территориальный орган, осуществляющий государственный санитарно-эпидемиологический надзор, учитывает количество больных полиомиелитом/ОВП по предварительному диагнозу. Ежемесячно отчет об эпидемиологическом надзоре за полиомиелитом/ОВП представляется на электронных и бумажных носителях не позднее 5-го числа после отчетного месяца по установленной форме в Координационный центр ликвидации полиомиелита. Случаи полиомиелита/ОВП включаются в отчет по формам федерального государственного статистического наблюдения «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная, годовая) только после подтверждения диагноза

Мероприятие	Содержание
	Комиссией по диагностике полиомиелита и ОВП субъекта РФ и Комиссией по диагностике полиомиелита и ОВП Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Ежегодно территориальный орган, осуществляющий государственный санитарно-эпидемиологический надзор, составляет список всех зарегистрированных случаев полиомиелита/ОВП по подтвержденному диагнозу. Список всех зарегистрированных случаев полиомиелита/ОВП по подтвержденным диагнозам представляется по установленной форме и в установленные сроки в Координационный центр ликвидации полиомиелита. При получении экстренного извещения о случае полиомиелита/ОВП специалист территориального органа, осуществляющего государственный санитарно-эпидемиологический надзор, совместно с неврологом (инфекционистом) в течение 24 ч проводит ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ расследование случая с заполнением карты эпидемиологического расследования случая полиомиелита/ОВП. Копии карт эпидемиологического расследования случаев заболеваний полиомиелитом/ОВП представляются на электронных и бумажных носителях после окончания эпидемиологического расследования случаев полиомиелита/ОВП в Координационный центр ликвидации полиомиелита в установленные сроки
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.5. Изоляция	Больной полиомиелитом/ОВП подлежит обязательной госпитализации в инфекционную больницу (отделение) или в отдельный бокс (палату) неврологического отделения. В направлении на госпитализацию больного полиомиелитом/ОВП указываются: анкетные данные, дата заболевания, первоначальные симптомы заболевания, дата наступления паралича, проведенное лечение, сведения обо всех профилактических прививках против полиомиелита, об общении с больным полиомиелитом/ОВП, о посещении им эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий), а также об общении с лицами, прибывшими из таких стран (территорий)
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка производится после полного клинического выздоровления и при отсутствии изменений в спинномозговой жидкости
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Переболевших паралитическими формами полиомиелита допускают в организованные коллективы на основании решения лечащего врача после клинического выздоровления, но не ранее 40 дней с момента начала заболевания. Переболевшие легкими паралитическими формами при хорошем восстановлении могут быть допущены к работе и в организованные коллективы через 21 день от момента начала заболевания
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано. Сроки наблюдения за больными определяются индивидуально, но при менингеальной и паралитической формах составляют не менее года

Продолжение

Окончание табл. 13.10

Мероприятие	Содержание
<i>2. Мероприятия, направленные на механизм передачи</i>	
Заключительная дезинфекция	После госпитализации больного проводится заключительная дезинфекция препаратами, зарегистрированными в установленном порядке, в соответствии с инструкциями по их применению
<i>3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции</i>	
3.1. Выявление	Проводят медицинский осмотр врачами педиатром и неврологом (инфекционистом) детей в возрасте до 5 лет; забор одной пробы фекалий от детей в возрасте до 5 лет для вирусологического исследования
3.2. Клинический осмотр	Выявляют клинические признаки характерные для различных форм полиомиелита
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняют наличие в окружении беженцев, вынужденных переселенцев, кочующих групп населения, а также прибывших из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий)
3.4. Медицинское наблюдение	Организуют медицинское наблюдение в течение 20 дней с двукратной регистрацией результатов наблюдения в соответствующей медицинской документации
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Среди детей в ДДУ и школьных детских учреждениях проводят карантинно-изоляционные мероприятия в течение 20 дней с обязательным медицинским наблюдением
3.6. Экстренная профилактика	Проводят однократную вакцинацию детей в возрасте до 5 лет ОПВ вне зависимости от ранее проведенных профилактических прививок против этой инфекции, но не ранее 1 мес. после последней иммунизации против полиомиелита и других инфекционных заболеваний
3.7. Лабораторное обследование	Проводят забор одной пробы фекалий от детей в возрасте до 5 лет для вирусологического исследования в эпидемических очагах полиомиелита/ОВП в случаях: - позднего выявления и обследования больных полиомиелитом/ОВП (позже 14-го дня с момента появления паралича); - неполного обследования больных полиомиелитом/ОВП (1 проба стула); - при наличии в окружении беженцев, вынужденных переселенцев, кочующих групп населения, а также прибывших из эндемичных (неблагополучных) по полиомиелиту стран (территорий); - при регистрации приоритетных («горячих») случаев ОВП; - при регистрации случаев полиомиелита, подозрении на это заболевание. Вирусологическое исследование проб фекалий проводится до иммунизации по эпидемическим показаниям, но не ранее 1 мес. после последней иммунизации против полиомиелита
3.8. Санитарное просвещение	Проводится беседа о полиомиелите и мероприятиях по его профилактике

13.2. БОЛЕЗНИ С ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Инфекции дыхательных путей разделяют на:

- бактериальные (дифтерия, коклюш, стрептококковая, **менингококковая** и **гемофильная** инфекции, туберкулез и т.д.);
- вирусные (грипп и другие ОРВИ, корь, эпидемический паротит, ветряная оспа, краснуха, герпетическая инфекция, инфекционный мононуклеоз, ЦМВ-инфекция и т.д.).

Заражение при воздушно-капельном механизме передачи происходит очень легко. Поэтому инфекционные болезни дыхательных путей относят к числу наиболее распространенных. Для отдельных **нозологий** характерны те или иные особенности аэрозольного механизма передачи, определяемые тропностью возбудителей в пределах слизистой оболочки дыхательных путей, наличием или отсутствием дополнительной локализации за пределами слизистой оболочки дыхательных путей, а также индивидуальными свойствами возбудителя, прежде всего вирулентностью и устойчивостью во внешней среде (табл. 13.11).

Таблица 13.11

Характеристика некоторых возбудителей инфекций дыхательных путей в отношении устойчивости во внешней среде

Слабоустойчивые (сохраняются несколько минут, очень редко — несколько часов)	Среднеустойчивые (сохраняются от десятков часов до нескольких дней)	Устойчивые (сохраняются десятки дней)
Возбудители - кори; - гриппа; - некоторых ОРВИ; - ветряной оспы; - краснухи; - коклюша; - менингококки	Возбудитель дифтерии Золотистый стафилококк Стрептококк группы А	Вирус натуральной оспы Возбудитель туберкулеза

Легкость и быстрота распространения возбудителей кори, краснухи и ветряной оспы при высокой восприимчивости к ним приводят к взрывному распространению инфекции в организованных детских коллективах. В то же время глубокая локализация возбудителя коклюша, поражение нижних отделов дыхательных путей обуславливают затрудненное выделение его во внешнюю среду и заражение только при тесном общении с больным (изо рта в рот). Это определяет вялый, длительный характер вспышек коклюша в детских учреждениях. Высокая устойчивость возбудителей дифтерии и туберкулеза обеспечивает им возможность распространения воздушно-пылевым и другими путями (пищевым, контактно-бытовым).

Для воздушно-капельных инфекций характерна сезонность: активизация эпидемического процесса начинается осенью, главным образом за счет роста

(появления) заболеваемости в детских коллективах. Этот подъем заболеваемости населения продолжается зимой, весной он может быть особенно выраженным, затем наступает существенное падение заболеваемости. В этом сезонном подъеме проглядываются два этапа: осенний (осенне-зимний) и весенний (иногда позднезимний-весенний). Старт первому этапу дает формирование после летних отпусков коллективов, особенно детских (социальный этап), второй можно назвать биологическим, он обусловлен падением резистентности организма, прежде всего снижением иммунологической реактивности.

Характерная особенность инфекций дыхательных путей — преимущественное поражение детей младшего возраста, особенно посещающих организованные коллективы. Легкость заражения аэрозольным путем обуславливает детский характер большинства инфекций, помесечную (сезонность) и погодовую (периодичность) неравномерность заболеваемости и другие эпидемиологические черты. Инфекционно-иммунологические взаимоотношения популяций в паразитарной системе определяют основные закономерности развития эпидемического процесса при аэрозольных антропонозах. Для ряда **нозологий** показано, что меняющаяся под влиянием циркулирующего возбудителя иммунологическая структура коллектива оказывает воздействие на биологические свойства возбудителя, прежде всего на его вирулентность. В условиях естественного развития эпидемического процесса длительность сформировавшегося постинфекционного иммунитета, а также демографические факторы, например рождаемость и миграция населения, приводящие к накоплению неиммунной прослойки среди населения и снижению уровня коллективного иммунитета, определяют интервал между подъемами заболеваемости.

Значительное количество больных легкими формами, широко распространенное здоровое или постинфекционное носительство возбудителя, позднее обращение за медицинской помощью и заразность больных уже в инкубационный период создают затруднения в проведении своевременных лечебно-ограничительных мероприятий по отношению к источникам инфекции. Эффективных мер воздействия на чрезвычайно легко реализующийся аэрозольный механизм передачи инфекций также до сих пор нет. В связи с этим основной и надежной возможностью воздействия на эпидемический процесс инфекций дыхательных путей служит вакцинация населения. Эффективность иммунопрофилактики доказана многолетним мировым опытом. Под ее влиянием произошли изменения эпидемиологических черт болезней (изменились возрастная структура заболевших, сезонность, периодичность, очаговость и т.д.). Вместе с тем ослабление внимания к проведению вакцинации вызывает резкое ухудшение эпидемической ситуации и рост заболеваемости многими инфекционными болезнями, управляемыми средствами иммунопрофилактики. В связи с этим Российская Федерация пережила эпидемию дифтерии, крупную вспышку полиомиелита, также повысилась заболеваемость корью, коклюшем, эпидемическим паротитом. До настоящего времени существуют болезни (скарлатина, ОРВИ и др.), для которых нет средств активной иммунопрофилактики. Эти заболевания до сих пор относят к категории неуправляемых инфекционных болезней. Проявления

эпидемического процесса этих инфекций во многом такие же, как и несколько десятилетий назад. В осуществлении эпидемиологического надзора за инфекциями дыхательных путей большое значение имеет слежение за иммунологической структурой населения, качеством иммунопрофилактики и биологическими свойствами циркулирующего возбудителя.

13.2.1. Дифтерия

Определение. *Дифтерия* — острая бактериальная инфекция, характеризующаяся фибринозным воспалением в месте входных ворот — верхних отделов дыхательного тракта (носа, ротоглотки, гортани), часто — отеком прилегающих тканей, а также явлениями общей интоксикации, что ведет нередко к поражению сердечно-сосудистой, нервной и выделительной систем.

Стандартное определение подтвержденного случая заболевания (СП 3.1.2.1108-02 «Профилактика дифтерии»):

- одно или несколько характерных проявлений дифтерии (см. ниже) плюс лабораторное подтверждение выделением токсигенных *C. diphtheriae*; в редких случаях лабораторное подтверждение может быть получено четырехкратным и более увеличением антитоксина в парных сыворотках, если больному не вводили антитоксин с лечебной целью;
- выделение токсигенных *C. diphtheriae* из типичных поражений кожи (язвочка, рана), слизистых оболочек (конъюнктив, влагалище).

Характерные признаки дифтерии:

- местные — пленчатые налеты, фарингит, ларингит, тонзиллит, увеличение регионарных лимфоузлов;
- прогрессирующие (распространенные) — стридор (лат. *stridor* — шипение, шум); это явление обусловлено резким сужением просвета гортани, трахеи или бронхов;
- злокачественные — плотный отек шеи (бычья шея, или шея Цезаря), петехиальная сыпь и геморрагическое пропитывание слизистых оболочек и кожи, токсический сосудистый коллапс, острая почечная недостаточность, миокардит и/или двигательный паралич после 1–6 нед. болезни.

Всемирная организация здравоохранения рекомендует следующее определение случая дифтерии.

Клиническая картина: заболевание, характеризующееся ларингитом или фарингитом или тонзиллитом и плотно прилегающей пленкой на миндалинах, глотке и/или в носу.

Лабораторные критерии диагностики: выделение *Corynebacterium diphtheriae* из клинического материала или четырехкратное (и более) нарастание антител в сыворотке крови (но только если оба образца сыворотки были взяты до введения дифтерийного токсойда или антитоксина).

Классификация случаев:

- подозрительный — не применяется;
- вероятный — случай, который соответствует клинической картине;

- подтвержденный — вероятный случай, который подтвержден лабораторно или связан эпидемиологически с лабораторно подтвержденными случаями.

Примечание: лица с положительным высевам *C. diphtheriae* и не имеющие клинической картины (т.е. бессимптомные носители) должны быть зарегистрированы как вероятный или подтвержденный случай.

Это определение более широкое, так как включает как лабораторно подтвержденные, так и вероятные случаи. Это может быть полезно на территориях, где ограничена возможность лабораторного обследования больных.

Этиология. Возбудитель дифтерии — дифтерийная палочка (*C. diphtheriae*) — относится к роду коринебактерий, объединяющему несколько видов микроорганизмов. Патогенен для человека только один вид — *C. diphtheriae*. Остальные **коринебактерии** — либо непатогенные паразиты — постоянные обитатели кожных покровов человека, либо паразиты животных.

Популяция дифтерийных бактерий неоднородна по многим показателям — культуральным, биохимическим, антигенным свойствам. Представители вида различаются также по рибосомальной структуре. Имеется 3 биовара (типа) — *gravis* (R-форма), *intermedius* (промежуточная форма) и *mitis* (S-форма), которые отличаются морфологией колоний, вирулентностью (*gravis* считается более вирулентным) и рядом других характеристик.

Важно также различие культур по токсигенности, т.е. по способности продуцировать экзотоксин. Сейчас установлено, что токсигенность дифтерийной палочки связана с заражением ее специфичным бактериофагом: генетический материал бактериофага внедряется в хромосому бактериальной клетки и фиксируется там в виде фрагмента (профаг), при этом происходит изменение ряда биологических свойств бактерий. У дифтерийной палочки — носительнице профага (т.е. гена, который сейчас обозначается как *tox*) — есть определенная трансформация метаболических процессов, что, в частности, проявляется в выделении клеткой во внешнюю среду токсических веществ (**ЭКЗОТОКСИНОВ**). Надо отметить, что клетки *tox*⁺, т.е. образующие экзотоксин, могут относиться как к типу *gravis*, так и *mitis*. Доминирование типа *gravis* более опасно, поскольку при этом более вероятно развитие эпидемического процесса, сопровождающегося манифестацией инфекционного процесса, в частности тяжелыми формами болезни. Большая опасность типа *gravis* свидетельствует о том, что в патогенезе дифтерии имеет, очевидно, значение не только токсигенность, но и вирулентность, которая пока не получила четкой качественной и количественной оценки. Впрочем, это совсем не значит, что распространение типа *mitis* не может активизировать эпидемический процесс, при котором имеет место рост заболеваемости, т.е. учащение возникновения манифестных форм инфекций (рис. 13.7).

Палочка дифтерии устойчива во внешней среде: в дифтерийной пленке сохраняется до 15 сут, на инфицированных предметах домашнего обихода они могут сохраняться в течение 2 нед., в воде и молоке — 6-20 дней. Возбудитель достаточно устойчив к высушиванию, действию низких температур. При кипя-

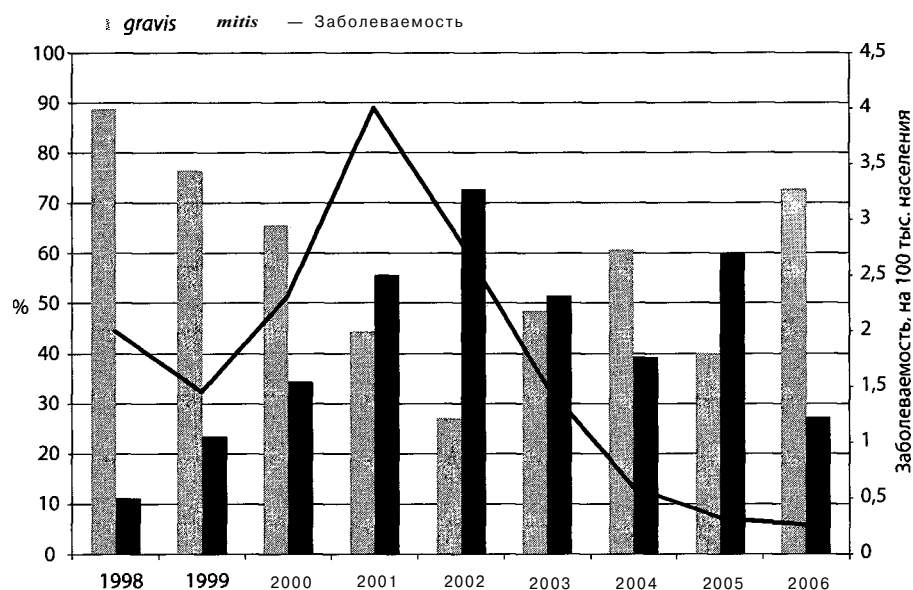


Рис. 13.7. Динамика заболеваемости дифтерией и структура биоваров коринебактерии дифтерии, выделенных от больных (данные ЦГСЭН в Санкт-Петербурге)

чении погибают в течение 1 мин, при температуре 60 °С погибает через 10 мин. Экзотоксин легко разрушается при нагревании и на свету.

Коринебактерии дифтерии чувствительны к действию многих антибиотиков: пенициллина, эритромицина, тетрациклина, рифампицина. Однако в носоглотке больных и носителей, несмотря на лечение антибиотиками, бактерии дифтерии могут сохраняться длительное время.

Для характеристики выделенных штаммов помимо антибиотикограммы применяют определение уровня токсинопродукции и риботипирование (типирование по особенностям генов рРНК).

Резервуар и источник инфекции. Дифтерия относится к антропонозным инфекциям. Источником инфекции может быть только человек — больной, переносящий заболевания разной тяжести, и носитель (бессимптомная инфекция). Заболевание возникает, как правило, после 2-5-дневной инкубации (по некоторым данным изредка возможно удлинение инкубационного периода — максимум до 10 дней).

Больной человек заразен весь период болезни. Чем тяжелее болезнь, тем более длительно наблюдается выделение возбудителя, и тем более высока его концентрация в материале, выделяемом больным. Однако высокая потенциальная опасность таких больных реализуется достаточно редко вследствие их изоляции (они находятся на постельном режиме) или госпитализации. Большую угрозу представляют лица, переносящие различные легкие, в том числе abortивные, формы болезни, диагностика которых затруднена и часто без эпидемиологических предпосылок и микробиологического подтверждения оказыва-

ется невозможной (хотя, конечно, каждый такой больной потенциально менее опасен, чем больные, страдающие от ярко выраженного заболевания). После перенесения болезни выделение возбудителя может продолжаться в стадии реконвалесценции. По наблюдениям в доантибиотическую эру, после тяжелых форм болезни у реконвалесцентов возбудитель обнаруживается до 12 нед. Но наибольшее эпидемическое значение в качестве источников инфекции имеют лица, переносящие бессимптомные формы инфекции, — носители токсигенных штаммов возбудителя. Об этом свидетельствует весьма выраженное доминирование спорадической заболеваемости и частое отсутствие очаговости (т.е. отсутствие новых случаев заболеваний в коллективе, семье и т.д.). Высокая эпидемическая значимость носителей токсигенных коринебактерий как источника инфекции демонстрируется тем, что в 59% случаев именно носители являются источником инфекции, представляя опасность заражения для окружающих неиммунных лиц.

Даже в период, предшествующий Второй мировой войне, т.е. во времена, когда не было прививок и антибиотиков, которые увеличивают вероятность развития легких и бессимптомных форм инфекции, 98% заболевших в развитых странах умеренного климата заразились от носителей (данные Гигиенической комиссии Лиги наций).

Бактерионосительство развивается после перенесенной дифтерии и у здоровых лиц, при этом может быть носительство токсигенных, атоксигенных и одновременно обоих типов коринебактерий. Эпидемическое значение имеют носители токсигенных бактерий дифтерии. Частота носительства токсигенных коринебактерий отражает эпидемиологическую ситуацию по дифтерии. Она минимальная или сводится к нулю при отсутствии заболеваемости и значительна при неблагополучии по дифтерии — 4-40%. По данным литературы, в очагах дифтерии носительство в 6-20 раз выше, чем среди здоровых лиц.

В отличие от носительства токсигенных культур носительство нетоксигенных штаммов коринебактерий не зависит от заболеваемости дифтерией, оно остается более или менее постоянным или даже возрастает.

Носительство токсигенных штаммов коринебактерий дифтерии при определенных социально-экологических условиях может проявляться в виде вспышек. Доказано, что циркуляция возбудителя дифтерии среди иммунного населения в виде носительства «не позволяет считать возможным искоренение дифтерии в стране». Имеются данные, что антитоксический иммунитет, сформировавшийся в результате перенесенной дифтерии или проведенной вакцинации, не приводит к элиминации возбудителя из организма и прекращению носительства. Носительство нетоксигенных и токсигенных коринебактерий дифтерии как скрытая форма эпидпроцесса обусловлено иммунным статусом организма. Вакцинация дифтерийным анатоксином создает антитоксический иммунитет и предохраняет от развития тяжелых форм дифтерийной инфекции, но не предотвращает колонизацию слизистых оболочек патогенным дифтерийным микробом.

К сожалению, до сих пор не проведена серьезная оценка разных категорий носителей возбудителя дифтерии. Скорее всего, эпидемическое значение

имеют не быстро освобождающиеся от возбудителя первичные носители (т.е. носители в результате первоначальной встречи с возбудителем), у которых очаг в верхних отделах дыхательного тракта характеризуется малой интенсивностью размножения дифтерийной палочки. Первичные носители олицетворяют слабое воздействие возбудителя на организм (достаточно высокая резистентность макроорганизма, заражение малой дозой возбудителя) и соответственно отражают сложившиеся малые возможности **ДЛЯ** вегетации возбудителя в конкретной ситуации. По-видимому, опасность более всего исходит от иммунных носителей (в допрививочное время — результат проэпидемичивания населения, сейчас — следствие прививок), поскольку иммунитет носит в основном анти-токсический характер. У таких носителей замечено длительное (до 3 мес.) вегетирование и выделение возбудителя во внешнюю среду.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Возбудитель дифтерии находится преимущественно в носоглотке и в верхних отделах респираторного тракта источника инфекции. Заболевание передается воздушно-капельным путем при кашле, чиханье, разговоре, также инфекция может передаваться при контакте с респираторными секретами и экссудатом из инфицированных кожных повреждений. Иногда факторами передачи могут стать загрязненные руки и объекты внешней среды (предметы обихода, игрушки, посуда, белье и др.). Дифтерия кожи, глаз и половых органов возникает при переносе возбудителя через контаминированные руки. Также известны пищевые вспышки дифтерии, обусловленные размножением возбудителя в молоке, кондитерских кремах и др.

Инкубационный период длится от 2 до 10 дней.

Диагностика. Клиническая классификация дифтерии, принятая в РФ, подразделяет заболевание на следующие формы и варианты течения.

Дифтерия ротоглотки:

- локализованная с катаральным, островчатым и пленчатым вариантами;
- распространенная;
- субтоксическая;
- токсическая (I, II и III степеней);
- гипертоксическая.

Дифтерийный круп:

- дифтерия гортани (дифтерийный круп локализованный);
- дифтерия гортани и трахеи (круп распространенный);
- дифтерия гортани, трахеи и бронхов (нисходящий круп).

Дифтерия носа.

Дифтерия половых органов.

Дифтерия глаз.

Дифтерия кожи.

Комбинированные формы с одновременным поражением нескольких органов. Бактериологический метод играет решающую роль в диагностике дифтерии. Именно с его помощью осуществляется раннее выявление больных у лиц с подозрением на дифтерию или бактерионосительство. Исследуемый

материал — слизь из носа и из зева. Забор материала из ротоглотки проводится натошак либо через 2 ч после еды, до начала антибиотикотерапии или не ранее чем через 2 нед. после ее окончания. У госпитализированных с клинической картиной дифтерии бактериологическое исследование на наличие возбудителя дифтерии проводится в день поступления в стационар и затем в течение 2 дней подряд независимо от назначения антибиотиков. Носителей токсигенных коринебактерий дифтерии обследуют в день поступления в стационар и затем в течение 2 дней подряд до назначения антибиотиков.

Высеваемость дифтерийных палочек у заведомо больных дифтерией весьма различная — 40-60-80%. Если правильно произведен посев и применены современные усовершенствованные методы бактериологического исследования, то высеваемость дифтерийных палочек у дифтерийных больных может достигнуть 100%.

Неодинаковая высеваемость дифтерийного микроба во многом объясняется неправильным забором материала у больного (иногда мазок берут непосредственно после еды, приема лекарств, полоскания горла, без шпателя, вслепую), а также большим интервалом от момента его взятия до поступления в лабораторию.

Забор материала производится тампоном (отдельным тампоном — нос, отдельно — зев) в транспортную среду *Amies*. Пациента просят откинуть голову назад и закрыть глаза. При хорошем освещении осматривают, пользуясь шпателем, горло. При наличии налетов материал забирается на границе здоровых и пораженных участков, при профилактическом обследовании проводят тампоном по миндалинам, дужкам и язычку. Не следует касаться тампоном языка, щек или зубов. Перед взятием слизи из носа нужно хорошо очистить носовые ходы. При взятии материала тампон вводят в носовые ходы на 1-1,5 см, проводят по слизистым оболочкам, совершая круговое движение. Тампоны должны быть доставлены в лабораторию не позднее 3 ч после взятия материала. При проведении обследования в отдаленных районах материал засеивается в пробирки с транспортной средой или на чашки с селективной питательной средой и в течение суток доставляется в лабораторию. Хранение взятого материала при $t = 2-8^{\circ}\text{C}$ — не более 24 ч. В направлении нужно обязательно указать фамилию, адрес, название учреждения, направляющего материал, происхождение материала (нос, зев), цель обследования (диагноз по эпидпоказаниям).

Серологический метод. Реакция пассивной гемагглютинации рекомендуется при дифференциальной диагностике дифтерии и других заболеваний респираторного тракта; для оценки нарастания уровня противодифтерийных антител в процессе лечения, прогноза тяжести и течения заболевания; для определения показаний к вакцинации; при оценке эффективности вакцинопрофилактики. У каждого привитого ребенка или взрослого, заболевшего дифтерией, в первые 5 дней от начала заболевания и до начала введения противодифтерийной сыворотки должна быть взята кровь для серологического исследования на наличие дифтерийных и столбнячных антител в целях верификации прививочного анамнеза. Если кровь заболевшего не взята до начала

лечения сывороткой, наличие антител в ней определяется через 2–3 мес. после введения сыворотки.

Материалом для исследования служит кровь (сыворотка). Забор крови для исследования производится только в пробирку без антикоагулянта. Кровь берется перед введением антитоксической сыворотки или спустя 7–10 дней после ее введения. Кровь должна быть доставлена в лабораторию в день забора. Пробирку с кровью до исследования хранят в холодильнике при температуре 2–8 °С. В направлении обязательно указывать пол, возраст, вакцинирован или нет. О достоверности диагноза судят по нарастанию титра антител в 4 раза при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом в 10–14 дней.

Дифференциальная диагностика. Локализованную и распространенную дифтерию ротоглотки дифференцируют с ангинами различной этиологии (кокковыми, ангиной Симановского-Венсана-Плаута, сифилитической, туляремийной и др.), инфекционным мононуклеозом, синдромом Бехчета, стоматитами. Ее отличают умеренная интоксикация, бледность кожи, неяркая гиперемия ротоглотки, медленный регресс проявлений ангины при снижении температуры тела. При пленчатом варианте значительно облегчает диагностику фибринозный характер налетов. Наиболее труден для дифференциальной диагностики островчатый вариант дифтерии ротоглотки, зачастую клинически не отличающийся от ангин кокковой этиологии.

При постановке диагноза токсической дифтерии ротоглотки необходимо проводить дифференциальную диагностику с паратонзиллярным абсцессом, некротическими ангинами при заболеваниях крови, кандидозом, химическими и термическими ожогами полости рта. Для токсической дифтерии ротоглотки характерны быстро распространяющиеся фибринозные налеты, отек слизистой оболочки ротоглотки и подкожной клетчатки шеи, выраженные и быстро прогрессирующие проявления интоксикации.

Дифтерийный круп дифференцируют от ложного крупа при кори, ОРВИ и других заболеваний.

Лечение. Основным в лечении дифтерии считают введение антитоксической противодифтерийной сыворотки. Она нейтрализует токсин, циркулирующий в крови, следовательно, оказывает наибольший эффект при раннем применении. При подозрении на токсическую форму дифтерии или дифтерийный круп сыворотку вводят немедленно, в остальных случаях возможно выжидание при постоянном наблюдении за больным в стационаре. У больных с локализованной формой дифтерии позже 4-го дня болезни сыворотку стараются не применять, что, по современным данным, значительно сокращает возможность развития отдаленных осложнений заболевания. Положительные результаты кожной пробы (пробы Шика) — противопоказание к введению сыворотки лишь при локализованных формах, во всех остальных случаях в данной ситуации сыворотку необходимо вводить под прикрытием антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов.

При субтоксической и токсических формах рекомендовано назначение антибиотиков, оказывающих этиотропное воздействие на сопутствующую кокко-

вую флору: пенициллина, эритромицина, ампициллина, ампиокса, препаратов тетрациклинового ряда и цефалоспоринов.

Прогноз благоприятный при ранней диагностике и полноценном лечении.

Осложнения. К патогенетически обусловленным осложнениям дифтерии относят: ИТШ; миокардиты; моно- и полиневриты, включая поражения черепных и периферических нервов; полирадикулоневропатию; поражения надпочечников; токсический нефроз.

Частота их развития при локализованной форме дифтерии ротоглотки составляет 5-20%, при более тяжелых формах она значительно возрастает: при субтоксической дифтерии — до 50% случаев; при различных степенях токсической дифтерии — от 70 до 100%.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость неимунных людей к возбудителю дифтерии всеобщая. Однако возможность развития не только тяжелых, но и легких форм болезни, а также носительства (бессимптомные формы инфекции) свидетельствует об определенной роли неспецифических факторов защиты организма, вирулентности и степени токсигенности возбудителя, но особенно — инфицирующих доз при заражении. Общеизвестно, что чем теснее общение с источником инфекции, тем более вероятно развитие манифестной формы инфекции, а с увеличением расстояния между источником и реципиентом (восприимчивым человеком) растет вероятность развития бессимптомных форм инфекции.

Наблюдения в условиях естественно складывающегося обычного общения в достаточно крупных популяциях (города, страны и т.п.) показали, что в допрививочные времена дифтерией болело примерно 20% населения, остальные приобретали иммунитет за счет перенесения бессимптомных форм. В данном случае отражены среднестатистические показатели вероятности заболевания при практически поголовной заражаемости в условиях стихийного развития эпидемического процесса. Масштабные наблюдения, таким образом, показывают сложившуюся вероятность получения дозы, приводящей к развитию манифестных форм инфекции. Необходимо подчеркнуть, что остальное незаболевшее население (80%) — это тоже восприимчивые люди, но они заражались небольшими дозами и постепенно приобретали устойчивый иммунитет.

Грудные дети до 6 мес. не восприимчивы к дифтерии из-за наличия у них пассивного иммунитета, переданного от матери плацентарным путем. Наиболее восприимчивы к дифтерии дети в возрасте от 1 года до 5-6 лет. К 18-20 годам и старше невосприимчивость достигает 85%, что обуславливается приобретением активного иммунитета.

Факторы риска. Факторами риска являются снижение иммунитета к дифтерии в различных возрастных группах, высокий уровень носительства токсигенных штаммов. В 1990-е годы наиболее уязвимой группой были дети в возрасте от 4 до 10 лет, не привитые против дифтерии, показатели заболеваемости среди которых в 14-17 раз превышали таковые у привитых. Привитые дети в 95,5% случаев болели легко, без токсических проявлений. Удельный вес

тяжелых форм дифтерии среди них не превышал 4,5%; среди детей, получивших завершённый курс вакцинации, он составил 6,5%, ревакцинации — 4,1%.

Группами высокого риска заражения дифтерией остаются: неработающее население трудоспособного возраста; лица, ведущие асоциальный образ жизни и злоупотребляющие алкоголем, а также мигранты. У этих контингентов в силу их социального положения затруднено проведение профилактических прививок.

Проявления эпидемического процесса. В недавнем прошлом дифтерия была одной из ведущих социальных проблем не только вследствие высокой заболеваемости, но и в связи с высокой последующей инвалидностью, летальностью и смертностью. С 1858 г. дифтерия присутствует во всех развитых обществах стран с умеренным климатом. В Европе заболеваемость оставалась на сравнительно высоком уровне до 1931 г., когда начала снижаться. Во время Второй мировой войны дифтерия стала наиболее распространенным инфекционным заболеванием в Западной Европе и наиболее частым инфекционным заболеванием, которым заражались американские военнослужащие несмотря на активно проводившиеся прививки.

В настоящее время за счет внедрения в широкую практику специфической профилактики заболеваемость (инцидентность) либо исчезла вовсе (там, где прививки проводятся в строгом соответствии с современными требованиями науки и практики), либо — где имеются нарушения в принятой системе специфической профилактики — наблюдается заболеваемость, хотя, как правило, не достигающая уровня допрививочного времени.

В допрививочный период наблюдалась высокая заболеваемость, которая в наиболее неблагоприятные годы достигала в России показателя 150–170 на 100 тыс. населения в год, а летальность составляла 70–80%, достигая 100% при токсической форме заболевания.

С начала использования лечебной сыворотки до начала активной иммунизации (открытие дифтерийного анатоксина, предложенного для вакцинации) наблюдалось значительное снижение летальности, но заболеваемость по-прежнему оставалась высокой, составляя 200–300 случаев на 100 тыс. населения.

В СССР впервые массовая иммунизация против дифтерии проведена в 1930–1932 гг. С 1940 г. иммунизация в нашей стране стала обязательной, а в 1950–1960 гг. она была широко внедрена в практику здравоохранения. Благодаря вакцинации показатель заболеваемости снизился до 87–93 случаев на 100 тыс. населения, а в конце 1970 гг. наблюдались лишь спорадические случаи. К примеру, в 1965–1976 гг. в Ленинграде не было выявлено ни одного больного дифтерией.

В 1990 г. в Российской Федерации началась эпидемия дифтерии, которая к концу 1994 г. охватила все 15 новых независимых государств. В 1995 г. число случаев дифтерии на территории бывшего СССР составило 88% от общего числа случаев дифтерии, зарегистрированных во всем мире. С 1990 по 1996 г. количество заболевших дифтерией, зарегистрированных в России, составило

75% от числа всех случаев на территории бывшего СССР (от 59 до 84% в зависимости от года).

С 1990 по 1999 г. на территории бывшего Советского Союза было зарегистрировано 158 000 случаев дифтерии и 4000 летальных исходов, связанных с данным заболеванием. Снижение заболеваемости дифтерией в России в 1995 г. и в других государствах бывшего СССР в 1996 г. явилось результатом внедрения в практику системы мероприятий по контролю над этой инфекцией.

В 2008 г. на территории Российской Федерации зарегистрировано 50 случаев дифтерии, показатель заболеваемости составил 0,04 на 100 тыс. населения.

Для дифтерии характерна своеобразная многолетняя динамика (рис. 13.8): подъемы заболеваемости чередовались без особой закономерности с интервалом 8, 10, 12 и даже 20 лет. В этом отношении дифтерия отличается от остальных неуправляемых воздушно-капельных инфекций. С введением специфической профилактики заболеваемость резко снизилась, а в некоторых странах и городах (например, Санкт-Петербург) упала до нуля.

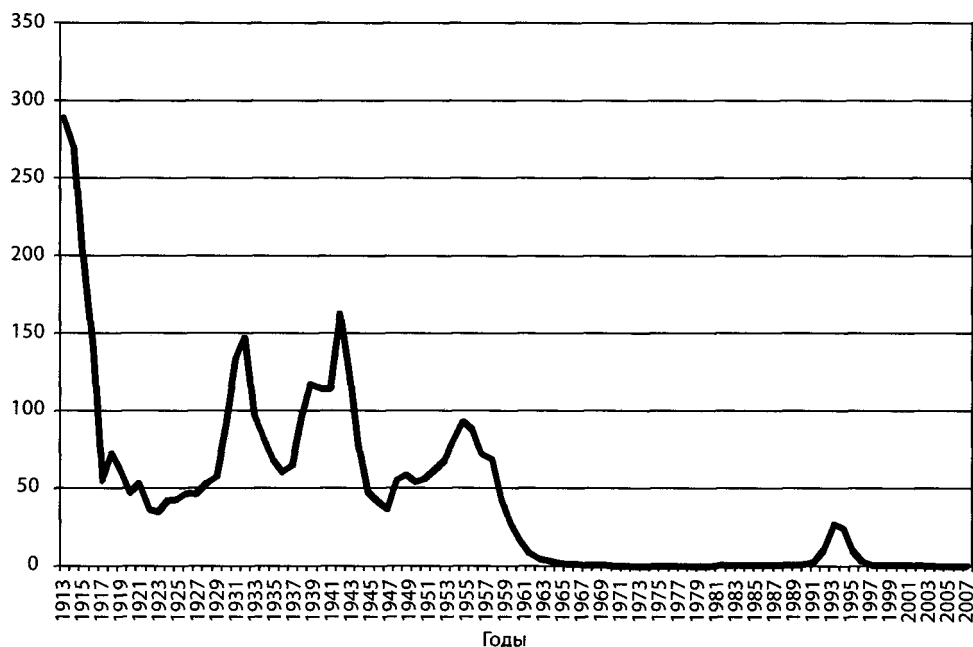


Рис. 13.8. Многолетняя динамика заболеваемости дифтерией в России в 1913–2008 гг. (на 100 тыс. населения)

Помесячная динамика заболеваемости дифтерией также имеет определенное своеобразие: подъем начинается осенью с формированием детских коллективов, достигает максимума в конце осени или зимой (декабрь), затем наблюдается постепенное снижение заболеваемости. Весеннего подъема обычно не бывает. По данным В.В. Далматова, по мере внедрения системы специфической профилак-

тики и увеличения относительного числа привитых в сезонности наблюдаются некоторые изменения: максимум заболеваемости отодвигается стабильно на один месяц. Однако и в этом случае весенний период хотя и характеризуется относительным благополучием, но его роль в общей заболеваемости более очевидна (рис. 13.9).

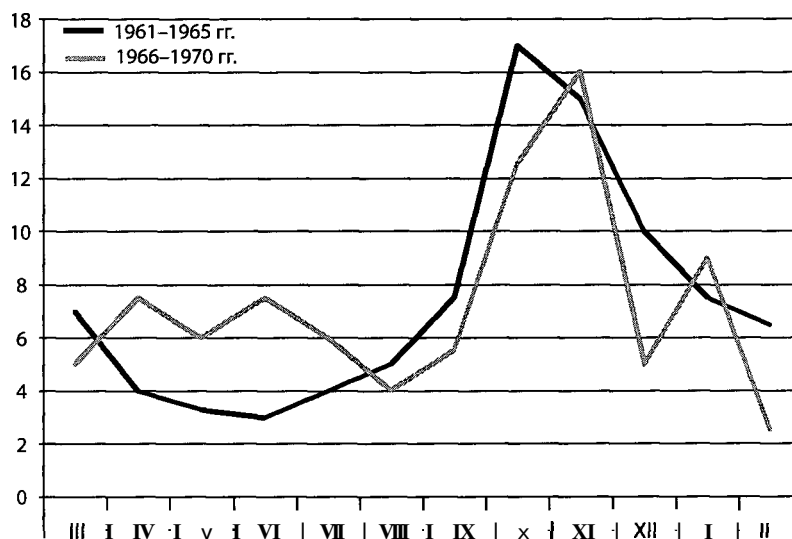


Рис. 13.9. Помесячное распределение заболеваний дифтерией

В годы, предшествовавшие введению вакцинации, когда циркуляция *C. diphtheriae* была достаточно интенсивной, а показатели заболеваемости дифтерией сравнительно высокими, приобретенный иммунитет у людей был естественным и развивался только в результате перенесенных клинически выраженных заболеваний или инаппарантных инфекций. В те годы дифтерия была преимущественно детской инфекцией. Ранние исследования, проведенные в Вене в 1919 г. и в Нью-Йорке в 1921 г., показали типичные закономерности развития иммунного ответа. У большинства новорожденных детей имелись противодифтерийные антитела, приобретенные от матерей. Этот пассивный иммунитет исчезает в возрасте 6–12 мес. Затем в годы раннего детства доля иммунной прослойки быстро увеличивалась, что было отражением достаточно частых контактов с возбудителем дифтерии. К возрасту 15–20 лет почти у всех людей имелся приобретенный естественный иммунитет к дифтерии.

Необходимо отметить, что в отличие от других неуправляемых капельных инфекций в допрививочное время страдали от дифтерии и взрослые, хотя, конечно, в меньшей степени, чем дети. С введением прививок, из-за нарушений при реализации специфической профилактики (необоснованные медицинские отводы и т.д.) заболеваемость (инцидентность) среди детей сохраняет доминирующее положение, однако в ряде случаев взрослые болеют с той же частотой,

что и дети: это также определяется характером нарушений в системе прививок.

В период подъема заболеваемости в 1993 г. наиболее высокие показатели отмечались среди подростков 15-17 лет, но тяжелее болели взрослые (табл. 13.12).

Таблица 13.12

Заболеваемость дифтерией в группах населения РФ в 1093 г.

Показатели	Дети (до 14 лет)	Подростки (15-17 лет)	Взрослые (старше 18 лет)
Число заболевших	4503	997	8778
Показатель на 100 тыс.	13,6	18,2	7,9
Удельный вес тяжелых форм, %	9,9	3,4	13,0
Летальность	2,3	0,2	3,8

В 2008 г. в структуре заболевших дети до 17 лет составили 30%, а заболеваемость — 0,06 на 100 тыс. населения.

Как правило, городское население болеет дифтерией чаще, чем сельское. Однако в годы подъема заболеваемости в 90-х годах XX в. заболеваемость городского и сельского населения была приблизительно одинаковой.

Эпидемиологический надзор предусматривает анализ ситуации по следующим направлениям: тщательная оценка состояния организации и проведения специфической профилактики, учитывая, что это основная мера, обеспечивающая защиту населения. Указанная оценка может проводиться на основе изучения характера развития эпидемического процесса, по официальным данным учета прививок, а также по проверочным серологическим (иммунологическим) данным. Последняя реализуется при изучении репрезентативного количества сывороток, собранных среди населения соответствующих возрастных групп через примерно 6 мес. после вакцинации и ревакцинации. Состояние антитоксического иммунитета оценивается реакцией пассивной гемагглютинации с эритроцитарным диагностикомом, сенсibilизированным дифтерийным анатоксином. Оценка результатов проводится следующим образом: титры **1:10 и ниже** расцениваются как ниже защитного, 1:20-1:40 — низкие, 1:60-1:180 — средние и 1:360 и выше — высокие. Содержание в крови 0,03 АЕ/мл специфических антител обеспечивает защиту от заболевания. Однако оно не препятствует формированию носительства патогенных микробов.

Необходимо постоянное слежение (мониторинг) за уровнем заболеваемости в динамике с учетом возрастного, социального и территориального распределения. Отклонения от сложившегося благополучного состояния требуют немедленной эпидемиологической оценки.

Проводится слежение за циркуляцией возбудителя, т.е. за уровнем носительства токсигенных штаммов здоровыми людьми и внутривидовой характеристикой циркулирующих *C. diphtheriae*.

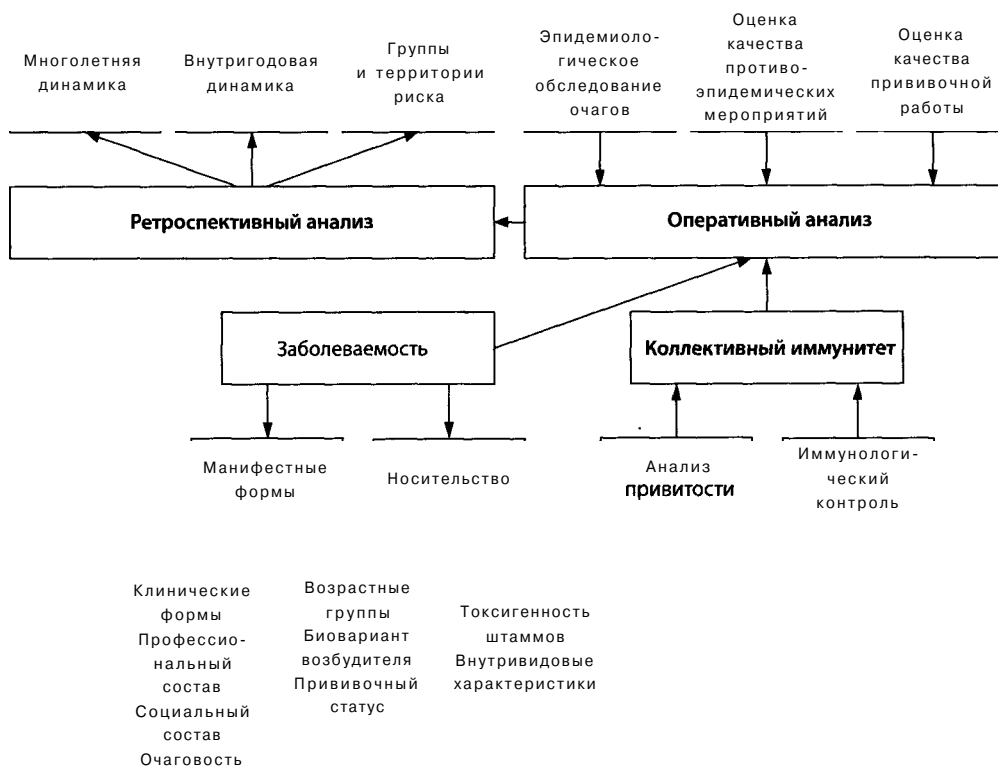


Рис. 13.10.Схема эпидемиологического надзора за дифтерийной инфекцией

Принципиальная схема эпидемиологического надзора представлена на рис. 13.10. Эпидемиологический надзор за дифтерией складывается из оперативного и ретроспективного анализов.

Оперативный анализ предусматривает:

- эпидемиологическое обследование очага, цель которого — выявление источника инфекции, характеристика обстоятельств, способствующих возникновению заболевания, сбор данных о заболевшем и проведение противоэпидемических мероприятий;
- оценку качества прививочной работы, цель которой — анализ своевременности и качества проведения и учета прививок на местах.

По данным оперативного анализа проводится ретроспективный анализ по двум направлениям — изучение заболеваемости дифтерией, носительства токсигенных штаммов и состояния коллективного иммунитета.

Проводится оценка следующих проявлений эпидемического процесса:

- уровней заболеваемости на различных территориях;
- многолетней динамики заболеваемости дифтерией в сопоставлении с многолетней динамикой уровня коллективного иммунитета и частоты носительства токсигенных *C. diphtheriae*;

- внутригодовой динамики;
- уровней заболеваемости и носительства в различных возрастных группах в сопоставлении с уровнем коллективного иммунитета в данных группах;
- уровней заболеваемости в различных профессиональных и социальных группах;
- заболеваемости среди привитых;
- клинического течения дифтерии, в том числе удельного веса токсических форм, частоты летальных случаев от дифтерии;
- характеристик циркулирующих штаммов (биовар, уровень токсинообразования, генетическая характеристика);
- очаговости с разбивкой по типам очага;
- защищенности от дифтерии по результатам иммунологического контроля.

Для уточнения причин эпидемического неблагополучия может потребоваться проведение дополнительного анализа своевременности госпитализации больных и носителей, своевременности и характера лечения больных, категорий источников инфекции, своевременности и результативности проведения противоэпидемических мероприятий в очаге, причин непривитости населения и т.д.

О благополучной ситуации, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, свидетельствуют спорадический характер заболеваемости, течение инфекции в виде легких локализованных форм и носительства. Тяжелые формы не должны превышать 5-6% при условии регистрации только субтоксических или токсических I степени форм дифтерии.

Прогностически неблагоприятны следующие признаки:

- повышенный уровень заболеваемости;
- низкий (менее 80%) уровень охвата прививками детей, подростков и взрослых в каждой возрастной группе;
- летальные исходы, наличие тяжелых форм дифтерии;
- низкий уровень противодифтерийного иммунитета (титр антител 1:10 и менее у 20% от числа обследованных).

По мере снижения заболеваемости дифтерией за счет хорошо проводимой специфической профилактики имеет место постепенное снижение носительства токсигенных культур при сохранении уровня носительства нетоксигенных штаммов (рис. 13.11). Такая же закономерность отмечается в другой ситуации: при подъеме заболеваемости дифтерией имеет место повышение уровня носительства токсигенных культур при практически стабильном уровне носительства нетоксигенных штаммов (рис. 13.12).

Этот факт интересен тем, что прививки направлены только на нейтрализацию токсина и не обладают антимикробным действием. По-видимому, в организме иммунных людей имеет место не только нейтрализация токсина, но и токсинообразования, что нарушает метаболические процессы токсигенных культур. Таким образом, снижение количества (исчезновение) токсигенных культур име-

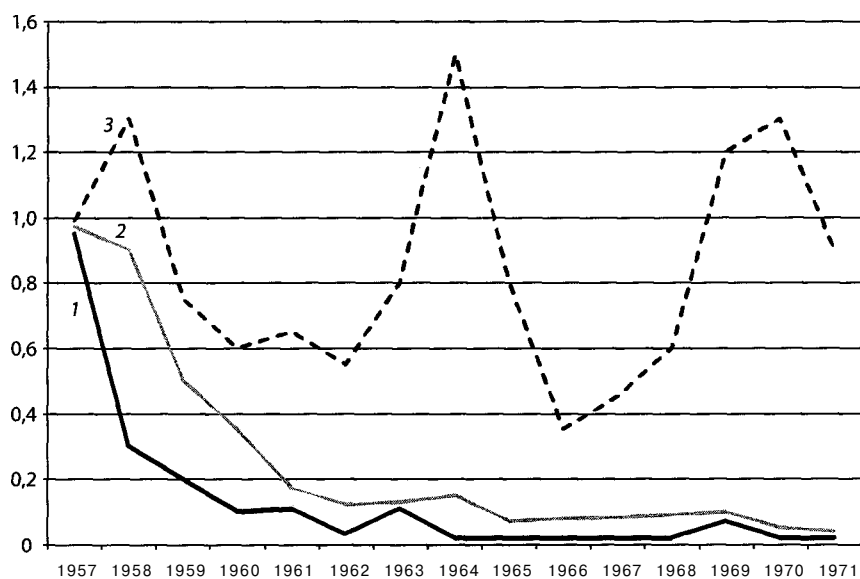


Рис. 13.11. Корреляция заболеваемости дифтерией с носительством дифтерийных бактерий в Ленинграде:

1 — заболеваемость; 2 — носительство токсигенных штаммов; 3 — носительство токсигенных и нетоксигенных дифтерийных штаммов

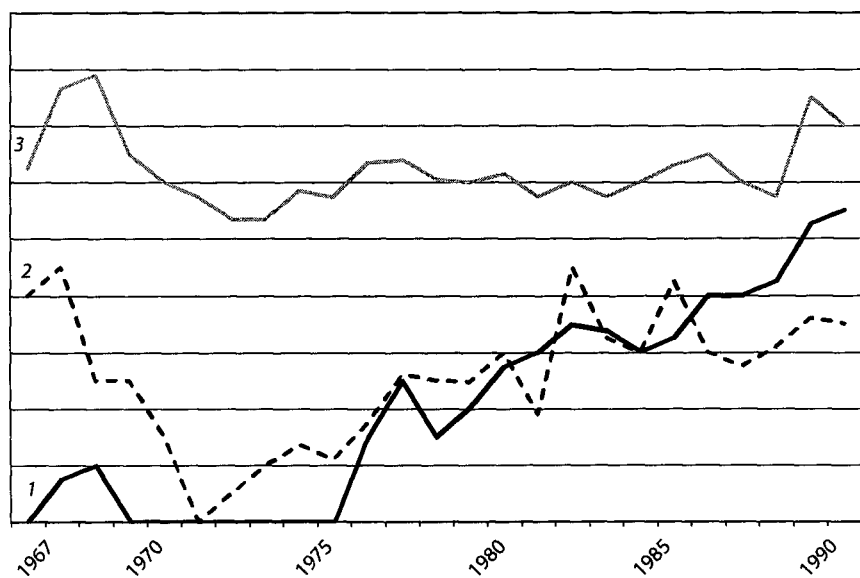


Рис. 13.12. Соотношение заболеваемости дифтерией и частоты носительства коринебактерий в Ленинграде в 1967–1991 гг.:

1 — заболеваемость дифтерией; 2 — носительство токсигенных дифтерийных штаммов; 3 — носительство нетоксигенных дифтерийных штаммов

ет не только положительный эпидемиологический смысл (снижается или вообще исчезает возможность заражения и заболевания неиммунных людей), но дает основание для благоприятного прогноза на будущее. Однако надо иметь в виду, что в естественных условиях постоянно функционирует тройственная паразитарная система человек—*C. diphtheriae*—бактериофаг дифтерийной палочки. Последний циркулирует в популяции людей постоянно, поскольку широко представлено носительство нетоксигенных бактерий. В условиях высокого уровня популяционного антитоксического иммунитета проникновение умеренного бактериофага в бактериальную клетку и соответственно трансформация ее в *tox+* ведет к гибели последней из-за возникновения трудностей и даже невозможности паразитировать в организме иммунного человека. Однако если в популяции появляются неиммунные люди, тогда возможна успешная вегетация токсигенных культур и развитие заболеваемости. Итак, надо помнить, что существенное уменьшение, особенно исчезновение токсигенных культур, дает право констатировать сложившееся благополучие, но не дает основание для ослабления прививочных мероприятий.

Оценка внутривидовой характеристики (биовид, культуральная характеристика, антигенные свойства, риботип и т.д.) имеет значение для оценки эпидемической ситуации, поскольку при постепенном формировании однородности по внутривидовым меткам выделяемых токсигенных культур возникает угроза развития, активизации эпидемического процесса.

Профилактические мероприятия. В основе борьбы с дифтерией лежит система специфической профилактики с помощью анатоксина (обезвреженного, но сохранившего специфические антигенные свойства токсина), поскольку, как уже упоминалось, в основе противодифтерийного иммунитета лежит нейтрализация действия экзотоксина.

Современная система специфической профилактики, которая использует многолетний опыт успешного применения анатоксина, строится на принципах многократного введения препарата — вакцинации и нескольких ревакцинаций, в том числе взрослого населения. Ревакцинации необходимы в связи с тем, что иммунитет постепенно угасает и требует стимулирования. При ревакцинации достигается бустер-эффект, т.е. иммунная реакция при повторных введениях препарата оказывается весьма мощной, неадекватной небольшим дозам вводимого препарата (доза небольшая, а иммунная реакция весьма **значительна**). В настоящее время разработана схема прививок с помощью ассоциированного препарата **АКДС**, в который наряду с дифтерийным анатоксином включена коклюшная вакцина и столбнячный анатоксин. Конечно, по мере достижений науки и практики система прививок может меняться (более современный препарат, более эффективная схема прививок и т.д.), но отказаться от прививок пока, даже после многолетнего полного искоренения заболеваемости, вряд ли будет возможно. Низкий охват прививками — причина высокой заболеваемости дифтерией (рис. 13.13).

В настоящее время вакцинация населения проводится в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок.

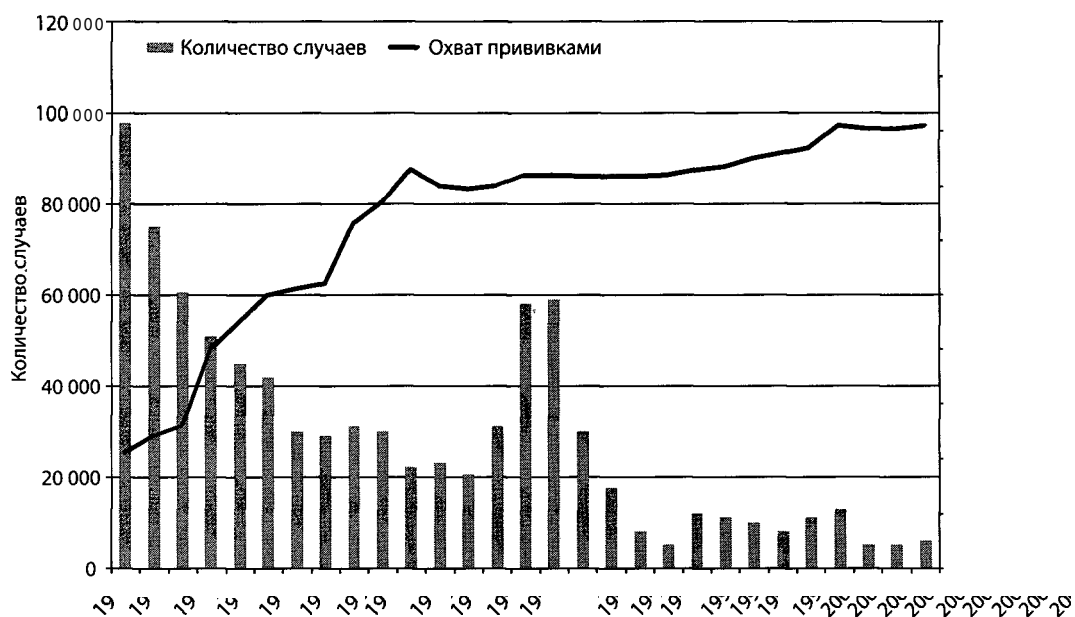


Рис. 13.13. Количество зарегистрированных случаев дифтерии в мире и охват населения прививками (по данным ВОЗ)

Противоэпидемические мероприятия в очаге

Мероприятия, направленные на источник инфекции

- Для **раннего выявления больных** проводится медицинское наблюдение в течение 3 дней за больными ангиной с патологическими наложениями на миндалины (включая паратонзиллярные абсцессы) с обязательным бактериологическим обследованием в течение первых 24 ч после обращения за медицинской помощью.
- **Медицинское наблюдение** в течение 7 дней с ежедневным осмотром зева и термометрией устанавливается также за лицами, общавшимися с источником инфекции. Этим лицам проводится бактериологическое исследование в течение 48 ч с момента изоляции источника. При первом появлении симптомов дифтерии этим лицам следует ввести противодифтерийную антитоксическую сыворотку.

Лица, находившиеся в предыдущие 7 дней в тесном контакте с больным дифтерией (до его выявления), вызванной токсигенными штаммами *C. diphtheriae*, составляют группу риска заражения дифтерией.

К лицам, находившимся в тесном контакте с пациентом, относятся:

- члены семьи;
- друзья, родственники и персонал, регулярно посещающий место проживания больного;
- половые партнеры или лица, имевшие интимные контакты с больным;
- контакты в школе;

- лица, работающие с больным в одном помещении;
- медицинские работники, контактировавшие с выделениями из рото-глотки больного.
- **Изоляции (госпитализации)** подлежат в первый день обращения:
 - все пациенты с подозрением на дифтерию;
 - носители токсигенных *C. diphtheriae*;
 - больные ангинами, паратонзиллярными абсцессами, стенозирующими ларинготрахеитами из учреждений с круглосуточным пребыванием, общежитий и проживающие в социально неблагополучных условиях.
- **Выпуска больного** дифтерией проводится после полного клинического выздоровления и двукратного бактериологического исследования на наличие возбудителя дифтерии с отрицательным результатом. Больного обследуют с интервалом 1–2 дня и не ранее 3 дней после отмены антибиотиков.

Если бактерионоситель продолжает выделять возбудителя дифтерии несмотря на проведение 2 курсов санации антибиотиками, его допускают в коллектив. При этом в коллективе все лица, не привитые против дифтерии, должны срочно получить прививки согласно действующей схеме иммунизации. В этот коллектив вновь принимают только привитых против дифтерии лиц.

Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи. После госпитализации больного в очаге проводят заключительную дезинфекцию, которая предусматривает кипячение белья, посуды, игрушек, которыми пользовались больные, а также влажную уборку с применением дезинфицирующих средств. В домашних очагах эти мероприятия проводятся силами населения под контролем медицинского персонала лечебно-профилактического учреждения.

Мероприятия, направленные на восприимчивый организм. В очаге инфекции профилактическим прививкам подлежат:

- не привитые против дифтерии лица;
- дети и подростки, у которых наступил срок очередной вакцинации или ревакцинации;
- взрослые лица, у которых согласно медицинской документации от последней прививки прошло 10 и более лет;
- лица, у которых при серологическом исследовании не обнаружены защитные титры дифтерийных антител (1:20 и более).

13.2.2. Коклюш

Определение. *Коклюш* — острая антропонозная инфекция, вызываемая бактериями коклюша (*Bordetella pertussis*), сопровождаемая катаральными явлениями в верхних дыхательных путях и приступообразным спазматическим кашлем.

Стандартное определение случая заболевания (ВОЗ). Клиническое определение случая — кашлевое заболевание, длящееся минимум 2 нед., сопровождающееся одним из следующих признаков: приступы кашля, шумный вдох в конце приступа, рвота после кашля. Лабораторные критерии — выделение

Bordetella pertussis из клинических проб, или секвенирование генома в ПЦР, или положительные парные сыворотки в серологических исследованиях.

Классификация случая:

- вероятный — отвечает клиническому определению случая, не подтвержден лабораторно и не имеет эпидемиологической связи с лабораторно подтвержденным случаем;
- подтвержденный — клинически похожее заболевание, лабораторно подтверждено и/или имеет эпидемиологическую связь с лабораторно подтвержденным случаем.

Этиология. Возбудитель коклюша — палочка *Bordetella pertussis*, относящаяся по современной классификации к роду *Bordetella*, включающему в себя *B. pertussis*, *B. parapertussis* и некоторых других представителей рода *Bordetella*. Для бактерий этого рода характерен тканевой тропизм к цилиарному эпителию респираторного тракта соответствующего хозяина. Паразитами для человека являются *B. pertussis* и *B. parapertussis* (возбудитель паракклюша).

Популяции коклюшных бактерий характеризуются гетерогенностью. Различают 4 серологические фазы, от больных возбудители выделяются в вирулентной форме (I фаза), но на простых питательных средах быстро трансформируются, теряя поэтапно вирулентность (II–IV фазы).

Наиболее важный признак бордетелл с точки зрения идентификации возбудителя, патогенеза инфекции и формирования иммунитета — содержание фимбриальных видоспецифических **агглютиногенов**. В настоящее время выделяют 4 разновидности (серотипа) коклюшного микроба: 1.2.3; 1.2.0; 1.0.3 и 1.0.0. Указанные разновидности выделяются повсеместно, но их соотношения неодинаковы на разных территориях и на одной территории в разное время (рис. 13.14).

В многолетней динамике наблюдается смена ведущих антигенных вариантов возбудителя. Имеются данные, что наиболее вирулентна разновидность, содержащая антиген 2, особенно вариант 1.2.0. Вирулентность циркулирующих штаммов подвергается постоянному изменению. В настоящее время под воздействием увеличения охвата иммунизацией детей преобладают культуры

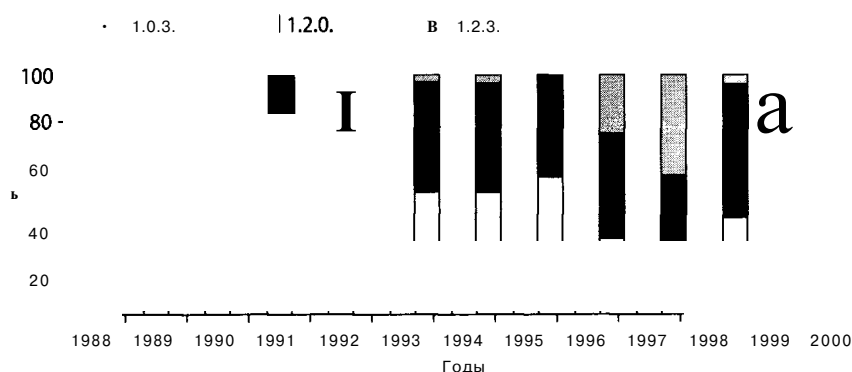


Рис. 13.14. Удельный вес различных серотипов возбудителя коклюша в Кировском районе Санкт-Петербурга

со сниженной вирулентностью, хотя у непривитых и сейчас могут развиваться тяжелые формы болезни и выделяться вирулентные культуры.

Качественно новым этапом в развитии представлений о коклюше стало появление концепции одоминирующей роли экзотоксина коклюшного микроба в патогенезе инфекции и формировании иммунитета. Коклюшный токсин — основной фактор патогенности коклюшного микроба. В организме хозяина он вызывает лимфоцитоз, сенсибилизацию к гистамину, большинство системных поражений и одновременно обладает высокой иммуногенностью.

B. pertussis продуцирует несколько биологически активных субстанций, которые играют определенную роль в развитии болезни и формировании защиты от нее — это филаментозный гемагглютинин, пертактин, трахеальный токсин, а также аденилатциклаза, которая подавляет вместе с токсином антибактериальные антитоксические функции нейтрофилов, моноцитов и естественных киллеров.

Возбудитель паракоклюша, по-видимому, также имеет значение в патологии, вызывая заболевания клинически сходные с коклюшем, однако в последние годы заболеваемость паракоклюшем значительно снизилась. Существует мнение, что *B. parapertussis* — это нетоксигенный вариант коклюшной палочки. Коклюшные микробы очень чувствительны к внешним воздействиям, и устойчивость их во внешней среде крайне незначительна. Быстро разрушается под действием дезинфектантов, антисептиков и других факторов. Чувствительны к ультрафиолетовому излучению. При 50–55 °С погибают за 30 мин, при кипячении — мгновенно.

Резервуар и источник инфекции. Источник инфекции — больные клинически выраженными формами инфекции, больные стертыми формами и бактерионосители. Коклюш характеризуется цикличностью течения. Выделяют инкубационный период, катаральный период — от 3 до 14 дней (в среднем 7–10 дней), период спазматического или судорожного кашля — от 2–3 до 6–8 нед. и более и период реконвалесценции — 2–4 нед. до 6 мес.

В катаральный период больной представляет наибольшую опасность для окружающих. В стадию судорожного кашля больной еще заразен, но чаще всего не более 2 нед. Общая заразительность больного длится 4 нед., причем в конце этого срока опасность, исходящая от больного, уже невелика.

Механизм передачи — аэрозольный.

Путь и факторы передачи — воздушно-капельный. Несмотря на массивное выделение возбудителя во внешнюю среду, благодаря крупнодисперсному характеру выделяемого аэрозоля передача микроба возможна только при тесном общении с больным. При этом заражение происходит на расстоянии не более 2 м от источника инфекции. Из-за нестойкости возбудителя во внешней среде передача через предметы обихода, как правило, не происходит.

Инкубационный период длится от 3 до 14 дней (в среднем 7–8 дней).

Диагностика. Наряду с ярко выраженными типичными формами инфекции встречаются легкие, атипичные формы болезни (абортивная и стертая) и бес-

симптомные формы инфекции — носительство (главным образом у взрослых, чаще у матерей больных детей и работающих в детских дошкольных учреждениях — до 10% по отношению к больным).

Принимая во внимание неблагополучную эпидемическую ситуацию во многих регионах России, преобладание стертых форм инфекции среди больных, трудности клинического распознавания болезни в течение наиболее заразного периода, лабораторная диагностика — важное звено в диагностике инфекции и системе противоэпидемических мероприятий. Таким образом, в современных условиях нельзя ориентироваться только на клиническую диагностику.

Лабораторно диагноз можно подтвердить 3 методами.

1. Посев. Выделение *B. pertussis* из слизи задней стенки глотки, которую забирают натошак или спустя 2–3 ч после еды. Применяют два способа: метод «кашлевых пластинок» и «заднеглоточного тампона». При 36 °С колонии *B. pertussis* обычно появляются через 3–5 сут. В первые 2 нед. заболевания (в катаральном периоде и в начале периода спазматического кашля) посев дает положительные результаты у 70–80% детей и 30–60% взрослых. В дальнейшем его диагностическая ценность быстро снижается. Через 4 нед. после начала заболевания возбудителя уже, как правило, выделить не удастся.
2. ПЦР. Определение ДНК *B. pertussis* в содержимом носоглотки с помощью ПЦР расширяет возможности лабораторной диагностики коклюша, особенно у больных, получающих антибиотики. Однако и этот метод на поздних сроках заболевания редко дает положительные результаты.
3. Серология. Подтвердить диагноз коклюша у больных, кашляющих уже более 2–3 нед., позволяют только серологические методы. С помощью ИФА определяют IgG- и IgA-антитела к коклюшному токсину и волокнистому гемагглютиниру. У неиммунных лиц диагностическое значение имеет сероконверсия (повышение титра антител в 2–4 раза). Согласно определениям ВОЗ, рост уровней и IgG- и/или IgA-антител к одному или нескольким антигенам *B. pertussis* у невакцинированных детей подтверждает наличие коклюша. У вакцинированных сероконверсию выявить не удастся, так как к моменту серологического исследования уже возникает вторичный иммунный ответ. Однократный высокий титр антител (на 2 и более стандартных отклонения выше среднего для соответствующей группы населения) — ценный диагностический признак. Чувствительность однократного определения антител составляет 50–80%.

Дифференциальная диагностика. Коклюш дифференцируют от острых респираторных вирусных заболеваний, бронхитов, пневмоний, а также стриктур бронхов различной этиологии, бронхиальной астмы, инородных тел в бронхах.

Лечение преимущественно амбулаторное. Эффективно способствуют снижению частоты и облегчению приступов кашля свежий увлажненный воздух (частое проветривание помещения), полноценное питание с частыми приемами

пищи малыми порциями, уменьшение воздействия внешних раздражителей (слуховых, зрительных, тактильных). При нормальной температуре тела полезны прогулки на свежем воздухе (зимой при температуре не ниже -5°C). Рекомендуют назначение антигистаминных средств с седативным эффектом и транквилизаторов (детям — пипольфен в возрастных дозировках, взрослым — пипольфен, седуксен, реланиум, сибазон).

Антибиотики (ампициллин, левомицетин, аминогликозиды, макролиды в средних терапевтических дозах) эффективны при их применении в катаральный период и в начале периода приступов кашля. Противокашлевые препараты малоэффективны. Для улучшения бронхиальной проходимости, а также для понижения венозного давления в малом круге кровообращения в лечении коклюша используют эуфиллин внутрь или парентерально. При тяжелом коклюше с выраженной гипоксией показаны оксигенотерапия, гидрокортизон в суточной дозе 5–7 мг/кг или преднизолон по 2 мг/кг/сут на протяжении 2–3 дней с последующим постепенным снижением доз. При развитии энцефалопатии с судорожным синдромом может потребоваться перевод пациентов в отделение реанимации.

В катаральный период и в начале спазматического периода предложено применять антиоксидеский противокклюшный иммуноглобулин в дозе 2 мл, однако проведенные исследования не подтвердили его эффективность.

Прогноз при своевременном лечении обычно благоприятный. Летальные исходы наблюдают крайне редко у лиц пожилого возраста.

Осложнения. Возможно развитие разнообразных осложнений: пневмонии, бронхита, плеврита, эмфиземы легких, гнойного отита.

В особо тяжелых случаях возможны (редко) пневмоторакс, ателектаз легких, кровоизлияния в мозг и другие органы, разрывы мышц живота и барабанных перепонок, выпадение прямой кишки и др. В детском возрасте частым осложнением бывает развитие ложного крупа, у детей раннего возраста последствием коклюша может быть бронхоэктатическая болезнь.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к инфекции высокая — индекс контагиозности колеблется от 0,7 до 1,0. Различия восприимчивости населения обусловлено генетическими особенностями людей, характером формируемого в результате прививок иммунитета, а также особенностями в вирулентности возбудителя и величине заражающих доз. После перенесения коклюша в клинически выраженной форме развивается достаточно напряженный иммунитет, если в формировании его принимали участие все составные части коклюшного возбудителя, особенно типовые антигены. Но повторные случаи наблюдались даже в допрививочное время. Материнский иммунитет сохраняется не более 4–6 нед.

Факторы риска. Недостаточная иммунологическая защищенность детей вследствие низкого охвата прививками, нарушения схемы и сроков вакцинации, широкого применения необоснованных медицинских отводов.

Проявления эпидемического процесса. По данным ВОЗ, ежегодно в мире заболевают коклюшем 50 млн человек, умирает от него 0,5–1 млн человек. За-

болевание распространено повсеместно, однако в разных странах и континентах уровень заболеваемости имеет существенные колебания. Даже в Европейском регионе выделяются 3 группы стран с разными уровнями заболеваемости (от единиц до 100 на 100 тыс. населения), которая зависит от национальных программ вакцинации и непосредственно связана со степенью привитости населения.

В России в допрививочный период заболеваемость коклюшем составляла 400-800 на 100 тыс. населения и занимала 2-е место после кори. Коклюш был ведущим фактором смертности детей до 1 года. После введения в широкую практику вакцинации наступило существенное снижение заболеваемости, затем ее уровень стабилизировался на показателях 10-20 на 100 тыс. населения. С 2001 г. заболеваемость не превышала 8,7 на 100 тыс. населения. В 2009 г. зарегистрировано 4056 заболеваний, или 2,9 на 100 тыс. населения. Из них дети до 14 лет составили 3814, или 18,2, дети до года — 817, или 49,5, и дети 1-2 лет — 488, или 16,4 на 100 тыс. населения.

В многолетней динамике отмечается цикличность — чаще всего подъем заболеваемости наступает каждые 3-4 года (рис. 13.15).

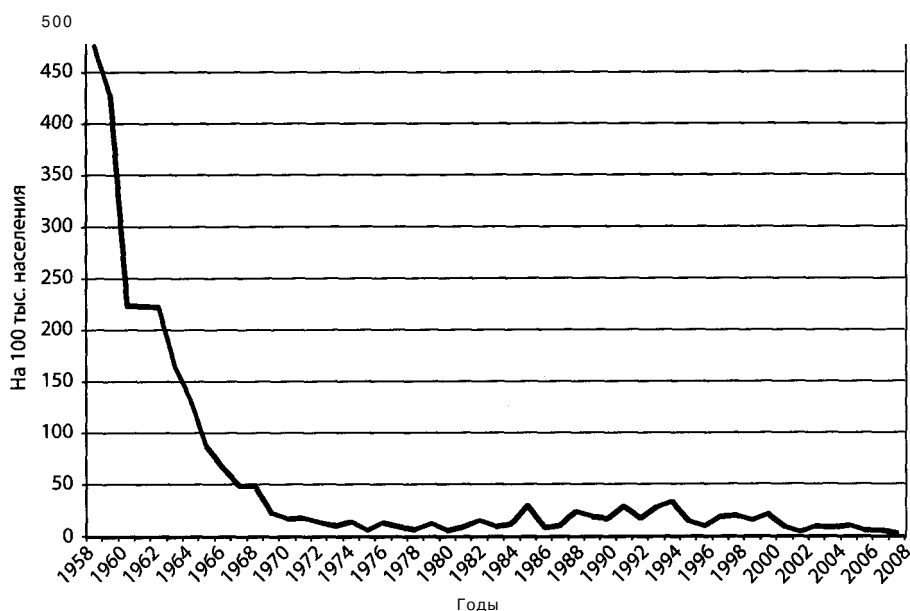


Рис. 13.15. Многолетняя динамика заболеваемости коклюшем в России в 1958–2008 гг.

Цикличность объясняется изменением вирулентности циркулирующих возбудителей, усиление которой неизбежно при возрастании частоты пассажей среди людей с повышенной восприимчивостью вследствие высокого процента непривитых детей.

Сезонность при коклюше достаточно характерна, но имеет некоторые отличия от сезонности при других воздушно-капельных инфекциях. Подъем начинается уже летом и достигает максимума в осенне-зимний период.

Эпидемическому процессу коклюшной инфекции свойственны выраженные различия в возрастной структуре заболеваемости. Группу особого риска составляют новорожденные — в возрасте до 1 года ребенок не имеет собственных антител, а материнские не поступают, даже если у матери есть иммунитет против коклюша. Максимальные уровни отмечаются у детей первого года жизни и 3-6 лет. В последние годы растет заболеваемость школьников и взрослых, у которых коклюш часто протекает в атипичной форме (рис. 13.16).

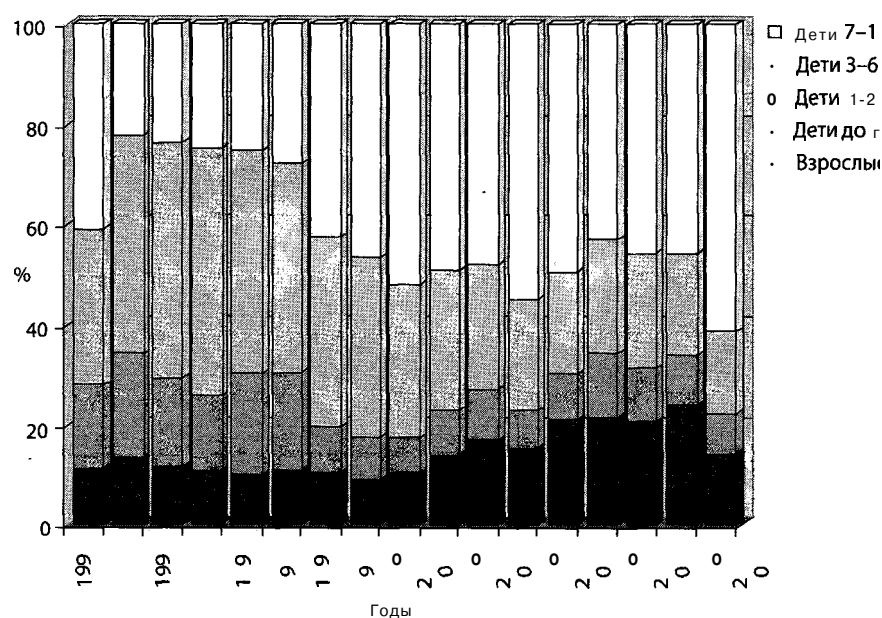


Рис. 13.16. Удельный вес различных возрастных групп в структуре заболеваемости коклюшем населения РФ в 1992–2008 гг.

С эпидемиологических позиций опасны заболевшие взрослые лица, работающие с детьми в ДДУ, детских летних и зимних оздоровительных учреждениях, начальных классах школ, закрытых детских учреждениях, родильных домах, санаториях.

Многолетнее использование в практике здравоохранения АКДС-вакцины привело к значительным изменениям характера эпидемического процесса и клинического течения этой инфекции. Коклюш стал протекать более легко, значительно снизилась заболеваемость, а также летальность и смертность. Однако начиная с середины 1980-х годов в некоторых регионах России имели место подъемы заболеваемости коклюшем с утяжелением клинических проявлений инфекции, формированием очагов с большим количеством случаев инфекции. Активизация эпидемического процесса определялась заболеваемостью непривитых детей 3-6 лет и детей младшего школьного возраста при высоком уровне заболеваемости детей первого года жизни.

Эпидемиологический надзор предусматривает следующее

- **Оценку иммунологического статуса детского населения** (постоянный контроль степени привитости детей, контроль за охватом прививками, изучение обоснованности медицинских отводов и т.д.). Не менее значима проблема разработки отечественных диагностических систем для качественной и количественной оценки противокклюшного иммунитета, так как используемые для этих целей реакция агглютинации и РПГА не дают адекватного представления о направленности антител к различным компонентам коклюшного микроба и о реальной протективной активности этих антител. Для этих целей перспективен метод ИФА.
- **Слежение за заболеваемостью коклюшем с выделением групп, территорий, времени и объектов риска.** Проводится оценка заболеваемости по возрастам, клиническим формам инфекции, бактериологическому подтверждению диагноза, сезонности, очаговости. Анализ заболеваемости коклюшем по группам населения проводится среди детей дошкольного возраста, посещающих и не посещающих детские дошкольные учреждения, учащихся общеобразовательных учреждений, средних специальных учебных заведений (учреждений профессионального образования), студентов вузов и взрослых. Обязательный компонент — проведение анализа за заболеваемостью привитых и непривитых детей.
- **Слежение за циркуляцией возбудителя коклюша среди населения.** Применяется классический метод бактериологического исследования с выделением чистой культуры возбудителя, с использованием для получения материала заднеглоточного тампона, однако в реальных условиях бактериологическое подтверждение у больных коклюшем не превышает 20-30%. Неудачи при выделении возбудителя связаны с особенностями микроорганизма и его медленным ростом, сроков бактериологического исследования (лучшая высеваемость достигается при обследовании больных в течение первых 2 нед. от начала болезни), правил взятия посева материала, кратности обследования, сроков и условий доставки материала в лабораторию, качества питательных сред и др.
- **Слежение за профилем протективных антигенов в вакцине и использование для производства вакцины штаммов с актуальным набором антигенов** (прерогатива исследовательских центров).

Учитывая изложенное выше, рекомендуются в качестве дополнительных методов:

- иммунофлуоресцентный — определение антигенов возбудителя в слизи с задней стенки глотки;
- латексной агглютинации — определение антигенов коклюшной палочки в слизи с задней стенки глотки;
- ИФА — определение антигенов *B. pertussis* в слизи зева;
- молекулярный метод — ПЦР, позволяющий определить минимальное количество возбудителя, в том числе в поздние сроки и на фоне антибактериальной терапии.

Для наблюдения за распространением возбудителя коклюша среди населения бактериологическое исследование проводят:

- в диагностических целях (двукратно) — детям, кашляющим в течение 7 дней и более, независимо от указаний на контакт с больным коклюшем; детям с подозрением на коклюш и коклюшеподобными заболеваниями — по клиническим данным; взрослым с подозрением на коклюш и коклюшеподобные заболевания, работающим в родильных домах, детских больницах, санаториях, детских образовательных учреждениях и школах, в том числе закрытого типа;
- по эпидемическим показаниям (всем лицам, общавшимся с больным коклюшем) — детям, посещающим детские образовательные учреждения, находящимся в детских больницах, санаториях, а также детям до 14 лет, общавшимся с больным коклюшем в домашних условиях; взрослым, работающим в указанных выше детских учреждениях, при общении с больным коклюшем в домашних условиях.

Профилактические мероприятия. В современных условиях профилактика коклюша обеспечивается активной иммунизацией. В России специфическая профилактика осуществляется с помощью ассоциированного препарата — адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины (АКДС). Массовая плановая вакцинопрофилактика была начата в 1959 г. и привела к резкому снижению заболеваемости, смертности, летальности. Прививки проводятся с 3-месячного возраста трехкратным введением препарата с 1,5-месячным интервалом. В 18 мес. проводится однократная ревакцинация.

Недостатки цельноклеточной вакцины:

- высокая реактогенность (из-за риска осложнений нельзя вводить вторую и последующие ревакцинирующие дозы);
- не решает вопрос элиминации коклюшной инфекции;
- поствакцинальный иммунитет непродолжительный;
- протективная эффективность различных цельноклеточных АКДС-вакцин значительно варьирует (36–95%) и зависит от уровня материнских антител (в отличие от бесклеточной вакцины).

В течение 6–12 лет после завершения курса иммунизации уровень защиты снижается на 50%. Продолжительность защиты определяется схемой вакцинации, количеством полученных доз и уровнем циркуляции возбудителя в популяции (вероятность естественного **бустирования**).

Поствакцинальный иммунитет не предохраняет от заболевания. Коклюш в этих случаях протекает в виде легких и стертых форм инфекции, которые диагностируются в основном серологически, ретроспективно. За годы специфической профилактики их количество увеличилось до 95% случаев.

Коклюшный компонент вакцины АКДС обладает достаточной реактогенностью; после прививок наблюдаются как местные, так и общие реакции. Зарегистрированы реакции неврологического характера, которые являются прямым следствием прививок. Это привело к тому, что педиатры с большой осторож-

ностью подходят к проведению прививок АКДС-вакциной, этим объясняется большое количество необоснованных медицинских отводов.

Реактогенность АКДС привела к тому, что в некоторых странах (Япония, Швеция, Великобритания) вообще отказались от прививок, что сразу же привело к резкому подъему заболеваемости. В это же время в мире появилось много новых научных данных, значительно расширивших общее представление о коклюшной инфекции и ее возбудителе, в частности, о роли и значении отдельных антигенов в формировании защиты против коклюша. Была предложена концепция о ведущей роли коклюшного токсина в патогенезе инфекции. Не последняя роль в формировании защиты против коклюша принадлежит филаментозному гемагглюнину, агглютиногенам 2, 3, белку 69КД_e (пертактину). В конце XX в. в разных точках земного шара (Австралия, Северная Америка, Западная Европа) зафиксирован рост заболеваемости коклюшем на фоне массового применения АКДС-вакцины, при этом выявлен дрейф протективных антигенов *B. pertussis* (пертактина, S₁-субъединицы коклюшного токсина). По мнению специалистов, дрейф обусловлен влиянием поствакцинального иммунитета, а возникающие изменения протективных антигенов у новых штаммов столь существенны, что вакцины из «старых» штаммов оказываются неэффективными. Отсюда как следствие — необходимо постоянное слежение за циркулирующими штаммами как один из элементов эпидемиологического надзора.

Учитывая новую концепцию, сначала в Японии, а затем в других развитых странах была создана и введена бесклеточная коклюшная вакцина на основе коклюшного токсина и новых факторов защиты. В настоящее время в промышленных масштабах выпускаются семейства комбинированных педиатрических препаратов на основе 2-, 3- и 5-компонентной коклюшной вакцины. В развитых странах уже в течение нескольких лет доступны вакцины:

- четырехкомпонентные (АаКДС + инактивированная полиомиелитная вакцина или вакцина против гемофильной инфекции);
- пятикомпонентные (АаКДС + ИПВ + Хиб);
- шестикомпонентные (АаКДС + ИПВ + Хиб + гепатит В).

В России пока не зарегистрирован ни один из этих препаратов, но в перспективе такие вакцины могут появиться в течение уже ближайших лет.

Противоэпидемические мероприятия в очаге

Мероприятия, направленные на источник инфекции

- **Раннее выявление больных.** Выявление больных коклюшем по клиническим критериям проводится в соответствии со стандартным определением случая с дальнейшим обязательным лабораторным подтверждением. Дети в возрасте до 14 лет, не болевшие коклюшем, независимо от прививочного анамнеза, общавшиеся с больным коклюшем по месту жительства, при наличии кашля подлежат отстранению от посещения организованного детского коллектива, их допускают в детский коллектив после получения 2 отрицательных результатов бактериологического исследования.

- **Медицинское наблюдение.** При лечении больного коклюшем на дому за контактными детьми устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней и проводят двукратное бактериологическое исследование (2 дня подряд или с интервалом 1 день).

Взрослые, общавшиеся с больным коклюшем по месту жительства и работающие в дошкольных образовательных учреждениях, школах-интернатах, детских домах, домах ребенка и оздоровительных организациях, подлежат отстранению от работы при наличии кашля, их допускают к работе после получения 2 отрицательных результатов бактериологического исследования (два дня подряд или с интервалом один день).

За ними устанавливают медицинское наблюдение на срок 7 дней.

- **Изоляции** (госпитализации) подлежат дети первых месяцев жизни, дети из закрытых детских коллективов (домов ребенка, детских домов и т.п.).

Все больные коклюшем (дети и взрослые), выявленные в яслях, яслях-садах, домах ребенка, родильных домах, детских отделениях больниц, детских санаториях, летних оздоровительных детских организациях, школах, школах-интернатах и детских домах, подлежат изоляции сроком на 14 дней от начала заболевания. Также подлежат изоляции бактерионосители из этих организаций до получения двух отрицательных результатов бактериологического исследования, проведенных 2 дня подряд или с интервалом 1-2 дня. Допуск в детские учреждения осуществляется после полного клинического выздоровления без дополнительного бактериологического исследования, за исключением детей из закрытых детских коллективов.

Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи. В очаге коклюшной инфекции заключительную дезинфекцию не проводят. В помещении осуществляют ежедневную влажную уборку и частое проветривание.

Мероприятия, направленные на восприимчивый организм. Прививки против коклюша в очагах коклюшной инфекции не проводят. Общавшимся с больными коклюшем непривитым детям в возрасте до 1 года, детям старше 1 года, непривитым или с незаконченными прививками, а также ослабленным хроническими или инфекционными заболеваниями целесообразно вводить антитоксический противокклюшный иммуноглобулин. Иммуноглобулин **ВВОДЯТ** независимо от сроков, прошедших со дня общения с больным.

13.2.3. Менингококковая инфекция

Определение. *Менингококковая инфекция* — антропонозное инфекционное заболевание, протекающее в виде назофарингита, менингококцемии и гнойного менингита, реже — с поражением других органов и систем. Основная форма инфекции — носительство. У части зараженных людей размножение бактерий в носоглотке приводит к местным воспалительным реакциям (назофарингит). У другой части зараженных наблюдаются генерализованные формы менингококковой инфекции (ГФМИ). При этом возбудитель гематогенно проникает в различные органы. Чаще он проникает в ЦНС, вызывая поражение мозговых

оболочек (менингококковый менингит) и реже — мозговой ткани (энцефалит). Встречаются общетоксические формы, сопровождающиеся поражением многих тканей, включая токсические поражения надпочечников, и циркуляцией менингококка в крови (менингококцемия).

Стандартное определение случая менингококковой инфекции (С П

3.1.2.2512-09 «Профилактика менингококковой инфекции»)

- Предполагаемый стандартный случай острого менингита выявляют на догоспитальном уровне. Основные критерии: неожиданный подъем температуры до 38-39 °С, нестерпимая головная боль, напряженность (ригидность) шейных мышц, изменение сознания и другие проявления. У детей до 1 года подъем температуры сопровождается выбуханием родничка.
- Вероятный стандартный случай острого бактериального менингита выявляют, как правило, непосредственно после госпитализации, при этом учитывают один или несколько из вышеперечисленных критериев: мутный ликвор, лейкоцитоз более 100 **клеток/мм³** с преобладанием нейтрофилов (60-100%), лейкоцитоз в диапазоне 10-100 **клеток/мм³** с преобладанием нейтрофилов (60-100%) со значительным повышением белка (0,66-16,0 г/л) и снижением показателей глюкозы.
- Возможный стандартный случай **ГФМИ** (менингококкового менингита и/или менингококцемии) включает один или несколько из перечисленных критериев: выявление грамотрицательных диплококков в ликворе и/или крови, наличие специфических геморрагических высыпаний на коже, эпидемиологическое указание на повторный случай из очага или неблагоприятная обстановка по менингококковой инфекции в регионе.
- Подтвержденный стандартный случай **ГФМИ** (менингококкового менингита и/или менингококцемии) включает один или несколько из перечисленных критериев: выявление группоспецифического антигена к менингококку в ликворе и/или крови, обнаружение роста культуры менингококков при посеве ликвора и/или крови с определением серогруппы.

Рост культуры менингококков из носоглотки и других нестерильных локусов организма не является подтверждением диагноза **ГФМИ**.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции — *N. meningitidis* — принадлежит к семейству *Neisseriaceae* рода *Neisseria*. Менингококки имеют сложную антигенную структуру. В настоящее время известны следующие серогруппы: А, В, С, D, H, I, K, L, X, Y, Z, W135. Не все менингококки равноценны по патогенности. Наиболее опасны эпидемически — А, В, С, все остальные группы могут вызывать заболевания, но чаще всего в виде незначительного числа спорадических случаев. Однако в последние годы отмечены вспышки и эпидемии, обусловленные возбудителями этих серогрупп. Внутри отдельных групп (В, С, Y) имеются типовые различия. К настоящему времени известно более 20 серотипов менингококка, из них типы 2, 4, 15 и 16 оценены как маркеры вирулентности. Определение серогрупповой и серотиповой принадлежности возбудителя, вы-

деляемого от больных и носителей, имеет важное эпидемиологическое значение. Основной фактор агрессии возбудителя — липополисахаридный комплекс (эндотоксин).

Менингококки, кроме того, имеют общие, главным образом белковые, антигенные компоненты со многими непатогенными нейссериями, постоянно обнаруживаемыми в носоглотке, в том числе с *N. lactamica*, которая часто вегетирует в носоглотке детей раннего возраста (грудных).

Имеются косвенные данные о возможности изменения вирулентности возбудителей: так, в СССР в длительные годы благополучия (50-60-е годы XX в.) от редких больных выделялись менингококки группы А, а затем этот же менингококк вызвал эпидемию. Типовая дифференциация менингококков В, С, У и некоторых других групп также указывает на возможность различия вирулентности штаммов.

Циркуляция различных групп менингококков и непатогенных нейссерий создает среди населения целую гамму устойчивости к различным агентам и определяет ряд особенностей развития эпидемического процесса.

Для генетического типирования применяют мультилокусное секвенирование-типирование (МЛСТ). Каждому исследованному изоляту присваивается определенный генетический штрих-код, называемый аллельным профилем или сиквенс-типом. Имеется постоянно пополняющаяся международная база данных выделенных штаммов, содержащая информацию об их месте и времени изоляции, а также во многих случаях их серосубтипах и серотипах, определенных генетическими и/или серологическими методами.

Менингококк малоустойчив к воздействию факторов внешней среды, вне организма быстро погибает при высыхании, охлаждении ниже 22 °С, при 55 °С погибает через 5 мин. Под действием 0,01% раствора хлорамина, 1% раствора фенола и 0,1% раствора перекиси водорода инактивируется через 2-3 мин. Требователен к условиям культивирования — температурный оптимум для него 36,5-37 °С.

Резервуар и источник инфекции. Различают 3 группы источников инфекции:

- 1) больные ГФМИ (менингококцемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанная форма) составляют около 1-2% от общего числа инфицированных лиц;
- 2) больные острым менингококковым назофарингитом (10-20% от общего числа инфицированных лиц);
- 3) здоровые носители — лица без клинических проявлений, выявляющиеся только при бактериологическом исследовании. Длительность носительства менингококка в среднем составляет 2-3 нед., у 2-3% лиц оно может продолжаться до 6 и более недель. Широкая распространенность бактерионосительства в человеческой популяции поддерживает непрерывность эпидемического процесса.

Имеются данные об опасности больных в конце инкубации. Больной ГФМИ заразен в течение всей болезни, считается, что возбудитель в носоглотке со-

храняется до трех недель (максимум). Больные назофарингитом оказываются опасными для окружающих примерно до трех недель. В настоящее время в крупных городах на 1 больного ГФМИ приходится в год 45 000-50 000 носителей. Носительство играет решающую эпидемическую роль. Большинство случаев инфицирования, в том числе ведущих к ГФМИ, есть результат заражения от носителей (однако отнюдь не все носители несут одинаковую опасность). У большинства носителей (примерно 70%) вегетация менингококка в носоглотке кратковременна (повторные анализы через 7–10 дней отрицательны) и не сопровождается обильным размножением (выявляются единичные, максимум 10-20 колоний при посеве мазка). Такие носители либо не дают последующих заражений, либо из-за малого количества выделяемого возбудителя могут вызывать такое же кратковременное носительство. Остальные носители выделяют культуру какое-то время, но большая часть из них освобождается от менингококка через 3-6 мес. Лишь около 5% носителей выделяют культуру более 6 мес, причем некоторые из них в течение нескольких лет. У таких людей заселенность носоглотки значительна (при посевах одного мазка обнаруживается свыше 30 колоний, нередко чистая культура). Если учесть, что длительное и массивное носительство характерно в основном для эпидемических штаммов (А, В, С), то понятна их ведущая роль в распространении менингококковой инфекции, в частности ГФМИ. Именно за счет таких резидентных, «злостных» носителей формируются в закрытых организованных коллективах длительно существующие очаги, когда в течение нескольких лет возникают периодически, с интервалами времени, существенно превышающими инкубационный период, ГФМИ, причем чаще всего по несколько случаев сразу.

На рис. 13.17 показан очаг такого типа в одном организованном коллективе. Прекратить вспышку удалось после выявления и изоляции «злостного» носителя. И вне организованных коллективов роль «злостных» носителей ведущая, однако поскольку они, эпизодически общаясь с множеством людей в различных местах, вызывают разрозненные случаи ГФМИ и поэтому не обнаруживают себя, борьбу с ними вести очень трудно. Такие «злостные» носители чаще всего встречаются среди взрослых.

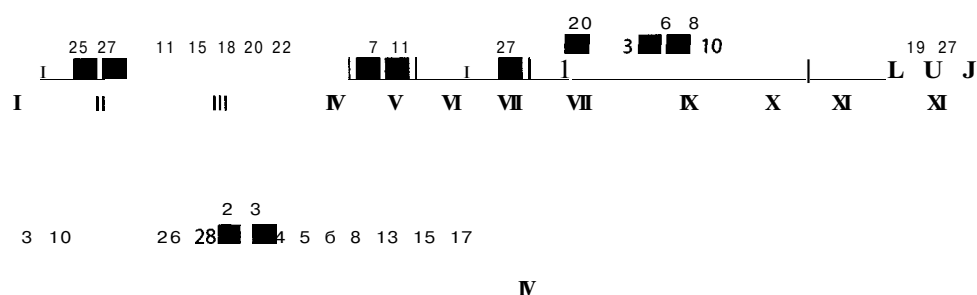


Рис. 13.17. Длительно существующий очаг менингококковой инфекции в организованном коллективе. Черным прямоугольником обозначен случай ГФМИ, цифрой над ним — дата заболевания

Неоднородность циркулирующих среди населения менингококков особенно отчетливо проявляется при изучении этиологической структуры заболеваний и носительства. Если ГФМИ вызываются чаще всего одним ведущим эпидемическим вариантом менингококка (например, А), а роль других эпидемических групп хотя и проявляется, но уступает значению ведущей группы, то носительство всегда полиэтиологично. Иначе говоря, для эпидемических штаммов характерны и ГФМИ, и носительство, для неэпидемических штаммов — практически только носительство.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Возбудитель передается с капельками слизи при кашле, чихании, разговоре. Вследствие нестойкости менингококка во внешней среде и его локализации на слизистой оболочке задней стенки носоглотки он передается при достаточно тесном и длительном общении. В отличие от других инфекций дыхательных путей распространение эпидемии менингококковой инфекции на различные территории происходит медленно.

Инкубационный период при наиболее частой из клинических форм менингококковой инфекции — остром назофарингите — варьирует в пределах 1-10 дней, но чаще составляет 3-5 сут.

Диагностика. В соответствии с общепринятой клинической классификацией менингококковой инфекции выделяют следующие ее формы.

Первично-локализованные формы: менингококковидительство, острый назофарингит, пневмония.

Гематогенно-генерализованные формы: менингококцемия: типичная, молниеносная, хроническая; менингит; менингоэнцефалит; смешанная форма (менингококцемия и менингит); редкие формы (эндокардит, артрит, иридоциклит).

В целях диагностики используют бактериологический (с выделением и идентификацией возбудителя) и серологический (с выявлением специфических антигенов в жидкостях организма (ликворе, крови и др.) или антител в сыворотке крови) методы. Изменения гемограммы при назофарингитах незначительны.

Дифференциальная диагностика. Среди всех клинических форм менингококковой инфекции наиболее часто встречаются острый назофарингит. Клиническая расшифровка менингококкового назофарингита чрезвычайно затруднена из-за сходства симптоматики с назофарингитами другой этиологии. В этих случаях дифференциальная диагностика невозможна без бактериологического исследования. Вместе с тем при ГФМИ с большим постоянством наблюдают: высокий лейкоцитоз, нейтрофилию с большим количеством юных форм, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Менингококковый назофарингит подтверждают высевам и идентификацией менингококка из полости носа и ротоглотки. При генерализованных формах делают посевы крови и спинномозговой жидкости на питательные среды, содержащие человеческий белок. Возможна прямая микроскопия спинномозговой жидкости с обнаружением в ней внутриклеточно расположенных диплококков.

При менингеальном синдроме основным исследованием в целях дифференциальной диагностики становится спинномозговая пункция, проводимая с согласия больного или его родственников

В случаях менингококкового (гнойного) менингита спинномозговая жидкость мутная, цитоз достигает нескольких тысяч в 1 мкл со значительным преобладанием клеток нейтрофильного ряда.

Определяют высокое содержание белка, положительные осадочные пробы, сниженное количество глюкозы. В ряде случаев в пробирке с жидкостью образуется грубая пленка на поверхности жидкости или дне пробирки.

Методы иммунологической диагностики (выявление Аг менингококков в ИФА, РЛА и антител к ним с помощью РНГА) имеют вспомогательное значение — их применяют для определения серотипа возбудителя.

Лечение. При назофарингитах, подтвержденных высевам менингококка со слизистой оболочки ротоглотки, назначают перорально левомецетин или рифампицин в средних терапевтических дозах в течение 4-5 сут, а также полоскание горла дезинфицирующими растворами. При повторном выделении возбудителя рекомендуют кварцевание (тубус-кварц).

Больные с генерализованными формами менингококковой инфекции подлежат госпитализации вследствие тяжести состояния и быстроты прогрессирования симптоматики. На догоспитальном этапе больным менингококковым менингитом рекомендовано ввести 1-ю дозу антибиотика, анальгетики и лазикс внутривенно или внутримышечно (в случае отсутствия признаков дегидратации и частой рвоты). Наиболее эффективным антибактериальным средством при **МЕНИНГОКОККОВОМ** менингите остается бензилпенициллин. Для преодоления гематоэнцефалического барьера и создания достаточной концентрации антибиотика в спинномозговой жидкости назначают массивные дозы: суточное количество антибиотика из расчета **200–400** тыс. ЕД/кг при 6-кратном внутримышечном введении. Внутривенно антибиотик вводят каждые 2 ч, при этом его суточная доза должна быть увеличена на треть.

Эффективными этиотропными препаратами признаны ампициллин в суточной дозе 200-400 мг/кг и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефтриаксим) в максимальных дозах. Эти антибиотики рекомендуют использовать при неясной этиологии менингита.

Одновременно с **ЭТИОТРОПНЫМ** проводят интенсивное патогенетическое лечение в виде внутривенных инфузий глюкозы, кристаллоидных полиионных растворов, макромолекулярных коллоидных растворов.

В случае осложнения менингококковой инфекции **ИТШ** лечение больного проводят в отделении реанимации.

Прогноз определяется клинической формой болезни и своевременностью оказания квалифицированной медицинской помощи.

Осложнения. Наиболее тяжелое и опасное осложнение, развивающееся при генерализованных формах менингококковой инфекции, — инфекционно-токсический шок. Иногда отмечается синдром острого отека и набухания мозга, острая почечная недостаточность. Течение заболевания могут осложнять острая

сердечно-сосудистая недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена).

Восприимчивость и иммунитет. В последние годы появились данные о некоторых генетических различиях восприимчивости. При менингококковой инфекции вырабатывается иммунитет, напряженность и продолжительность которого пока не определены. Носительство, которое в таких крупных административных центрах, как Москва, Санкт-Петербург и другие, достигает при моментном обследовании 5-8%, имеет большое значение в проэпидемичивании населения.

Изучение иммунологической характеристики здорового населения Санкт-Петербурга в разных возрастных группах населения по отношению к менингококку группы А в очагах ГФМИ, вызванных этим возбудителем, и вне очагов. С одной стороны, население города с возрастом становится более иммунным, а с другой — в очагах (т.е. в условиях свежего инфицирования) титры заметно выше, чем вне очагов. С возрастом из-за многократных предшествующих встреч с возбудителем иммунитет более напряжен, и потому при свежем инфицировании иммунологическая реакция весьма значительна (бустер-эффект). При менингококковой инфекции необходимо различать защиту от ГФМИ и местный иммунитет. Опыт показывает, что от ГФМИ при частых заражениях, которые сопровождаются носительством, защита вырабатывается надежная, а местный иммунитет тканей носоглотки оказывается нестойким, поэтому и возможны случаи повторного и многократного носительства. Важнейшее значение имеет то, что в популяции встречаются лица, которые, имея иммунитет против генерализации инфекционного процесса, практически не в состоянии выработать местную невосприимчивость — из таких людей формируются «злостные», резидентные носители.

Факторы риска: наличие в коллективе «злостного» носителя, формирование эпидемического штамма возбудителя, возраст. Заражению способствуют: скученность; длительное общение, особенно в спальных помещениях; нарушения температурного режима, проветривания и влажности.

Проявления эпидемического процесса. По расчетам ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 300 000 случаев менингококкового менингита с 30 000 летальных исходов (во время эпидемий эти цифры значительно возрастают). Заболеваемость менингококковой инфекцией в большинстве стран умеренных широт невысока и колеблется от ничтожных цифр (0,01-0,02 на 100 тыс.) до 8-12 на 100 тыс. в годы эпидемического неблагополучия. Однако, учитывая тяжесть ГФМИ, частую инвалидизацию после перенесения болезни (глухота, умственная неполноценность и др.), высокую летальность (при цереброспинальном менингите она иногда достигает 10-20%, при энцефалите — 90%), даже эта невысокая заболеваемость представляет важную медицинскую и социальную проблему. В тропической зоне Африканского континента менингококковая инфекция вызывает очень высокую годовую заболеваемость, достигающую 300-500-700 на 100 тыс. населения. Указанное своеобразное распределение заболеваемости менингококковой инфекцией принципиально

отличает ее от других воздушно-капельных инфекций. Но нужно отметить, что в любых местах (широтах) может возникнуть локальная высокая заболеваемость.

Многолетняя динамика заболеваемости при менингококковой инфекции характеризуется большими циклами (рис. 13.18). Возрастная структура при этом существенно не меняется: при подъеме возрастают показатели заболеваемости во всех возрастных группах.

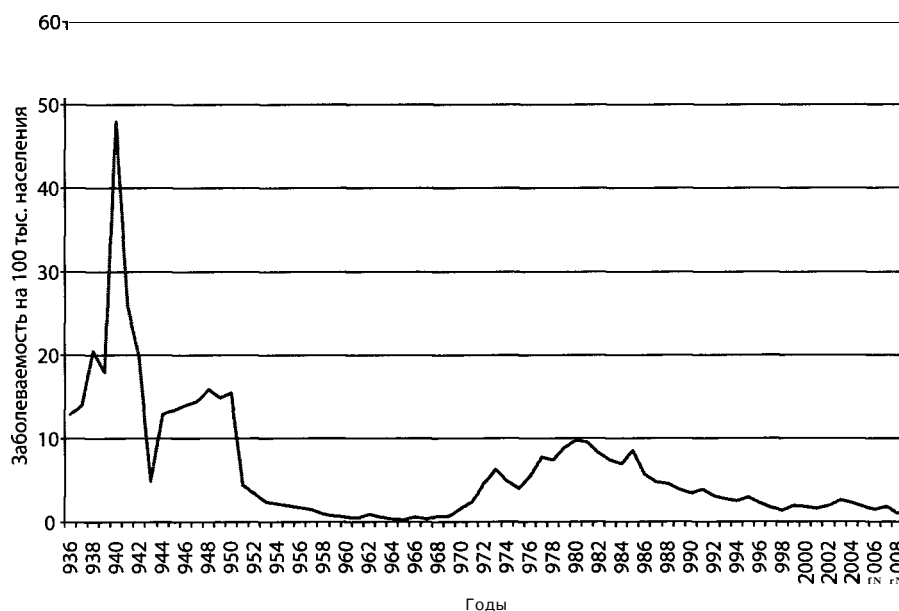


Рис. 13.18. Многолетняя динамика заболеваемости ГФМИ в Ленинграде (Санкт-Петербурге)

Циклические подъемы заболеваемости происходят достаточно синхронно на больших территориях — в разных странах и даже континентах, причем часто за счет менингококков разных групп. Так, последний подъем конца 60-х — начала 70-х годов XX в. был вызван в СССР и странах Восточной Европы менингококком группы А, в Западной и частично Центральной Европе — менингококком группы В. Поражение в самом начале циклического подъема детей до 1 года и приезжих в организованных коллективах и только затем остальной части населения свидетельствует о первоначальной еще недостаточной вирулентности менингококка, которая затем возрастает.

Сезонность при менингококковой инфекции достаточно характерная — максимальный уровень заболеваемости достигается в январе-мае, хотя подъем начинается в осенние месяцы. Как и при других воздушно-капельных инфекциях, в годы неблагоприятия сезонный подъем выражен резко.

Характерно, что сначала вовлекается в циклический подъем население нескольких крупных и крупнейших городов страны, вслед за тем (иногда через 1-2 года) поражается население других административных центров, причем —

судя по последней волне — чем выше широты, тем вовлечение в эпидемический процесс происходит позже и интенсивность его меньше. Затем города, особенно крупные, становятся своеобразным «эпицентром» распространения заболеваемости на окружающей территории — сначала в пригородах, затем и в отдаленных небольших городах и рабочих поселках, связанных коммуникациями с центральным городом. Жители сел вовлекаются в эпидемический процесс редко.

Максимальные уровни заболеваемости ГФМИ регистрируются у детей до 1 года; с возрастом заболеваемость постепенно снижается. Возрастное распределение носительства имеет по сравнению с возрастной структурой заболеваемости противоположную тенденцию (рис. 13.19).

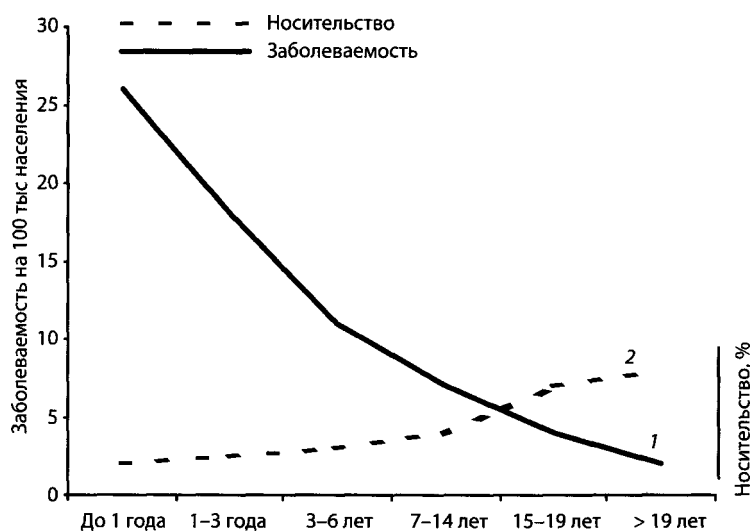


Рис. 13.19. Возрастная динамика носительства и заболеваемости ГФМИ

В начале последнего циклического подъема заболеваемости имели место вспышки и соответственно повышенная заболеваемость среди молодых людей, находящихся в различных организованных коллективах. В таких случаях ГФМИ возникает после формирования коллектива, причем заболевают вновь влившиеся в него неиммунные лица.

Дети 3-6 лет (организованные и неорганизованные) болеют с равной частотой, а дети раннего возраста — больше неорганизованные.

Эпидемиологический надзор. Цель эпидемиологического надзора за менингококковой инфекцией — предупреждение смертельных исходов и снижение показателей заболеваемости в группах риска на основе оценки тенденций развития эпидемического процесса. Эпидемиологический надзор проводится в следующих направлениях:

- слежение за заболеваемостью;
- слежение за циркуляцией менингококков среди населения;
- слежение за иммунологической характеристикой населения.

Цель оперативного эпидемиологического анализа — оценка текущей обстановки по менингококковой инфекции, позволяющая выявить начало эпидемиологического неблагополучия для организации своевременных профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Предвестниками эпидемического подъема заболеваемости менингококковой инфекции в рамках оперативного анализа являются следующие признаки:

- двукратное и более повышение числа случаев заболеваний ГФМИ за один из месяцев текущего года по сравнению с тем же месяцем предыдущего года;
- удвоение и более числа случаев ГФМИ от одной до следующей недели за период трех недель;
- выявление роста числа случаев ГФМИ среди детей до года и последующее значительное возрастание числа случаев среди подростков (14–17 лет) и лиц молодого возраста (18–19 лет);
- появление очагов с множественными (более одного) случаями заболеваний ГФМИ;
- выделение из ликвора и/или крови больных ГФМИ монопрофильных по серогрупповой характеристике менингококков на фоне значительного повышения показателей заболеваемости.

Наблюдение за циркуляцией менингококков среди населения осуществляется путем изучения уровня носительства в «индикаторных» группах молодежи, объединенных совместным обучением или работой. Обследования проводят дважды в год (по 100–150 человек в начале осени и зимы) для выявления роста общего уровня носительства и определения доли эпидемических штаммов. Исследования проводят ежегодно и сравнивают полученные данные. Необычно высокий рост уровня носительства в начале зимы по сравнению с началом осени с одновременным увеличением доли менингококков эпидемически значимых серогрупп может быть признаком подъема заболеваемости.

Для оценки иммунологических сдвигов среди населения определяют методом РНГА среднегеометрические титры антител к менингококкам эпидемических серогрупп (Аи С) в сыворотках крови у взрослых. Одновременно исследуют не менее 100 проб крови, полученных дважды в год (начало осени — 50 проб и начало зимы — 50 проб). Исследования проводят ежегодно и сравнивают полученные данные. Необычно высокое возрастание титров антител в начале зимы по сравнению с началом осени указывает на активизацию циркуляции менингококков среди населения и возможность возникновения эпидемического подъема заболеваемости в ближайшем будущем.

На основе оценки обстановки принимаются перспективные и текущие управленческие решения в отношении проведения тех или иных противоэпидемических мероприятий.

Профилактические мероприятия. Вопрос о вакцинации решается пока непросто. В ряде стран, в том числе в России, создана вакцина против менингококков групп А и С, которая содержит очищенный поверхностный групповой полисахарид. Вакцина проверялась в сложных эпидемических ситуациях и да-

ла хорошие результаты. Полисахаридные **менингококковые** вакцины групп А и С иммуногенны в основном у лиц старше 2 лет и дают защиту минимум на 3 года; их эпидемиологическая эффективность достигает 85-95%. Принципиальный недостаток полисахаридных менингококковых вакцин — неспособность вызывать развитие Т-зависимого иммунного ответа, с чем связана низкая эффективность таких вакцин у детей в возрасте до 1,5-2 лет, и неспособность индуцировать длительную иммунологическую память. Конъюгация полисахаридов с белковой молекулой-носителем позволяет преодолеть эти препятствия. Менингококковая вакцина типа В малоиммуногенна; к тому же она не лишена риска неврологических осложнений, поскольку имеет общие антигенные детерминанты с мозговой тканью человека. Производители вакцин в настоящее время разрабатывают поливалентные менингококковые конъюгированные вакцины, содержащие капсулярные полисахариды серогрупп А, С, Y и W135.

Учитывая общую невысокую заболеваемость и редкие подъемы, вводить в стране плановые прививки нецелесообразно, они проводятся только по эпидемическим показаниям. Вакцинация требуется для лиц, собирающихся посетить эндемичные регионы мира: Непал, Кению, Саудовскую Аравию, страны «менингитного пояса» Африки (от Мавритании на западе до Эфиопии на востоке). Профилактическую вакцинацию по эпидемическим показаниям проводят при угрозе эпидемического подъема, а именно при увеличении заболеваемости преобладающей серогруппой менингококка в два и более раз по сравнению с предыдущим годом по решению Главного государственного санитарного врача Российской Федерации, Главных государственных санитарных врачей субъектов Российской Федерации.

Вакцинации полисахаридной вакциной подлежат:

- дети от 1 года до 8 лет включительно;
- студенты первых курсов средних и высших учебных заведений, прежде всего в коллективах, укомплектованных учащимися из разных регионов страны и зарубежных стран.

При продолжающемся росте заболеваемости менингококковой инфекцией число прививаемых лиц по эпидемическим показаниям должно быть расширено за счет:

- учащихся с 3-го по 11-й классы;
- взрослого населения при обращении в ЛПУ для проведения иммунизации против менингококковой инфекции.

Противоэпидемические мероприятия в очаге

Мероприятия, направленные на источник инфекции. Выявление больных ГФМИ осуществляют в соответствии со стандартным определением случая. Выявление больных менингококковым назофарингитом осуществляется при проведении противоэпидемических мероприятий в очагах ГФМИ.

Изоляции (госпитализации) подлежат:

- больные с подозрением на генерализованную форму менингококковой инфекции;

- больные острым назофарингитом при наличии в ближайшем окружении детей в возрасте до 3 лет.

Выписывают больного ГФМИ из стационара после клинического выздоровления. Реконвалесцентов ГФМИ или менингококкового назофарингита допускают в дошкольные образовательные организации, школы, школы-интернаты, детские оздоровительные организации, стационары, средние и высшие учебные заведения после однократного бактериологического исследования с отрицательным результатом, проведенного не ранее чем через 5 дней после законченного курса лечения. При сохранении носительства менингококка проводится санация одним из антибиотиков.

За лицами, имевшими тесный контакт с больным ГФМИ, устанавливается медицинское наблюдение в течение 10 дней с ежедневной термометрией, осмотром носоглотки и кожного покрова. К ним относятся: родственники, проживающие в одной квартире с заболевшим; близкие друзья (общение с которыми постоянно); воспитанники и персонал группы детской организации; соседи по квартире и комнате общежития.

В первые 24 ч все контактные осматриваются врачом-отоларингологом в целях выявления больных острым назофарингитом. Выявленным больным выполняют бактериологическое исследование до назначения им соответствующего лечения.

Спорным является вопрос об обследовании на носительство в очагах. В большинстве стран такую работу не ведут, считая ее нецелесообразной. Моментное обследование может дать очень высокие положительные результаты, причем абсолютное большинство выявленных носителей эпидемиологической опасности не представляет.

Обследование на носительство показано в очагах, где заболеваемость формируется за счет резидентных, «злостных» носителей. Но бактериологическое исследование при этом должно быть целенаправленным: материал забирается только от постоянно работающих в коллективе, а не от влившейся молодежи. Изолируются только носители эпидемического штамма. Санация показана в отношении людей, у которых культура выделяется неоднократно.

Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи. В очаге ГФМИ после госпитализации больного или подозрительного на это заболевание заключительную дезинфекцию не проводят. Микроб очень нестойкий, кроме того, опасная с точки зрения развития инфекции доза может быть получена только в результате тесного непосредственного общения с источником инфекции. В помещениях проводится ежедневная влажная уборка, частое проветривание, максимальное разуплотнение в спальных помещениях.

Мероприятия, направленные на восприимчивый организм. Всем лицам в очаге ГФМИ без воспалительных изменений в носоглотке проводится химио-профилактика одним из антибиотиков.

Возникновение в межэпидемический период очагов с вторичными заболеваниями ГФМИ в течение одного месяца — настораживающий признак возможного подъема заболеваемости. В таких очагах с установленной серогруппой

менингококка, сформировавшей очаг, проводится экстренная вакцинация менингококковой вакциной, в составе которой присутствует антиген, соответствующий серогруппе, выявленной у больных.

Вакцинации подлежат:

- дети старше 1–2 лет, подростки и взрослые;
- в детской дошкольной образовательной организации, доме ребенка, детском доме, школе, школе-интернате, семье, квартире — все лица, общавшиеся с больным;
- студенты первого курса средних и высших учебных заведений, факультета, на котором возникло заболевание, а также студенты старших курсов высшего и среднего учебного заведения, общавшиеся с больным в группе и/или комнате общежития;
- лица, общавшиеся с больным в общежитиях, при возникновении заболевания в коллективах, укомплектованных иностранными гражданами.

Наличие у вакцинируемого заболевания назофарингитом без температурной реакции не является противопоказанием для вакцинации.

В период эпидемического подъема в очагах ГФМИ экстренная вакцинация проводится без установления серогруппы возбудителя, карантин не устанавливают, бактериологическое исследование не делают.

13.2.4. Грипп

Определение. *Gripp (Grippus, Influenza)* — острая респираторная антропонозная инфекция, вызываемая вирусами гриппа типов А, В и С, характеризующаяся массовым распространением, кратковременной лихорадкой, интоксикацией, поражением эпителия слизистой оболочки респираторного тракта, а также развитием большого числа осложнений.

Этиология. В соответствии с современной классификацией вирусы гриппа относят к семейству *Orthomyxoviridae*, род *Influenzavirus*. Вирусы гриппа — относительно крупные сферические частицы 80–120 нм в диаметре, свежeweделенные штаммы вирусов гриппа могут иметь форму нитей. Вирус гриппа — пневмотропный, имеет сложное строение. Ядро вируса представлено однонитевой рибонуклеиновой кислотой (РНК). На основании антигенной характеристики выделяют три типа вирусов гриппа — А, В и С. Все три типа вирусов гриппа имеют сложную антигенную структуру. Геном вируса гриппа серотипов А и В состоит из 8 фрагментов однонитевой РНК, серотип С имеет только 7 сегментов РНК. Такое строение вируса гриппа, имеющего фрагментированный геном, обуславливает возможность получения генетических рекомбинантов, т.е. вирусов, сформировавшихся в результате одновременной репродукции в одной клетке двух различных штаммов вируса гриппа одного серотипа, обменявшихся в процессе сборки вириона генетическим материалом. Вирус гриппа имеет внутренние и поверхностные антигены. Внутренние антигены представлены типоспецифическими NH- и М-белками.

В развитии эпидемического процесса и формировании иммунного ответа организма при гриппе основную роль имеют поверхностные антигены — гемаг-

глютинин и **нейраминидаза**. Этими антигенами определяется агрессивность вирусов гриппа. Интенсивность интоксикации и тяжесть клинического течения гриппа определяется свойствами гемагглютинина, нейраминидаза оказывает выраженное угнетающее действие на иммунитет. Оба поверхностных антигена вирусов гриппа характеризуются выраженной способностью изменяться, в результате чего появляются новые антигенные варианты вирусов гриппа.

Внутри серотипов вирусов гриппа существуют различные антигенные варианты, которые принято обозначать краткой формулой, включающей род вируса, тип его гемагглютинина и нейраминидазы, географическое происхождение, серийный номер и год выделения. В зависимости от места первичного распространения эпидемические варианты вируса гриппа получают обычно названия соответствующей географической территории или страны. Например, A(H3N2) Сычуань 2/87 или A(H1N1) Калифорния 04/2009, получивший название «свиной грипп», или B/Victoria/2/87.

Наибольшей вирулентностью и контагиозностью обладают вирусы гриппа А, у которых значительно выражена антигенная вариабельность (изменчивость). Вирусы гриппа типа А играют основную роль в развитии эпидемического процесса, вызывая эпидемии в масштабах отдельных стран или пандемии гриппа, охватывающие в течение короткого времени целые континенты. В настоящее время известно 15 подтипов гемагглютинина и 10 подтипов нейраминидазы вирусов гриппа А, которые позволяют разделить его на подтипы. По данным вирусологических, иммунологических и сероархеологических исследований, эпидемии и пандемии начиная с 1889 г. были вызваны вирусами, имеющими **гемагглютинин Н1, Н2 или Н3 и нейраминидазу N1 или N2**.

Относительно небольшие изменения в структуре гемагглютинина, позволяющие вирусу оставаться в пределах того же подтипа, получили название **антигенного дрейфа**. Такие изменения могут быть незначительными и обнаруживаться даже в конце одной эпидемии. Дрейф осуществляется непрерывно из года в год, вызывая ежегодные эпидемии гриппа.

Значительное изменение поверхностных антигенов с полной заменой гемагглютинина и/или нейраминидазы новым антигенным вариантом называется **антигенным шифтом** (сдвигом). Шифт регистрируют 1 раз в 10–12 лет.

Современные данные свидетельствуют о широком распространении вируса гриппа А. Его разновидности паразитируют среди большого круга представителей животного мира, а наиболее широко среди птиц. В популяциях диких птиц циркулируют подтипы Н1, Н2, Н3, N2, N4, т.е. аналогичные вирусу гриппа человека типа А. Различия в структурных белках вируса «птичьего» гриппа и гриппа человека препятствуют преодолению видового барьера и репликации (размножению) вируса гриппа птиц в организме человека. Но сходство вирусов человека и животных создает возможности для рекомбинантных процессов, в результате которых возможно перемещение антигенов (особенно гемагглютинина) между вирусами человека и животных.

Начиная с 1997 г. чаще стали регистрироваться случаи заболевания людей, вызванные вирусами «птичьего» гриппа, что свидетельствует о возмож-

ности преодоления видового барьера вирусом гриппа птиц. Зафиксированы заболевания людей, вызванные подтипами H5N1, H7N7 и H9N7. Наибольшей патогенностью обладает подтип H5N1, который приобрел в последние годы ряд необычных свойств: высокую патогенность и способность непосредственно инфицировать людей, вызывать тяжелую клиническую картину заболевания «птичьим» гриппом, сопровождающуюся полиорганной недостаточностью (поражение печени, почек, отек легких). Этот вариант вируса обладает способностью вырабатывать резистентность к противовирусным препаратам и устойчивость к воздействию интерферонов. Вирус гриппа птиц способен поражать млекопитающих: котиков, норок и, что особенно важно, свиней. Случаи проникновения вируса в популяции свиней зарегистрированы в 1970, 1976, 1996 и 2004 гг. Свиньи могут быть одновременно заражены вирусами гриппа птиц и человека и являться резервуаром для формирования новых видов вирусов гриппа, опасных для человека.

Вирусы гриппа серотипа В имеют 5 подтипов и уступают вирусам гриппа типа А по вирулентности, контагиозности и эпидемической значимости. Этот вирус характеризуется более медленной и плавной изменчивостью гемагглютина, нейраминидаза практически не изменяется.

Вирус гриппа В не вызывает пандемий.

Вирус типа С не подвержен изменчивости, не имеет нейраминидазы, содержит только гемагглютинин и рецепторразрушающий энзим. Этот вирус вызывает чаще всего спорадические случаи заболеваний. Регистрируются локальные вспышки в детских коллективах и единичные случаи в предэпидемический или эпидемический период эпидемий гриппа А и В. Чаще всего заболеваемость гриппом С не диагностируется и проходит под другими диагнозами острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ).

Вирусы гриппа типов В и С патогенны только для людей.

Вирусы гриппа человека малоустойчивы к факторам внешней среды. В течение нескольких часов при комнатной температуре они разрушаются и быстро погибают под действием дезинфицирующих растворов: спирта, формалина, сулемы, кислот, щелочей. Широкий диапазон современных дезинфицирующих средств обладает способностью быстро инактивировать вирусы гриппа. Для размножения вируса оптимальны температура 37 °С и слабощелочная среда. Вирусы гриппа могут сохраняться при температуре 4 °С в течение 2-3 нед., прогревание при температуре 50-60 °С вызывает инактивацию вируса в течение нескольких минут. В замороженном состоянии при температуре -70 °С они хранятся годами, не теряя инфекционных свойств.

Вирус гриппа птиц более устойчив во внешней среде. Он может присутствовать у инфицированной птицы во всех органах и частях. В фекалиях выживает при температуре 4 °С 35 дней, при 37 °С — 6 дней. Не погибает вирус при замораживании и охлаждении. Яйца инфицированной птицы могут быть контаминированы как изнутри, так и снаружи. Нагревание до температуры 70 °С убивает вирус за несколько минут. Вирус выживает в воздухе птичников

несколько недель. Имеются убедительные данные о длительном выделении вирусов гриппа птицей и хорошей их сохраняемости во внешней среде.

Резервуар и источник инфекции — человек с явными, стертыми или бессимптомными формами болезни. Наличие бессимптомного носительства вирусов гриппа было изучено еще А.А. Смородинцевым в 40-50 гг. прошлого столетия и не вызывает сомнений. Что касается эпидемического значения скрытого длительного вирусоносительства, то при гриппе явных доказательств этого пока нет.

Вирусологические и эпидемиологические данные показали, что больной человек выделяет вирус с конца инкубационного периода и первых признаков заболевания. Заражение происходит при вдыхании мельчайших капелек слизи с вирусом, попадающих в окружающую среду (воздух, предметы обихода, посуда) от больных. Эпидемическую опасность больного человека для окружающих определяют количество вирусов в отделяемом верхних дыхательных путей, выраженность катарального синдрома и длительность лихорадочного периода.

Контагиозность максимальна в первые 5-6 дней болезни. Обычно выделение вируса практически прекращается через **5–10** дней после начала болезни, максимальное содержание его определяется на 2-е сутки после инфицирования. Заразительность у 90% больных гриппом прекращается чаще всего через три недели от начала болезни. Возможно длительное выделение вируса у 10% больных, чаще всего у пациентов с тяжелым или осложненным течением заболевания. Переболевшие вирусом гриппа **A(H1N1)** Калифорния 04/2009 выделяли вирус гриппа до 12 дней, тяжело больные — до 21 дня. Отмечены случаи выделения вируса гриппа В до 30 сут.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи инфекции. Основной путь передачи — воздушно-капельный. Вирус выделяется с каплями слюны, слизи и мокроты при дыхании, разговоре, плаче, кашле и чихании. Сохранение вируса гриппа в воздушной среде зависит от степени дисперсности аэрозоля, содержащего вирусные частицы, а также от воздействия на него факторов внешней среды (света, влаги и нагревания). В последние годы не исключается возможность инфицирования контактно-бытовым (через руки и инфицированные предметы обихода) и алиментарный (через пищу) путем. Заражение человека вирусом гриппа птиц может происходить при контакте с больной птицей, во время уборки птичников (вдыхание твердофазных аэрозолей, формирующихся из высохших фекальных масс), рассматривается возможность заражения алиментарным путем (контаминированные яйца).

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 12 дней, в большинстве случаев — 2-7 дней. Чаще всего заразившиеся гриппом начинают болеть через **1–2** дня после инфицирования.

Диагностика. Диагноз гриппа ставят на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Для диагноза гриппа или ОРВИ имеет значение эпидемическая ситуация в районе:

- возникновение массовых однотипных заболеваний в организованных коллективах, особенно детских;
- резкий подъем респираторных заболеваний среди других нозологических форм инфекций респираторного тракта.

По тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы гриппа. Кроме того, выделяют типичную, атипичную формы и молниеносный грипп.

Лабораторная диагностика. Для установления возбудителя и изучения его свойств в современных условиях применяются методы лабораторной диагностики:

- иммуноферментный анализ;
- метод иммунофлюоресценции;
- радиоиммунологический анализ;
- иммуноэлектронная микроскопия;
- серологический метод;
- вирусологический метод;
- бактериологический метод;
- метод ПЦР.

Наибольшее применение в практическом здравоохранении имеют методы экспресс-диагностики иммунофлюоресценции и ИФА.

Метод иммунофлюоресценции наиболее часто используют в очагах гриппа, особенно в организованных коллективах, для выявления источника и уточнения диагноза. Мазки из зева и носа обычно берут врачи отоларингологи или специально подготовленные медицинские работники.

Метод ИФА чаще используется для количественного определения вирусных антигенов гриппа и для дифференциальной диагностики респираторных вирусов в динамике, что важно при проведении мониторинга инфекционного процесса или при оценке эффективности лечения противовирусными препаратами.

Серологические методы диагностики широко применяются в практическом здравоохранении для определения нарастания титров антител в парных сыворотках в реакции связывания комплемента (РСК), реакции нейтрализации (РН), реакции торможения гемагглютинации (РТГА), реакции непрямой гемагглютинации (РНГА). При гриппе парные сыворотки берут с интервалом 7–15 дней, диагностическим является повышение титров антител в 4 раза. В период эпидемического подъема при выраженной клинической картине гриппа диагностическое значение имеет двукратное увеличение титра антител.

Метод ПЦР позволяет обнаружить вирусы гриппа в различных материалах — носоглоточных аспиратах, мазках из зева и носа, смывах из носоглотки, в мокроте, трахеобронхиальных аспиратах, плазме крови, моче, фекалиях и др. Методика ПЦР позволяет идентифицировать от 2 до 9 различных вирусов одновременно в «одной пробирке», что важно для проведения быстрой идентификации вируса гриппа.

Вирусологическое выделение вируса проводят из отделяемого носоглотки, бронхов и трахеи, однако на практике этот метод широко не применяется.

Рекомендуется проводить лабораторные исследования в следующих случаях:

- в эпидемических очагах для выявления источника инфекции и адекватного проведения противоэпидемических мероприятий;
- в стационарах при лечении тяжелых форм течения болезни для оценки эффективности лечения и выбора препаратов против конкретного вирусного возбудителя;
- в регионах для проведения ежегодного мониторинга циркулирующих вирусов среди населения с последующим изучением их свойств.

Дифференциальная диагностика гриппа проводится прежде всего с другими ОРВИ, протекающими с признаками поражения верхних дыхательных путей: парагриппом, аденовирусной, респираторно-синцитиальной, микоплазменной инфекциями. Грипп может также сочетаться с другими вирусными инфекциями, вызванными аденовирусами, энтеровирусами, парамиксовирусами, респираторно-синцитиальным вирусом (у детей) и др., а также с заболеваниями бактериальной этиологии. В ряде случаев возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики гриппа с другими заболеваниями, протекающими с лихорадочным синдромом: с бруцеллезом, инфекционным мононуклеозом, брюшным и сыпным тифами, вирусными гепатитами в преджелтушный период, орнитозом, Ку-рикетсиозом, менингококковой инфекцией, корью, краснухой.

Лечение. Современные технологии лечения гриппа включают специфические противовирусные этиотропные средства, патогенетическую и симптоматическую терапию, а также мероприятия, повышающие защитные силы организма. Главную роль в лечении гриппа играют специфические противовирусные препараты, которые воздействуют непосредственно на возбудителя инфекции на разных этапах его жизнедеятельности: проникновение в клетку хозяина и выход из нее для последующего инфицирования других клеток, размножение. К таким противогриппозным средствам относятся препараты адамантанового ряда (ремантадин и его детская форма — альгирем), ингибиторы нейраминидазы (занамивир и осельтамивир (Тамифлю), ингибитор гемагглютинаина (Арбидол). К этиотропным препаратам против гриппа относят также все лекарственные средства, способные повлиять на вирусы гриппа прямо или опосредованно. Механизм их действия может быть различным: интерфероны и их индукторы, ингибиторы протеаз.

Прогноз при неосложненном гриппе обычно благоприятный.

Осложнения гриппа большей частью обусловлены присоединением вторичных бактериальных инфекций. Самое частое осложнение гриппа — **пневмония**. Возможно развитие инфекционно-токсического шока, геморрагического синдрома и отека легких. Тяжелая молниеносная форма гриппа может привести к смерти на 2-3-и сутки при картине острого геморрагического отека легких на фоне резко выраженного интоксикационного синдрома. Грозное осложнение

гриппа — отек мозга. Часто наблюдают обострения ранее имевшихся у больного хронических заболеваний — сахарного диабета, бронхиальной астмы, сердечно-сосудистой системы и других соматических заболеваний.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к вирусам гриппа высокая у всех возрастных групп, но имеет индивидуальные колебания, связанные с наличием физиологических (пожилой возраст, кормящие матери) и вторичных (наличие тяжелых соматических заболеваний, лечение иммуносупрессивными препаратами и т.д.) иммунодефицитных состояний. Особенно высока восприимчивость человека к новым серотипам возбудителя. Материнские противогриппозные антитела выявляют у детей, находящихся на естественном вскармливании, до 9-10-го месяца, а у находящихся на искусственном — только 2-3 мес. Но эти антитела не в состоянии предохранить от заболевания гриппом. При вспышках гриппа в родильных домах новорожденные заболевают чаще и болеют тяжелее, чем их матери.

Длительность постинфекционного иммунитета составляет не более полутора лет. Повторная встреча с этим же штаммом создает более длительный иммунитет (3-4 года). Постинфекционный иммунитет при гриппе, вызванном вирусом гриппа типа В, 3-4 года. В отношении вируса гриппа С информации недостаточно, но считается, что однократная встреча ведет к достаточно напряженному и длительному иммунитету.

Факторы риска. Распространению заболеваемости гриппа кроме эпидемических особенностей (короткий инкубационный период, аэрогенный путь передачи, высокая восприимчивость, нарушение противоэпидемического режима) способствуют также социальные факторы, прежде всего развитие современных транспортных средств, обеспечивающих быстрое передвижение населения и тесный контакт не только между соседними странами, но и между континентами.

Проявления эпидемического процесса. Болезнь распространена повсеместно и проявляется в виде спорадических случаев, эпидемических вспышек, эпидемий и пандемий, охватывающих значительную часть восприимчивого населения. Изменчивость вируса гриппа А вызывает в разных странах мира почти ежегодный сезонный подъем заболеваемости, каждые 2-3 года — эпидемии, каждые 10-30 лет — пандемии. За время эпидемии заболевает 25-40% населения охваченного гриппом региона.

Каждая эпидемия гриппа А и В развивается на фоне ослабления или отсутствия иммунитета против нового или «забытого» вируса.

Эпидемический процесс гриппа С характеризуется отсутствием эпидемий. Регистрируются спорадические заболевания этой инфекцией. Большинство исследователей считает, что активизация вируса гриппа С обусловлена ослаблением организма людей предшествовавшей инфекцией гриппа А и В или другим респираторным вирусом.

Следует отметить, что развитие эпидемического процесса гриппа происходит одинаково в разных регионах, и уровень заболеваемости населения этой инфекцией коррелирует в крупных мегаполисах (Москва), в федеральных округах и в целом по России, что наглядно проиллюстрировано на рис. 13.20.

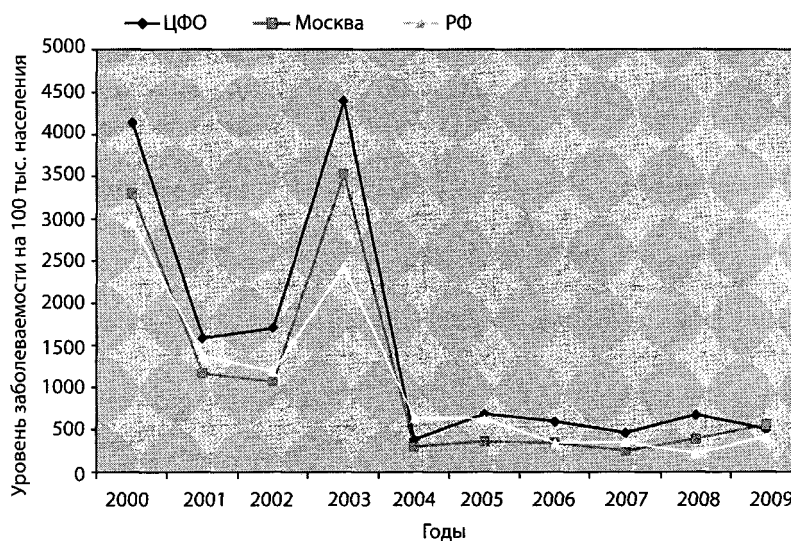


Рис. 13.20. Уровень заболеваемости гриппом в Российской Федерации в 2000–2009 гг.

В РФ ежегодно в среднем регистрируется 27 млн случаев заболеваний гриппом и ОРВИ, во время эпидемий болеет значительно больше населения. Наносимый гриппом и ОРВИ экономический ущерб составляет около 77% от всего ущерба, приходящегося на долю инфекционных болезней. Значительные экономические затраты связаны как с прямыми расходами на лечение и реабилитацию, так и с косвенными: снижением производительности труда и потерей прибыли предприятиями. Из общего числа случаев временной нетрудоспособности на грипп и ОРВИ приходится 12–14%.

Заболеваемость гриппом носит ярко выраженный сезонный характер. Однако появление нового вируса гриппа может привести к развитию эпидемии в любое время года. Так, эпидемия 1957 г. на территории России и в странах Европы началась в сентябре-октябре, а в странах, расположенных в тропиках и субтропиках, основная масса населения заболела весной и летом. По мере формирования среди популяции населения иммунной прослойки, эпидемические подъемы сдвигаются к зимним месяцам и далее к началу весны. В Северном полушарии подъем заболеваемости гриппом регистрируется преимущественно в зимние месяцы, в летние месяцы — в Южном полушарии.

Заболеванию гриппом подвержены все возрастные группы. Особую опасность грипп представляет для детей, пожилых людей и лиц, имеющих хронические заболевания. Эти контингента населения относятся к группам риска повышенной заболеваемости ОРВИ и гриппом.

Многолетний анализ уровней заболеваемости гриппом (2000–2009 гг.) свидетельствует о том, что наиболее эпидемиологически значимыми являются дети младшей возрастной группы от 1 до 6 лет, среди которых зарегистрировано наибольшее число заболевших этой инфекцией (рис. 13.21). Показатели забо-

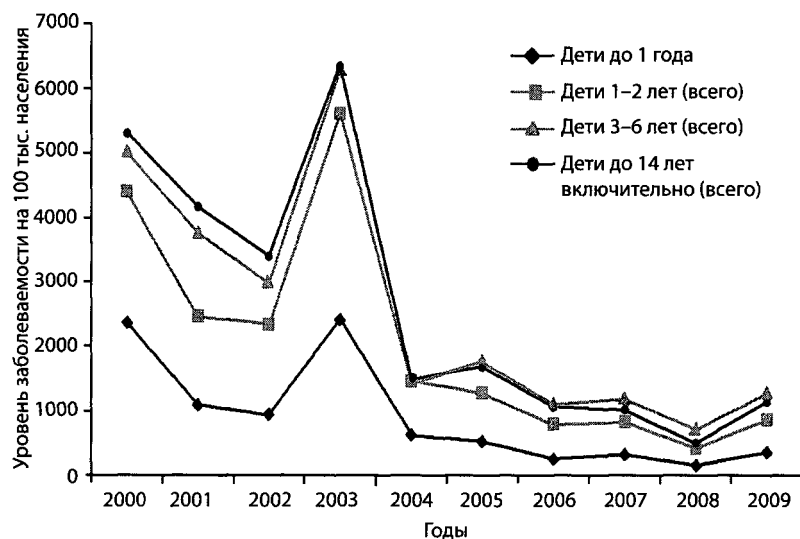


Рис. 13.21. Уровень заболеваемости гриппом в различных возрастных группах населения в Российской Федерации в 2000–2009 гг.

леваемости детского населения Москвы аналогичны таковым по ЦФО и России в целом.

За последние 120 лет пандемии гриппа зарегистрированы в 1889, 1918, 1957 и 1968 гг. Последняя пандемия началась в апреле 2009 г., когда ВОЗ объявила о наличии лабораторно подтвержденных случаев заболевания, вызванных новым антигенным вариантом вируса («свиной» грипп), в 9 странах. Этот вирус появился весной в Мексике, быстро распространился с путешественниками, и уже к октябрю 2009 г. 195 стран сообщили о подтвержденных случаях инфицирования пандемическим вирусом гриппа. Пандемический вирус, получивший название A(H1N1) Калифорния/04/2009, характеризуется прежде всего тем, что в связи с практическим отсутствием иммунитета у большинства населения инфекция поражает широкий возрастной диапазон, в особенности детей и лиц молодого возраста. Иллюстрация этому — данные, представленные на рис. 13.22, показывающие, что наибольшее число заболевших новым видом вируса гриппа в странах, первыми встретившими пандемию, среди лиц моложе 20 лет.

Пандемический вирус гриппа A(H1N1) Калифорния/04/2009 постепенно вытеснял и замещал циркулировавшие до этого вирусы гриппа A(H1N1) и A(H3N2). В табл. 13.13 представлена этиологическая структура циркулировавших в Москве вирусов, из которой видно, что начиная с сентября начался резкий рост числа заболевших пандемическим вирусом и выделение от больных вируса A(H1N1) Калифорния/04/2009. Наглядно продемонстрировано участие других респираторных вирусов в развитии эпидемического процесса этого периода.

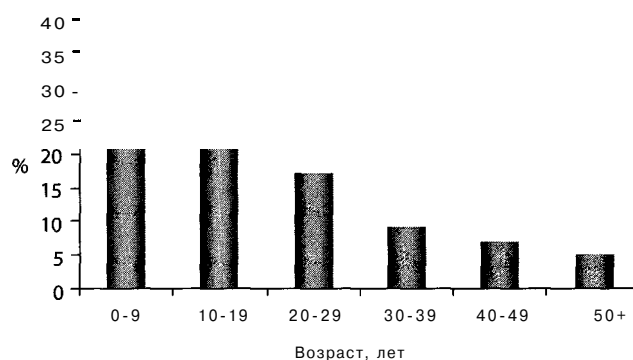


Рис. 13.22. Удельный вес заболевших гриппом H1N1 в различных возрастных группах населения в зарубежных странах

Таблица 13.13

**Этиологическая структура заболеваемости ОРВИ и гриппа населения
Москвы в 2009-2010 гг., %**

ОРВИ	Доля заболеваемости по месяцам					
	сентябрь	октябрь	ноябрь	декабрь	январь	февраль
Грипп (H1N1) 2009	8,5	15,5	73,9	20,1	11,0	1,0
Парагрипп 1-го типа	0,6	1,3	1,6	0,4	0	1,0
Парагрипп 2-го типа	1,3	2,4	4,5	1,8	2,6	2,0
Парагрипп 3-го типа	2,1	3,5	5,9	3,2	3,6	5,0
Аденовирусная инфекция	1,7	5,5	7,2	4,9	8,7	5,0
РС-вирус	1,7	3,1	4,4	0,7	2,6	2,0
Грипп А(H1N1)	0	0	0,1	0	0	0
Грипп А(H3N2)	0	0,6	2,3	1,4	1,9	1,0
Грипп В	0	0	0,1	0	0	1,0
Невыявлено	85,3	68,2	0	67,6	69,6	82,0

Особенность клинического течения пандемического вируса гриппа **A(H1N1) Калифорния/04/2009** — его способность инфицировать нижние дыхательные пути (не характерно для сезонного гриппа) и вызывать первичную вирусную быстро прогрессирующую пневмонию, особенно среди детей и молодежи и лиц средних лет. Так, в Мексике за 5 нед. у 2155 больных течение гриппа осложнилось пневмонией. Тяжелое течение гриппа, потребовавшее госпитализации 821 больного, в 100 случаях закончилось летальным исходом. Анализ осложнений после перенесенного гриппа (Chowell G. et al., NEJM, 2009), проведенный за 3 года, выявил, что наиболее тяжелое течение имели заболевшие в возрасте от 20 до 40 лет. Грипп отягощает течение хронических болезней, особенно сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем. По данным ВОЗ, 80% летальных исходов от гриппа и его осложнений приходится на лиц, относящихся к этим группам населения.

Каждую эпидемию гриппа сопровождает повышенная смертность. Показатели смертности от гриппа в мире составляют 0,01–0,2%. Среди лиц 5–19 лет эти показатели составляют 0,9 на 100 тыс. человек, среди лиц старше 65 лет, особенно страдающих хроническими болезнями — 103,5 на 100 тыс. человек.

Эпидемиологический надзор. Начиная с 1947 г. ВОЗ создана сеть лабораторий по изучению гриппа во всех частях земного шара. В настоящее время глобальный вирусологический надзор за циркуляцией вирусов, вызывающих заболевания респираторного тракта, в том числе вирусов гриппа, выполняется в 110 лабораториях ВОЗ в 79 странах мира (в том числе 2 лаборатории в России). Основная задача этих лабораторий и трех референс-центров ВОЗ (в Англии и 2 центра в США) — проведение постоянного мониторинга за вирусами гриппа, слежение за эпидемической ситуацией и заболеваемостью этими инфекциями, изучение эволюции респираторных вирусов, подготовка рекомендаций по профилактике и лечению этих инфекций, а также координация всех научно-исследовательских работ по этой проблеме.

Этими центрами проводится отбор штаммов вирусов гриппа для создания противогриппозной вакцины и ежегодная коррекция состава противогриппозных вакцин.

В России система эпидемиологического надзора за гриппом функционирует в течение 30 лет. В настоящее время эффективно работают два Национальных центра, сотрудничающих с ВОЗ. Основная задача российских центров — координация деятельности 34 опорных баз (учреждения Роспотребнадзора). В этих центрах проводятся:

- систематическое слежение за антигенной структурой циркулирующих возбудителей;
- быстрое обнаружение новых вариантов вируса;
- оперативная оценка эпидемической ситуации;
- краткосрочное и долгосрочное прогнозирование ее развития.

В системе эпидемиологического надзора за гриппом важны регистрация и учет больных гриппом. По результатам данных мониторинга, поступающих из отечественных и международных центров слежения за гриппом, проводится оперативный и ретроспективный анализ заболеваемости гриппом. Все полученные результаты служат основой для принятия управленческих решений на федеральном и региональных уровнях, подготовки и издания информационно-методических документов и обеспечения ими лечебно-профилактических учреждений и территориальных центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора, информационных бюллетеней для средств массовой информации и населения, а также формирования государственных заказов на изготовление противогриппозных вакцин, препаратов для профилактики и лечения гриппа и ОРВИ и других средств защиты населения от этих инфекций.

О начале эпидемии гриппа судят по превышению регистрируемыми показателями расчетного эпидемического порога. Слежение за циркулирующими штаммами вируса гриппа позволяет своевременно корректировать состав рос-

сийских вакцин против гриппа и модифицировать диагностические тестовые системы.

Противоэпидемические мероприятия в отношении гриппа проводят круглогодично и разделяют условно на межэпидемические, предэпидемические и эпидемические.

В межэпидемический период изучаются и анализируются показатели межсезонного уровня заболеваемости ОРВИ и гриппом по группам риска повышенной заболеваемости, возрастам и профессиям населения, сложившегося в разные годы. Продолжается мониторинг за сезонной заболеваемостью ОРВИ и гриппом. Проводится коррекция региональных комплексных планов по профилактике гриппа и ОРВИ. Вносятся изменения в штаммовую композицию российских противогриппозных вакцин и накопление вакцинных препаратов, предназначенных для предсезонной иммунопрофилактики населения. Создается запас этиотропных специфических противогриппозных препаратов. Принимаются меры по восстановлению и укреплению иммунной системы различных групп населения.

В предэпидемический период профилактика гриппа проводится в соответствии с комплексным планом, принятым на данной административной территории, и включает организационные и медико-профилактические мероприятия.

В комплексе организационных мероприятий проводят работы по подготовке к зиме предприятий и учреждений, особенно ЛПУ, ДДУ, школ, учреждений социального назначения и др.; санитарно-просветительную деятельность среди населения и др. Медико-профилактические мероприятия направлены на подготовку ЛПУ к оказанию всех видов медицинской (абулаторной и стационарной) помощи больным гриппом и ОРВИ, подготовку медицинского и привлекаемого персонала; создание необходимых резервов специфических и неспецифических препаратов для лечения гриппа и его осложнений, средств индивидуальной защиты органов дыхания, глаз, дезинфицирующих средств и антисептиков; проведение всем иммунокомпроментированным и ослабленным лицам сезонной неспецифической профилактики гриппа в целях повышения защитных сил организма; проведение специфической иммунопрофилактики гриппа; мониторинг заболеваемости гриппом и ОРВИ с применением быстрых и чувствительных лабораторных методов диагностики.

В эпидемический период экстренные противоэпидемические мероприятия направлены на скорейшее купирование распространения инфекций:

- вводятся в действие региональные комплексные планы противоэпидемических и профилактических мероприятий;
- проводится регистрация и учет заболевших и госпитализированных гриппом;
- в лечебно-профилактических учреждениях вводятся ограничительные мероприятия: запрещается посещение больных, резко сокращается плановая госпитализация, в отделениях выделяются палаты для изоляции экстренных больных с признаками ОРВИ. Значительно расширяется

кочный фонд для госпитализации и лечения больных с тяжелыми формами гриппа, оборудуются дополнительные палаты интенсивной терапии;

- вводятся ограничительные мероприятия (локально по районам или объектам). Например, введение таких мероприятий в школах или перенос каникул способствует ограничению контактов и уменьшению числа заболевших;
- учреждения социального обеспечения круглосуточного пребывания (дома престарелых, пансионаты, интернаты, детские дома, хосписы и др.) переводятся на работу в закрытом режиме;
- проверяется наличие в аптеках и стационарах города медикаментозных средств для лечения и профилактики гриппа;
- уточняется наличие автотранспорта и работоспособность бригад скорой медицинской и неотложной помощи и участковой сети и обеспечение специалистами и медикаментами для проведения интенсивной терапии больным гриппом и т.д.;
- учитывается число развившихся после перенесенного гриппа осложнений и летальных исходов.

Профилактические мероприятия. Важная составная часть комплекса защитных мер населения **ПРОТИВ** гриппа — специфическая (вакцинация) и неспецифическая профилактики гриппа.

Специфическая профилактика гриппа приводит к существенному сокращению заболеваемости и снижению смертности. При совпадении антигенной структуры вакцинного и циркулирующего вирусов гриппа вакцинация может предотвратить заболевание гриппом у 80-90% детей и взрослых. В случае если болезнь все-таки развивается, у иммунизированных против гриппа течение болезни чаще всего протекает значительно легче и со значительно меньшим числом осложнений.

Оптимальные сроки иммунизации населения и группы лиц, подлежащие обязательной вакцинации, определяются в каждом регионе ежегодно по результатам мониторинга за эпидемической ситуацией и ростом заболеваемости гриппом. Она должна проводиться не менее чем за месяц до начала эпидемического сезона, так как формирование специфического противогриппозного иммунитета происходит 2-4 нед. Иммунизация против гриппа рекомендуется в сентябре и октябре на фоне оптимизации основных показателей здоровья.

На 2010 г. в России зарегистрированы и разрешены к применению одиннадцать противогриппозных вакцин (живые инаktivированные цельновирионные, субъединичные и **СПЛИТ-вакцины**). Пять вакцин против гриппа отечественного производства: живая гриппозная вакцина Ультравак, инаktivированная цельновирионная гриппозная вакцина Грипповак, три полимер-субъединичные инаktivированные гриппозные вакцины (Гриппол, Гриппол плюс, Гриппол Нео). Шесть гриппозных вакцин зарубежного производства: сплит-вакцины Бегривак, Ваксигрипп, Флюваксин и Флюарикс, субъединичные гриппозные вакцины Инфлювак и Агрипал S1.

Принципиальным отличием вакцин группы Гриппол от других препаратов является наличие в составе иммуноадьюванта Полиоксидония, что позволяет существенно повысить безопасность этих препаратов, в 3 раза снизить содержание антигенов вируса гриппа, сохранив эффективный иммунный ответ у вакцинируемых. Кроме того, введение в состав вакцин **адьювантов** соответствует стратегии разработки новых вакцинных препаратов ВОЗ.

В 2009 г. для специфической профилактики пандемического гриппа (грипп А(H1N1) Калифорния/04/2009) разработаны отечественные противогриппозные вакцины:

- вакцина гриппозная живая моновалентная Инфлювир вводится по 0,5 мл интраназально лицам в возрасте от **18** до 60 лет;
- вакцина гриппозная моновалентная инактивированная субъединичная адьювантная МоноГриппол Нео применяется у детей с 3-летнего возраста, подростков и взрослых без ограничения возраста. Вакцину вводят в дозе 0,5 мл внутримышечно или глубоко подкожно в верхнюю треть наружной поверхности плеча (в область дельтовидной мышцы): детям от 7 лет, подросткам и взрослым однократно; детям от 3 до 6 лет — двукратно с интервалом не менее **21** день;
- вакцины гриппозные моновалентные инактивированные субъединичные адьювантные МоноГриппол и МоноГриппол плюс применяются у детей с 6-месячного возраста, подростков и взрослых без ограничения возраста. Вакцину вводят в дозе 0,5 **мл** внутримышечно или глубоко подкожно в верхнюю треть наружной поверхности плеча (в область дельтовидной **мышцы**): детям от 7 лет, подросткам и взрослым однократно; детям от 6 мес. до 6 лет — двукратно с интервалом не менее 3 нед.

Вакцина гриппозная инактивированная субъединичная адсорбированная моновалентная Пандефлю предназначена для иммунизации людей в возрасте от **18** до 60 лет, которые не имеют отклонений со стороны здоровья.

Абсолютное противопоказание к применению всех гриппозных вакцин — аллергия к белку куриного яйца, имеющаяся у некоторых лиц. В настоящее время зарегистрирован принципиально новый метод производства гриппозной вакцины, основанный на использовании культуры клеток млекопитающих.

Этот метод реализован в вакцинах Гриппол Нео и МоноГриппол Нео, которые однако сейчас не производятся.

Жесткой регламентации частоты вакцинаций против гриппа нет. Некоторые специалисты считают, что оптимальна иммунизация взрослого населения один раз в год в течение 2-3 лет подряд с последующим интервалом 2-3 года.

В период пандемии гриппа тактика иммунизации населения резко меняется. Двукратной (в крайнем случае однократной) вакцинации новой вакциной, содержащей рекомендованный ВОЗ пандемически актуальный вакцинный штамм, должна подлежать основная часть населения страны. При этом экстренная вакцинация должна осуществляться в максимально сжатые сроки (практически по жизненным показаниям).

Прививки против гриппа включены в Национальный календарь профилактических прививок (ФЗ РФ № 91-ФЗ от 30 июня 2006 г. «О внесении изменений в ст. 9 Федерального закона «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней»). Закупка вакцины против гриппа производится за счет федерального бюджета (в соответствии с календарем прививок) и за счет предприятий и работодателей.

Для иммунизации детей необходимо использовать препараты без ртутьсодержащих консервантов (тиомерсала) (Приказ Минздравсоцразвития России № 51н от 31 января 2011 г.).

Данные о вакцинации против гриппа необходимо вносить в сертификат о профилактических прививках (ф. 156/у-93/), который должен быть выдан учреждением, проводящим иммунизацию населения. Этот сертификат должны хранить лица, получающие прививку, и предъявлять его при проведении последующих вакцинаций.

Неспецифическую профилактику по видам применения разделяют на:

- постконтактную (экстренную) внутриочаговую — в очаге ОРВИ;
- постконтактную (экстренную) внеочаговую — профилактика в общественных местах после выявления больного гриппом и ОРВИ в коллективе, в регионе;
- сезонную (плановую) — в течение всего эпидемического сезона или в период подъема ОРВИ на территории;
- поствакцинальную — профилактика в течение 2-4 нед. после вакцинации против гриппа.

Постконтактная внутриочаговая профилактика гриппа относится к экстренным противоэпидемическим мерам и проводится среди людей, находящихся в эпидемических очагах в контакте с больными гриппом в семьях, квартирах, комнатах общежитий, больничных палатах и др. Продолжительность внутриочаговой профилактики зависит от времени контакта с больным или инфицированным человеком. При немедленном прекращении или кратковременном контакте неспецифическую профилактику необходимо проводить не менее 2 дней. Длительность приема средств неспецифической профилактики продолжается до 7 дней, если больной не изолирован и контакт с ним продолжается. Особое внимание в эпидочаге необходимо уделять лицам повышенного риска заболевания гриппом.

Постконтактная (экстренная) внеочаговая профилактика проводится в период эпидемического подъема или при подтверждении вспышки гриппа в организованном коллективе.

Экстренной неспецифической профилактике в период эпидемии подлежат круг лиц:

- с высоким риском неблагоприятных исходов — хронические больные (дети и взрослые), пожилые и часто и длительно болеющие люди, у которых развиваются осложнения и возможны летальные исходы;
- невакцинированные по каким-либо причинам (имеющие медицинские отводы или аллергические реакции к каким-либо компонентам вакцины);

- имеющие повышенный риск инфицирования в соответствии со своими профессиональными обязанностями (медицинские работники и работники аптек, социальной сферы, общественного транспорта и торговой сети, а также лица, обеспечивающие жизненно важные сферы общественной жизни).

Поствакцинальная профилактика проводится в течение одного месяца после иммунизации противогриппозной вакциной. Средства неспецифической профилактики помогают организму противостоять инфекции в тот период, когда защитные силы еще находятся в стадии их формирования.

Основная задача сезонной профилактики — одновременная защита основных социально-возрастных групп населения — детей, работающего населения, лиц пожилого возраста. Проведение массовой профилактики гриппа (специфической и неспецифической) позволяет создать иммунную прослойку среди значительной части населения конкретной территории, региона, страны, устойчивую к инфицированию вирусами гриппа.

Неспецифическая профилактика показана лицам, входящим в группы риска высокой инфицированности и заболеваемости гриппом:

- всем лицам старше 60 лет;
- пациентам любого возраста, находящимся в стационарных медицинских и социальных учреждениях;
- взрослым и детям, страдающим хроническими легочными или **сердечно-сосудистыми** заболеваниями, включая детей, страдающих бронхиальной астмой;
- взрослым и детям с иммунной недостаточностью, в том числе ВИЧ-инфицированным больным и лицам, получающим иммунодепрессанты;
- детям и подросткам (от 6 мес. до 18 лет), получающим длительное лечение ацетилсалициловой кислотой (аспирином), и в связи с этим подверженным риску развития синдрома Рея после гриппа;
- проживающим на экологически неблагоприятных территориях.

Неспецифическую профилактику гриппа проводят в двух направлениях:

- 1) противовирусные препараты, воздействующие на вирусы гриппа;
- 2) препараты и средства, способствующие нормализации функций иммунной системы организма, повышающие его неспецифическую резистентность к инфекционным агентам и предупреждающие развитие тяжелых осложнений.

Препараты первой группы — противовирусные средства для профилактики гриппа — в связи с опасностью формирования резистентности к ним у возбудителей рекомендуется применять для экстренной профилактики.

Препараты второй группы чаще всего относятся к иммуномодулирующим средствам. Такие средства применяют для коррекции иммунного статуса у людей, находящихся в состоянии вторичного иммунодефицита. Этот многочисленный контингент взрослых и детей составляет, по некоторым оценкам, в некоторых регионах до 50% населения. Способностью повышать функциональную активность клеток фагоцитарной системы и адаптационные возможности орга-

низма, усиливать антиинфекционную защиту организма и повышать работоспособность обладают также препараты различного микробного происхождения, на основе сверхмалых доз антител, адаптогены животного и растительного происхождения, натуропатические средства (гомео- и фитопрепараты).

Иммунокорректирующие препараты рекомендовано применять курсами. Во-первых, они показаны для повышения неспецифической резистентности у людей с подозрением на иммунодефицитное состояние в период сезонных подъемов ОРВИ, включая эпидемии гриппа. Во-вторых, их применяют для реабилитации переболевших гриппом и ОРВИ из указанной и других групп с явлениями астенического синдрома и осложнениями. При этом контингента населения, проживающие на экологически неблагоприятных территориях, рассматривают как приоритетные.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Госпитализация больных гриппом в инфекционный стационар проводится по клиническим и эпидемическим показаниям.

Клинические показания для госпитализации:

- тяжелое течение гриппа;
- развитие неотложных состояний (инфекционно-токсический шок, энцефалопатия, острая дыхательная или сердечно-сосудистая недостаточность);
- наличие осложнений;
- больные со средней степенью тяжести при неблагоприятном преморбидном фоне (наличие хронических заболеваний легких, сердечно-сосудистой, **эндокринной систем**).

Эпидемические показания для госпитализации:

- больные из организованных и закрытых коллективов (военнослужащие, учащиеся интернатов, студенты, проживающие в общежитиях) при невозможности их изоляции от окружающих по месту жительства;
- больные, за которыми невозможно организовать постоянное медицинское наблюдение (жители удаленных и труднодоступных районов).

В очаге инфекции в домашних условиях систематически проводят влажную уборку с применением дезинфицирующих средств, помещение часто проветривают, при наличии бактерицидных ламп облучают воздух.

Всем окружающим больного лицам, не вакцинированным против гриппа, проводится индивидуальная профилактика противовирусными и иммуностимулирующими средствами.

При выявлении больного гриппом в стационаре вводятся ограничительные мероприятия: ограничивается плановая госпитализация; рекомендовано применение средств индивидуальной защиты, ежедневное ультрафиолетовое облучение палат и соблюдение режима проветривания, включение в рацион больных и персонала суточных доз витаминных препаратов и микроэлементов.

Из средств индивидуальной защиты рекомендуется применение одноразовой маски. Маска должна обязательно защищать рот и нос и плотно прилегать к лицу. На приеме больных маску надо менять не реже чем через 2 ч работы,

а также сразу после загрязнения биологическими жидкостями пациента. При обслуживании больных на дому предпочтительно менять маски после посещения каждого очага, так как при смене температур (комнатная и уличная) маска увлажняется очень быстро и становится прекрасным местом размножения и накопления микроорганизмов. Маску нельзя снимать в процессе работы и хранить до следующего использования на шее или укладывая в карман. Ее снимают один раз, прикасаясь только к завязкам, и тут же сбрасывают в контейнер для дальнейшей утилизации, после чего моют руки с мылом или обрабатывают их антисептическим средством. Защитные очки рекомендуется носить, если заболевание сопровождается вирусными конъюнктивитами. Кроме того, очки также препятствуют попаданию инфекции с руками. Важная мера защиты медицинского персонала при гриппе — соблюдение гигиены кожи. Необходимо в обязательном порядке мыть руки с мылом после окончания работы. Правильная и своевременная обработка рук медицинского персонала — гарантия его инфекционной безопасности.

13.2.5. Парагрипп

Определение. *Парагрипп* — антропонозное острое респираторное вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани.

Этиология. В соответствии с современной классификацией вирусы парагриппа относятся к роду *Paramyxovirus* семейства парамиксовирусов. Диаметр вирусов парагриппа 150–250 нм. Заключенная в спиральный капсид одноцепочечная РНК кодирует 7–8 специфических белков. Внешняя оболочка вирусов парагриппа содержит два гликопротеида, один из которых обладает **геммагглютинирующей** и нейраминидазной активностью, другой представляет собой белок **слияния**.

Известно 4 разновидности вирусов парагриппа; первые 3 подтипа вирусов родственны между собой и вызывают заболевание людей, парагрипп 4-го вида для человека не опасен. Особой патогенностью для человека обладает вирус парагриппа 3-го типа. Набор антигенов вирусов парагриппа достаточно стабилен, поэтому им не свойственна, как вирусам гриппа, вариабельность антигенной структуры. Все серотипы вирусов парагриппа имеют некоторые общие антигены с другими парамиксовирусами, в том числе с вирусом эпидемического паротита и вирусом ньюкаслской болезни.

Вирусы парагриппа относятся к числу вирусов, малоустойчивых во внешней среде. При комнатной температуре они сохраняются не более 4 ч, полная их инаktivация происходит после 30-минутного прогревания при температуре 50 °С.

Резервуар и источник инфекции — человек, больной клинически выраженной или стертой формой парагриппа. Больной заразен для окружающих через 24 ч после инфицирования, наибольшую опасность больные парагриппозной инфекцией представляют для окружающих в первые 2–3 дня болезни.

Механизм передачи инфекции — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — воздушно-капельный. Вирусы парагриппа выделяются с каплями слюны, слизи и мокроты при дыхании, разговоре, плаче, кашле и чихании. Ворота́ми инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей.

Инкубационный период колеблется от 2 до 7 дней, чаще 3–4 дня.

Диагностика. Диагноз парагриппа ставят на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. По тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы парагриппа.

Лабораторная диагностика. Для лабораторного подтверждения диагноза парагриппа наиболее быстрым является обнаружение вирусных антигенов в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа с помощью иммунофлюоресцентного метода. Более четкие результаты дает серологический метод. При помощи РТГА и РСК исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней. Нарастание титра антител к какому-либо типу парагриппозных вирусов в 4 и более раз подтверждает диагноз. Применение сложных вирусологических методов в практическом здравоохранении ограничено. Для ориентировочной экспресс-диагностики используют РИФ и метод иммунной электронной микроскопии.

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом и другими ОРВИ.

Лечение парагриппа проводят этиотропными препаратами, обладающими противовирусным действием, как при других острых респираторных вирусных инфекциях. В схему лечения дополнительно к симптоматической терапии также включают препараты и средства, включающие в борьбу с инфекцией различные звенья иммунной системы организма.

Больным с неосложненным течением парагриппа проводят лечение в амбулаторно-поликлинических условиях (на дому), военнослужащих лечат в изоляторе медицинского пункта части. При развитии осложнений (3–4% всех больных) лечение проводится в инфекционном стационаре. При ложном крупе с симптомами стеноза гортани, как и при аденовирусных заболеваниях, детям внутримышечно вводят литическую смесь, внутрь — кортикостероидные препараты в возрастных дозах, назначают паровые ингаляции, горячие ножные ванны.

При пневмониях комплексное лечение усиливают антибактериальной терапией. Назначают антибиотики с учетом обусловившей пневмонию микрофлоры. Длительность курса антибиотикотерапии 7–12 дней. Проводят ингаляционную терапию кислородом через носовые катетеры. В случае необходимости используют сердечно-сосудистые средства.

Прогноз в большинстве случаев при парагриппе благоприятный.

Осложнения. Заболевание парагриппом занимает второе место среди причин пневмоний и бронхолитов, уступая только респираторному синцитиальному вирусу. Наиболее грозное осложнение у детей — развитие ложного крупа, который обычно начинается внезапно. Он развивается вследствие быстро прогрессирующего отека слизистой оболочки, рефлекторного спазма мышц гортани и накопления секрета в ее просвете. При отсутствии эффективных мероприятий возможно быстрое прогрессирование стеноза гортани вплоть до асфиксии и ле-

тального исхода. В этом случае развитие стеноза гортани II степени — показание к неотложной госпитализации в ЛОР-отделение, так как может возникнуть необходимость в срочной интубации и трахеотомии.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к парагриппу высокая. Заражаются вирусами парагриппа взрослые и дети. После перенесенной инфекции формируется постинфекционный иммунитет. Но он несовершенный и непродолжительный, так как образующиеся антитела (вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и антиагглютинирующие) не защищают от повторного инфицирования. Вместе с тем заболевание после повторного инфицирования протекает значительно легче. Пассивный иммунитет у новорожденных, как и при других респираторных вирусных инфекциях, сохраняется до 6 мес. В случае инфицирования вирусом парагриппа эта группа детей переносит в большинстве случаев заболевание легче.

Факторы риска. Распространению парагриппозной инфекции способствуют скученность и переуплотненность в организованных коллективах и сниженная сопротивляемость организма к инфекциям.

Проявления эпидемического процесса. Парагрипп широко распространен, особенно среди детского населения и военнослужащих. По некоторым данным, доля парагриппа в общем числе ОРВИ неодинакова в разные годы и в различных географических областях, но точных подтверждающих статистических данных пока нет.

Парагриппозная инфекция протекает в форме эпидемических вспышек и спорадических заболеваний. Развитие эпидемического процесса во время вспышек имеет выраженный локальный характер с преобладающим распространением заболевания среди детей.

Вирусы парагриппа 1, 2 и 3-го типа распространены повсеместно и могут вызывать заболевание в любое время года. Имеются некоторые данные о предпочтительном распространении заболевания парагриппом в осенне-зимний период, что, вероятнее всего, связано со снижением сопротивляемости организма в этот период. Серотип 4 (подтипы 4А и 4В) выделен только в США и встречается реже других. Возможно, этот подтип вируса реже удастся выделить, так как он хуже растет в культуре клеток.

Среди заболевших респираторными вирусными инфекциями больные парагриппом взрослые составляют около 20%, на долю детского населения приходится около 30%. Заражаются вирусами парагриппа в раннем детстве, и к 8 годам большинство детей уже имеют антитела к серотипам 1, 2 и 3. По некоторым данным, серотипы 1-го и 2-го типов вызывают вспышки парагриппа осенью, преимущественно в нечетные годы, однако доказательных данных нет. Серотип 3-го типа чаще распространяется весной.

Болеют люди любого возраста, но чаще дети, особенно младшего возраста до 5 лет. Наибольшее значение развитие эпидемического и инфекционного процесса парагриппозной инфекции имеет у детей младшего возраста. Имеются особенности развития эпидемического процесса и клинического течения в зависимости от серотипа парагриппа. Серотип 1 — самый частый возбу-

тель ларинготрахеобронхита и ложного крупа у детей. Серотип 2 тоже вызывает ларинготрахеобронхит, но заболевание протекает легче. Серотип 3-го типа у грудных детей чаще вызывает бронхиолит и пневмонию. В отличие от 1-го и 2-го серотипов 3-й серотип парагриппа чаще вызывает заболевания в первые месяцы жизни, несмотря на то что в сыворотке заболевших детей в это время еще обнаруживаются материнские антитела к вирусам парагриппа.

В последние годы, наряду с гриппом и аденовирусными заболеваниями, в эпидемический процесс развития парагриппозной инфекции вовлекаются военнослужащие. Отмечается увеличение спорадических случаев заболевания и эпидемических подъемов парагриппозной инфекции среди военнослужащих срочной службы, что связано, вероятнее всего, с неблагоприятными условиями проживания и отсутствием условий соблюдения противоэпидемического режима.

Эпидемиологический надзор за парагриппозной инфекцией осуществляется в рамках системы эпидемиологического надзора за гриппом и ОРВИ. Основными мероприятиями системы являются ретроспективный и оперативный анализ заболеваемости парагриппозной инфекцией, прогноз, слежение за типовой структурой возбудителя и его территориальными особенностями, участие и контроль за выполнением региональных комплексных планов по профилактике ОРВИ.

Профилактические мероприятия. Общие профилактические мероприятия такие же, как и при гриппе и других респираторных вирусных инфекциях. Рекомендованы общие санитарно-гигиенические мероприятия и соблюдение противоэпидемического режима для профилактики ОРВИ. Средств специфической иммунопрофилактики парагриппа не разработано.

Неспецифическую профилактику парагриппа проводят так же, как при других ОРВИ, в двух направлениях:

- 1) противовирусные препараты, воздействующие на вирусы парагриппа на разных стадиях его жизнедеятельности;
- 2) препараты и средства, способствующие нормализации функций иммунной системы организма, повышающие его неспецифическую резистентность к инфекционным агентам и предупреждающие развитие тяжелых осложнений.

Препараты первой группы — противовирусные средства для профилактики парагриппа — применяют в период подъема заболеваемости ОРВИ среди лиц повышенного риска заболеваемости этими инфекциями. Перечень этих контингентов такой же, как и при гриппе.

Препараты второй группы чаще всего относятся к иммуномодулирующим средствам, и применяют их для коррекции иммунного статуса у людей, находящихся в состоянии вторичного иммунодефицита. Эти препараты должны обладать способностью повышать функциональную активность клеток фагоцитарной системы и адаптационные возможности организма, усиливать антиинфекционную защиту организма и повышать работоспособность.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Госпитализацию больных осуществляют по клинико-эпидемическим показаниям. Проводят комплекс противо-эпидемических мероприятий, аналогичный таковому при гриппе. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

13.2.6. Аденовирусная инфекция

Определение. *Аденовирусная инфекция* — острая антропонозная вирусная инфекция, поражающая слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз, кишечника, лимфоидную ткань и протекающая с умеренно выраженной интоксикацией.

Стандартного определения случая заболевания нет.

Этиология. Возбудители — ДНК-геномные вирусы рода *Mastadenovirus* семейства *Adenoviridae*. В настоящее время известно около 100 сероваров вирусов, более 40 из них выделено у людей. Серовары аденовирусов резко различаются по эпидемиологическим характеристикам. Серовары 1, 2 и 5 вызывают у маленьких детей поражения дыхательных путей и кишечника с длительной персистенцией в миндалинах и аденоидах, серовары 4, 7, 14 и 21 часто являются этиологическим фактором ОРВИ у взрослых. Серовар 3 обуславливает развитие острой фарингоконъюнктивальной лихорадки у детей старшего возраста и взрослых, несколько сероваров вызывают эпидемический кератоконъюнктивит. Вспышки аденовирусной инфекции среди людей чаще бывают обусловлены типами 3, 4, 7, 14 и 21. По способности агглютинировать эритроциты аденовирусы разделяют на 4 подгруппы (I–IV).

Для всех типов аденовирусов характерно наличие общего комплемента-связывающего антигена и угнетающее действие на иммунную систему. Это способствует присоединению вторичной бактериальной флоры и осложнению заболевания развитием осложнений (пневмонии, ангины, гаймориты, фронтиты).

Аденовирусы относятся к числу вирусов, устойчивых к факторам внешней среды. Они устойчивы к низким температурам и воздействию эфира. Аденовирусы сохраняются в течение длительного времени: при температуре 30 °С они сохраняют жизнеспособность в течение 2 мес, при температуре 4 °С — около 2 нед., полностью разрушаются при температуре 56 °С. Аденовирусы погибают от воздействия ультрафиолетовых лучей и хлорсодержащих препаратов. В воде при 4 °С аденовирусы могут сохранять жизнеспособность в течение 2 лет.

Воротами аденовирусной инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже — конъюнктивы. Аденовирусы преимущественно размножаются в слизистой оболочке с характерным постепенным, последовательным вовлечением в патологический процесс нисходящих отделов дыхательного тракта. Репродукция аденовирусов может происходить в ткани кишечника, лимфатических узлах и сопровождается увеличением и воспалением лимфатических узлов.

Резервуар и источник инфекции — больной с клинически выраженными или стертыми формами заболевания или носитель вирусов.

Механизм передачи инфекции — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — воздушно-капельный (с каплями слюны и слизи), возможен и фекально-оральный (алиментарный) путь заражения. В отдельных случаях передача возбудителя может осуществляться через контаминированные предметы внешней среды.

Диагностика. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней (чаще 5–7 дней), в течение которого больной опасен для окружающих. Возбудитель выделяется из организма с секретом верхних дыхательных путей до 25-го дня болезни и более 1,5 мес. — с фекалиями.

Способность аденовирусов к размножению в эпителиальных клетках дыхательного тракта, конъюнктивы, кишечника с возникновением в отдельных случаях гематогенной диссеминации создает широкий диапазон клинических проявлений этой инфекции, включая появление генерализованной лимфаденопатии и распространенной экзантемы.

По преобладанию тех или иных симптомов и их сочетанию выделяют несколько форм болезни:

- ОРВИ;
- ринофарингит;
- ринофаринготонзиллит;
- ринофарингобронхит;
- фарингоконъюнктивит (фарингоконъюнктивальная лихорадка);
- конъюнктивит и кератоконъюнктивит;
- пневмония и др.

Помимо этого, аденовирусы могут вызывать и иные неспецифические клинические формы — диарею, острый неспецифический мезаденит и др. Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (**конъюнктивит**, диарея, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей.

Лабораторная диагностика. Вирусологические исследования, основанные на выделении вируса из носоглоточных смывов, отделяемого глаз при конъюнктивитах (реже из испражнений), сложны и длительны и в широкой практике их не применяют. Обнаружение сывороточных антител проводят с помощью группоспецифичной РСК и типоспецифичных РТГА и РН. При постановке этих реакций с парными сыворотками, взятыми в острый период заболевания и период реконвалесценции, диагностически значимым считают нарастание титров антител не менее чем в 4 раза. Также применяют ИФА с групповым антигеном. Для ориентировочной экспресс-диагностики можно использовать РИФ и метод иммунной электронной микроскопии.

Дифференциальная диагностика. В зависимости от клинической формы аденовирусной инфекции проводят дифференциальную диагностику с гриппом, группой ОРВИ, инфекционным мононуклеозом, конъюнктивитами и кератоконъюнктивитами различной этиологии (в том числе дифтерийной), пневмониями, туберкулезом.

Лечение аденовирусной инфекции проводится по общему принципу лечения респираторных вирусных инфекций: этиотропными препаратами, обладающими противовирусным действием, и препаратами и средствами, включающими в борьбу с инфекцией различные звенья иммунной системы организма. Учитывая, что аденовирусы поражают слизистую оболочку дыхательных путей (нередко с образованием некрозов) и способствуют развитию вторичных осложнений микробной этиологии чаще, чем при других инфекциях, необходимо при тяжелой и среднетяжелой форме заболевания раннее назначение антимикробной терапии (антибиотики, химиопрепараты) даже в тех случаях, когда трудно клиническими методами выявить пневмонию или другие бактериальные осложнения.

Прогноз у большинства заболевших аденовирусной инфекцией благоприятный. В случае присоединения пневмонии инфекционный процесс может затягиваться на длительное время (до 1 мес).

Осложнения могут возникнуть на любом сроке аденовирусного заболевания и зависят от присоединения бактериальной флоры. Наиболее часто встречаются пневмонии, ангины, реже — гаймориты, фронтиты. С присоединением пневмонии состояние больного значительно ухудшается, температура достигает 39–40 °С, появляются одышка, цианоз, усиливается кашель, интоксикация. Клинически и рентгенологически пневмония является очаговой или сливной. Лихорадка сохраняется в течение достаточно длительного периода, иногда до 2–3 нед., а изменения в легких (клинические и рентгенологические) до 30–40 дней от начала болезни.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Перенесенное заболевание аденовирусной инфекцией оставляет типоспецифический иммунитет. По мнению многих исследователей, уже в первые годы жизни большинство детей имеет естественный постинфекционный иммунитет к большинству серологических типов аденовирусов. Подтверждение этому — также распространение заболеваний во время вспышек преимущественно среди детей раннего возраста, впервые встречающихся с аденовирусной инфекцией и не имеющих к ней иммунитета. Встречаются повторные заболевания аденовирусной инфекцией.

Факторы риска. Несоблюдение санитарно-противоэпидемического режима, особенно в осенне-зимний период (скученность, нарушение режима проветривания, дезинфекционного режима), снижение защитных сил организма.

Проявления эпидемического процесса. Аденовирусная инфекция распространена повсеместно и составляет 5–10% в группе всех вирусных болезней. Иммунологические и вирусологические исследования показали, что некоторые подтипы аденовирусов встречаются среди населения практически повсеместно. Однако есть аденовирусы, которые локализуются на территории определенных регионов. При перемещении людей из одного региона в другой может встречаться заболеваемость, не характерная для данной территории. Заболеваемость этой инфекцией регистрируют в течение всего года с подъемом в холодное время.

Аденовирусная инфекция протекает в форме эпидемических вспышек и спорадических заболеваний. Развитие эпидемического процесса во время вспышек имеет выраженный локальный характер с преобладающим распространением заболевания среди детей. Имеются лишь единичные литературные данные о крупных эпидемиях, вызванных аденовирусами. По данным Р.С. Дрейзин, во время самых крупных вспышек аденовирусной инфекции число заболевших не превышало 300-500 человек. Такие большие вспышки заболеваний среди взрослых и детей чаще всего обуславливают эпидемические типы вирусов, особенно 14 и 21. Аденовирусный геморрагический конъюнктивит чаще возникает при инфицировании вирусом типов 3, 4 и 7. Развитие случаев конъюнктивита может быть связано с перенесенной респираторной аденовирусной инфекцией или же является результатом заражения вирусом через воду в плавательных бассейнах или открытых водоемах.

Аденовирусная инфекция чаще поражает детей и лиц среднего возраста. Большая часть поражений приходится на детский возраст (около 75%); при этом 35-40% случаев регистрируют у детей до 5 лет, остальные — в возрасте до 14 лет. Заболевание в среднем продолжается от нескольких дней до 1 нед. При длительной задержке вируса в организме возможно рецидивирующее течение, при этом инфекция затягивается на 2-3 нед. Иногда длительность заболевания связана с инфицированием другим подтипом аденовируса.

Наиболее активно эпидемический процесс развивается во вновь сформированных коллективах детей и взрослых в первые 2-3 мес. В последние годы эпидемическое значение имеют случаи внутрибольничного инфицирования при проведении различных лечебных манипуляций.

У новорожденных и детей раннего возраста заболевание чаще протекает по типу кератоконъюнктивита или поражения нижних отделов дыхательных путей. У 7-50% заболевших детей в первые месяцы после рождения довольно частый симптом в остром периоде аденовирусной инфекции — диарея. К редким аденовирусным поражениям относят менингоэнцефалиты и геморрагические циститы, чаще выявляемые у детей старшего возраста.

В эпидемический процесс в последние годы часто вовлекаются военнослужащие срочной службы. Среди этого контингента отмечается увеличение числа спорадических случаев заболевания и эпидемических подъемов заболеваемости этой инфекцией, что связано с неблагоприятными условиями проживания и отсутствием условий соблюдения противоэпидемического режима.

Эпидемиологический надзор за аденовирусной инфекцией осуществляется в рамках системы эпидемиологического надзора за гриппом и ОРВИ. Основными мероприятиями системы являются анализ заболеваемости различными формами аденовирусной инфекции, слежение за типовой структурой возбудителя и ее территориальными особенностями, участие и контроль за выполнением региональных комплексных планов по профилактике ОРВИ.

Профилактические мероприятия. Общие профилактические мероприятия такие же, как при гриппе и других респираторных вирусных инфекциях. Рекомендованы общие санитарно-гигиенические мероприятия и соблюдение

противоэпидемического режима для профилактики острых респираторных вирусных инфекций. В ряде стран для профилактики во взрослых организованных коллективах применяют живую вакцину против аденовирусов типов 4 и 7, покрытую капсулой, защищающей ее от переваривания в кишечнике. Широкое использование живых вакцин в большинстве стран ограничено из-за способности некоторых аденовирусов вызывать злокачественные трансформации клеток у человека. По этой причине вакцинопрофилактика аденовирусной инфекции не находит широкого применения и находится в стадии изучения.

Неспецифическую профилактику парагриппа проводят аналогично другим ОРВИ в двух направлениях:

- 1) противовирусные препараты, воздействующие на аденовирусы на разных стадиях его жизнедеятельности;
- 2) препараты и средства, способствующие нормализации функций иммунной системы организма, повышающие его неспецифическую резистентность к инфекционным агентам и предупреждающие развитие тяжелых осложнений.

Препараты первой группы — противовирусные средства для профилактики ОРВИ — применяются в период подъема заболеваемости ОРВИ среди лиц повышенного риска. Перечень этих контингентов такой же, как и при гриппе.

Препараты второй группы чаще всего относятся к иммуномодулирующим средствам, и применяют их для коррекции иммунного статуса у людей, находящихся в состоянии вторичного иммунодефицита. Перечень этих средств такой же, как и при гриппе.

Мероприятия в эпидемическом очаге. В очаге больной находится в изоляции до 7–10-го дня с момента выздоровления. Госпитализацию больных осуществляют по клинико-эпидемиологическим показаниям. В детских коллективах проводят разобщение на 10 дней после изоляции больного.

Проводят комплекс противоэпидемических мероприятий, аналогичный таковому при других ОРВИ. Диспансерное наблюдение за переболевшими аденовирусной инфекцией не регламентировано. Проводится только в случае осложненной формы аденовирусной инфекции в течение 3–6 мес.

13.2.7. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция

Определение. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция — острое заболевание, вызываемое респираторно-синцитиальным вирусом, проявляющееся преимущественным поражением нижних дыхательных путей, у новорожденных и детей раннего возраста с развитием бронхита, бронхиолита и/или пневмонии.

Этиология. Возбудитель — респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус) рода *Pneumovirus* семейства *Paramyxoviridae*, относится к РНК-содержащим вирусам, диаметр вириона 90–130 нм. В своем составе РС-вирус имеет рибонуклеиновую кислоту с характерной спиралевидной структурой и комплексом связывающий антиген. Вирион покрыт оболочкой, имеющей на своей поверхности отростки.

По своему строению и свойствам принадлежит к группе миксовирусов. Однако в отличие от остальных миксовирусов РС-вирус не размножается на куриных эмбрионах, не дает реакции гемагглютинации с эритроцитами, не выявляет феномена гемадсорбции. Репродуцируется РС-вирус в первичных культурах клеток почки, тестикул, легких крупного рогатого скота. Ряд исследователей на основании различия в ширине рибонуклеиновой спирали РС- и парагриппозных вирусов предлагают РС-вирусы отнести к самостоятельной группе парамиксовирусов.

При взятии смыва из носоглотки и непосредственном внесении в культуру тканей через 2-6 дней наблюдается характерный для этого вируса рост в виде синцития с появлением гигантских клеток и внутриклеточных эозинофильных включений. Размножается в культуре тканей HeLa, НЕР-2 и почки эмбриона человека.

РС-вирус относится к группе вирусов, довольно устойчивых во внешней среде. При 4 °С сохраняется в течение недели, при -70 °С может сохранять жизнеспособность до 2 мес, в лиофилизированном состоянии он активен до 1 года. Разрушается РС-вирус в течение 30 мин при 56 °С, чувствителен к эфиру, хлороформу. Активность вируса резко снижается при комнатной температуре и рН 4,0.

Резервуар и источник инфекции — человек в остром периоде болезни и носители РС-вируса. Выделение вируса из верхних дыхательных путей в окружающую среду начинается с конца инкубационного периода, нарастает к моменту появления первых клинических симптомов болезни и продолжается до 5-7-го дня заболевания. Частота выделения вируса из зева несколько выше, чем со слизистой оболочки носа. У первично заболевших детей раннего возраста выделение вируса чаще и более длительно по сравнению с повторно болеющими детьми и заболевшими взрослыми. Здоровое носительство у детей является редким.

Механизм передачи инфекции — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Инфекция передается воздушно-капельным путем, реже контактным. Воротами инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей.

Инкубационный период колеблется от 3 до 6 дней, в среднем 4 дня.

Диагностика. Диагноз РС-инфекции ставят на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Для установления диагноза необходимо учитывать клинические особенности этой инфекции у маленьких детей и эпидемиологические данные, которые характеризуются двумя периодами развития болезни, частым наличием бронхолита и астматического синдрома у детей младшего возраста, быстротой распространения заболевания и поражением всех детей в возрасте до одного года, находившихся в контакте с больными РС-инфекцией.

Для клинической симптоматики РС-инфекции характерно постепенное развитие болезни с умеренными явлениями интоксикации. При присоединении бронхита или пневмонии состояние заболевшего резко ухудшается, возможно развитие у детей астматического синдрома. В зависимости от места локализа-

ции вирусного поражения дыхательных путей различают клинические варианты РС-инфекции: назофарингит, бронхит, бронхиолит, пневмония.

Лабораторная диагностика. Для лабораторного подтверждения диагноза РС-инфекции наиболее быстрым является обнаружение вирусных антигенов в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа с помощью иммунофлюоресцентного метода. Наиболее распространен в практическом здравоохранении серологический метод диагностики. При помощи РТГА и РСК исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом 10-14 дней. Нарастание титра антител к РС-вирусу в 4 и более раз — подтверждение диагноза РС-инфекции. Применение сложных вирусологических методов диагностики этой инфекции в практическом здравоохранении ограничено. Для ориентировочной экспресс-диагностики используют РИФ и метод иммунной электронной микроскопии.

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом и другими ОРВИ, аллергическим ринитом, синуситом, ларинготрахеобронхитом, бронхиальной астмой, бронхитом, бронхиолитом и пневмонией другой этиологии.

Лечение. Лечение РС-инфекции проводится по тем же принципам, что и при других вирусных респираторных инфекциях: этиотропными препаратами, обладающими противовирусным действием, и препаратами и средствами, включающими в борьбу с инфекцией различные звенья иммунной системы организма. Важное значение в благоприятном развитии болезни имеет создание оптимального режима, кислородотерапия и ингаляции щелочными растворами. Показаны бронхолитические средства при бронхоспазме. Применение антибиотиков малоэффективно.

Прогноз. Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Но может быть серьезным при развитии бронхиолита и тяжелой пневмонии. Наиболее неблагоприятен исход у детей с сопутствующими заболеваниями (заболевания легких, сердечно-сосудистой, нервно-мышечной и иммунной систем).

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями при РС-инфекции являются отит, пневмония.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость к РС-вирусам высокая. Чаше заболевание РС-инфекции наблюдается у детей раннего возраста, однако отмечается высокая восприимчивость и взрослых.

Высокий процент обнаружения антител у детей в первые месяцы после рождения зависит, по-видимому, от наличия у них материнского иммунитета, снижающегося к 3-месячному возрасту. Однако наличие антител, даже в высоком титре, не предохраняет от заражения и развития РС-инфекции. Отмечены повторные заболевания РС-инфекцией через 2 года, 1 год и 3 мес. Клиническая картина первого и повторных заболеваний была однородной.

Факторы риска. Несоблюдение противоэпидемического режима в детских и лечебно-профилактических учреждениях, воинских коллективах. Особое внимание требуется уделять пациентам с иммунодефицитами и наличием сопутствующей патологии.

Проявления эпидемического процесса. Респираторно-синцитиальная инфекция распространена повсеместно. Вспышки наблюдаются ежегодно в **осен-**

не-весеннее время года в течение 2–3 мес, во всех странах мира, независимо от широты распространения других вирусных инфекций и эпидемий гриппа в том числе. Регистрируют локальные вспышки в детских учреждениях, особенно среди детей в возрасте 1–2 лет. По данным НИИ педиатрии РАМН, этиологически связаны с РС-вирусом около 30% острых респираторных инфекций у детей в возрасте до одного года, поступающих в стационар этого института.

Место сохранения вируса в межэпидемический период точно не установлено. Эпидемический процесс РС-инфекции, по мнению большинства исследователей, характеризуется значительным числом носителей вируса и регистрацией отдельных спорадических заболеваний, возникающих в течение всего года.

Особенно велика восприимчивость к РС-инфекции у детей раннего возраста. При заносе этой инфекции в детские учреждения заболевают практически все дети в возрасте до одного года. Характерно быстрое распространение заболеваний, охват всех или почти всех детей с развитием у них клинически выраженных форм болезни.

По некоторым данным, до 50% сотрудников педиатрических клиник, контактирующих с больными детьми, являются носителями РС-вируса. В последние годы отмечается высокая активность РС-вируса в формировании внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях. Особую опасность инфекция представляет для пациентов с иммунодефицитными состояниями.

В эпидемическом процессе развития РС-инфекции важно частое сочетание РС-вируса с другими вирусами (аденовирусами, вирусом гриппа и др.). По некоторым данным, РС-инфекции чаще регистрируют среди городского населения, что, вероятно, связано с большей возможностью воздушно-капельной **передачи** РС-вируса среди больших групп населения.

Эпидемиологический надзор за РС-инфекцией осуществляется в рамках системы эпидемиологического надзора за гриппом и ОРВИ. Основными мероприятиями системы являются анализ заболеваемости РС-инфекцией, участие и контроль за выполнением региональных комплексных планов по профилактике ОРВИ, усиление эпидемиологического контроля за соблюдением противоэпидемического режима в ЛПУ.

Профилактические мероприятия. Общие профилактические мероприятия такие же, как и при гриппе и других респираторных вирусных инфекциях. Рекомендованы общие санитарно-гигиенические мероприятия и соблюдение противоэпидемического режима для профилактики острых респираторных вирусных инфекций. В период подъема ОРВИ дети из групп риска должны быть изолированы от других больных с признаками ОРВИ. Важный компонент в системе профилактических мер — профилактика внутрибольничного инфицирования. Особый надзор должен осуществляться в отделениях, где проводится лечение иммуносупрессивными препаратами (онкологические, отделения трансплантологии и др.), а также за пациентами с врожденными пороками сердца, перенесшими респираторный дистресс-синдром новорожденными и др.

Средства специфической иммунопрофилактики РС-инфекции находятся в стадии разработки. Однако вероятность создания аттенуированной вакцины крайне мала, поскольку заболевание не оставляет стойкого иммунитета.

Неспецифическую профилактику РС-инфекции проводят, как при других ОРВИ, в двух направлениях:

- 1) противовирусные препараты, воздействующие на РС-вирус на разных стадиях его жизнедеятельности;
- 2) препараты и средства, способствующие нормализации функций иммунной системы организма, повышающие его неспецифическую резистентность к инфекционным агентам и предупреждающие развитие тяжелых осложнений.

Препараты первой группы — противовирусные средства для профилактики ОРВИ — применяются в период подъема заболеваемости ОРВИ среди лиц повышенного риска заболеваемости этими инфекциями. Перечень этих контингентов такой же, как и при гриппе.

Препараты второй группы чаще всего относятся к иммуномодулирующим средствам и применяют их для коррекции иммунного статуса у людей, находящихся в состоянии вторичного иммунодефицита.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Госпитализацию больных осуществляют по клинико-эпидемиологическим показаниям.

Проводят комплекс противоэпидемических мероприятий, аналогичный таковому при гриппе. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

13.2.8. Риновирусная инфекция

Определение. *Риновирусная инфекция* — острое антропонозное вирусное заболевание с избирательным поражением слизистой оболочки носа.

Стандартного определения случая нет.

Этиология. В соответствии с современной классификацией риновирусы относятся к РНК-геномным вирусам рода *Rhinovirus* семейства *Picornaviridae*. Размеры вирионов риновирусов составляют 15-30 нм. Риновирусы разделены на 2 большие группы. Одна из них (**Н-штаммы**) репродуцируется только в культуре клеток почечной ткани человека, другая (**М-штаммы**) — в культуре клеток почек обезьян. Выделены штаммы риновирусов, которые размножаются в органных культурах мерцательного эпителия носа и трахеи человека (**О-штаммы**). В настоящее время различают свыше 100 серотипов риновирусов. Они не имеют общего группового антигена, каждый серотип обладает своим вируснейтрализующим и комплементсвязывающим антигеном.

Риновирусы относят к вирусам, малоустойчивым во внешней среде. Они инактивируются при 50 °С в течение 10 мин, при высушивании на воздухе большая часть теряет инфекционность через несколько минут.

Резервуар и источник инфекции. Источник инфекции — больной человек в острой форме заболевания или вирусоноситель. Риновирусы проникают в организм человека через нос.

Механизм передачи — аэрозольный.

Путь передачи — воздушно-капельный, возможно заражение контактно-бытовым путем через предметы обихода и руки, контаминированные незадолго до этого выделениями больного из горла и носа.

Инкубационный период не превышает 7 дней, в среднем составляет 1–3 дня. Больной риновирусной инфекцией начинает выделять возбудитель за сутки до появления клинических признаков болезни и на протяжении последующих 5–9 сут. Длительность клинических проявлений обычно не превышает 1 нед., иногда может затягиваться до 10–14 дней.

Диагностика. Диагноз риновирусной инфекции ставят на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Для установления диагноза необходимо учитывать, что размножение вирусов реализуется в эпителиоцитах слизистой оболочки носа и сопровождается дегенерацией клеток, развитием местной воспалительной реакции катарального характера с полнокровием и расширением сосудов, умеренной лимфомоноцитарной инфильтрацией, резким набуханием, отеком слизистой оболочки и обильной секрецией. У детей воспалительный процесс может захватывать другие отделы дыхательных путей — гортань, трахею, бронхи.

Лабораторная диагностика. Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение вируса на культурах тканей или РСК с антигенами из смеси разных серотипов риновирусов с нарастанием титра антител в 4 раза и более. Для серологических исследований первую сыворотку берут до 5-го дня болезни, вторую — спустя 2–4 нед.

Дифференциальная диагностика. Риновирусную инфекцию следует отличать от других ОРВИ.

Лечение симптоматическое. У больных с наличием сопутствующих тяжелых заболеваний и детям назначают средства, повышающие защитные силы организма.

Прогноз обычно благоприятный.

Осложнения. Наиболее частое осложнение риновирусной инфекции — развитие хронических отоларингологических заболеваний.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к риновирусной инфекции всеобщая. У переболевшего этой инфекцией образуются вируснейтрализующие комплементсвязывающие и другие антитела, сохраняющиеся в течение нескольких лет. Но постинфекционный иммунитет строго типоспецифичен, поэтому возможны повторные заболевания при инфицировании риновирусом другого серотипа. После болезни формируется преимущественно гуморальный тканевой иммунитет.

Факторы риска. Несоблюдение санитарно-гигиенических и противоэпидемических норм.

Проявления эпидемического процесса. Болеют люди всех возрастных групп, нередко по несколько раз в год. Наиболее часто заболевание регистрируют у детей до 5 лет. Болезнь распространена повсеместно, в умеренном климате ее регистрируют в течение всего года. Подъем заболеваемости регистрируется

в основном весной и осенью. Риновирусы вызывают до 25-40% всех ОРВИ. Отмечаются эпидемические вспышки, которые обычно носят характер локальных. Чаще наблюдают спорадические случаи болезни, реже — вспышки в семьях, в коллективах.

Эпидемиологический надзор за риновирусной инфекцией осуществляется в рамках системы эпидемиологического надзора за гриппом и ОРВИ. Основными мероприятиями системы являются анализ заболеваемости риновирусной инфекции, участие и контроль за выполнением региональных комплексных планов по профилактике ОРВИ.

Профилактические мероприятия. Общие профилактические мероприятия такие же, как и при гриппе и других респираторных вирусных инфекциях.

Рекомендованы общие санитарно-гигиенические мероприятия и соблюдение противоэпидемического режима для профилактики острых респираторных вирусных инфекций.

Неспецифическую профилактику риновирусной инфекции проводят, как при других ОРВИ, в двух направлениях:

- 1) противовирусные препараты, воздействующие на риновирусы на разных стадиях их жизнедеятельности;
- 2) препараты и средства, способствующие нормализации функций иммунной системы организма, повышающие его неспецифическую резистентность к инфекционным агентам и предупреждающие развитие тяжелых осложнений.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Проводят комплекс противоэпидемических мероприятий, аналогичный таковому при ОРВИ. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

13.2.9. Коронавирусная инфекция

Определение. *Коронавирусная инфекция* — острое вирусное заболевание с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, чаще в виде ринита, или ЖКТ по типу гастроэнтерита.

Этиология. Возбудители — РНК-геномные вирусы рода *Coronavirus* семейства *Coronaviridae*. Зрелые вирионы окружены суперкапсидом, пронизываемым редко расположенными гликопротеиновыми шипами, состоящими из тонкой хрупкой шейки и массивной шаровидной, овальной или грушевидной головки, что придает шипам вид короны. На основании степени сходства геномов коронавирусы подразделяют на 3 группы. Коронавирусы первой (возбудители перитонита собак, кошек, инфекционного гастроэнтерита свиней, человеческий коронавирус 229Е и др.) и второй групп (возбудители гепатита кошек, собак, человеческий коронавирус ОС43 и др.) вызывают заболевания у млекопитающих. Коронавирусы третьей группы вызывают заболевания у птиц. У человека до появления ТОРС-АКВ вирусы этого семейства (человеческие коронавирусы 229Е, ОС43) считались возбудителями нетяжелых респираторных вирусных заболеваний. У человека доминируют респираторные коронавирусные инфекции, регистрируемые повсеместно как обычная простуда или ОРВИ. Антигенная

структура вируса сложная, отличается от таковой у вирусов, патогенных для животных. Вирусы неустойчивы во внешней среде, разрушаются под действием эфира, хлороформа. Мгновенно разрушаются при температуре 56 °С, а при 37 °С — за 10-15 мин. Хорошо переносят замораживание.

Резервуар и источник инфекции — больной человек. Период контагиозности больного неопределенно долгий.

Механизмы передачи — воздушно-капельный и фекально-оральный.

Пути и факторы передачи. Воздух, пищевые продукты, предметы обихода.

Инкубационный период — 2 - 3 дня.

Диагностика. При аэрогенном заражении чаще всего развивается клиническая картина, не отличимая от риновирусной инфекции.

Характерны следующие симптомы: недомогание, умеренная головная боль, боль при глотании, чихании, выраженная ринорея. Интоксикация слабая, температура тела чаще нормальная или субфебрильная. Общая продолжительность проявлений не превышает 5-7 дней. У детей иногда возникает симптоматика поражения нижних отделов дыхательного тракта: кашель, боли в груди при дыхании.

Реже заболевание протекает по типу острого кратковременного гастроэнтерита без сопутствующих симптомов со стороны верхних дыхательных путей. Диагноз следует подтвердить одним или несколькими лабораторными методами: выделением вируса, выявлением его Аг в клетках эпителия носа, определением титров специфических антител РН, РНГА, и ФА.

Дифференциальная диагностика. Коронавирусную инфекцию дифференцируют от риновирусной, реже от РС-инфекции, вирусных и бактериальных гастроэнтеритов, что по одним клиническим признакам практически невозможно.

Лечение симптоматическое.

Прогноз заболевания благоприятный.

Осложнения обычно не характерны.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая, к возбудителю чувствительны все возрастные группы населения. Постинфекционный иммунитет носит типоспецифический характер. Антигенная разнородность возбудителей обуславливает высокую частоту реинфекций вирусом других серологических типов.

Факторы риска — скученность, нарушения санитарно-гигиенического режима.

Проявления эпидемического процесса. Коронавирусные инфекции распространены повсеместно, составляя 4,2-9,4% всех ОРВИ. Заболеваемость имеет семейный характер. Отмечают спорадические случаи и эпидемические вспышки. Болеют преимущественно дети и подростки. У взрослых болезнь чаще всего протекает малосимптомно или стерто. Для респираторных поражений характерна сезонность с пиком в зимние и весенние месяцы. Описаны вспышки, протекающие лишь с симптомами поражения ЖКТ, у детей и обслуживающего персонала больниц и детских учреждений.

Профилактические мероприятия аналогичны таковым при гриппе и ОРВИ. Средства специфической профилактики не разработаны.

13.2.10. Тяжелый острый респираторный синдром, вызываемый коронавирусом

Определение. *Тяжелый острый респираторный синдром* (ТОРС) — новое инфекционное заболевание, протекающее с поражением бронхолегочной системы.

Стандартное определение подтвержденного случая заболевания. ВОЗ рекомендует следующее определение случая ТОРС.

При вспышке ТОРС подлежащие уведомлению случаи ТОРС определяются как случай заболевания лица, у которого лабораторным путем подтверждается ТОРС-коронавирусная инфекция и у которого либо наблюдаются клинические признаки определения случая ТОРС, или которое работало в лаборатории, где проводится работа с живыми коронавирусами ТОРС, или хранятся клинические пробы, инфицированные коронавирусом ТОРС.

Определение клинического случая ТОРС:

- жалобы на озноб или зафиксированные повышения температуры;
- один или более симптомов заболевания нижних дыхательных путей (кашель, затрудненное дыхание, одышка);
- рентгенограмма, подтверждающая инфильтраты в легких, наблюдаемые при пневмонии или остром респираторном дистресс-синдроме (ОРДС), или результаты вскрытия при патологической картине пневмонии или ОРДС без определенной причины;
- никакой другой диагноз не может полностью объяснить заболевание.

Диагностические тесты, необходимые для лабораторного подтверждения ТОРС

А. Обычный метод полимеразной цепной реакции с этапом обратной транскриптазы (ОТ-ПЦР) и полимеразная цепная реакция в режиме реального времени (ОТ-ПЦР в режиме реального времени), при помощи которых обнаруживается РНК вируса, присутствующая:

- по крайней мере в двух различных клинических пробах (например, проба из носоглотки и стул), **ИЛИ**
- в одинаковых клинических пробах, взятых два раза или более в ходе болезни (например, последовательные носоглоточные аспираты), или
- в первом экстракте из первоначальной клинической пробы, давшей положительную реакцию в двух различных анализах или повторном проведении **ОТ-ПЦР/ОТ-ПЦР** в режиме реального времени при каждом случае проверки, или
- в вирусной культуре любой клинической пробы.

Б. Твердофазный иммуноферментный анализ и иммунофлюоресцентный анализ:

- отрицательный результат на антитела в сыворотке, собранной во время острого этапа заболевания, а затем положительный результат на антитела

в сыворотке, собранной в ходе выздоровления, при одновременном проведении тестов

ИЛИ

- четырехкратное или большее возрастание титра антител против ТОРС-коронавируса в пробе сыворотки выздоравливающего по сравнению с пробой сыворотки, собранной в течение острого этапа заболевания (парные сыворотки), при одновременном проведении анализа.

Этиология. 24 марта 2003 г. исследователи из Гонконга сообщили о выделении от больных ТОРС вируса из семейства *Coronaviridae*. Аналогичные данные получены в лабораториях США и Германии. 12 апреля 2003 г. Центром геномных исследований Майкла Смита (The Michel Smith Genome Sciences Centre) сообщается о завершении секвенирования РНК вируса. 16 апреля 2003 г. ВОЗ подтверждает роль новой разновидности коронавируса как возбудителя ТОРС.

Геном ТОРС-ассоциированного коронавируса (ТОРС-АКВ) имеет ряд существенных отличий от геномов всех изученных прежде коронавирусов, в том числе человеческих коронавирусов; наиболее близки ему по составу геномы кошачьего и бычьего коронавирусов, а также человеческого коронавируса ОС43 и коронавируса свиней. Уникальность генома ТОРС-АКВ, возможно, приведет к выделению этого вируса в отдельную, четвертую группу коронавирусов. Анализ структуры ТОРС-АКВ позволяет сказать, что этот вирус не мутантная или рекомбинантная разновидность известных прежде коронавирусов.

ТОРС-АКВ обладает выраженной устойчивостью во внешней среде. Известно, что при комнатной температуре вирус способен сохранять жизнеспособность на пластиковых поверхностях до 72 ч, в фекалиях — более 2 сут, а при повышении pH последних (например, при диарее) — до 4 сут. Моча больного ТОРС может содержать живой вирус в течение по крайней мере 24 ч. Таким образом, максимальный срок, на протяжении которого вирус, находящийся вне организма больного, способен вызывать заболевание, составляет по крайней мере 96 ч. В то же время ученым до сих пор не известно, какая доза вируса достаточна для того, чтобы вызвать заболевание. Вирус чувствителен к ультрафиолетовому излучению, а также к действию высоких температур: при 56 °C инаktivация вируса происходит через 15 мин. Вирус чувствителен также к таким распространенным дезинфектантам, как 10% раствор гипохлорита натрия, формальдегид, 75% раствор этилового спирта, 2% раствор фенола и др., погибая через 5 мин после начала воздействия перечисленными растворами.

Резервуар и источник инфекции ТОРС-АКВ — больной ТОРС. Наибольшая опасность заражения связана с контактом с респираторными секретами больного, в меньших концентрациях вирус обнаруживается в фекалиях, моче, слюне и слезной жидкости больного. Вероятность инфицирования возрастает при контакте с тяжелобольными пациентами, как правило, на протяжении второй недели заболевания. Напротив, в течение первых 5 сут после появления симптомов вероятность передачи инфекции минимальна.

Вопрос о роли животных в распространении ТОРС, равно как и о происхождении первого случая заболевания по-прежнему остается открытым. В конце

мая 2003 г. исследователями из Гонконга в ходе работы по поиску источника возбудителя ТОРС у ряда животных был выявлен вирус, чрезвычайно напоминающий ТОРС-АКВ. Коронавирус был выявлен у шести из семи гималайских циветт (*Paguma larvata*) и енотовидной собаки (*Nyctereutes procyonoides*). Еще у одного животного — китайского хорькового барсука (*Melogalemoschata*) — были выявлены антитела к ТОРС-АКВ. РНК найденного вируса была очень похожа, но не идентична РНК ТОРС-АКВ, отличаясь наличием дополнительных 29 нуклеотидов. Сыворотка, взятая у животных, подавляла рост культуры ТОРС-АКВ; сыворотка, полученная от человека, в свою очередь подавляла рост культуры вируса, полученного от животных.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Воздушно-капельный путь по-прежнему остается наиболее важным способом передачи ТОРС. Вирус может попадать в окружающую среду при разговоре, кашле, чихании, со слюной, мочой и фекалиями больного. Передача ТОРС-АКВ посредством фекально-орального механизма, в соответствии с имеющимися данными, не играет ключевой роли в распространении ТОРС. Непосредственный контакт с фекалиями, биологическими жидкостями с находящимся в них вирусом теоретически способен привести к инфицированию.

Инкубационный период — обычно 2-7 дней, но в отдельных случаях может достигать 10 дней.

Диагностика ТОРС представляет большие трудности, так как отсутствуют патогномоничные симптомы, определенное значение, но только в типичных тяжелых и среднетяжелых случаях имеется характерная динамика болезни. В связи с этим в качестве ориентира используют критерии, рекомендованные ВОЗ в качестве определения стандартного случая ТОРС.

В середине апреля 2003 г. сообщили о создании нескольких вариантов ПЦР для выявления РНК вируса; также продолжается разработка тестов для серологической диагностики заболевания. Молекулярные тесты — ОТ-ПЦР — высокоспецифичны, но слабочувствительны. Отрицательный результат не исключает ТОРС. Для диагностики ТОРС применяются также серологические тесты — иммуноферментный анализ (определение уровней IgM и IgG в плазме крови) и непрямая реакция иммунофлюоресценции (определение содержания IgM). Результаты серологического исследования можно окончательно интерпретировать только при работе с образцами, полученными после 21-го дня от начала болезни. Отсутствие специфических антител после **21-го** дня от начала болезни исключает ТОРС. Выделение вируса в клеточной культуре — рост вируса можно получить при внедрении биологических образцов (**респираторный секрет, кал, кровь**) в культуру клеток.

Дифференциальную диагностику проводят с гриппом и другими ОРВИ, облитерирующим бронхитом, пневмониями различной этиологии.

Лечение. Эффективных этиотропных средств не существует. Рекомендуют противовирусные препараты (рибавирин по 8 мг/кг каждые 8 ч внутривенно) в комбинации с гидрокортизоном (по 2 мг/кг каждые 6 ч внутривенно), брон-

ходилаторы с использованием небулайзера. Дозы препаратов и длительность! курсового лечения не отработаны, клинический эффект вариабелен. Для профилактики бактериальных осложнений назначают антибиотики (макролиды, фторхинолоны).

Осложнения. Опасным осложнением при тяжелых формах заболевания считают развитие респираторного дистресс-синдрома. Летальность значительно колеблется в различных возрастных группах — от 1% у молодых людей до 50% в возрастной группе от 45 до 65 лет и старше.

Восприимчивость и иммунитет. Вероятность заражения зависит от инфицирующей дозы вируса, его вирулентности и восприимчивости заразившегося. Несмотря на высокую вирулентность, восприимчивость к вирусу ТОРС невысокая, что связано с наличием у большинства людей антител к коронавирусам.

Факторы риска. В качестве индикатора прогноза развития заболевания выделяют возраст — у больных старше 40 лет большая вероятность развития тяжелой формы заболевания. Факторами риска развития ТОРС считаются:

- работа в медицинском учреждении;
- близкий и/или продолжительный контакт с больным ТОРС, с его респираторными секретами, фекалиями или биологическими жидкостями;
- пожилой возраст;
- мужской пол;
- наличие сопутствующих заболеваний.

Проявления эпидемического процесса. По данным ВОЗ, больные атипичной пневмонией зарегистрированы в 32 странах мира, наибольшее количество в Китае, Сингапуре, Канаде. При этом общее число заболевших составило 8437 человек, в том числе 813 смертельных исхода; 84% случаев зарегистрировано в Китае, включая Гонконг, и еще 8% — на острове Тайвань. В России зарегистрирован 1 завозной случай, закончившийся выздоровлением заболевшего. В 7 странах возникли вторичные случаи в результате местной передачи.

Экспертами ВОЗ 5 июля 2003 г. было объявлено о прекращении распространения ТОРС в Тайване, остававшемся последним в списке регионов с продолжающейся передачей вируса. Многолетнюю и внутригодовую динамику ТОРС рассмотреть невозможно, так как пока наблюдался единственный эпизод распространения данного заболевания.

Ежедневная динамика вспышки ТОРС представлена на рис. 13.23.

Большинство зарегистрированных больных атипичной пневмонией — люди в возрасте 25-70 лет. Несколько случаев заболевания отмечено у детей до 15 лет.

Эпидемиологический надзор за ТОРС как за редким, но чрезвычайно опасным заболеванием, направлен на как можно более раннее выявление заболевания и ликвидацию очага до формирования угрозы масштабного распространения. Международными медико-санитарными правилами (2005) возникновение случая ТОРС отнесено к чрезвычайной ситуации, требующей неотложного уведомления ВОЗ.

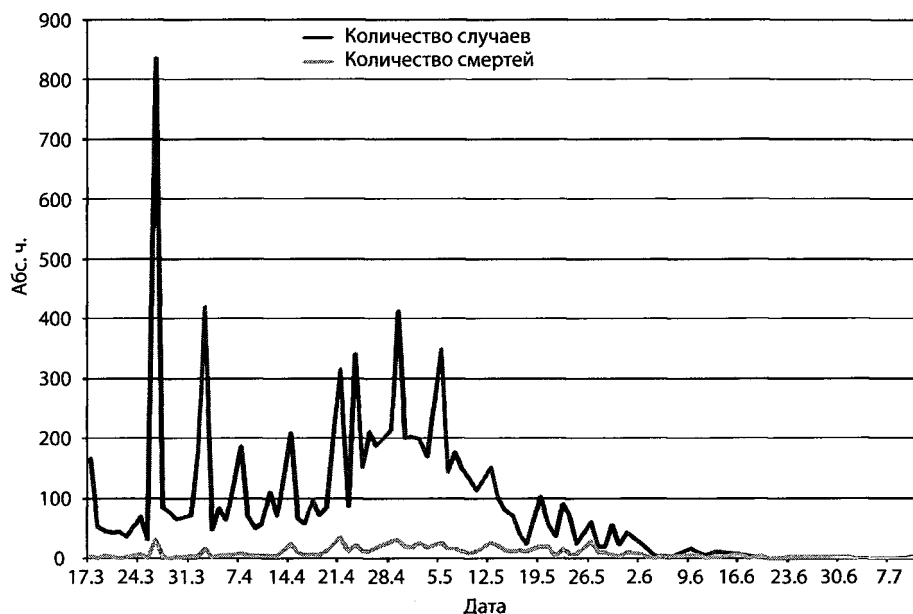


Рис. 13.23. Динамика количества случаев вероятного ТОРС (по дате появления симптомов) во всем мире с 17.03.2002 по 11.07.2003 гг. (по данным ВОЗ)

Цель применения новых ММСП (2005), как декларирует ВОЗ, состоит в предотвращении международного распространения болезней, предохранении от них, борьбе с ними и принятии ответных мер на уровне общественного здравоохранения, которые соизмеримы с рисками для здоровья населения и ограничены ими и, что важно, не создают излишних препятствий для международных перевозок и торговли.

При выявлении случая болезни (подозрения на нее, носительство возбудителя) лечебно-профилактическая организация независимо от формы собственности направляет внеочередное донесение о возникновении чрезвычайной ситуации в течение 2 ч после установления факта чрезвычайной ситуации в органы и учреждения Роспотребнадзора (**Управление Роспотребнадзора по субъекту Российской Федерации, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»**, противочумное учреждение). Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека обеспечивает в течение 24 ч информирование Контактного пункта ВОЗ по ММСП, а по запросам — дипломатических миссий и консульств иностранных государств на территории РФ о возникновении чрезвычайных ситуаций, связь с Контактным пунктом ВОЗ по ММСП осуществляется в круглосуточном режиме.

Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека является Координатором по **Международным** медико-санитарным правилам (2005) в РФ и осуществляет связь с Европейским региональным бюро ВОЗ, которое является для РФ Координатором ВОЗ по ММСП,

для взаимного обмена экстренной информацией, касающейся чрезвычайных ситуаций и применения ММСП на территории РФ.

Профилактические мероприятия. ВОЗ были разработаны основные принципы профилактики инфекции:

- запрещение для посещения регионов, неблагоприятных в отношении данной инфекции;
- строгий противоэпидемический контроль лиц, возвращающихся из регионов, неблагоприятных в отношении данной инфекции (выявление лиц с повышением температуры, признаками инфекции дыхательных путей и пищеварительного тракта, обработка транспортных средств дезинфекционными средствами);
- использование индивидуальных масок однократного применения в случае необходимости контакта с лицами, подозрительными в отношении развития инфекции.

Профилактические мероприятия, направленные на предотвращения завоза ТОРС на территорию РФ, определяются санитарно-эпидемиологическими правилами 3.4.2318-08 «Санитарная охрана территории Российской Федерации».

Противоэпидемические мероприятия. *Мероприятия, направленные на раннее выявление больных.* Больные ТОРС любого возраста подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар (отделение), в боксы (полубоксы) или, в исключительных случаях, в отдельные изолированные палаты. В отношении контактных лиц вводится карантин на 10 дней.

Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи. С учетом известных путей передачи ТОРС были разработаны перечни ограничительных мер для медицинских и общественных учреждений. Это предполагает соблюдение определенных ограничительных мер в отношении пациентов с подозрением на ТОРС или подтвержденным диагнозом ТОРС: 1) стандартные меры предосторожности (гигиена рук); 2) меры предосторожности при непосредственном контакте (использование халатов, защитных очков, перчаток); 3) меры по ограничению воздушно-капельного распространения инфекции (отрицательное давление в комнатах, где находятся пациенты, использование одноразовых респираторов № 95).

В местах пребывания пациентов с подозрением на ТОРС или подтвержденным диагнозом ТОРС проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Мероприятия, направленные на восприимчивый организм. Специфических методов предупреждения инфекции в настоящее время не существует.

13.2.11. Микоплазменная респираторная инфекция

Определение. *Микоплазменная респираторная инфекция* — острое антропонозное инфекционное заболевание с поражением верхних дыхательных путей и развитием пневмонии.

Этиология. *Mycoplasma pneumoniae* — бактерии рода *Mycoplasma* семейства *Mycoplasmataceae* класса *Mollicutes*. В настоящее время известно более 80 видов микоплазм. Различные виды микоплазм выделяют из внешней среды — от рас-

тений, животных и человека. Они могут быть возбудителями инфекционных заболеваний, комменсалами микроорганизмов и сапрофитами. Человек — естественный хозяин 14 видов (основные из них — *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *M. fermentans* и *M. genitalium*). Представлены полиморфными бактериями, образующими в зависимости от условий культивирования палочковидные, кокковидные и нитевидные ветвящиеся структуры. Имеют единую антигенную структуру, антигенные вариации не свойственны. Подобно вирусам могут проходить через бактериальные фильтры, но, как и бактерии, растут на специальных бесклеточных средах. В отличие от других микоплазм *M. pneumoniae* образует гемолизин и гемагглютинины, ферментирует углеводы. В составе аэрозоля в помещениях сохраняет жизнеспособность до 30 мин, при 4 °С — 37 ч, при 37 °С — 5 ч. Отсутствие клеточной стенки и свойства цитоплазматической мембраны определяют чувствительность к действию ультрафиолетового и рентгеновского облучений, ультразвуку, изменению рН среды и ее температуры, а также к вибрации.

Резервуар и источник инфекции — человек (больной или носитель). Больной выделяет бактерии в среднем 7–10 дней от начала болезни, иногда несколько дольше. В неэпидемические периоды «здоровое» носительство встречается редко. В то же время транзитное носительство при тесном и длительном общении с больными в очагах респираторного микоплазмоза наблюдают довольно часто.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Возможно заражение **воздушно-пылевым**, а также контактно-бытовым путем через контаминированные возбудителем руки или предметы обихода.

Инкубационный период варьирует от нескольких дней до 1 мес.

Общая диагностика. Микоплазменная респираторная инфекция клинически может протекать в виде различных вариантов ОРВИ и пневмонии. Микоплазменные острые респираторные заболевания могут проявляться в виде фарингита, ринофарингита, ларингофарингита и бронхита со свойственной этим состояниям симптоматикой. Острая микоплазменная пневмония — наиболее характерная форма, развивающаяся значительно чаще, чем проявление микоплазменной инфекции в виде ОРВИ. Микоплазменная пневмония часто завершается формированием бронхоэктазов, пневмосклероза или деформирующего бронхита.

Лабораторная диагностика основана на микробиологическом выделении возбудителя из крови, мокроты, смывов носоглотки или определении Аг и антител к нему в различных биологических жидкостях, чаще всего в сыворотке крови. В гемограмме отмечают нормальное количество лейкоцитов или небольшой лейкоцитоз, а также лимфоцитоз. Возможно выделение бактерий из мокроты и носовой слизи. Основу серологической диагностики составляют РНГА, РСК, РН, а также иммунофлюоресцентная микроскопия, выявляющая Аг возбудителя в клетках носоглоточных смывов.

Дифференциальная диагностика. Отличить микоплазменные острые респираторные заболевания от ОРВИ только по клинической картине невоз-

можно. Микоплазменную пневмонию дифференцируют от пневмоний иной этиологии, Ку-лихорадки, орнитоза, легионеллеза, туберкулеза легких. При установлении точного этиологического диагноза микоплазмоза необходимо исследовать иммунный статус больного, а также исключить возможность ВИЧ-инфекции, поскольку респираторный микоплазмоз как оппортунистическая инфекция часто развивается на фоне иммунодефицита.

Лечение. Препараты выбора для этиотропной терапии — эритромицин, азитромицин и кларитромицин. Антибиотик резерва — доксициклин. Препараты назначают в средних терапевтических дозах; длительность курса зависит от клинического эффекта.

Прогноз при неосложненных случаях благоприятный.

Осложнения. Осложнениями микоплазменной респираторной инфекции могут быть экссудативный плеврит, миокардит, энцефалит и менингоэнцефалит.

Восприимчивость и иммунитет. Лица с различными формами иммунодефицита на фоне системных, лимфопролиферативных и соматических заболеваний, лица с синдромом Дауна и серповидноклеточной анемией чаще подвергаются микоплазменному инфицированию. Определяют наследственные факторы. Длительность постинфекционного иммунитета достигает 5-10 лет и более. Бессимптомные формы болезни сопровождаются формированием менее напряженного иммунитета.

Факторы риска. Скученность проживания и размещения, недостаточный уровень выполнения санитарно-гигиенических требований в организованных коллективах. Резистентность макроорганизма, в первую очередь иммунодефицитные состояния.

Проявления эпидемического процесса. Респираторный микоплазмоз — широко распространенное заболевание. Характерна периодичность подъемов заболеваемости с интервалом 2-4 года. Случаи заболевания чаще встречаются в холодное время года. Среди острых респираторных заболеваний микоплазмозы составляют 5-6%, а при острых пневмониях — от 6 до 22%. Во время эпидемических вспышек доля микоплазмозов может повышаться до 50% и более. Респираторный микоплазмоз относят к малозаразным болезням. Распространяется микоплазменная инфекция довольно медленно с постепенным вовлечением отдельных членов коллектива в эпидемический процесс. Определенное влияние на интенсивность передачи инфекции оказывают скученность, длительность и близость контактов с инфицированными лицами. Широкую распространенность возбудитель имеет в организованных коллективах. Во вновь сформированных коллективах заболевание выявляют особенно часто в течение первых 2-3 мес. *M. pneumoniae* может быть причиной внутрибольничного инфицирования, вплоть до возникновения вспышек пневмоний среди детей и взрослых в стационарах различного профиля. Часто встречаются сочетание микоплазменной и вирусной инфекций. Формирование смешанного инфицирования происходит преимущественно за счет ассоциации *M. pneumoniae* с вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусом и РС-вирусом. В настоящее время микоплазменную

респираторную инфекцию принято рассматривать как ВИЧ-индикаторное заболевание.

Эпидемиологический надзор. По данным различных авторов, доля микоплазменных заболеваний среди прочих острых респираторных заболеваний колеблется от 2,1 до 14,6%, а с учетом бессимптомных и слабовыраженных форм респираторного микоплазмоза возрастает до 20-60%. Исходя из этого, особый интерес представляют клинико-эпидемиологические исследования с широким использованием данных как серологических, так и рентгенологических исследований больных в целях установления этиологической роли *M. pneumoniae*.

Профилактические мероприятия аналогичны таковым при других острых респираторных заболеваниях. Препаратов для специфической профилактики нет.

Противоэпидемические мероприятия в очаге. Больных микоплазмозом необходимо изолировать до исчезновения клинических проявлений болезни (при пневмониях — на 2-3 нед., при острых респираторных заболеваниях — на 5-7 сут).

13.2.12. Корь

Определение. *Корь* — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, катаральным воспалением конъюнктивы и слизистых верхних дыхательных путей, энантемой и этапными пятнисто-папулезными высыпаниями на коже.

Стандартное определение случая кори (СанПин МЗ РФ, 2002). Корь представляет собой острое инфекционное заболевание, характеризующееся в типичной манифестной форме совокупностью следующих клинических проявлений: с 4-го и 5-го дня поэтапное высыпание пятнисто-папулезной сливной сыпи (в 1-й день — лицо, шея; на 2-й — туловище; на 3-й день — ноги, руки), температура 38 °С и выше, кашель или насморк, конъюнктивит, общая интоксикация.

Классификация случая кори. Подозрительным считают случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных клинических признаков кори.

Вероятным считают случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая кори, и эпидемическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем данной болезни.

Подтвержденным считают случай кори, классифицированный как подозрительный и вероятный, после лабораторного подтверждения диагноза. Лабораторно подтвержденный случай необязательно должен отвечать клиническому определению случая (атипичные, стертые формы).

Этиология. Вирус кори — *Polynosa morbillorum* относится к семейству *Paramyxoviridae* рода *Morbillivirus*. Геном вируса представлен одной молекулой однонитчатой РНК. Вирион содержит комплекс антигенов, наиболее важными из которых являются гемагглютинин, гемолизин, нуклеокапсид и мембран-

Ный белок. Наибольшей иммуногенной активностью обладает гемагглютинин. Естественные варианты вируса кори, отличающиеся по антигенной структуре, неизвестны. Вирус, вызывающий подострый склерозирующий панэнцефалит, по структуре генома и белковых соединений подобен, но не идентичен, вирусу кори. Искусственным путем получены различные варианты вакцинных штаммов вируса кори, обладающие различной гемагглютинирующей, гемолизирующей, цитопатогенной и интерфероногенной активностью. Однако значительных штаммовых отличий как наружных, так и внутренних антигенных комплексов вакцинных вариантов вируса кори не обнаружено.

Вирус кори малоустойчив к воздействию физических и химических факторов внешней среды: инактивируется при температуре 56 °С в течение 30 мин, теряет активность при 37 °С, быстро инактивируется при pH 2,0-4,0, разрушается детергентами. Но возбудитель кори может сохраняться в высохшем слизистом отделяемом верхних дыхательных путей больного человека при комнатной температуре в течение нескольких дней.

Резервуар и источник инфекции. Корь — типичная антропонозная инфекция. Источником возбудителя инфекции может быть больной корью человек, который выделяет вирус в последние 1–2 дня инкубационного периода и первые 4 дня периода кожных высыпаний. Больные корью являются источниками возбудителя независимо от клинической формы заболевания.

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Вирус распространяется от человека к человеку главным образом с помощью мельчайших капелек аэрозоля отделяемого слизистых оболочек верхних дыхательных путей при разговоре, кашле, чихании (воздушно-капельный путь), но может также распространяться с ядрышками высохших капелек слизи (воздушно-пылевой путь). Благодаря высокой дисперсности слизистого аэрозоля и малой скорости его оседания, вирус кори может распространяться с потоком воздуха на значительные расстояния. Вследствие низкой устойчивости вируса во внешней среде контактно-бытовой путь передачи возбудителя инфекции не имеет эпидемиологического значения. При заболевании корью беременной женщины возможна реализация вертикального пути передачи возбудителя инфекции. Вирус кори обладает тератогенным действием.

Инкубационный период составляет 8–17 дней, у пациентов, получивших иммуноглобулин, может удлиняться до 21 дня. Вирус при попадании в восприимчивый организм вначале локализуется на респираторном эпителии носоглотки и, возможно, на конъюнктиве, а затем распространяется в региональные лимфатические узлы. Первичная вирусемия развивается на 2–3-й день после заражения. Вторичная вирусемия приводит к развитию заболевания и дальнейшей репликации вируса в коже, конъюнктиве, респираторном тракте и других органах. Количество вируса в крови и пораженных тканях достигает максимума на 11–14-й день после заражения.

Эти события совпадают с инкубационным периодом, т.е. временем от момента заражения до развития клинических симптомов.

Клинические формы инфекции. Выделяют типичные и атипичные формы кори. При типичном течении кори характерно наличие интоксикации, катарального воспаления верхних дыхательных путей, конъюнктивита и сыпи. Различают три периода течения кори: катаральный, период сыпи и период пигментации.

Катаральный период сопровождается лихорадкой (до 39-40 °С), недомоганием, конъюнктивитом, насморком и трахеобронхитом. Характерными симптомами являются насморк и сухой кашель. Часто возникают рвота, боли в животе и диарея. Пятна **Бельского—Филатова—Коплика** появляются на слизистой оболочке щек за 1-2 дня до начала высыпаний на коже и могут наблюдаться еще 1-2 дня после появления сыпи.

Эритематозные и макулопапулезные высыпания обычно появляются на 4-7-й день болезни и поэтапно распространяются с головы на конечности в течение 3-4 дней. Этапность сыпи — важный диагностический признак кори. В течение следующих 3-4 дней сыпь постепенно исчезает.

Переход сыпи в пигментацию происходит поэтапно. Нередко после пигментации наблюдается отрубевидное шелушение, что также патогномичный признак кори.

Особенность кори у детей первого года жизни — раннее и обширное вовлечение в инфекционный процесс внутренних органов (печени, селезенки) и большое число (более 55%) бактериальных осложнений (пневмония, гнойный конъюнктивит, инфекция мочевых путей и др.).

Отличительные особенности кори у взрослых — резко выраженная гипертермия и интоксикация при относительно слабом катаральном синдроме, позднее появление обильной сыпи с тенденцией к слиянию, значительная и длительно сохраняющаяся (до 3-4-го дня сыпи) энантема и пятна **Бельского—Филатова—Коплика**, преобладание (98,0%) тяжелых и среднетяжелых клинических форм. Течение пролонгированное с более длительной продромой (3-6 дней) и удлинением периода высыпания (до 5 дней).

При атипичных формах кори основные симптомы выражены слабо, стерто, некоторые симптомы могут отсутствовать. Иногда отсутствует катаральный период, не выражена этапность высыпаний.

Митигированная корь (у получивших в инкубационном периоде иммуноглобулин) характеризуется более длительной инкубацией, легким течением, невысокой температурой, необильной мелкопятнистой экзантемой, отсутствием катаральных явлений, пятен **Бельского—Филатова—Коплика** и этапности высыпаний. Такое же течение может иметь корь у привитых.

К атипичным формам кори относятся и тяжелые варианты клинического течения: гипертоксические, осложненные инфекционно-токсическим шоком; геморрагические, при которых наряду с резкой интоксикацией отмечаются множественные кровоизлияния в кожу и слизистые, а также гематурия.

Общая диагностика. В период разгара болезни диагноз типичной кори трудностей не представляет. В начальном периоде до появления коревой экзантемы диагноз основывается на выраженном конъюнктивите с отеком нижнего

века, катаре верхних дыхательных путей, энантеме и особенно на выявлении пятен **Бельского—Филатова—Коплика**.

Для современной кори характерна высокая частота атипичных форм, диагностировать которые возможно только с помощью лабораторных методов. Так, в Москве в 2009 г. среди 38 случаев заболевания с клиническим диагнозом кори лабораторное подтверждение получили только 21 (55,3%), в 2 случаях лабораторно была диагностирована краснуха (5,3%).

Лабораторная диагностика. Результатами лабораторных исследований, подтверждающими клинический диагноз кори, являются:

- выявление в стандартных серологических тестах (ИФА) специфических IgM в пробе сыворотки крови, взятой не позднее 7 дней после появления сыпи;
- статистически значимое увеличение титра суммарных специфических антител во второй сыворотке крови по сравнению с первой при одновременном исследовании в стандартных серологических тестах (РТГА, РПГА, ИФА) парных сывороток крови больного (при условии соблюдения сроков сбора сывороток крови: **первой** — в первые дни болезни, второй — через 2-3 нед.);
- выявление в сыворотке крови специфических низкоавидных IgG (индекс авидности менее 25%);
- выделение вируса кори из крови и/или носоглоточной слизи в период высыпания. С этой целью производят посев клинического материала на культуру клеток (клетки почки обезьян). Показатель размножения вируса — появление симпластов или положительная реакция иммунофлюоресценции.

В обычной практике методы выделения вируса кори применяются редко. Диагноз, как правило, ставят на основании клинических признаков, а лабораторное подтверждение проводится ретроспективно с использованием серологических методов выявления специфических IgM.

Дифференциальная диагностика. Наиболее сложно диагностировать атипичную корь у привитых. Дифференцировать приходится от краснухи, энтеровирусной экзантемы, инфекционной эритемы Розенберга, аллергической (лекарственной, сывороточной) сыпи, от инфекционного мононуклеоза.

Лечение. Неосложненные формы чаще лечат на дому. Госпитализируют больных с тяжелыми и осложненными формами, а также по эпидемиологическим показаниям. Длительность постельного режима зависит от степени интоксикации и ее продолжительности. Специальной диеты не требуется. Этиотропное лечение не разработано. При интоксикации назначают большое количество жидкости. Проводят уход за полостью рта и глазами. Исключают раздражающее воздействие прямого солнечного и яркого искусственного света. Также назначают антигистаминные и симптоматические препараты. В некоторых случаях, при тяжелом и осложненном течении кори, назначают антибиотики.

Прогноз благоприятный. Летальные исходы кори регистрируются с частотой 1 на 10 000 случаев. Риск серьезных осложнений и смерти наиболее высок у маленьких детей и взрослых.

Выделяют три группы **осложнений** кори: со стороны дыхательной системы, ЦНС и ЖКТ. Наиболее часто встречаются такие осложнения коревой инфекции, как средний отит (7-9%), пневмония (**1–6%**), постинфекционный энцефалит (1 на 1000-2000 случаев), реже — кератиты, **иридоциклиты**, увеиты, коревой круп, стоматиты, колиты, энцефаломиелиты, гнойничковые поражения кожи (фурункулез и др.). Более частое осложнение у взрослых, чем у детей, — менингоэнцефалит, нередко приводящий к необратимым последствиям со стороны ЦНС.

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) — редкое дегенеративное заболевание ЦНС, вызываемое персистенцией дефектного кореподобного вируса, которое развивается приблизительно через 7 лет после перенесенной кори с частотой 1 на 100 тыс. случаев этой инфекции. У больных появляются прогрессивные изменения личности, миоклонические судороги и двигательные расстройства, приводящие к коме и смерти. ПСПЭ чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Постморбидное носительство возбудителя при кори отсутствует.

Восприимчивость и иммунитет. Корь — повсеместно распространенное высококонтагиозное заболевание, поражающее при отсутствии вакцинации почти каждого человека независимо от возраста. Ребенок, мать которого до его рождения перенесла корь, как правило, защищен от этой инфекции на первом году жизни благодаря наличию в его крови материнских специфических антител. У лиц, переболевших корью, иммунитет к этой инфекции сохраняется в течение всей жизни. Случаи повторного заболевания корью чрезвычайно редки.

В развивающихся странах все еще сохраняется летальность при кори, но показатель летальности достигает 15%. Летальность в значительной степени зависит от возраста, дозы заражения, состояния питания больного и **проводимого** лечения. В России еще недавно регистрировались единичные летальные **исходы** заболевания корью. Так, в 1998 г. показатель смертности от кори **составил** по стране **0,001** на 100 тыс. населения. В последние годы летальные **при** кори не отмечены.

Проявления эпидемического процесса. Современные особенности эпидемического процесса кори определяются осуществляемой в России с 1967 г. массовой, а затем плановой иммунизацией детского **населения** живой коревой вакциной. В динамике заболеваемости корью прослеживается выраженная тенденция снижения (рис. 13.24).

При рассмотрении долговременной динамики заболеваемости корью на фоне низких показателей отмечаются периодические подъемы, связанные с накоплением восприимчивых лиц. Длительность эпидемического цикла кори определяется плотностью населения на конкретной территории. **Так**, в Москве прослеживались выраженные подъемы с интервалом 3-4 года: в 1999, 2003,

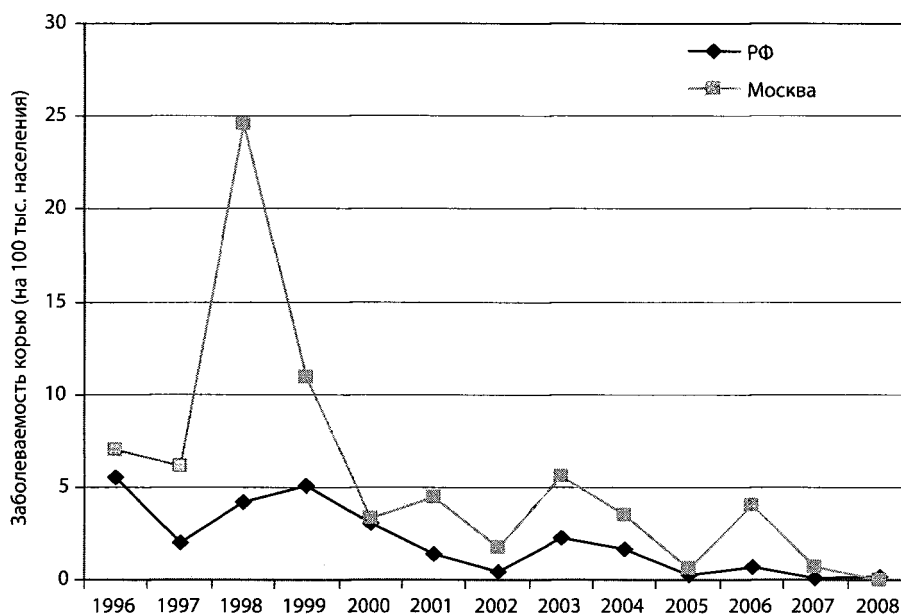


Рис. 13.24. Динамика заболеваемости корью в РФ и Москве в 1999–2009 гг.

2006 гг. Периодичность подъемов и спадов заболеваемости сохранилась, однако резко уменьшилась амплитуда их колебаний.

Сохраняется постоянство в сезонном распределении кори. Как правило, на период с января по май приходится около 85% всех регистрируемых в течение года случаев заболеваний, а в 2007 и 2009 гг. отмечено прерывание эпидемического процесса кори в Москве (рис. 13.25).

Удельный вес вспышечной заболеваемости колеблется от 23,0 до 43,1%. В межэпидемический период вспышечная заболеваемость практически не регистрируется.

Заболеваемость корью носит в основном завозный характер и регистрируется в виде единичных случаев среди разных возрастных групп (рис. 13.26).

Существенно изменилась возрастная структура больных корью. В 2009 г. соотношение доли заболевших детей в возрасте до 14 лет и взрослых составило соответственно 27,7 и 72,3%, или 1:3. При этом среди взрослых доля лиц в возрасте 20–39 лет составила 65,3%.

Наиболее поражаемыми группами населения являются дети первого года жизни (показатели заболеваемости на уровне 5–7 на 1000), дети в возрасте от 1 года до 2 лет (7–8 на 1000) и взрослые (0,9 на 1000). При этом наибольший прирост заболеваемости наблюдается среди взрослых. Анализ внутригодовой динамики заболеваемости по возрастным группам показывает, что первыми в эпидемический процесс вовлекаются дети в возрасте от 1 года до 2 лет, затем — дети в возрасте до 1 года и взрослые. Среди детей максимальные показатели заболеваемости регистрировались в возрастной группе 3–4 года.

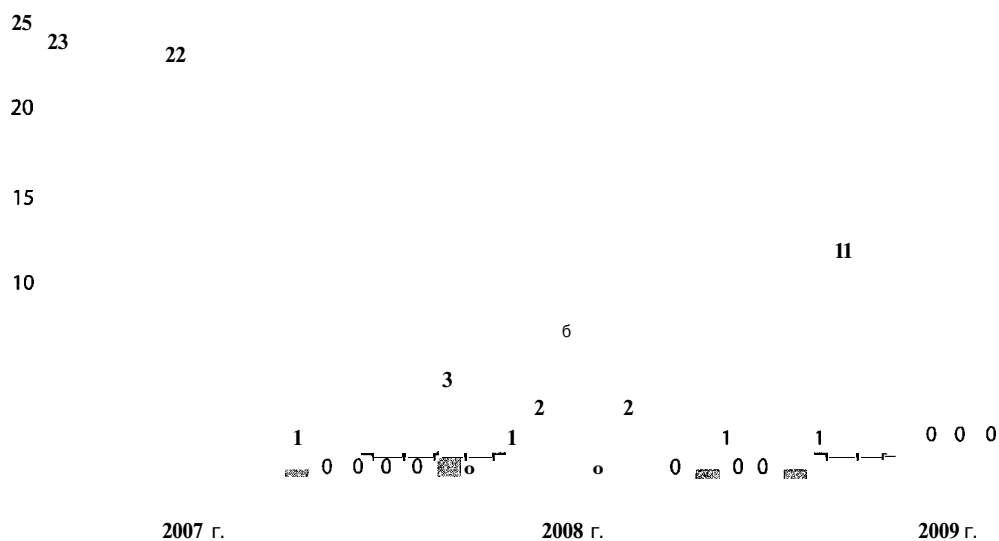


Рис. 13.25. Сезонное распределение заболеваний корью в Москве в 2007-2009 гг.

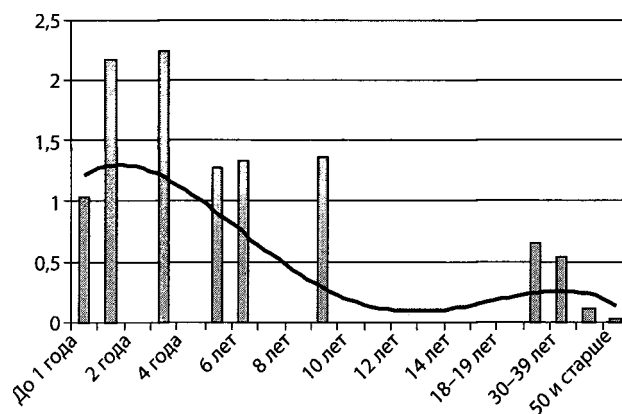


Рис. 13.26. Заболеваемость корью различных возрастных групп населения Москвы в 2009 г. (на 100 тыс. населения данного возраста)

В январе-мае 2010 г. в четырех субъектах Российской Федерации (в Амурской и Белгородской областях, Республике Бурятия, Забайкальском крае) зарегистрировано 82 случая кори, из них 12 случаев (15%) завезены в Россию из КНР и Индии. В структуре заболевших наибольший удельный вес приходился на детей до 1 года (26 человек — 35,1%) и лиц возрастной группы 18-45 лет (33 человека — 45,6%). Среди последних 20 человек (60,6%) не привиты или не имеют сведений о профилактических прививках, что свидетельствует о наличии значительной прослойки неиммунного населения и неудовлетворительной работе по иммунизации взрослых. При расследовании вспышки установлено, что 29,7% заболевших привиты против кори: однократно — 9 человек (4 ре-

бенка от 2 до 10 лет и 6 взрослых 18-39 лет), двукратно — 12 человек (5 детей от 11 до 17 лет и 7 взрослых 18-39 лет). При этом у всех заболевших, ранее привитых, выявлены коревые IgM, что указывает на отсутствие иммунитета несмотря на прививки в анамнезе. При этом в эпидемический процесс были вовлечены медицинские работники, что обусловлено тесным профессиональным контактом с источниками возбудителя инфекции. Всего заболели 11 медицинских работников (15% от числа всех заболевших корью), что подтверждает отсутствие иммунитета к кори у данной категории лиц. Имевшие место факты отказов медицинских работников от вакцинации свидетельствуют о недостаточной профессиональной компетенции и отсутствии ответственности у медицинских работников, руководителей лечебных учреждений за возможные последствия распространения инфекции среди пациентов. Был выявлен целый ряд недостатков в организации профилактических, противоэпидемических мероприятий, а также оказании медицинской помощи заболевшим. Отказы населения от профилактической вакцинации в период регистрации вспышки свидетельствуют о неэффективной информационной работе с населением, в результате чего были созданы условия, способствующие распространению заболеваемости.

Высокая заболеваемость детей первого года жизни связана с увеличением числа серонегативных к кори лиц среди беременных женщин (с 1,9% в 1986 г. до 30% в 1998 г.). Если в допрививочный период подавляющее большинство женщин детородного возраста имели достаточно напряженный постинфекционный иммунитет к кори, то к настоящему времени достигли детородного возраста женщины, однократно привитые против кори в детстве и не болевшие этой инфекцией, у которых уровень специфических антител в крови значительно ниже. Поэтому значительная часть новорожденных не получала пассивный иммунитет к кори от своих матерей и не была защищена на первом году жизни от этой инфекции. Кроме того, до сих пор существует реальная опасность заболевания корью беременных женщин, что может привести к преждевременному патологическому прерыванию беременности или рождению детей с тяжелыми пороками развития.

В условиях плановой вакцинопрофилактики кори детское население в основном привито и защищено от этой инфекции, поэтому удельный вес взрослых среди заболевших корью растет на фоне снижения интенсивности циркуляции вируса кори. Когорты детей, не привитых или некачественно привитых в предшествующие годы, могут достичь старшего возраста, так и не встретившись с источником возбудителя инфекции. Число восприимчивых лиц среди подростков и взрослых постепенно накапливается, в результате чего создается потенциал для развития среди них вспышки кори.

Вспышечная заболеваемость корью связана с первичными (отсутствие иммунного ответа на прививку) и вторичными (снижение уровня поствакцинального иммунитета) вакцинальными неудачами, с несвоевременностью диагностики и несовершенством противоэпидемических мероприятий.

«Повзреление» кори привело к увеличению в структуре заболеваемости удельного веса тяжелых и среднетяжелых клинических форм. Между коэффициентом тяжести и заболеваемостью взрослых выявлена прямая сильная корреляционная связь.

В современных условиях весьма реальной представляется возможность возникновения внутрибольничных спорадических заболеваний корью и даже внутрибольничных эпидемических вспышек этой инфекции. Занос возбудителя инфекции в ЛПУ возможен как при обращении за медицинской помощью или госпитализации ребенка (или взрослого), находящегося в инкубации или продроме кори, так и при заболевании сотрудников ЛПУ. Поскольку какие-либо особые госпитальные штаммы вируса кори до сих пор не были выделены, то основа профилактических и противоэпидемических мероприятий в отношении внутрибольничной кори, так же как и в отношении внебольничной инфекции, — вакцинопрофилактика.

Факторы риска. Развитие эпидемического процесса кори определяют следующие основные факторы: абсолютная восприимчивость людей, пожизненная невосприимчивость у переболевших, аэрозольный механизм передачи, слабая устойчивость вируса во внешней среде, интенсивность и характер общения людей. Высокая и всеобщая восприимчивость к кори в сочетании с легкостью передачи возбудителя обуславливает ее широкое распространение в первую очередь среди детей.

Эпидемиологический надзор. Российская Федерация в соответствии с резолюцией ВОЗ о глобальной ликвидации кори разработала национальную программу ликвидации этой инфекции к 2010 г. (Приказ Министерства здравоохранения РФ от 19.08.2002 № 270 «Об утверждении программы ликвидации кори на территории Российской Федерации к 2010 г.»).

В соответствии с этой программой, мероприятия, необходимые для ее реализации, планировалось осуществить в три этапа.

Первый этап (2002-2004 гг.) — достижение повсеместной стабилизации показателей заболеваемости корью на спорадическом уровне на всей территории России.

Второй этап (2005-2007 гг.) — создание условий для предупреждения возникновения случаев кори и полного искоренения коревой инфекции в России.

Третий этап (2008-2010 гг.) — сертификация территорий, свободных от кори.

Основные принципы ликвидации кори:

- достижение высокого (не менее 95-98%) уровня охвата населения прививками иммуногенной ареактогенной живой коревой вакциной;
- полное и активное выявление всех случаев кори и их обязательное лабораторное подтверждение;
- эффективный эпидемиологический надзор за корью, предусматривающий своевременное принятие управленческих решений и контроль их выполнения.

Для реализации этой программы был создан Национальный научно-методический центр по надзору за корью на базе МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского (приказ МЗ РФ № 327 от 15/8-01) и 10 региональных центров на базе Центров гигиены и эпидемиологии в Москве, Ростовской, Нижегородской, Новосибирской, Пермской, Амурской областях, Красноярском и Приморских краях, Республике Башкортостан и Санкт-Петербургском НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера. Все территории РФ закреплены за тем или иным региональным центром (приказ МЗ РФ № 59 от 20/02-02).

В 2008 г. начался третий этап реализации программы ликвидации кори в РФ к 2010 г., основная задача которого — сертификация территорий, свободных от кори. В 2008 г. зарегистрировано всего 27 случаев кори против 173 случаев в 2007 г. Все случаи подтверждены при лабораторном обследовании больных. Ежегодно увеличивается число территорий свободных от кори. В 2008 г. на территории 75 регионов случаев кори не выявляли. В 2009 г. интенсивный показатель заболеваемости корью составил 0,07 на 100 тыс. населения (всего зарегистрирован 101 случай кори). В 73 регионах страны (88%) случаи кори не регистрировались.

В условиях спорадической заболеваемости особо важное значение приобретает эпидемиологический надзор за корью (табл. 13.14, 13.15). Приняты следующие определения:

- элиминация кори — ситуация, при которой эндемичная передача вируса кори не может осуществляться, а в случае завоза заболевания вторичное распространение прекращается без дополнительных мероприятий;
- завозный (импортированный) случай кори — больной, подвергшийся заражению за пределами страны, в течение инкубационного периода до появления сыпи (7–18 дней), что подтверждается эпидемиологическими и/или вирусологическими данными;
- местный случай кори — любой случай кори, не соответствующий определению «завозный».

Таблица 13.14

Критерии элиминации кори

Критерий	Оценочный показатель
1. Показатель заболеваемости корью (исключая завозные случаи кори)	Менее 1,0 на 1 млн населения или отсутствие случаев кори
1.1. Вторичные случаи кори в очаге	Не превышают двух генераций воспроизведения инфекции
2. Отсутствие эндемичного штамма вируса кори на территории (по данным генотипирования)	На протяжении не менее 12 мес.
3. Охват прививками против кори	
3.1. Детей в возрасте до 2 лет и в 6 лет	Не менее 95% в каждом амбулаторно-поликлиническом учреждении
3.2. Охват взрослого населения (18–35 лет) одной дозой ЖКВ	Не менее 90%

Один из основных принципов эпидемиологического надзора — активный и систематический сбор, анализ и оценка необходимой информации, постоянный обмен ею между всеми заинтересованными службами и ведомствами. В системе эпидемиологического надзора за корью необходимо получать информацию не только о каждом случае заболевания корью или подозрительного на корь, но и о результатах лабораторных исследований, о проведенных прививках и случаях реакций на прививку и поствакцинальных осложнений, а также о соблюдении условий хранения, транспортировки и применения живой коревой вакцины.

Таблица 13.15

Индикаторы качества эпидемиологического надзора за корью в период элиминации

Индикатор	Оценочный показатель
<i>Рутинный надзор</i>	
Процент случаев кори, обследованных эпидемиологически в течение 48 ч после регистрации	Не менее 80 %
Процент случаев кори с установленным источником заражения	Не менее 80 %
Процент очагов кори без распространения	Не менее 90 %
Лабораторное обследование больных корью и подозрительных на корь	Не менее 95 %
Процент случаев с адекватными пробами для диагностики	Не менее 80 %
Процент случаев с получением результатов лабораторных исследований в течение 7 дней после доставки в лабораторию (заполняется региональным центром)	Не менее 80 %
Процент генотипированных очагов кори (заполняется Национальным центром)	Не менее 80 %
Процент очагов кори, в которых противоэпидемические мероприятия осуществляются не позднее третьего дня с момента появления сыпи у больного	Не менее 90 %
<i>Активный надзор</i>	
Процент фактически обследованных больных с лихорадкой и сыпью (исходя из показателя не менее 2 на 100 тыс. населения)	100%

Врачи всех специальностей, средние медицинские работники, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности лечебно-профилактических учреждений, а также медицинские работники детских подростковых и оздоровительных учреждений обязаны выявлять больных корью и лиц с подозрением на эту инфекцию при обращении населения за медицинской помощью, оказании медицинской помощи на дому; при приеме участнопрактикующих врачей; при медицинском наблюдении за лицами, общавшимися с больными корью.

При постановке диагноза следует использовать «стандартное определение» случая кори, включающее перечень основных симптомов заболевания: «Корь — острое заболевание, характеризующееся совокупностью следующих клиниче-

СКИХ проявлений: генерализованная сыпь в течение 3 и более дней, температура 38 °С и выше, кашель, или насморк, или **КОНЪЮНКТИВИТ**».

Эпидемиологическая классификация случаев кори:

- случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных клинических признаков кори, перечисленных выше, следует считать «подозрительным»;
- случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая кори, и эпидемиологическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем кори следует считать «вероятным»;
- случай острого заболевания, классифицированный как «подозрительный» или «вероятный», после лабораторного подтверждения диагноза считается «подтвержденным».

При этом лабораторно подтвержденный случай кори не обязательно должен отвечать стандартному клиническому определению случая (атипичные, стертые формы).

При отсутствии лабораторного подтверждения диагноза кори из-за невозможности проведения исследований «вероятный» случай автоматически классифицируется как «подтвержденный».

Основные принципы эпидемиологического надзора в условиях sporadic заболеваемости: индивидуальное и тщательное расследование каждого случая кори, установление источника возбудителя инфекции, обязательное лабораторное подтверждение диагноза (ИФА, ПЦР), поддержание высокого уровня охвата населения прививками живой коревой вакциной, полное и активное выявление всех случаев кори с помощью обязательного лабораторного обследования больных с экзантемными заболеваниями. Эти принципы сохраняют, по-видимому, свою актуальность и в постсертификационный период до тех пор, пока вспышки кори будут регистрироваться в разных регионах мира. Благополучная эпидемиологическая ситуация по кори подтверждается результатами активного поиска больных корью среди лиц с экзантемой и лихорадкой, обследование которых в целом по стране приближается к целевому показателю (2 на 100 тыс. населения).

Все сведения о заболеваниях корью обобщают в месячных и годовых отчетах по формам государственной статистической отчетности: ф. 1 «Об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная), ф. 2 «Об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная и годовая).

Для осуществления эпидемиологического надзора за корью информация о результатах лабораторных исследований должна включать не только сведения о лабораторном подтверждении диагноза кори, но и данные об иммуноструктуре различных групп населения по результатам выборочных серологических исследований. Необходимо также анализировать сведения о биологической активности отдельных серий живой коревой вакцины, получаемые с предприятия-изготовителя или при выборочном контроле на отдельных этапах транспортировки, хранения и применения препарата. Согласно требованиям фарма-

копейной статьи на живую коревую вакцину, в одной дозе препарата должно быть не менее 1000 ТЦД₅₀ вируса.

Объективным критерием эффективности вакцинации против кори могут служить данные выборочных серологических исследований у привитых. Поскольку известны величины условно защитных титров антител к кори, определенных в различных тестах (РТГА, РПГА, ИФА), не представляет большой сложности оценить удельный вес защищенных среди той или иной группы лиц, обследованных серологически. В частности, условно защитным титром коревых антигемагглютининов в сыворотке крови, определенным в РТГА (с 4 гемагглютинирующими единицами коревого антигена), считают титр 1:4, в РПГА — 1:10. В ИФА — уровень антител, выявляемый в разведении сыворотки 1:50 при показателе оптической плотности (АОП) более 0,2.

Цель серологического мониторинга в рамках эпиднадзора — оценка состояния индивидуального, коллективного и популяционного иммунитета на конкретной территории, определение уровня фактической защищенности от инфекции в отдельных возрастных группах населения, а также возможность судить о качестве прививочной работы на местах.

Серологическое исследование у привитых выполняется на всех территориях РФ в 4 основных индикаторных группах населения:

- 1) дети 3-4 лет (детские сады);
- 2) дети 9-10 лет (школьники 3-4-х классов);
- 3) подростки 16-17 лет (учащиеся школ, средних учебных заведений);
- 4) взрослые 23-25 лет (студенты последних курсов вузов, доноры без учета сведений прививочного анамнеза).

Для обследования следует выбирать коллективы, где случаи заболевания корью не регистрировались в течение года. В каждой индикаторной группе обследуется 50-100 человек.

По усмотрению эпидемиолога серологическое исследование может быть проведено и в других возрастных группах.

По результатам серологического исследования у детей в возрасте 3-4 лет и школьников 9-10 лет судят об уровне и напряженности противокоревых иммунитета в ближайшие сроки, соответственно после вакцинации и ревакцинации ЖКВ, а серологического исследования у подростков 16-17 лет — в отдаленные сроки после ревакцинации ЖКВ (при выпуске из школы), а также об уровне иммунной прослойки к кори в новых коллективах, формирующихся в средних и высших учебных заведениях. Результаты обследования лиц 23-25 лет характеризуют состояние специфического иммунитета к кори среди молодого взрослого населения.

Критериями эпидемического благополучия при кори принято считать выявление не более 7% серонегативных результатов в каждой возрастной группе.

На основании проведенного анализа информации об эпидемическом процессе коревой инфекции принимаются решения о проведении или коррекции профилактических и противоэпидемических мероприятий, а также составляется прогноз развития эпидемиологической ситуации.

В последние годы в связи с перспективой ликвидации кори в глобальном масштабе появилась потребность осуществления вирусологического мониторинга за дикими штаммами возбудителя кори.

Данные генотипирования в сочетании с данными эпидемиологического надзора позволяют осуществлять мониторинг циркуляции вируса и иллюстрировать прогресс в достижении элиминации путем дифференцирования случаев заболевания, связанных с индигенной трансмиссией вируса и импортированием. Это должно касаться и случаев кори, выявляемых при проведении активного надзора за больными с экзантемой и лихорадкой.

В 2009 г. во всех субъектах РФ заболеваемость была обусловлена завозными случаями и нередко была связана с туристическими и деловыми поездками граждан России за рубеж. Из 101 зарегистрированного в 2009 г. случая кори 20 были завозными из Китая, Таиланда, Индии, Индонезии, Германии, Франции, Вьетнама и Украины, 21 — связаны с завозными случаями и 15 — выявлены активно. Импортирование кори установлено при эпидемиологическом расследовании и подтверждено методами молекулярно-генетического типирования. Генотипирование 43 диких штаммов вируса кори свидетельствует об отсутствии на территории России циркуляции эндемичного штамма. В 2009 г. в РФ отмечалась циркуляция вируса кори генотипов D4, D8, D9, H1, B3, импортированных из разных государств. При этом длительной циркуляции завозных штаммов на территории России не наблюдалось. Прерывание циркуляции ранее эндемичного генотипа D6 в течение двух последних лет и отсутствие продолжительной (более 6 мес.) местной циркуляции импортированных генотипов вируса свидетельствуют о стабилизации фазы элиминации кори в РФ.

Низкие показатели заболеваемости с преобладанием завозных случаев на фоне высокого охвата населения прививками ЖКВ подтверждают возможность начала сертификации территорий для придания им статуса «свободных от местных случаев кори».

Профилактические мероприятия. Основа профилактики кори — вакцинация населения. Национальным календарем профилактических прививок РФ предусмотрены однократная вакцинация и ревакцинация детей против кори живой коревой вакциной в 12 мес. и 6 лет соответственно.

С 2007 г. была введена плановая вакцинация против кори подростков 15–17 лет включительно и взрослых в возрасте до 35 лет, неболевших, непривитых или привитых однократно и не имеющих сведений о профилактических прививках; а также контактных лиц из очагов заболевания, неболевших, непривитых или привитых однократно и не имеющих сведений о профилактических прививках против кори — без ограничения по возрасту.

Как и при других инфекциях, управляемых средствами специфической профилактики, неотъемлемая часть эпидемиологического надзора за корью — надзор за осуществлением вакцинации. Учет прививок против кори ведется в установленном порядке с помощью специально разработанных статистических форм.

Сведения о выполненной прививке или о введении специфического иммуноглобулина (дата введения, название препарата, номер серии, доза, контрольный номер, срок годности, предприятие-изготовитель, характер реакции на введение), а также о результатах серологических исследований, если они проводились, должны быть занесены в следующие формы медицинской документации: карта профилактических прививок (ф. 063/у), история развития ребенка (ф. 112/у), для школьников — медицинская карта ребенка (ф. 026/у), сертификат о профилактических прививках (ф. 156/е-93). Сведения обо всех проведенных прививках детям до 14 лет 11 мес. 29 дней и подросткам независимо от места их проведения должны быть внесены в ф. 112/у, 026/у, 025/у, 063/у.

Учет реакций на прививку и поствакцинальных осложнений в ЛПУ и центрах Госсанэпиднадзора проводится в установленном порядке в ф. 060/у, а в ЛПУ, кроме того, и в ф. 112/у, 025/у, 063/у. О каждом случае поствакцинального осложнения дается экстренное извещение и сообщается в ГИСК им. Л.А. Тарасевича.

Отчет о проведенных прививках составляют в соответствии с действующей формой государственного статистического наблюдения № 5 «Сведения о профилактических прививках» (полугодовая, годовая) и ф. 6 «Сведения о контингентах детей, подростков и взрослых, привитых против инфекционных заболеваний по состоянию на 31 декабря прошедшего года (годовая)».

Каждая серия живой коревой вакцины должна быть сертифицирована. Хранение и транспортировка вакцины, а также надзор за соблюдением требований «холодовой цепи» в процессе движения вакцины от производителя к потребителю осуществляются в соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил «Условия транспортировки и хранения медицинских иммунобиологических препаратов».

Противоэпидемические мероприятия в очагах кори (табл. 13.16). Эпидемиологическое расследование случая заболевания корью или подозрительного на эту инфекцию (независимо от возраста заболевшего) проводится в течение 24 ч с момента получения экстренного извещения. Врач-эпидемиолог совместно с лечащим врачом заполняет карту эпидемиологического расследования случая кори или подозрительного на это заболевание.

В случае смерти больного заполняется «Извещение на умершего от кори», которое вместе с картой эпидрасследования направляется в Национальный центр по надзору за корью.

Очагом считается семья или коллектив, где выявлен хотя бы один случай заболевания корью или подозрительный на эту инфекцию случай.

Границами очага кори следует считать весь организованный коллектив (детское дошкольное учреждение, школа, ПТУ, вуз (курс, факультет)), общежитие, квартира и подъезд, где проживает больной. Если случай кори зарегистрирован в сельской местности или в небольшом населенном пункте, очагом следует считать весь населенный пункт.

Таблица 13.16

Противоэпидемические мероприятия в очагах кори

Мероприятие	Содержание
<i>1. Мероприятия, направленные на источник инфекции</i>	
1.1. Выявление	Осуществляется врачами ЛПУ во время амбулаторного приема, посещения больного на дому, лечения в стационаре, при диспансерном и медицинском наблюдении за лицами в очагах кори на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов контроля состояния здоровья при утренних приемах в дошкольные учреждения, активного наблюдения за состоянием здоровья детей и взрослых
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Больные корью и подозрительные на это заболевание подлежат обязательному серологическому обследованию. Взятие крови у больного на 4-5-й день с момента появления сыпи организует лечебно-профилактическое учреждение, где выявлен больной. При госпитализации больного взятие крови осуществляется в стационаре. При изоляции больного на дому забор крови осуществляется в домашних условиях специалистами лечебно-профилактического учреждения, в котором был выявлен больной. В случае сомнительного результата при исследовании первой сыворотки (или при отрицательном результате серологического исследования в первые три дня сыпи), по запросу лаборатории центра Госсанэпиднадзора с функциями контроля за корью (далее — региональный центр), у больного берут кровь повторно, через 1-2 нед, но не позднее 1,5 мес. с момента заболевания. Региональный центр надзора за корью проводит исследование сывороток крови от больных корью и подозрительных на это заболевание в течение 72 ч с момента поступления материала и сообщает о результатах серологических исследований в Управление Роспотребнадзора субъекта РФ, направившее материал
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у), история развития ребенка (ф. №112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания кори подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного.
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемические показания: - невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима, - больные корью из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, общежитий, проживающие в неблагоприятных бытовых условиях должны быть госпитализированы. Изоляция больных проводится до исчезновения клинической симптоматики, но не менее чем на 5 дней с момента появления сыпи

Мероприятие	Содержание
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее 5-ГО дня от момента появления сыпи
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Допуск реконвалесцентов в коллектив разрешается после клинического выздоровления даже при наличии вторичных случаев кори в очаге
1.9. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано
<i>2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя</i>	
2.1. Текущая дезинфекция	В очаге кори не проводится. Больному и лицам, осуществляющим уход за ним, необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. В помещении, где находится больной, необходимо регулярно проводить влажную уборку и проветривание
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
<i>3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции</i>	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим на протяжении 21 дня до появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, осмотра зева, кожных покровов (высыпания) и измерение температуры тела. В детских дошкольных учреждениях и школах медицинскими сестрами или врачами данных учреждений ежедневно проводятся осмотры контактных детей
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выявляют не болевших корью ранее и не привитых против нее; не болевших корью ранее и однократно привитых против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 мес); лиц с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении кори; беременных женщин
3.4. Медицинское наблюдение	При наличии среди контактных непривитых и не болевших корью устанавливается медицинское наблюдение сроком на 21 день с момента выявления первого случая заболевания в очаге. В этот период должно проводиться активное выявление заболевших (по возможности с использованием серологических методов исследования для выявления легких, атипичных и бессимптомных форм инфекции)
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	В течение 21 дня с момента выявления последнего заболевшего в детском учреждении, школу не принимаются дети, не болевшие корью и не привитые против этой инфекции
3.6. Экстренная профилактика	В целях профилактики вторичных случаев заболевания корью в очаге этой инфекции в течение 72 ч с момента выявления первого больного проводится вакцинация (ревакцинация) следующих категорий лиц (в возрасте от 12 мес. до 35 лет) из числа общавшихся с больными: не болевшие корью ранее и не привитые против нее; не болевшие корью ранее и однократно привитые против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 мес); лица с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении кори

Продолжение 

Окончание табл. 13.16

Мероприятие	Содержание
	Если среди лиц, общавшихся с больным (больными) корью, есть дети в возрасте от 8 до 12 мес, непривитые и не имеющие противопоказаний к вакцинации, им необходимо сделать прививку против кори (однократно). В последующем их прививают повторно через 6–10 мес. В возрасте 6–7 лет эти дети подлежат плановой ревакцинации против кори. Применение нормального иммуноглобулина человека в целях экстренной профилактики кори у контактных в очагах этой инфекции в настоящее время недостаточно эффективно из-за низкого содержания антител к вирусу кори в донорской плазме, из которой готовится этот препарат. Однако в случае если среди общавшихся с больным корью имеются лица с противопоказаниями к вакцинации или дети в возрасте от 3 до 7 мес. 29 дней, им необходимо ввести внутримышечно нормальный (или специфический коревой, если таковой будет в наличии) иммуноглобулин человека в дозе 3 мл
3.7. Лабораторное обследование	Если среди лиц, общавшихся с больным (больными) корью, есть беременные женщины, ранее не болевшие корью, за НИМИ устанавливают медицинское наблюдение и проводят серологическое исследование. Если в первой пробе сыворотки крови беременной были выявлены антитела к вирусу кори в титрах, равных или выше условно защитных, то дальнейшее наблюдение не проводится. Если в первой пробе сыворотки крови беременной не были выявлены (или были выявлены в титрах менее условно защитных) антитела к возбудителю кори, то проводится динамическое наблюдение и повторное серологическое исследование через 2 нед. после первого. В случае если при повторном серологическом исследовании не выявлено прироста титров антител к вирусу кори, то наблюдение продолжают до 17-го дня с момента выявления последнего больного корью в очаге, а затем вновь проводят серологическое исследование. Если при третьем исследовании будет зафиксирован тот же результат, беременную женщину информируют о том, что она восприимчива к кори и рекомендуют избегать общения с больными корью в будущем вплоть до родов. После рождения ребенка эта женщина подлежит вакцинации против кори, а ее ребенок должен быть привит против этой инфекции в возрасте 8 мес. В случае если у беременной женщины появились клинические признаки кори и/или при повторном серологическом исследовании в ее крови выявлен диагностический прирост титров антител к вирусу кори или специфические IgM, то ставится диагноз кори и решается вопрос о прерывании беременности (на ранних сроках), а при сохранении беременности за женщиной осуществляется диспансерное наблюдение вплоть до родов
3.8. Санитарное просвещение	В работе с населением основное внимание следует уделять информированию об опасности заболевания корью, особенно для детей в возрасте до 1 года и беременных женщин, о необходимости и безвредности вакцинации против кори, о сроках проведения прививок. Взрослому населению нужно разъяснять установленные законом обязанности граждан по выполнению предписания медицинских работников в отношении вакцинации несовершеннолетних детей, а также подопечных и опекаемых лиц

13.2.13. Краснуха

Определение. *Краснуха* — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся мелкопятнистой сыпью на коже и лимфаденопатией.

Стандартное определение случая краснухи. Краснуха представляет собой острое заболевание, характеризующееся в типичной манифестной форме всеми перечисленными ниже проявлениями: непродолжительная мелкая пятнисто-папулезная сыпь, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, спине и ягодицах, незначительный подъем температуры, отсутствие интоксикации, лимфаденопатия (увеличение заднешейных и заушных лимфоузлов), редко — артралгия.

Врожденная краснуха — заболевание новорожденных, возникающее в результате внутриутробного инфицирования. Проявляется следующими синдромами: катаракта, врожденная глаукома, врожденное заболевание сердца, потеря слуха, пигментарная ретинопатия; ассоциированные синдромы — пурпура, спленомегалия, желтуха, микроцефалия, задержка умственного развития, рентгенопрозрачное костное заболевание.

Этиология. Вирус краснухи относится к семейству *Togaviridae* роду *Rubivirus*. Геном вируса представлен однонитчатой РНК. Вирус обладает цитопатогенной, гемагглютинирующей, гемолизирующей и комплементсвязывающей активностью. Известен только один естественный вариант антигенной структуры вируса краснухи. Получены различные вакцинные штаммы вируса краснухи, не имеющие принципиальных различий в специфичности антигенных комплексов.

Вирус краснухи чувствителен к воздействию физических и химических факторов внешней среды: инактивируется при температуре 56 °С в течение 30 мин, при 100 °С — в течение 2 мин, теряет активность при 37 °С, теряет инфекционность при рН менее 5,8 и более 8,1, а также при ультрафиолетовом облучении, разрушается жирорастворителями.

Резервуар и источник инфекции. Источник возбудителя инфекции — больной человек независимо от того, в какой клинической форме — манифестной или инapparантной — протекает заболевание. Больной краснухой человек выделяет вирус начиная со второй недели после заражения и до 7-го дня с момента появления сыпи. Ребенок с синдромом врожденной краснухи — источник возбудителя в течение года.

Механизм передачи. Основной механизм передачи возбудителя краснухи — аэрозольный. Особое значение имеет вертикальный механизм передачи возбудителя краснухи. При заболевании краснухой беременной женщины результатом тератогенного действия вируса могут являться гибель или тяжелые пороки развития плода.

Пути и факторы передачи. Вирус распространяется от человека к человеку главным образом с мельчайшими капельками аэрозоля отделяемого слизистых оболочек верхних дыхательных путей при разговоре, кашле, чихании (воздушно-капельный путь). Врожденная краснуха развивается в результате трансплацентарной передачи вируса плоду от инфицированной матери. Ребенок с синдромом врожденной краснухи выделяет возбудитель с назофарингеальным секретом более года, а с мочой — в течение 2-3 мес.

Инкубационный период, по данным различных авторов, составляет от 10 до 24 дней.

Клинические формы инфекции. При манифестном течении выделяют типичные и атипичные (стертые) формы краснухи.

Для типичного неосложненного течения характерно наличие лихорадки, интоксикации, сыпи и лимфаденопатии. В течении болезни выделяют начальный (продромальный) период, до появления сыпи, и период разгара заболевания. Начало болезни, как правило, острое. В продромальном периоде обычно наблюдается недомогание, головная боль, боли в мышцах, появляется озноб, и температура тела повышается до 37,5-40,0 °С. У взрослых лихорадка наблюдается значительно чаще, чем у детей, при этом высота температуры и длительность лихорадочного периода больше. Синдром интоксикации выражен значительно, проявляется общей слабостью, снижением аппетита, головокружением, головной болью, адинамией, болями в мышцах, суставах, тахикардией, приглушением тонов сердца, в тяжелых случаях — тошнотой и рвотой. Возможны катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (насморк, сухой кашель) и конъюнктивиты (слезотечение, светобоязнь). Лихорадка и синдром интоксикации продолжаются обычно 2-5 дней с колебаниями от 1 до 11 дней.

Незадолго до появления сыпи на коже часто обнаруживается энантема — бледно-розовые мелкие пятна — на слизистой рта, зева, точечные кровоизлияния на языке, мягком нёбе. Важный диагностический симптом краснухи — сыпь, которая наблюдается у 75,0-80,0% больных. Сыпь появляется обычно на лице, за ушами, на волосистой части головы, затем в течение нескольких часов распространяется на туловище, конечности (особенно на разгибательные поверхности). Иногда сыпь появляется одновременно на лице, туловище, конечностях или вначале на туловище либо на конечностях, а затем распространяется на все тело. Ладони и подошвы свободны от сыпи. На лице и шее сыпь менее обильная, иногда отсутствует. Максимума высыпания достигают через сутки после появления экзантемы.

У отдельных больных период высыпания удлиняется до 3-6 дней. Типичная сыпь — мелкопятнистая (2-5 мм в диаметре), розового цвета. Элементы сыпи округлые или овальные, не возвышаются над поверхностью кожи. Редко сыпь пятнисто-папулезная, яркая. Возможно появление отдельных петехиальных элементов, **геморрагий** в подмышечных областях. Особенность сыпи — склонность ее в ряде случаев к слиянию, особенно в области живота, спины, разгибательной поверхности рук. Иногда отмечается небольшой кожный зуд. Сыпь держится 2-5 дней (в среднем 4 сут), исчезает бесследно. Один из патогномичных симптомов краснухи — системное увеличение лимфатических узлов, в первую очередь затылочных и околоушных. Лимфатические узлы увеличиваются нередко за 1-3 дня до экзантемы, уменьшаются одновременно с угасанием ее или через несколько дней. Лимфаденопатия может продолжаться и дольше (до 2 нед.). Лимфатические узлы умеренно плотные, безболезненные или слегка болезненные. Возможно увеличение вначале переднешейных, заднешейных,

потом затылочных лимфатических узлов. У некоторых больных в разгаре заболевания увеличиваются печень и селезенка.

Атипичные (стертые) формы краснухи могут протекать без одного или нескольких типичных проявлений — без лихорадки, лимфаденопатии, сыпи. Заболевание проявляется либо субфебрилитетом, либо небольшими катаральными явлениями со **стороны** верхних дыхательных путей, либо сыпью, напоминающей аллергическую.

Инаппарантная (бессимптомная) форма краснухи наблюдается более чем у 40% инфицированных, диагностируется только по результатам лабораторных исследований.

Соотношение типичных и атипичных форм краснухи колеблется от **1:1–1:3** у детей до **1:3–1:8** у взрослых.

Высокую социально-экономическую значимость краснухи определяют врожденные формы этой инфекции, отличающиеся значительной тяжестью и своеобразием. Поражение плода вирусом и развитие врожденной краснухи происходит вследствие первичного инфицирования женщины, преимущественно (в 57,4%) в первые 3 мес. беременности. При этом вирус свободно проникает в ткани эмбриона и повреждает избирательно или тотально любые клеточные структуры. В более поздние сроки беременности опасность инфицирования плода снижается и к концу второй половины беременности становится минимальной (**1,7%**). Риск эмбриофетопатии и ее характер составляет на **1-м** месяце беременности 40-60%, на 2-м — 30-50%, позднее — 7%. При заболевании краснухой женщины в I триместре беременности у ее ребенка развивается триада симптомов (синдром Грегга): слепота (катаракта), глухота и врожденный порок сердца. Синдром врожденной краснухи (СВК) проявляется обычно сочетанием различных аномалий развития, и редко пороки развития встречаются изолированно. Проявления врожденной краснухи многообразны: микроцефалия, аномалия сердца и сосудов (чаще стеноз легочной артерии), дефекты глаз (**катаракта**, глаукома, пигментная ретинопатия, микрофтальмия), тромбоцитопения и др. Краснуха, перенесенная женщиной после **12 нед.** беременности, может проявиться у новорожденного гепатоспленомегалией, желтухой, **тромбоцитопенией**, интерстициальной пневмонией («продолженный краснушный синдром»). На 3-5-м годах жизни может выявиться «поздний краснушный синдром»: **дефекты ЦНС** (умственное недоразвитие, нарушение координации движений, дефекты слуха, расстройство речи). В последующем врожденная краснуха может проявляться в виде хронической интерстициальной пневмонии, диареи, сыпи неясного генеза. У детей и подростков часто развивается сахарный диабет, выявляется гипогаммаглобулинемия. В дальнейшем либо проявляются, либо прогрессируют симптомы поражения ЦНС, страдает физическое, двигательное и умственное развитие, нарушается процесс становления пола

Нарушения, связанные с врожденной краснухой, обычно необратимы и ведут к тяжелой инвалидности.

Дифференциальная диагностика. Краснуху часто ошибочно принимают за другие болезни, протекающие с пятнистыми высыпаниями, прежде всего

за корь, инфекционный мононуклеоз, а также за аллергическую сыпь и скарлатину. Клинически краснуху практически невозможно дифференцировать от парвовирусной инфекции. Точный диагноз краснухи можно установить либо посредством выделения и идентификации вируса или его РНК, либо на основании выявления и/или изменения титров специфических антител.

Диагностика. Для диагностики СВК используют следующие методы:

- исследование в сыворотке крови матери и ребенка уровней IgM- и IgG-антител к вирусу краснухи;
- определение индекса авидности IgG-антител;
- ПЦР-диагностика или выделение вируса.

В пренатальном периоде диагноз СВК можно подтвердить путем определения вирусспецифических IgM в фетальной крови, если проба взята через 6 или более недель после появления сыпи и при сроке беременности 22 нед. или более. Для выявления генома вируса с помощью ОТ-ПЦР пробы амниотической жидкости берут через 6 или более недель после появления высыпаний или в срок с 18-й по 22-ю недели беременности.

В постнатальном периоде подтверждение диагноза проводится путем определения вирусспецифических IgM в сыворотке и слюне (назофарингеальные смывы), образцы которых взяты в первые три месяца после рождения. Следует учитывать, что при СВК специфические IgM определяются в возрасте 3 мес. у 100% больных, в возрасте от 3 до 5 мес. — у 75%, от 6 до 12 мес. — у 50% больных. Начиная с 3 мес. после рождения уровень IgM стабильно снижается и практически исчезает к 18 мес.

Со второй половины первого года жизни у детей с врожденной краснухой начинают продуцироваться низкоавидные специфические IgG.

Диагноз «случай, подозрительный на врожденную краснуху» ставится, и проводятся лабораторные исследования в целях подтверждения этого диагноза при наличии следующих показаний:

- сероконверсия у матери в период беременности;
- характерные для краснухи клинические симптомы у матери в период беременности;
- признаки острой перинатальной инфекции у новорожденных и детей первых месяцев жизни (лихорадка, экзантема, чаще пятнисто-папулезного и розеолезного характера, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, желтуха с прямой гипербилирубинемией, менингоэнцефалит, интоксикация неясного генеза);
- врожденные уродства и аномалии развития, гидроцефалия, ретинит, увеит, недоношенность, незрелость в сочетании с признаками инфекционной фетопатии.

Лечение. При неосложненных формах назначают симптоматическое лечение, которое можно проводить в домашних условиях. Большинству больных активных терапевтических мероприятий не требуется. В более тяжелых случаях применяют патогенетические и симптоматические средства.

Прогноз. У детей, как правило, прогноз благоприятный, у взрослых заболевание протекает значительно тяжелее.

Осложнения. К наиболее частым осложнениям острой краснухи относятся артриты, к более редким — энцефалит, менингоэнцефалит, энцефаломиелит, пневмония, отит, нефрит, тромбоцитопеническая пурпура. Краснуха у взрослых чаще осложняется энцефалитом, полиартритом (особенно у женщин), тромбоцитопенической пурпурой. При инфицировании беременных она может вызвать серьезные осложнения и рождение ребенка с различными тяжелыми пороками развития. По данным различных авторов, риск развития врожденных пороков (органов зрения, слуха, сердечно-сосудистой системы и др.) составляет от 12 до 70%, или 10% общего числа врожденных аномалий. При инфицировании в первые 3 мес. беременности инфекция плода развивается в 90% случаев. Неблагоприятное влияние краснушной инфекции на плод проявляется также спонтанными абортами (10-40%), мертворождением (20%) и смертью в неонатальном периоде (10-25%).

Восприимчивость и иммунитет. Краснуха — повсеместно распространенное заболевание, поражающее при отсутствии вакцинации почти каждого человека независимо от возраста. У лиц, переболевших краснухой в манифестной или бессимптомной форме, вырабатывается стойкий иммунитет к этой инфекции, который сохраняется пожизненно. Случаи повторного заболевания краснухой редки, их этиология должна быть подтверждена с помощью лабораторных исследований.

Факторы риска. Скуденность, низкий уровень охвата прививками.

Проявления эпидемического процесса. Краснуха в России имеет повсеместное распространение. В последние годы с увеличением доли привитых наблюдается стойкая тенденция к снижению заболеваемости краснухой. В целом по России показатель заболеваемости снизился с 399,3 на 100 тыс. населения в 1999 г. до 1,14 на 100 тыс. населения в 2009 г. (рис. 13.27).

В эпидемический процесс краснухи с разной степенью интенсивности вовлечены все субъекты РФ. Заболеваемость определяется в основном территориями с высокой плотностью населения.

Во внутригодовой динамике заболеваемости краснухой сохраняется зимне-весенняя сезонность. С января по июнь регистрируется 78,0% от числа случаев краснухи, отмеченных за год. Вспышечная заболеваемость, как правило, регистрируется в январе-мае (рис. 13.28).

Тенденции и уровень заболеваемости населения в целом по РФ определяет заболеваемость краснухой детей в возрасте 3-6 лет. Максимальные показатели регистрируются в возрастной группе от 0 до 2 лет (рис. 13.29).

Необходимо отметить, что защищенность детей первого года жизни от краснухи определяется наличием иммунитета у их матерей. Высокий показатель заболеваемости детей до года косвенно свидетельствует о восприимчивости женщин к краснухе и наличии не привитых и не болевших краснухой среди женщин детородного возраста.

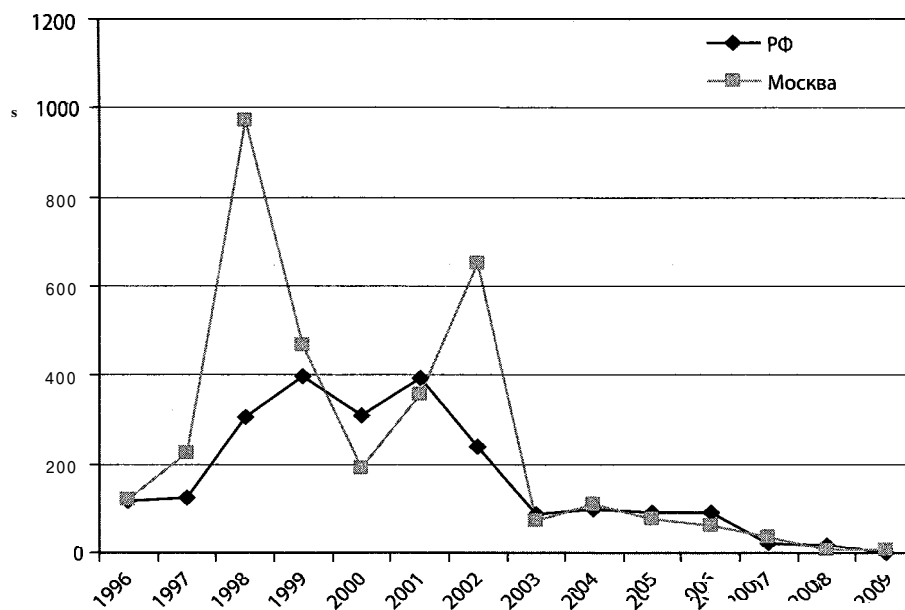


Рис. 13.27. Динамика заболеваемости краснухой в РФ и Москве в 1996–2009 гг.

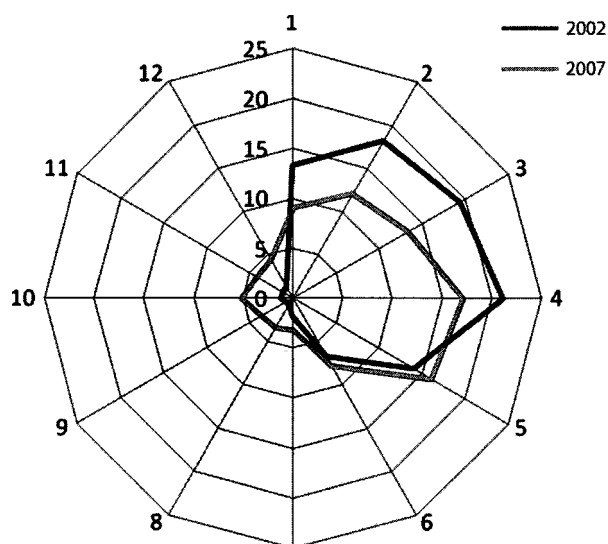


Рис. 13.28. Помесячное распределение заболеваемости краснухой в Москве в год эпидемического подъема (2002 г.) и в межэпидемический период (2007 г.)

Усилилась тенденция смещения заболеваемости в сторону взрослого населения старше 15 лет, на долю которого приходится около 40% заболевших. Группой риска являются женщины детородного возраста (20–29 лет), заболеваемость которых в 2,5 раза выше, чем у мужчин того же возраста. Вместе

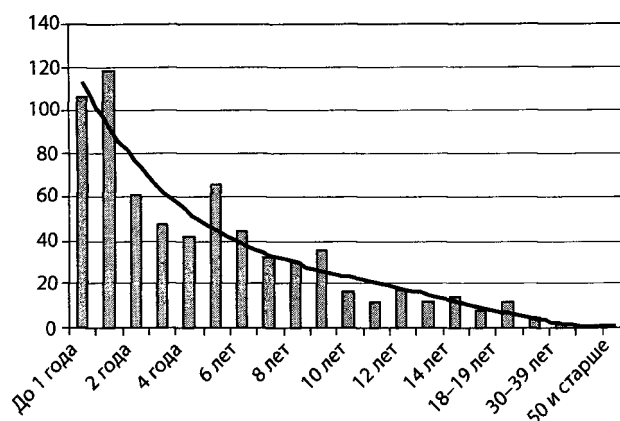


Рис. 13.29. Заболеваемость краснухой различных возрастных групп населения Москвы в 2009 г. (на 100 тыс. населения данного возраста)

с тем выделяются профессиональные группы риска инфицирования — персонал детских дошкольных и лечебно-профилактических учреждений. Группой риска являются также беременные женщины, число серонегативных среди них составляет 16,5%. Эти данные послужили основанием для проведения дополнительной иммунизации женщин против краснухи.

Интенсивность эпидемического процесса краснухи характеризуется спорадической и вспышечной заболеваемостью. Анализ донесений о вспышках краснухи в Москве показал, что наиболее часто поражаются школы (46,7%) и средние специальные учебные заведения (37,4%). Показатели пораженности этих учреждений в разных регионах страны различны и колеблются от 10% до 65%. Пораженность детских коллективов краснухой в целом значительно уменьшилась. Однако обращает на себя внимание рост пораженности краснухой детских яслей, что отражает повышенную заболеваемость детей в возрасте до 2 лет.

Контингентами риска являются организованные дети, уровень заболеваемости которых выше неорганизованных сверстников в 5 раз. Длительность вспышек прямо пропорциональна числу заболевших в детском коллективе: вспышки с числом случаев до 10 продолжаются в среднем не более **4–10 нед.**, с 10–20 случаями — **11–19 нед.**, с числом случаев 20 и более — **20–26 нед.**

Официальная регистрация случаев СВК в РФ введена в 1991 г. Статистические данные насчитывают единичные случаи этой патологии: в 2008 г. в России зарегистрировано всего 5 случаев врожденной **краснухи**, в том числе 3 — в Пермском крае и 2 — в Челябинской области.

Приведенные данные не отражают истинную ситуацию с СВК. Это подтверждают и материалы проведенного при поддержке ЕРБ ВОЗ пилотного проекта «Оценка бремени заболеваний СВК в Пермской области». С сентября 2005 г. по март 2006 г. было проанализировано 20 **116** историй болезни и карт новорожденного ребенка. На основании рекомендованного ВОЗ определения стандартного случая заболевания выявлен 241 случай, подозрительный

на СВК. Комиссионный анализ клинического проявления болезни позволил подтвердить СВК у 29 детей. Результаты проекта показали, что регистрируемое в настоящее время число случаев СВК не соответствует ее истинной распространенности. В связи с этим возникла необходимость разработки и внедрения в педиатрическую практику алгоритма диагностики врожденной краснухи.

В современных условиях весьма реальной представляется возможность возникновения внутрибольничных спорадических заболеваний краснухой и даже внутрибольничных эпидемических вспышек этой инфекции. Занос инфекции в соматический стационар возможен как при госпитализации ребенка (или взрослого), находящегося в инкубации или больного бессимптомной формой краснухи, так и при заболевании краснухой сотрудников стационара.

Эпидемиологический надзор. В 2002 г. Европейским региональным бюро ВОЗ была разработана «Стратегическая программа предупреждения кори и врожденной краснушной инфекции в Европейском регионе».

В октябре 2004 г. программа была пересмотрена на Региональном совещании руководителей программ иммунизации и консультативной группы экспертов ЕРБ ВОЗ. Наряду с элиминацией кори и предупреждением врожденной краснухи в программу была включена задача ликвидации краснухи к 2010 г.

В 2009 г., согласно разработанным Методическим указаниям «Совершенствование эпидемиологического надзора за врожденной краснухой», регионы страны и Национальный центр по надзору за корью приступили к проведению надзора за краснухой, врожденной краснушной инфекцией и СВК. Существенное снижение заболеваемости краснухой в РФ и подготовленная нормативно-правовая база создали условия для интеграции надзора за краснухой в уже существующую систему надзора за корью.

Задачи эпидемиологического надзора за врожденной краснушной инфекцией/СВК:

- своевременное выявление беременных женщин в очагах краснухи;
- расследование каждого случая заболевания краснухой беременной женщины;
- проведение комплекса обязательных мероприятий в целях предупреждения рождения детей с аномалиями развития.

Эпидемиологический надзор за СВК предусматривает наблюдение за беременной женщиной, не только имевшей контакт с больным краснухой, но и перенесшей лабораторно подтвержденную краснуху на разных сроках беременности. Предполагается также обязательное лабораторное обследование женщины и ребенка сразу после родов, независимо от того, родился ребенок с патологией или нет (поскольку не каждый случай заболевания женщины краснухой заканчивается рождением детей с СВК).

Каждый случай врожденной краснухи должен быть подтвержден лабораторно, а информация о врожденных формах этой инфекции поступает и анализируется отдельно от информации об общей заболеваемости краснухой.

Врачи всех специальностей, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности учреждений, где они работают, а также медицинские

работники детских подростковых и оздоровительных учреждений обязаны выявлять больных краснухой, а также лиц с подозрением на эту инфекцию при обращении населения за медицинской помощью, оказании медицинской помощи на дому; при приеме у частнопрактикующих врачей; при медицинском наблюдении за лицами, общавшимися с больными краснухой.

При постановке диагноза следует использовать стандартное определение случая краснухи, включающее перечень основных симптомов заболевания: «Краснуха — острое заболевание, характеризующееся совокупностью следующих клинических проявлений — мелкопятнистая сыпь и увеличение лимфатических узлов».

Один из важных принципов эпидемиологического надзора за краснухой — использование классификации случаев этой инфекции. Случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных клинических признаков краснухи, классифицируют как *подозрительный*. Случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая краснухи, и эпидемиологическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем данной болезни классифицируют как *вероятный*. Случай краснухи, классифицированный как подозрительный или вероятный, после лабораторного подтверждения диагноза реклассифицируется как *подтвержденный*. Лабораторно подтвержденный случай необязательно должен отвечать клиническому определению случая. При невозможности проведения лабораторных исследований вероятный случай автоматически классифицируется как подтвержденный.

Стандартное определение случая, подозрительного на СВК: «Любой младенец в возрасте до одного года, у которого медицинский работник заподозрил СВК, при этом:

- у ребенка в возрасте до одного года имеется заболевание сердца, и/или подозрение на наличие глухоты, и/или один или несколько симптомов поражения глаз (катаракта, снижение остроты зрения, нистагм, косоглазие, микрофтальмия или врожденная глаукома);
- мать ребенка имеет в анамнезе в период беременности подтвержденный случай краснухи или подозрение на нее».

Клинически подтвержденный случай СВК — такой, при котором имеются 2 осложнения из группы А или одно из А и одно (или более) из Б.

- А. Катаракта, врожденная глаукома, врожденное заболевание сердца, дефект слуха, пигментная ретинопатия.
- Б. Пурпура, спленомегалия, микроцефалия, отставание в развитии, **менингоэнцефалит**, заболевание с костной **рентгенопроницаемостью**, возникновение желтухи в течение 24 ч после рождения.

Лабораторно подтвержденный случай СВК — ребенок, у которого диагноз СВК подтвержден клинически и обнаружены **противокраснушные IgM-анти-тела**.

Все сведения о заболеваниях краснухой обобщают в месячных и годовых отчетах по формам государственной статистической отчетности.

Для осуществления эпидемиологического надзора за краснухой необходимы также данные об иммуноструктуре различных групп населения по результатам выборочных серологических исследований. К индикаторным группам относятся дети 3-4 лет (детские сады и комбинаты), **9–10** лет (школьники 3-4 классов), 15-17 лет (учащиеся школ, средних специальных учебных заведений) и 23-25 лет (доноры, студенты последних курсов высших учебных заведений).

Для обследования необходимо выбирать коллективы, где в течение последнего года не регистрировались случаи заболевания краснухой. Достоверность полученных результатов и возможность их обобщения и сопоставления обеспечивается ежегодным обследованием не менее 50 человек в каждой возрастной группе. По результатам серологического исследования у детей 3-4 лет и школьников **9–10** лет судят о напряженности поствакцинального иммунитета в ближайшие сроки после вакцинации и ревакцинации, а у подростков **15–17** лет — в отдаленные сроки после ревакцинации. Результаты серологического обследования возрастной группы 23-25 лет характеризуют состояние специфического иммунитета среди молодого взрослого населения (в том числе женщин детородного возраста). Данные выборочного серологического обследования индикаторных групп населения необходимы для объективной оценки состояния иммунитета населения и прогнозирования заболеваемости краснухой.

Критерий эпидемического благополучия при краснухе — выявление среди обследуемых групп в среднем не более 7% лиц, серонегативных к вирусу краснухи. Критерий защищенности от краснухи — определение в сыворотке крови обследуемых специфических антител в титре не менее 25 МЕ/мл.

Оценка состояния иммунитета к краснухе у беременных женщин осуществляется по данным серологического исследования, проведенного при первом обращении в женскую консультацию. Обнаружение среди беременных более **15%** восприимчивых краснухе — неблагоприятный прогностический показатель.

Как и при других инфекциях, управляемых средствами специфической профилактики, неотъемлемая часть эпидемиологического надзора за краснухой — надзор за осуществлением вакцинации. Учет прививок против краснухи ведется в установленном порядке с помощью специально разработанных статистических форм.

В связи с отсутствием отечественных краснушных вакцин в практике здравоохранения разрешено применение импортных живых вакцин, содержащих вирус краснухи и лицензированных Национальным органом контроля — ГИСК им. Л.А. Тарасевича. Информация о проведенных прививках, случаях реакций на прививку и поствакцинальных осложнений, а также о соблюдении условий хранения, транспортировки и применения живой краснушной вакцины должна регулярно поступать для осуществления эпидемиологического надзора за краснухой.

Каждая серия живой краснушной вакцины должна быть сертифицирована. Хранение и транспортировка вакцины, а также надзор за соблюдением требований «холодовой цепи» в процессе движения вакцины от производителя к по-

требителю осуществляются в соответствии с требованиями санитарно-эпидемиологических правил «Условия транспортировки и хранения медицинских иммунобиологических **препаратов**».

При осуществлении эпидемиологического надзора за краснухой проводится анализ полученной информации: определяются основные характеристики эпидемического процесса этой инфекции (динамика заболеваемости, периодичность, сезонность, возрастная структура заболевших, распределение заболевших по полу, социальным группам, очаговость), оценивается эффективность профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Чрезвычайно важное значение имеет оценка эффективности проведенной вакцинации как мероприятия. Для оценки охвата детей прививками применяются критерии ВОЗ, согласно которым эпидемиологическое благополучие в отношении краснухи обеспечивает уровень охвата своевременной вакцинацией детей в возрасте 12 мес. не менее 95%. Охват ревакцинацией детей в возрасте 6-7 лет также не должен быть менее 95%, не менее 90% женщин детородного возраста, не болевших краснухой и не привитых против этой инфекции ранее, должны быть однократно вакцинированы.

Профилактические мероприятия. Основа профилактики краснухи — вакцинация населения. Национальным календарем профилактических прививок РФ с 2000 г. предусмотрены однократная вакцинация и ревакцинация детей против краснухи живой вакциной в 12 мес. и 6 лет соответственно.

С 2005 г. охват своевременной вакцинацией детей в возрасте 24 мес. превышает 95% во всех субъектах РФ (рис. 13.30). Основные проблемы организации

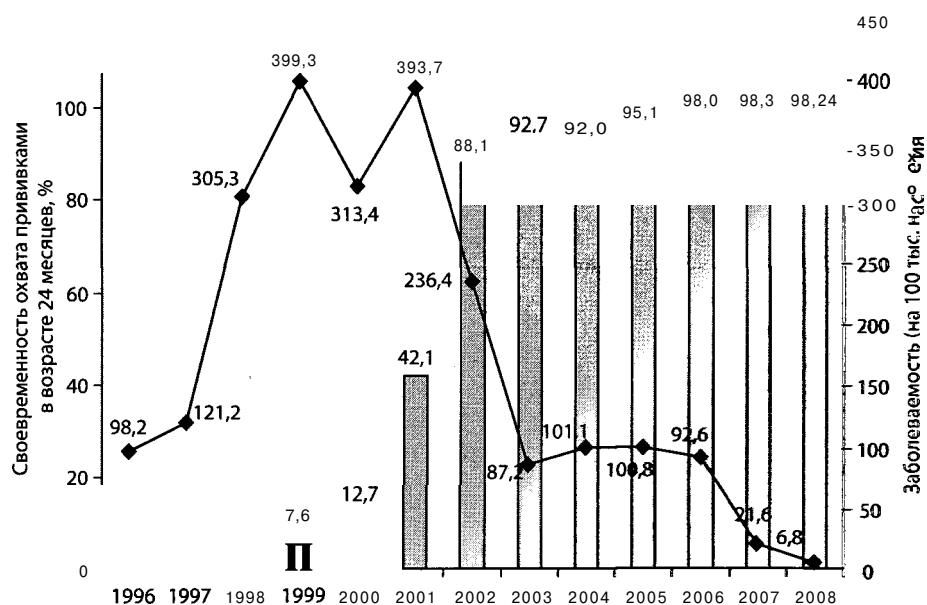


Рис. 13.30. Динамика заболеваемости краснухой и охвата прививками детей в возрасте 24 мес.

вакцинопрофилактики краснухи связаны с задержками поставок импортной вакцины.

Вакцинопрофилактика повысила иммунную прослойку среди детей дошкольного возраста в результате вакцинации детей декретированных возрастов. Однако все еще сохранялась низкая защищенность от краснухи детей школьного возраста, подростков и взрослых. В целях предотвращения врожденной краснухи необходимо было наряду с увеличением охвата прививками детского населения провести вакцинацию женщин детородного возраста, не болевших краснухой и не привитых против этой инфекции. Именно на снижение доли восприимчивого к вирусу краснухи населения была направлена массовая вакцинация против краснухи, проведенная в рамках приоритетного Национального проекта в сфере здравоохранения. В 2006–2007 гг. дополнительно привито свыше 11,7 млн детей, подростков, девушек и женщин до 25 лет, не привитых ранее. В 2008 г. прививки против краснухи проводились только детям в рамках Национального календаря прививок.

Профилактические прививки против краснухи проводятся только живыми моно- и ассоциированными вакцинами, содержащими вирус краснухи, зарегистрированными на территории РФ в установленном порядке, в строгом соответствии с инструкциями по их применению. Моновакцины против кори, паротита и краснухи могут вводиться одновременно в разных шприцах, в разные участки тела.

Штамм вируса краснухи Wistar RA-27/3, на основе которого приготовлено большинство живых вакцин, малореактогенный; 25% случаев реакций на вакцинацию приходятся на транзиторную сыпь и лимфаденопатии, а 42% — на непродолжительную симптоматику со стороны суставов. Клинические реакции значительно чаще встречаются у взрослых привитых женщин и практически не регистрируются у мужчин. Частота клинических реакций у привитых женщин зависит от гормонального фона. Реакции на введение вакцины почти не регистрируют при иммунизации женщины в послеродовой период и регистрируют редко, если женщина иммунизирована через 7 дней от начала менструального цикла.

Отечественный вакцинный штамм вируса краснухи «Орлов» был получен в НИИЭМ им. Пастера и депонирован в коллекции музейных вирусов в 1979 г. В ограниченном испытании на людях (210 привитых детей-школьников) была показана высокая иммуногенность штамма — 100% сероконверсий, СГТ антител — 8,1. у 10% привитых отмечали легкий субфебрилитет, у 7 — лимфаденопатии, у 5% — сыпь. Все реакции были непродолжительными и слабо выраженными. К сожалению, пока промышленный выпуск отечественной вакцины против краснухи не налажен.

В соответствии с действующим законодательством, медицинские работники обязаны проинформировать родителей о необходимости проведения профилактических прививок против краснухи их ребенку, сроках иммунизации, а также о возможных реакциях организма на введение вакцины. При отказе от прививки родителям ребенка или его законному представителю в доступной для

них форме должны быть разъяснены возможные последствия, такие, например, как отказ в приеме в детское дошкольное учреждение или школу или временное запрещение на их посещение ребенком (в случае возникновения эпидемической ситуации). Отказ от проведения прививки должен быть оформлен записью в медицинской документации с указанием о сделанном родителям (или опекуну) предупреждении о последствиях отказа от прививок и подписан родителями или законным представителем ребенка, а также участковым педиатром и руководителем медицинского учреждения. Переоформление отказа необходимо осуществлять не реже 1 раза в год.

Профилактика врожденной краснухи включает информирование женщин детородного возраста о необходимости вакцинации против краснухи, беременных женщин — об опасности краснухи и необходимости своевременного обращения в женскую консультацию в случае контакта с больным.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Противоэпидемические мероприятия необходимо начинать сразу же после выявления случая заболевания, подозрительного на краснуху. Цель проведения противоэпидемических мероприятий в очаге краснухи — его локализация и ликвидация (табл. 13.17).

Таблица 13.17

Противоэпидемические мероприятия в очагах краснухи

Мероприятие	Содержание
<i>1. Мероприятия, направленные на источник инфекции</i>	
1.1. Выявление	Осуществляется врачами лечебно-профилактических учреждений во время амбулаторного приема, посещения больного на дому, лечения в стационаре, при диспансерном наблюдении и медицинском наблюдении за лицами в очагах краснухи на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов контроля состояния здоровья при утренних приемах в дошкольные учреждения, активного наблюдения за состоянием здоровья детей и взрослых
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Все больные краснухой подлежат серологическому обследованию, прежде всего в целях дифференциальной диагностики с корью. Взятие крови у больного на 4-5-й день с момента появления сыпи организует лечебно-профилактическое учреждение, где выявлен больной. При госпитализации больного взятие крови осуществляется в стационаре. При изоляции больного на дому забор крови выполняется в домашних условиях специалистами лечебно-профилактического учреждения, в котором был выявлен больной. В случае сомнительного результата при исследовании первой сыворотки (или при отрицательном результате серологического исследования в первые три дня сыпи), по запросу лаборатории регионального центра по надзору за корью (далее — региональный центр) у больного берут кровь повторно, через 1-2 НЕД., но не позднее 1,5 мес. с момента заболевания. Показания для серологического обследования новорожденного на краснуху: сероконверсия у матери в период беременности, симптомы заболевания у матери в период беременности, которые могут указать на краснуху; признаки острой перинатальной инфекции у новорожденных и детей первых месяцев жизни

Продолжение

Продолжение табл. 13.17

Мероприятие	Содержание
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у); история развития ребенка (ф. 112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания краснухой подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	Больных краснухой изолируют на дому до 7-го дня с момента появления сыпи. На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемические показания: - невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима; - больные из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, общежитий, проживающие в неблагоприятных бытовых условиях. Изоляция больных проводится до момента исчезновения клинической симптоматики, но не менее чем на 7 дней с момента появления сыпи. Больного врожденной краснухой считают источником вируса до тех пор, пока посевы слизи из носоглотки и мочи станут отрицательными (после 3-месячного возраста). При невозможности вирусологического обследования ребенка считают заразным в течение года. При наличии клинических и эпидемиологических показаний проводится госпитализация больного в инфекционное отделение. Больных врожденной краснухой на первом этапе лечат в профильном стационаре в зависимости от характера ведущих клинических синдромов и возраста детей
1.6. Лечение	Проводится в ²¹ ⁴⁴ ¹⁵ СООТВЕТСТВИИ с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее 7-го дня от момента появления сыпи
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Допуск реконвалесцентов в коллектив разрешается после клинического выздоровления даже при наличии вторичных случаев краснухи в очаге
1.9. Диспансерное наблюдение	Осуществляется за детьми с врожденной формой инфекции. Наблюдение включает регулярные серологические и вирусологические исследования. У больных врожденной краснухой вслед за исчезновением IgM-антител возможно их повторное обнаружение, что практически всегда указывает на реактивацию краснушной

Мероприятие	Содержание
<i>2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя</i>	
	инфекции. Такие больные должны быть повторно госпитализированы. Снятие с учета может быть осуществлено только после достижения стойкой ремиссии. Реабилитация реконвалесцентов после осложненной краснухи и лечение пороков развития должны проводиться в стационаре
2.1. Текущая дезинфекция	В очаге краснухи не проводится. Больному и лицам, осуществляющим уход за ним, необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. В помещении, где находится больной, необходимо регулярно проводить влажную уборку и проветривание
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
<i>3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции</i>	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим на протяжении 21 дня до появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, осмотр зева, кожных покровов (высыпания), шейных и затылочных лимфоузлов и измерение температуры тела. В детских дошкольных учреждениях и школах медицинскими сестрами или врачами данных учреждений ежедневно проводятся осмотры контактных детей
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выявляют не болевших краснухой ранее и не привитых против нее; не болевших краснухой ранее и однократно привитых против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 мес); лиц с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении краснухи; беременных женщин. У беременных выясняют анамнез в отношении заболевания краснухой и прививок против краснухи в прошлом
3.4. Медицинское наблюдение	При наличии среди контактных непривитых и не болевших краснухой за ними устанавливается медицинское наблюдение сроком на 21 день с момента выявления первого случая заболевания в очаге. В этот период должно проводиться активное выявление заболевших (по возможности с использованием серологических методов исследования для выявления легких, атипичных и бессимптомных форм инфекции)
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Контактные лица, не болевшие краснухой и не привитые против нее, не допускаются в организованные коллективы, санатории, не принимаются в стационары в течение 21 дня с момента контакта с больным краснухой. Дети и взрослые, переболевшие краснухой или двукратно привитые, разобщению не подлежат. С момента выявления первого больного и в течение 21 дня с момента выявления последнего заболевшего в коллектив (отделение стационара) не принимаются лица, не болевшие этой инфекцией и не привитые против нее. Беременных женщин первых 3 мес. беременности изолируют от больного на 10 дней от начала заболевания (временный переезд на другую квартиру, перевод на другую работу из детского коллектива и др.) и проводят серологическое исследование в динамике: первая проба крови берется в первые дни контакта, но не позднее 10-го дня, вторая — через 2 нед. после установления контакта. Возможны следующие клинико-серологические варианты результатов обследования беременных женщин, общавшихся с больным(и) краснухой.

Продолжение ➞

Окончание табл. 13.17

Мероприятие	Содержание
	<i>Первый вариант.</i> Клинические проявления инфекции у беременной отсутствуют. Уровень специфических антител в первой сыворотке «защитный». При исследовании парных сывороток имеется нарастание титров специфических антител в 2 раза. Заключение: краснуха перенесена в прошлом, опасности инфицирования плода нет, увеличение титра антител недостоверно и находится в пределах ошибки метода. Рекомендации: беременность сохраняется, диспансерное наблюдение не проводится. <i>Второй вариант.</i> Клинические проявления инфекции отсутствуют. Уровень специфических антител в первой сыворотке КРОВИ менее «условно защитного». При исследовании парных сывороток динамики уровня специфических антител нет, опасность инфицирования плода есть. Рекомендации: женщина относится к группе риска инфицирования вирусом краснухи, проводится динамическое наблюдение до 21-го дня после контакта. На 21-й день после контакта проводят третье серологическое исследование. В дальнейшем (через 3 нед.) вновь проводят серологическое исследование для выявления возможного инфицирования. При отрицательном результате беременность сохраняется. <i>Третий вариант.</i> Клинические проявления инфекции отсутствуют. При исследовании парных сывороток в динамике регистрируется достоверное нарастание уровня краснушных антител. В сыворотке крови выявлены специфические антитела класса М. Заключение: бессимптомная краснуха, имеется реальная угроза инфицирования плода. Рекомендации: имеются медицинские показания для прерывания беременности в ранние сроки. Если беременность все же заканчивается родами, то новорожденный подлежит обследованию на краснуху с последующим диспансерным наблюдением. <i>Четвертый вариант.</i> Имеется ярко выраженная клиническая симптоматика краснухи. При исследовании парных сывороток в динамике регистрируется достоверное нарастание специфических антител. При исследовании выявляются специфические антитела класса М. Заключение: острая краснуха, имеется реальная угроза инфицирования плода. Рекомендации: есть медицинские показания для прерывания беременности в ранние сроки. Если беременность все же заканчивается родами, то новорожденный подлежит обследованию на краснуху с последующим диспансерным наблюдением. Следует отметить, что введение иммуноглобулина только облегчает течение краснухи, но не предупреждает внутриутробную инфекцию. Вопрос о прерывании или сохранении беременности решается акушером-гинекологом при обязательной консультации врача-инфекциониста в каждом конкретном случае. В случае заражения женщины во II и III триместрах вопрос о прерывании или сохранении беременности решается индивидуально группой специалистов (врач-инфекционист, акушер-гинеколог) с предварительным проведением ультразвуковой диагностики плода
3.6. Экстренная профилактика	Если среди лиц, общавшихся с больным краснухой, есть дети в возрасте до 12 мес, им необходимо ввести иммуноглобулин в дозе 3 мл не позднее 5-го дня с момента контакта с источником возбудителя. В целях профилактики вторичных случаев заболевания в очаге (при наличии живой краснушной вакцины) в течение 72 ч с момента выявления первого больного проводится вакцинация (ревакцинация) следующих категорий лиц (в возрасте от 12 мес. до 35 лет) из числа общавшихся с больными: - не болевшие краснухой ранее и не привитые против нее; - не болевшие краснухой ранее и однократно привитые против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 мес);

Мероприятие	Содержание
	- лица с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении краснухи. Для проведения прививок лицам, общавшимся с больными краснухой, могут использоваться моно- или ассоциированные живые вакцины с краснушным компонентом, применение которых разрешено на территории РФ. Прививки проводятся в соответствии с наставлением по применению вакцины. Сведения о прививках (дата прививки, название и серия вакцины, контрольный номер серии вакцины), проведенных лицам, контактировавшим с больными краснухой, регистрируются во всех учетных формах прививочной документации
3.7. Лабораторное исследование	Беременные женщины, находящиеся в очаге краснухи, подлежат обязательной регистрации, медицинскому наблюдению и лабораторному исследованию для определения тактики предупреждения рождения ребенка с аномалиями развития. Взятие крови у беременных женщин осуществляется одновременно с забором крови у первого больного в очаге. Сыворотку крови для исследования необходимо направлять в вирусологическую лабораторию соответствующего регионального центра с функциями контроля за корью
3.8. Санитарное просвещение	В работе с населением основное внимание следует уделять информированию об опасности заболевания краснухой для беременных женщин, о необходимости и безвредности вакцинации против краснухи, о сроках проведения прививок. Взрослому населению нужно разъяснять установленные законом обязанности граждан по выполнению предписания медицинских работников в отношении вакцинации несовершеннолетних детей, а также подопечных и опекаемых лиц. Члены семьи заболевшего краснухой обязаны создать условия для проведения противоэпидемических мероприятий в очаге

13.2.14. Эпидемический паротит

Определение. *Эпидемический паротит (паротитная инфекция)* — антропонозная вирусная инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся общей интоксикацией, поражением слюнных желез, реже других железистых органов, а также нервной системы.

Стандартное определение случая заболевания. Эпидемический паротит характеризуется общей интоксикацией (слабость, недомогание, лихорадка) и одним или несколькими из следующих синдромов и симптомов:

- болезненное увеличение (распухание) **одной** или нескольких слюнных желез (одностороннее или двухстороннее) — паротит;
- резкие боли в эпигастральной области, тошнота, многократная рвота, напряженные мышцы живота, симптомы раздражения **брюшины** (панкреатит);
- у мужчин — сильные боли в области мошонки (чаще с одной стороны), иррадиирующие в нижние отделы живота, увеличение размеров яичка (орхит);
- у женщин — болезненность в подвздошной области (чаще с одной стороны) — оофорит;
- лихорадка до 39 °С и выше, озноб, сильная головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптом **Кернига** и/или Брудзинского — серьезный менингит.

Этиология. Вирус эпидемического паротита (*mumpsims*) относится к семейству *Paramyxoviridae* рода *Paramyxovirus*. Геном вируса представлен однонитчатой РНК. Все известные штаммы принадлежат к одному серотипу. Вирус обладает гемагглютинирующей, гемолизирующей, нейраминидазной и цитопатогенной (симпластообразующей) активностью. Вирион содержит комплекс антигенов, наиболее важными из которых являются гемагглютинин, гемолизин и белки нуклеокапсида. Гемагглютинины вируса имеют **штаммовые** особенности. Искусственным путем получены различные варианты вакцинных штаммов вируса эпидемического паротита. Но значительных отличий в специфичности как наружных, так и внутренних антигенных комплексов вакцинных вариантов вируса паротита до настоящего времени не обнаружено.

Вирус паротита малоустойчив к воздействию физических и химических факторов внешней среды: разрушается при действии 2% формалина, 1% лизола, быстро инактивируется под действием высокой температуры, ультрафиолетовых лучей. Однако при 200 °С вирус сохраняет инфекционность в течение 4–6 сут, при 40 °С до 1 мес, при 20 °С — до 3 мес.

Резервуар и источник инфекции. Эпидемический паротит — типичная антропонозная инфекция. Источник возбудителя инфекции — больной человек, независимо от того, в какой клинической форме — манифестной или инappарантной — протекает заболевание. По имеющимся данным, до 40% случаев заболевания эпидемическим паротитом протекает в стертой и инappарантной (бессимптомной) формах. Эти случаи не регистрируются и, следовательно, их роль как источников инфекции не учитывается при организации и проведении противоэпидемических мероприятий.

Механизм передачи инфекции — аэрозольный, возможна реализация вертикального механизма передачи вируса.

Пути и факторы передачи. Вирус выделяется из организма с крупнокапельным аэрозолем слюны (воздушно-капельный путь), который из-за своей низкой дисперсности далеко не распространяется и быстро оседает. Однако вследствие своей устойчивости к высыханию возбудитель может также распространяться с ядрышками высохших капелек слизи (воздушно-пылевой путь). При заболевании паротитной инфекцией беременной женщины возможна трансплацентарная передача вируса плоду.

Инкубационный период. Период инкубации при паротитной инфекции колеблется от 11 до 21 дня, в отдельных случаях — от 4 до 35 дней.

Период заразительности начинается с последних дней инкубации и продолжается до окончания воспалительного процесса в слюнных железах. Больной особенно опасен для окружающих в продромальном периоде и в первые 5–6 дней болезни. Длительность заразительного периода — до 9 дней от начала болезни. После исчезновения клинических проявлений больной считается неопасным.

Формы инфекции. Течение эпидемического паротита может быть манифестным и бессимптомным. Манифестным формам паротитной инфекции свойственно многообразие клинических проявлений. В этой связи название

«эпидемический паротит» в современной литературе все чаще заменяют на термин «паротитная инфекция» («паротитновиральная инфекция»). Выделяют железистые, нервные и железисто-нервные формы заболевания. Железистые формы характеризуются острым началом, общей интоксикацией и симптомами воспаления желез (слюнных, половых, поджелудочной). Возможно поражение и других желез: слезных, молочных, щитовидной, паращитовидной, предстательной, а также надпочечников.

Нервные формы начинаются остро, сопровождаются лихорадкой до 39 °С и выше. Наблюдаются озноб, сильная головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига (невозможность полного разгибания в коленном суставе ноги, согнутой под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах) и Брудзинского (рефлекторное сгибание ноги в коленном суставе при пассивном наклоне головы или слабом механическом раздражении кожи верхней части живота — серозный менингит), иногда развивается очаговая симптоматика — менингоэнцефалит.

Железисто-нервные формы характеризуются сочетанием перечисленных выше клинических проявлений.

Тяжесть течения при эпидемическом паротите определяется выраженностью и продолжительностью лихорадки, поражением нервной системы и отдельных железистых органов.

Одна из важнейших особенностей паротитной инфекции — наличие стертых и бессимптомных клинических форм. В очагах эпидемического паротита, по данным различных авторов, обнаруживалось от 15 до 50% лиц со стертой формой инфекции. При этом стертые формы эпидемического паротита иногда регистрировали под диагнозами «грипп», «шейный или подчелюстной лимфаденит».

Проявления врожденной паротитной инфекции изучены мало. Особенно опасно заболевание эпидемическим паротитом для беременных женщин в I триместре, так как при этом значительно возрастает смертность плода, обусловленная пролиферативным некрозом и васкулитом в плаценте. Согласно немногим литературным данным, поражение вирусом эпидемического паротита развивающегося плода вызывает дисплазию миокарда, стеноз водопровода с развитием гидроцефалии, врожденную глухоту.

Постморбидное носительство возбудителя при эпидемическом паротите отсутствует.

Диагностика. В типичных случаях эпидемический паротит диагностировать нетрудно. Подозрительным на эпидемический паротит считают случай острого заболевания, при котором имеются один или несколько типичных клинических признаков эпидемического паротита, вероятным — случай острого заболевания, клинические признаки которого отвечают стандартному определению случая эпидемического паротита, а также имеется эпидемическая связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем эпидемического паротита. Классифицированный как подозрительный или вероятный случай эпидемического паротита после лабораторного подтверждения диагноза считается подтвержденным.

денным. Лабораторно подтвержденный случай необязательно должен отвечать клиническому определению случая (атипичные, стертые формы).

Лабораторная диагностика. Результатами лабораторных исследований, подтверждающими клинический диагноз случая паротитной инфекции, являются:

- выявление стандартными серологическими тестами (ИФА) специфических IgM в пробе сыворотки крови, взятой не позднее 3 дней после начала клинических проявлений заболевания, а также выявление низкоавидных IgG-антител в ИФА (индекс авидности менее 20%);
- статистически значимое увеличение титра специфических антител во второй сыворотке крови по сравнению с первой при одновременном исследовании стандартными серологическими тестами (РТГА, РРГ-реакция радиального гемолиза, РСК, ИФА) парных сывороток крови больного (при условии соблюдения сроков сбора сывороток крови: первой — в первые дни болезни, второй — через 2-3 нед.);
- идентификация РНК вируса методом ПЦР в клиническом материале (слюна, кровь, спинномозговая жидкость или моча больного);
- выделение вируса эпидемического паротита из слюны, крови, спинномозговой жидкости или мочи больного. С этой целью производят посев клинического материала на культуру ткани (фибробласты японских перепелов или куриных эмбрионов, клетки почек морской свинки) или в 5-7-дневные куриные эмбрионы. Показатель размножения вируса на культуре ткани — появление симпластов или положительная реакция иммунофлуоресценции, в куриных эмбрионах — рост гемагглютинирующей активности аллантоисной и амниотической жидкости.

В обычной практике методы выделения вируса эпидемического паротита почти не применяются.

Диагноз, как правило, ставят на основании клинических признаков, а лабораторное подтверждение диагноза проводится с использованием серологических или молекулярно-генетических методов.

Дифференциальная диагностика. Заболевание следует отличать от гнойных воспалительных заболеваний околоушных желез, их увеличения при обтурации стенового протока слюнным камнем, паратонзиллярном абсцессе, инфекционном мононуклеозе, а также при дифтерии, сопровождающейся отеком подкожной клетчатки (токсическая форма).

Лечение. При неосложненных формах лечение амбулаторное. Больных обычно госпитализируют по эпидемиологическим показаниям или в случаях возникновения осложнений. Средства этиотропного лечения отсутствуют. Постельный режим рекомендуют в лихорадочный период независимо от тяжести заболевания. На область околоушных желез применяют сухое тепло (сухие согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс), назначают местные физиотерапевтические процедуры (ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия, диатермия). При выраженном токсикозе проводят дезинтоксикационное лечение с назначением небольших доз глюкокортикоидов (под врачебным контролем).

При развитии орхита кроме постельного режима рекомендуют применять суспензии, местно в первые 3-4 дня — холод, а в последующие дни — тепло. Также проводят раннее лечение средними дозами глюкокортикоидов.

Прогноз. Острая фаза эпидемического паротита протекает благоприятно, но возможны серьезные осложнения в более поздние сроки.

Осложнения. К возможным осложнениям паротитной инфекции относятся миокардиты и перикардиты, глухота, артриты, нефриты, тромбоцитопения. У 20-30% заболевших мальчиков-подростков и 5% девочек наблюдаются поражения половых желез (орхиты и оофориты), которые в дальнейшем нередко становятся причиной нарушения детородной функции и даже бесплодия. Наряду с бесплодием возможно развитие и других резидуальных явлений — хронического панкреатита (у 1 из 30 заболевших), сахарного диабета, хронического сиалоаденита, глухоты. У взрослых приблизительно в 5 раз чаще встречается тяжелое течение паротитной инфекции (независимо от ее формы) с более выраженным синдромом интоксикации.

Факторы риска. Скученность, низкий охват вакцинацией.

Восприимчивость и иммунитет. Паротитная инфекция может поражать лиц любого возраста. Ребенок, мать которого до его рождения перенесла эпидемический паротит, как правило, защищен от этой инфекции на первом году жизни благодаря наличию в его крови материнских специфических антител.

У переболевших паротитной инфекцией формируется длительный, стойкий иммунитет. Случаи повторного заболевания эпидемическим паротитом нуждаются в лабораторном подтверждении диагноза.

Проявления эпидемического процесса. Эпидемический паротит распространен повсеместно, отмечается неравномерность его распределения по территории страны, среди различных групп населения и во времени. В динамике заболеваемости эпидемическим паротитом в России можно выделить три периода (рис. 13.31):

- первый — до начала вакцинации и в первые годы после ее введения, средний показатель заболеваемости (до 1984 г.) 412,8 на 100 тыс. населения;
- второй — годы отчетливого проявления эффекта массовой иммунизации, заболеваемость по сравнению с **первым периодом** снизилась в 4,7 раза (среднегодовой показатель с 1984 по 2000 г. — **88,5** на 100 тыс. населения);
- третий — последние годы (с 2000 г.), когда заболеваемость имеет неуклонную тенденцию снижения и показатели заболеваемости близки к спорадическому уровню.

Массовая иммунизация повлекла за собой изменения периодичности паротитной инфекции, однако цикличность многолетней заболеваемости эпидемическим паротитом сохранилась (рис. 13.32). Длительность эпидемического цикла возросла с 3-4 до **8-10** и более лет.

В 1998 г. имел место один из самых интенсивных периодических подъемов заболеваемости эпидемического паротита, в целом по стране показатель составил 98,9 на 100 тыс. населения, а в отдельных субъектах Российской Федера-

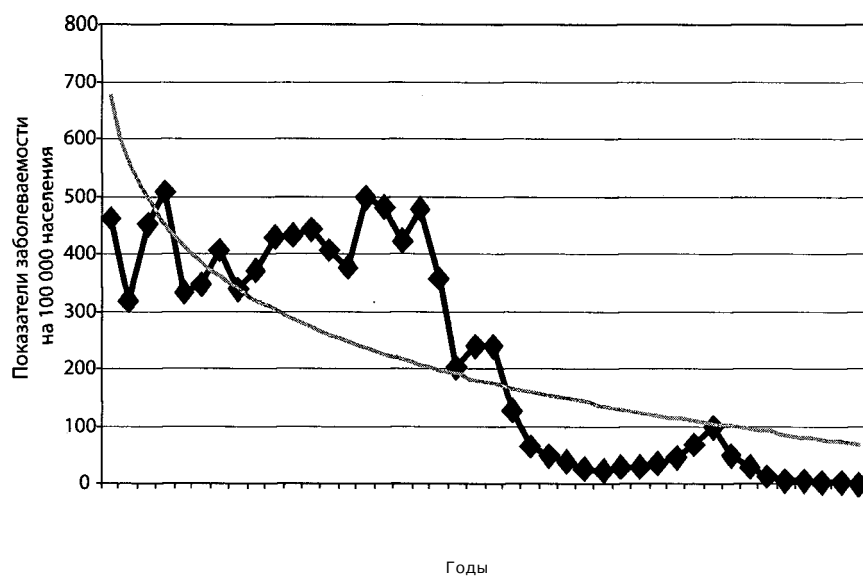


Рис. 13.31. Динамика заболеваемости эпидемическим паротитом в РФ в 1965–2006 гг.

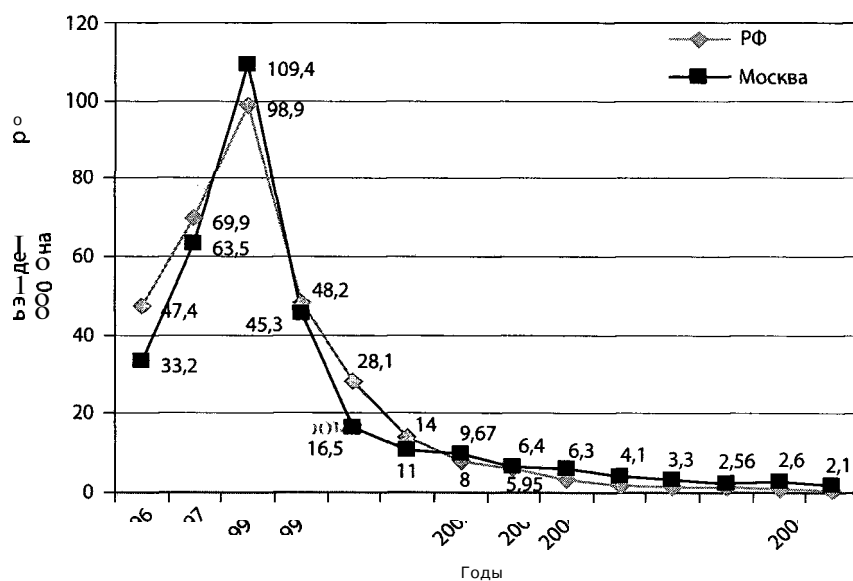


Рис. 13.32. Динамика заболеваемости эпидемическим паротитом в РФ и Москве в 1996–2009 гг.

ции — от 200 до 400 на 100 тыс. населения. Это объяснялось неодинаковым качеством организации вакцинации детского населения, а также — что, очевидно, особенно существенно — отсутствием ревакцинации.

С 1999 г. по настоящее время заболеваемость паротитом снижается, и можно предполагать, что длительность эпидемического цикла превысит 11 лет.

При сохранении характерной для довакцинального периода зимне-весенней сезонности эпидемического паротита отмечается укорочение амплитуды сезонных колебаний. Значение сезонных факторов в динамике заболеваемости в условиях вакцинопрофилактики уменьшилось. Однако удается выявить региональные особенности сезонности паротитной инфекции, а также неодинаковое сезонное распределение заболеваемости в разные фазы эпидемического цикла (рис. 13.33).

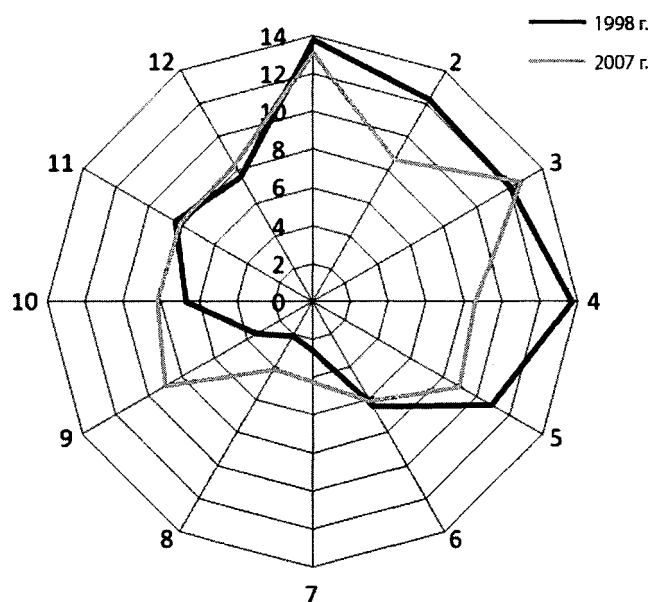


Рис. 13.33. Помесячное распределение заболеваемости эпидемическим паротитом в Москве в год эпидемического подъема (1998 г.) и в межэпидемический период (2007 г.)

В целом периодические подъемы в системе многолетних циклов обусловлены резким повышением заболеваемости весной: более 60% всех случаев регистрируют в январе-мае. Подъем заболеваемости в зимне-весенний период отмечается постоянно как среди детей, посещающих детские учреждения, так и среди детей домашнего воспитания. Ежегодно повторяющиеся осенние подъемы заболеваемости обусловлены, напротив, практически только заболеваемостью организованных детей и связаны с действием социального фактора — началом учебного года и общения детей в коллективах.

Показатели заболеваемости эпидемическим паротитом городского населения, как и ранее, превышают показатели заболеваемости сельского населения, что объясняется не только большей плотностью населения в городах, но и более высоким уровнем медицинского обслуживания городского населения по сравнению с сельским.

Эпидемический паротит издавна считался детской инфекцией и болезнью организованных коллективов. До начала массовой иммунизации дети в возрас-

те до 14 лет составляли более 95% от общего числа заболевших эпидемическим паротитом.

В условиях массовой плановой вакцинации возрастная структура заболевших претерпела существенные изменения. Удельный вес детей 3-6 лет снизился с 50 до 29,5%. Среди заболевших существенно возросла доля детей 10-14 лет, значительно увеличился удельный вес молодежи в возрасте от 15 до 19 лет, более чем в 2 раза повысился удельный вес лиц в возрасте 20 лет и старше. Так, в 2009 г. среди заболевших эпидемическим паротитом 61,4% составляли взрослые. Таким образом, наблюдается выраженное «повзросление» эпидемического паротита, что прежде всего связано с недостаточной эффективностью и качеством первичной однократной иммунизации.

Тенденция «повзросления» опасна тем, что появляется риск заболевания женщин детородного возраста и, следовательно, развития врожденных форм эпидемического паротита. Закономерным следствием отсутствия антител к вирусу эпидемического паротита у части матерей является также то, что их новорожденные дети, не обладая пассивным (материнским) иммунитетом, не защищены от этой инфекции с момента рождения и могут активно вовлекаться в эпидемический процесс паротитной инфекции в течение первого года жизни.

Сравнительный анализ интенсивных показателей заболеваемости доказывает, что дети по-прежнему чаще болеют эпидемическим паротитом. По данным за 2009 г., в Москве заболеваемость детей (0-14 лет) превышала заболеваемость подростков и взрослого населения (15-99 лет) в 4,8 раза (7,14 и 1,48 на 100 тыс. населения соответствующего возраста). Максимум возрастной заболеваемости пришелся на возрастную группу 5-6 лет (рис. 13.34).

Снижение заболеваемости эпидемическим паротитом сопровождается значительным уменьшением очаговости: в 78-95% очагов регистрируется лишь 1 случай эпидемического паротита. Очаговость обусловлена вспышками прежде всего в детских, подростковых учреждениях (школы, училища) и вузах. Напри-

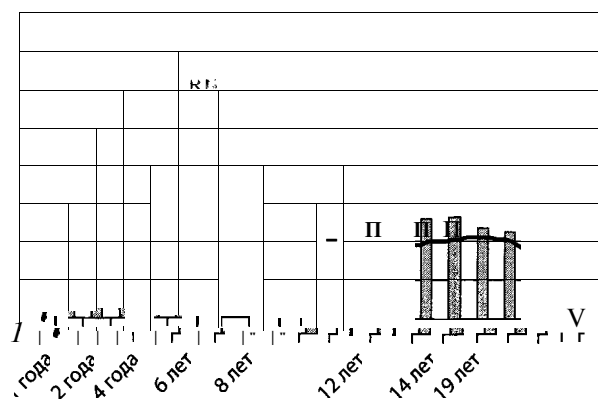


Рис. 13.34. Заболеваемость эпидемическим паротитом различных возрастных групп населения Москвы в 2009 г. (на 100 тыс. населения данного возраста)

мер, если в 1998-1999 гг. регистрировались множественные очаги этой инфекции в школах Москвы (в среднем 22-29 случаев в каждом очаге), то в 2009 г. в очагах эпидемического паротита было по 1-3 случая заболевания.

В современных условиях весьма реальной представляется возможность возникновения внутрибольничных спорадических заболеваний эпидемическим паротитом и даже внутрибольничных эпидемических вспышек этой инфекции. Занос инфекции в соматический стационар возможен как при госпитализации ребенка (или взрослого), находящегося в инкубации или больного бессимптомной формой паротитной инфекции, так и при заболевании паротитом сотрудников стационара.

Основа профилактических и противоэпидемических мероприятий в отношении внутрибольничной паротитной инфекции, так же как и в отношении внебольничной инфекции, — вакцинопрофилактика.

Эпидемиологический надзор. ВОЗ относит эпидемический паротит к инфекциям, которые могут быть ликвидированы с помощью активной иммунизации населения.

Национальные программы иммунизации в Европейском регионе уже ставили целью ликвидацию местных случаев эпидемического паротита к 2000 г. В 36 странах региона ведется регистрация случаев этой инфекции. За последнее десятилетие ежегодные показатели заболеваемости эпидемическим паротитом в этих странах снизились на 85%, что объясняется увеличением охвата прививками ассоциированной вакциной против кори, паротита и краснухи.

На основе результатов проведенных в Центральном научно-исследовательском институте эпидемиологии Роспотребнадзора исследований и анализа данных литературы сформулирована концепция системы управления эпидемическим процессом паротитной инфекции.

В ходе эпидемиологического надзора в процессе сбора информации было предложено регистрировать все случаи острых заболеваний, удовлетворяющие стандартному описанию случая эпидемического паротита.

Рекомендовано использовать классификацию случаев паротитной инфекции (подозрительный, вероятный, подтвержденный) и начинать противоэпидемические мероприятия сразу после **выявления заболевания**, подозрительного на эпидемический паротит.

В структуре подсистемы эпидемиологического надзора за паротитной инфекцией было определено место лабораторных исследований. Используя системный подход к организации эпидемиологического надзора, была выделена в виде отдельного блока информация, получаемая при проведении лабораторных исследований (лабораторный контроль). Основные направления лабораторных исследований: подтверждение диагноза, мониторинг популяции возбудителя, мониторинг состояния коллективного иммунитета населения к данной инфекции и исследование вероятных факторов передачи возбудителя инфекции в целях определения их эпидемиологического значения.

Необходимо также анализировать сведения о биологической активности отдельных серий живой паротитной вакцины, получаемых с предприятия-

изготовителя или при выборочном контроле на отдельных этапах транспортировки, хранения и применения препарата. Согласно требованиям фармакопейной статьи на живую паротитную вакцину, в одной дозе препарата должно быть не менее 10 000 ТЦД₅₀ вируса.

Для эпидемического паротита особое значение имеет анализ таких показателей, как заболеваемость привитых детей, удельный вес тяжелых клинических форм и осложнений. При этом целесообразно сопоставлять показатели заболеваемости отдельных групп населения с данными их выборочных серологических обследований.

Как и при других инфекциях, управляемых средствами специфической профилактики, неотъемлемая часть эпидемиологического надзора за паротитной инфекцией — надзор за осуществлением вакцинации. Учет прививок ведется в установленном порядке с помощью специально разработанных статистических форм.

При осуществлении эпидемиологического надзора проводится анализ полученной информации: определяются основные характеристики эпидемического процесса паротитной инфекции (динамика заболеваемости, периодичность, сезонность, возрастная структура заболевших, очаговость), оценивается эффективность профилактических и противоэпидемических мероприятий. Чрезвычайно важное значение имеет оценка эффективности проведенной вакцинации как мероприятия, а также эффективность отдельных серий живой паротитной вакцины. Для оценки охвата детей прививками применяются критерии ВОЗ, согласно которым эпидемиологическое благополучие в отношении паротитной инфекции обеспечивается уровнем охвата своевременной вакцинацией детей в возрасте 12 мес. не менее 95%. Охват ревакцинацией детей в возрасте 6–7 лет также не должен быть менее 95%.

Объективным критерием эффективности вакцинации против эпидемического паротита могут служить также данные выборочных серологических обследований привитых.

На основе результатов обработки поступившей информации принимаются управленческие решения, примерами которых являются эффективные стратегии борьбы с эпидемическим паротитом. Достижение 95% охвата вакцинацией и ревакцинацией декретированных контингентов детского населения — главная, но не единственная стратегия борьбы с эпидемическим паротитом. Необходимы также усилия по совершенствованию календаря прививок (внедрение комбинированной вакцины против кори, краснухи и эпидемического паротита), улучшению качества используемой вакцины (оптимизация содержания вируса в прививочной дозе ЖПВ, повышение термостабильности вакцины), иммунизации по эпидемическим показаниям (в том числе взрослых), активному выявлению случаев эпидемического паротита и совершенствованию диагностики, пассивной иммунопрофилактике осложнений (с помощью специфического иммуноглобулина), эпидемиологическому надзору за состоянием коллективного иммунитета населения к эпидемическому паротиту.

Профилактические мероприятия. Основным методом защиты населения от паротитной инфекции — вакцинопрофилактика, которая направлена на создание индивидуальной невосприимчивости к этой инфекции. У лиц, получивших живую паротитную вакцину, вырабатывается противовирусный иммунитет, который защищает от заболевания более 80% привитых, предотвращает развитие тяжелых форм заболевания и осложнений.

Основные современные эпидемиологические признаки паротитной инфекцией определяются осуществляемой в России с 1980 г. массовой, а затем плановой иммунизацией детского населения живой паротитной вакциной. Эпидемиологический анализ позволил доказать наличие обратной сильной корреляционной связи уровня охвата прививками детей декретированных возрастов и показателей заболеваемости эпидемическим паротитом, коэффициент корреляции составил 0,79-0,91. С 2000 г. охват детей своевременной вакцинацией против эпидемического паротита превышает 95%. В 2008 г. ре-вакцинацию против эпидемического паротита в 6 лет получили 97,07% детей (в 2007 г. - 96,90%) (рис. 13.35).



Рис. 13.35. Динамика заболеваемости эпидемическим паротитом в России и охвата своевременной иммунизацией против этой инфекции детей в возрасте 24 мес

Каждый ребенок, не болевший эпидемическим паротитом, должен быть привит против этой инфекции в соответствии с действующим календарем прививок дважды: в возрасте 12 мес. и 6-7 лет. Любое посещение ребенком ЛПУ или медицинского работника должно использоваться для выяснения прививочного анамнеза ребенка и в случае необходимости проведения прививок. При

отсутствии прививок против паротита в анамнезе ребенка врач-педиатр обязан выяснить причины, из-за которых он не был привит, и принять необходимые меры по его иммунизации. Вплоть до 1998 г. при практически одинаковых противопоказаниях к введению коревой и паротитной вакцин последней прививали в среднем на 20% детей меньше. Решить эту проблему помогло создание и внедрение в практику отечественной комбинированной паротитно-коревой вакцины. В настоящее время охват вакцинацией против кори и эпидемического паротита поддерживается на одинаково высоком уровне.

В связи с тенденцией «повзросления» необходимо было принять меры для сокращения числа восприимчивых к паротитной инфекции лиц среди подростков и взрослых, не получивших в детстве ревакцинацию против паротита. Приказом МЗ РФ № 386 от 26 октября 1999 г. регламентирована вакцинация (или для ранее однократно привитых — ревакцинация) школьников и студентов (вплоть до 1-2-х курсов средних и высших учебных заведений), не болевших эпидемическим паротитом.

Необходимо также проводить серологический скрининг беременных женщин в целях определения групп риска в отношении заболевания эпидемическим паротитом среди новорожденных детей.

Дети с неизвестным прививочным анамнезом в отношении эпидемического паротита и не болевшие этой инфекцией (или с неизвестным инфекционным анамнезом в отношении этой инфекции) считаются непривитыми и подлежат вакцинации. Ревакцинация таких детей проводится в плановом порядке в соответствии с календарем прививок, но не ранее 6 мес. после первой прививки (в соответствии с наставлением по применению **вакцины**). Если имеется возможность проведения перед вакцинацией серологических исследований, прививки против паротита проводятся детям, в сыворотке крови которых стандартными серологическими тестами не были обнаружены антитела к возбудителю этой инфекции, либо выявленный уровень антител оказался ниже «условно защитного».

Профилактические прививки против паротитной инфекции проводятся в строгом соответствии с инструкциями по их применению только живыми моно- или ассоциированными вакцинами, содержащими вирус эпидемического паротита, зарегистрированными на территории РФ в установленном порядке. При использовании моновакцин против кори, паротита или краснухи эти препараты могут вводиться одновременно в разных шприцах, в разные участки тела.

В России производятся и применяются живые паротитная и паротитно-коревая вакцины на основе штамма Ленинград-3.

При эпидемиологическом обследовании очагов было выявлено, что заболеваемость паротитом детей, привитых вакциной, содержащей в дозе менее 40 000 ГАДЕ50 вируса, была существенно выше заболеваемости привитых препаратом с более высоким содержанием вируса — 31,76 против 16,29% соответственно. Таким образом, была продемонстрирована связь эпидемиологической эффективности ЖПВ с содержанием вируса в прививочной дозе и необходимость его повышения до 40 000 ГАДЕ50.

Аналогичные данные получены при изучении антигенной активности различных серий вакцины. С увеличением содержания вируса в дозе препарата возрастали показатели сероконверсии, удельный вес защищенных от паротитной инфекции лиц среди привитых вакциной этой серии, а также СГТ антител (коэффициенты корреляции 0,35, 0,85 и 0,78 соответственно).

Мероприятия в эпидемическом очаге. Противоэпидемические мероприятия необходимо начинать сразу же после выявления случая заболевания, подозрительного на эпидемический паротит. Цель проведения противоэпидемических мероприятий в очаге эпидемического паротита — его локализация и ликвидация (табл. 13.18).

Таблица 13.18

Противоэпидемические мероприятия в очаге эпидемического паротита

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Осуществляется врачами лечебно-профилактических учреждений во время амбулаторного приема, посещения больного на дому, лечения в стационаре, при диспансерном наблюдении и медицинском наблюдении за лицами в очагах эпидемического паротита на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов контроля состояния здоровья при утренних приемах в дошкольные учреждения, активного наблюдения за состоянием здоровья детей и взрослых
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Все больные эпидемическим паротитом подлежат серологическому обследованию. Взятие крови у больного организует лечебно-профилактическое учреждение, где выявлен больной. При госпитализации больного взятие крови осуществляется в стационаре. При изоляции больного на дому забор крови осуществляется в домашних условиях специалистами лечебно-профилактического учреждения, в котором был выявлен больной. В случае сомнительного результата при исследовании первой сыворотки у больного берут кровь повторно, через 1–2 нед., но не позднее 1,5 мес. с момента заболевания
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у); история развития ребенка (ф. 112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания эпидемическим паротитом подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции.

Продолжение 

Продолжение табл. 13.18

Мероприятие	Содержание
	Эпидемические показания: - невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима; - больные из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, общежитий, проживающие в неблагоприятных бытовых условиях. Изоляция больных проводится до момента исчезновения клинической симптоматики, но не менее чем на 9 дней с момента появления признаков заболевания
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее 9-го дня от начала заболевания
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Допуск реконвалесцентов в коллектив разрешается после клинического выздоровления даже при наличии вторичных случаев паротита в очаге
1.9. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано. Однако имеются рекомендации о необходимости диспансерного наблюдения в течение 2 лет за перенесшими паротитный серозный менингит или менингоэнцефалит в связи с возможностью отклонений в неврологическом или психическом статусе
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя	
2.1. Текущая дезинфекция	В очаге эпидемического паротита не проводится. Больному и лицам, осуществляющим уход за ним, необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. В помещении, где находится больной, необходимо регулярно проводить влажную уборку и проветривание
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим на протяжении 21 дня до появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает: оценку общего состояния, осмотр околоушных и подчелюстных слюнных желез, измерение температуры тела. В детских дошкольных учреждениях и школах медицинскими сестрами или врачами данных учреждений ежедневно проводятся осмотры контактных детей
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выявляют не болевших эпидемическим паротитом ранее и не привитых против него; не болевших эпидемическим паротитом ранее и однократно привитых против него (если с момента прививки прошло не менее 6 мес); лиц с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении эпидемического паротита и беременных женщин. У беременных выясняют анамнез в отношении эпидемического паротита и прививок против него в прошлом
3.4. Медицинское наблюдение	При наличии среди контактных лиц, непривитых и не болевших эпидемическим паротитом, за ними устанавливается медицинское наблюдение сроком на 21 день с момента выявления первого случая заболевания в очаге. В этот период должно

Мероприятие	Содержание
	проводиться активное выявление заболевших (по возможности с использованием серологических методов исследования для выявления легких, атипичных и бессимптомных форм инфекции)
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Контактные лица, не болевшие эпидемическим паротитом и не привитые против него, не допускаются в организованные коллективы, санатории, не принимаются в стационары в течение 21 дня с момента контакта с больным эпидемическим паротитом. Дети и взрослые, переболевшие эпидемическим паротитом или двукратно привитые, разобщению не подлежат. С момента выявления первого больного и в течение 21 дня с момента выявления последнего заболевшего в коллектив (отделение стационара) не принимаются лица, не болевшие эпидемическим паротитом и не привитые против него
3.6. Экстренная профилактика	Если среди лиц, общавшихся с больным эпидемическим паротитом, есть дети в возрасте до 12 мес, им необходимо ввести нормальный (или специфический паротитный, если таковой будет в наличии) иммуноглобулин человека в дозе 3 мл не позднее 5-го дня с момента выявления больного. В целях профилактики вторичных случаев заболевания в очаге в течение 7 дней с момента выявления первого больного проводится вакцинация (ревакцинация) следующих категорий лиц (в возрасте от 12 мес. до 35 лет) из числа общавшихся с больными: - не болевшие эпидемическим паротитом ранее и не привитые против него; - не болевшие эпидемическим паротитом ранее и однократно привитые против него (если с момента прививки прошло не менее 6 мес); - лица с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении эпидемического паротита. Для проведения прививок лицам, общавшимся с больными эпидемическим паротитом, могут использоваться моно- или ассоциированные живые вакцины с паротитным компонентом, применение которых разрешено на территории РФ. Прививки проводятся в соответствии с наставлением по применению вакцины. Сведения о прививках (дата прививки, название и серия вакцины, контрольный номер серии вакцины), проведенных лицам, контактировавшим с больными эпидемическим паротитом, регистрируются во всех учетных формах прививочной документации
3.7. Лабораторное обследование	Если среди лиц, общавшихся с больным (больными) эпидемическим паротитом, есть беременные женщины, ранее не болевшие этой инфекцией, за ними устанавливают медицинское наблюдение и проводят серологическое исследование. Если в первой пробе сыворотки крови беременной были выявлены антитела к вирусу паротита в титрах, равных или выше условно защитных, то дальнейшее наблюдение не проводится. Если в первой пробе сыворотки крови беременной не были выявлены (или были выявлены в титрах менее условно защитных) антитела к возбудителю паротита, то проводится динамическое наблюдение и повторное серологическое исследование через 2 нед. после первого. В случае если при повторном серологическом исследовании не выявлено прироста титров антител к вирусу эпидемического паротита, то наблюдение продолжают до 21-го дня с момента выявления последнего больного паротитом в очаге, а затем вновь проводят серологическое исследование. Если при третьем исследовании будет зафиксирован тот же результат, беременную женщину информируют о том, что она восприимчива к эпидемическому паротиту и рекомендуют избегать контактов с больными вплоть до родов. После рождения ребенка эта женщина подлежит вакцинации против паротита, а ее ребенок должен быть привит против этой инфекции в возрасте 12 мес.

Продолжение



Окончание табл. 13.18

Мероприятие	Содержание
	В случае если у беременной женщины появились клинические признаки эпидемического паротита и/или при повторном серологическом исследовании в ее крови выявлен диагностический прирост титров антител к вирусу паротита или специфические IgM, то ставится диагноз паротита и акушерами-гинекологами проводятся дополнительные исследования в целях решения вопроса о прерывании беременности (на ранних сроках), а при сохранении беременности за женщиной проводится диспансерное наблюдение вплоть до родов
3.8. Санитарное просвещение	В работе с населением основное внимание следует уделять информированию об опасности заболевания эпидемическим паротитом, особенно для беременных женщин, юношей и мужчин, о необходимости и безвредности вакцинации против паротита, о сроках проведения прививок. Взрослому населению нужно разъяснять установленные законом обязанности граждан по выполнению предписания медицинских работников в отношении вакцинации несовершеннолетних детей, а также подопечных и опекаемых лиц.

13.2.15. Ветряная оспа. Опоясывающий лишай

Определение. *Ветряная оспа* — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся умеренно выраженной общей интоксикацией, доброкачественным течением, папуло-везикулезной экзантемой, а также длительной персистенцией вируса в виде латентной инфекции, при активизации которой заболевание протекает в виде опоясывающего лишая.

Опоясывающий лишай (herpes zoster) — спорадическое заболевание, возникающее в результате активизации латентного вируса ветряной оспы, проявляющееся воспалением задних корешков спинного мозга и межпозвоночных ганглиев, а также лихорадкой, общей интоксикацией и везикулезной экзантемой по ходу вовлеченных в процесс чувствительных нервов.

Стандартные определения случаев ветряной оспы и опоясывающего лишая не разработаны.

Этиология. Этиологическим агентом ветряной оспы и опоясывающего герпеса, или опоясывающего лишая, является видимый в обычный световой микроскоп ДНК-содержащий вирус крупных размеров (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Alphaherpesvirinae*), вирус герпеса человека типа 3 (*varicella-zoster virus*, VZV; варицелла-зостер вирус, ВЗВ). Инфекционными свойствами обладают только вирионы, покрытые оболочкой. Как и другие вирусы герпеса, ВЗВ отличается, с одной стороны, низкой устойчивостью в окружающей среде, а с другой — способностью персистировать в организме человека в течение длительного времени после первичной инфекции. Если ветряная оспа — проявление первичной инфекции ВЗВ, то опоясывающий герпес в подавляющем большинстве случаев есть результат активизации латентного ВЗВ. Вирус ветряной оспы нестойк во внешней среде — он быстро погибает при воздействии солнечного света, нагревании, ультрафиолетовом облучении. Вне организм выживаемость вируса примерно 10 мин.

Резервуар и источник инфекции. Источник возбудителя инфекции — человек, больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем.

Период заразительности начинается за 1–2 дня до появления сыпи и продолжается, как правило, первые 4–5 дней или до момента образования корочек. На практике больной считается опасным для окружающих в течение 5 дней от момента появления последних высыпаний. Достоверно известно только, что у иммунодефицитных пациентов с прогрессирующим заболеванием период заразительности продолжается все время, пока возникают новые высыпания. Период заразительности у больных опоясывающим лишаем точно не известен, но принято считать, что он короче по сравнению с ветряной оспой.

Механизм передачи. Основной механизм передачи возбудителя ветряной оспы — аэрозольный. Возможна реализация вертикального и контактного механизма передачи возбудителя.

Пути и факторы передачи. Вирус распространяется от человека к человеку главным образом с мельчайшими капельками аэрозоля отделяемого слизистых оболочек верхних дыхательных путей при разговоре, кашле, чихании (воздушно-капельный путь). Не исключено заражение контактным путем, например, при попадании везикулярного отделяемого от больного на конъюнктиву восприимчивого человека, но этот путь не имеет эпидемиологического значения.

Врожденная ветряная оспа развивается в результате трансплацентарной передачи вируса плоду от инфицированной матери.

Инкубационный период при ветряной оспе продолжается 10–21 день, наиболее часто заболевание начинается через 14–16 дней после контакта с источником инфекции. У пациентов с иммунодефицитами заболевание может возникать в более короткие сроки, а у лиц, получивших с профилактической целью специфический иммуноглобулин варицелла-зостер (VZIG), инкубационный период удлиняется до 28 дней.

Инкубационный период при опоясывающем лишае (период от перенесения первичной инфекции до активизации) продолжается многие годы.

Клинические формы инфекции. Различают типичную и атипичную клинические формы ветряной оспы. В свою очередь, типичную ветряную оспу по тяжести делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую. Течение ветряной оспы может быть без осложнений и с осложнениями.

Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и внедряется в эпителиальные клетки слизистой оболочки. Затем вирус проникает в кровь и фиксируется в коже, вызывая в ее поверхностном слое патологический процесс: ограниченное расширение капилляров (пятно), серозный отек (папула), отслоение эпидермиса (везикула).

К типичным формам ветряной оспы относятся такие случаи, при которых имеются характерные везикулезные высыпания, наполненные прозрачным содержимым. Легкая форма характеризуется повышением температуры тела до 37,5–38,5 °С. Симптомы интоксикации практически отсутствуют. Высыпания не обильны. При среднетяжелой форме температура тела до 39 °С, симптомы интоксикации выражены умеренно, высыпания обильные, в том числе и на СЛИ-

зистых оболочках. При тяжелых формах отмечается высокая температура (до 39,5-40 °С), высыпания обильные, крупные, застывшие в одной стадии развития. На высоте заболевания возможен нейротоксикоз с судорожным синдромом и менингоэнцефалитическими реакциями.

К атипичным формам ветряной оспы относятся: рудиментарная, геморрагическая, гангренозная, буллезная, пустулезная, генерализованная (висцеральная) формы.

Рудиментарная форма обычно встречается у детей с остаточным материнским пассивным иммунитетом или получивших в период инкубации иммуноглобулин, плазму. Характеризуется появлением розеолезно-папулезных высыпаний с единичными недоразвитыми едва заметными пузырьками. Заболевание протекает при нормальной температуре тела.

Генерализованная (висцеральная) форма встречается у новорожденных, но иногда наблюдается у лиц старшего возраста, ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих иммунодепрессивные средства. Болезнь проявляется гипертермией, выраженной интоксикацией и поражением внутренних органов: печени, легких, почек и др. Течение болезни очень тяжелое, с частым летальным исходом. На вскрытии обнаруживают мелкие очаги некроза в печени, легких, поджелудочной железе, надпочечниках, тимусе, селезенке, костном мозге.

Геморрагическая форма ветряной оспы наблюдается у ослабленных, истощенных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами, длительно получавших кортикостероидные гормоны или цитостатики. У таких больных нередко на 2-3-й день высыпаний содержимое пузырьков принимает геморрагический характер. Возможны кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота. Прогноз часто неблагоприятный.

Гангренозная форма отличается тем, что в окружении геморрагических пузырьков появляется воспалительная реакция, затем образуются некрозы, покрытые кровянистым струпом, после отпадения которых обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрытыми краями. Язвы увеличиваются в размерах, сливаются между собой. Такие формы возникают у истощенных, ослабленных детей при плохом уходе, когда возможно присоединение вторичной микробной флоры. Течение гангренозной формы длительное, нередко принимает септический характер.

Опоясывающий лишай характеризуется односторонними везикулярными высыпаниями с выраженной локальной болью в пределах дерматома. Боль служит начальным симптомом заболевания и может предшествовать появлению высыпаний за 48-72 ч. Высыпания представляют собой макулы и папулы на эритематозном фоне, они быстро превращаются в везикулы. Наиболее тяжелые осложнения — острый неврит и постгерпетическая невралгия — чаще встречаются у взрослых, особенно в пожилом возрасте. Глазная форма (*Zoster ophthalmicus*) характеризуется распространением инфекции на глазную ветвь тройничного нерва. При распространении процесса на чувствительную ветвь лицевого нерва (синдром **Рамсея—Ханта**) поражаются слуховой канал и язык.

Вовлечение в процесс ЦНС проявляется бессимптомным плеоцитозом в ликворе, картиной менингоэнцефалита с головной болью, лихорадкой, фотофобией, менингитом, рвотой и (редко) гранулематозным ангиитом с гемиплегией. Также встречается поперечный миелит с параличами или без них. При иммунодефиците, особенно у страдающих болезнью Ходжкина и неходжкинской лимфомой, заболевание протекает тяжелее и отмечен больший риск диссеминации процесса на коже и во внутренние органы. Органная диссеминация (пневмонит, менингоэнцефалит, гепатит) встречается у **5–10%** больных с поражением кожи, но даже диссеминированная инфекция редко бывает фатальной.

Диагностика ветряной оспы и опоясывающего лишая основана на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. При типичном течении ветряной оспы диагноз нетрудно поставить на основании совокупности клинических признаков: везикулезная сыпь на любых участках кожного покрова, в том числе на волосистой части головы; одновременное наличие элементов сыпи в разной стадии развития (папулы, везикулы, пустулы); лихорадка и ухудшение общего состояния перед появлением новых высыпаний.

В период до глобальной ликвидации натуральной оспы эту инфекцию трудно было дифференцировать от ветряной оспы. Трудности могут возникать при дифференциальной диагностике ветряной оспы от генерализованных форм герпетической инфекции, стропулюса, импетиго, в редких случаях — от скарлатины, кори и других экзантемных заболеваний.

Генерализованные (диссеминированные) формы простого герпеса возникают у детей раннего возраста и характеризуются тяжелым течением, появлением пузырьковых высыпаний (преимущественно на открытых участках тела), имеющих склонность к слиянию с образованием массивных корок. При этом часто увеличиваются размеры печени и селезенки, характерна реакция со стороны лимфатических узлов.

Строфулюс отличает от ветряной оспы отсутствие лихорадки, локализация сыпи главным образом на ягодицах, спине, тыльной поверхности конечностей.

Элементы сыпи. Сыпь сопровождается сильным зудом и имеет большую плотность. При импетиго сыпь локализуется преимущественно на лице и руках, при этом пузырьки с желтовато-гнойным содержимым быстро лопаются и превращаются в толстые корки.

Скарлатиноподобная сыпь, возникающая иногда при ветряной оспе, отличается от скарлатины по локализации, отсутствует **ангина**, пылающий зев, малиновый язык, бледный носогубный треугольник и другие симптомы, свойственные скарлатине.

Диагностика опоясывающего лишая до появления сыпи вызывает затруднения, так как аналогичный болевой синдром может наблюдаться при заболеваниях органов грудной и брюшной полостей. Высыпания при опоясывающем лишае имеют следующие характерные признаки: локализация по ходу нервов, одностороннее расположение, монотипность, отсутствие зуда, резких границ, умеренная гиперемия и отечность.

Иногда возникает необходимость дифференциальной диагностики опоясывающего лишая с рожистым воспалением, стрептодермией, острой экземой.

Лабораторная диагностика. Для диагностики ветряной оспы и опоясывающего лишая используют вирусологические и серологические методы. Материалом для исследования служит содержимое везикул, сыворотка крови, спинномозговая жидкость, отделяемое носоглотки.

Из лабораторных методов используется выявление телец Арагао (скопление вируса) в окрашенных серебрением по Морозову мазках везикулярной жидкости при обычной или электронной микроскопии.

Заслуживает внимания иммунофлюоресцентный метод, с помощью которого можно обнаружить антиген ВЗВ в мазках-отпечатках из содержимого везикул.

Наибольшее значение для практики имеют молекулярно-генетические методы диагностики, в частности ПЦР, с помощью которой можно подтвердить наличие вируса в клиническом материале, прежде всего в смывах со слизистой носоглотки.

Для серологической диагностики применяют реакцию связывания комплемента и ИФА (определение специфических IgM).

Методы выделения вируса на культуре клеток ткани из-за их трудоемкости и длительности не находят широкого применения в практике, хотя и позволяют с точностью подтвердить диагноз.

Дифференциальная диагностика. Заболевание следует отличать от стрептодермии. Дифференциальная диагностика с вариолоидом потеряла актуальность из-за ликвидации натуральной оспы.

Лечение направлено на предупреждение бактериальных осложнений: смазывание 5% раствором перманганата калия, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Симптоматическая терапия направлена на уменьшение зуда и подсушивание элементов. Показаны общие гигиенические ванны со слабым раствором перманганата калия. При присоединении гнойных осложнений назначают антибиотики. Кортикостероиды используют только по жизненным показаниям при развитии энцефалита. При лечении ветряной оспы у подростков и взрослых назначают ацикловир в дозе 800 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 5–7 сут при длительности инфекции менее 24 ч. Ацикловир в дозе 20 мг/кг через 6 ч с успехом применяется у детей моложе 12 лет. При опоясывающем лишае с успехом применяют ацикловир 800 мг внутрь 5 раз в сутки в течение 7–10 дней, в результате чего поражения кожи заживают быстрее, уменьшается острота боли, хотя частота постгерпетических невралгий не меняется. Больным с глазной формой, помимо ацикловира, дополнительное лечение назначает офтальмолог. Постгерпетическую невралгию лечить очень трудно; применяют анальгетики, amitriptилина гидрохлорид и флуфеназина гидрохлорид. При иммунодефиците у больных с ветряной оспой или опоясывающим лишаем показано введение ацикловира внутривенно в дозе 10–12,5 мг/кг через 8 ч в течение 7 дней.

Прогноз в основном благоприятный, но при тяжелых формах болезни возможны летальные исходы.

Осложнения. Наиболее частое осложнение ветряной оспы — бактериальная суперинфекция кожи, вызываемая *S. pyogenes* или *S. aureus*. У детей поражение ЦНС — самое частое внекожное проявление болезни. Синдром складывается из мозжечковой атаксии и явлений менингизма, возникает через 21 сут после появления сыпи, не требует госпитализации. Другие проявления поражения ЦНС: асептический менингит, энцефалит, поперечный миелит, синдромы Гийена—Барре и Рейя.

Пневмония — частое осложнение ветряной оспы, особенно у взрослых (до 20%). Она развивается через 3–5 дней после начала болезни, проявляется одышкой, кашлем, затруднением дыхания и лихорадкой. На рентгенограмме грудной клетки выявляют узелковые инфильтраты и интерстициальный пневмонит. При появлении везикулезной сыпи на слизистой гортани развивается картина ларингита, иногда с явлениями крупа.

Другие осложнения: миокардит, поражение роговицы, нефрит, артрит, геморрагический диатез, острый гломерулонефрит и гепатит. При довольно частом вовлечении в процесс печени отмечается повышение активности aminотрансфераз при отсутствии клинических симптомов. Наиболее тяжелы проявления ветряной оспы в перинатальном периоде.

Осложнения опоясывающего лишая: различные формы пиодермии (абсцесс, флегмона, стрептодермия, лимфадениты, рожа), энцефалиты, пневмония, геморрагический нефрит.

При инфицировании женщины в первые месяцы беременности проявляется тератогенное действие ветряночного вируса. Но на практике рождение детей с эмбрио- и фетопатиями, возникающими в связи с ветряночной инфекцией, встречается очень редко. Заболевание беременной женщины ветряной оспой существенно не влияет на вынашивание беременности. При заболевании матери ветряной оспой в последние дни беременности у новорожденного возможна врожденная ветряная оспа.

Инкубационный период. Поскольку инкубационный период при ветряной оспе — от 11 до 23 дней, все случаи болезни, возникающие у новорожденного в возрасте до 11 дней, следует относить к врожденной ветряной оспе.

Инкубационный период при врожденной ветряной оспе бывает короче — от 6 до 16 дней. Заболевание протекает чаще всего в среднетяжелой или тяжелой форме. Нередки случаи генерализованного течения с поражением внутренних органов — легких, миокарда, почек, кишечника. Но встречаются и легкие, и даже стертые рудиментарные формы. Тяжесть врожденной ветряной оспы в основном определяется сроками инфицирования. При заболевании беременной непосредственно перед родами ветряная оспа у новорожденного появляется на 5–10-й день жизни, протекает тяжело и нередко заканчивается летально. При заболевании беременной за 5–10 дней до родов первые клинические признаки у новорожденного появляются сразу после рождения. Течение болезни в этих случаях более легкое, и летальный исход почти не встречается. Это объясняется тем, что у матери успевают сформироваться специфические антитела, которые

передаются плоду через плаценту, в то время как при заболевании матери непосредственно перед родами специфические антитела у нее еще отсутствуют и, следовательно, их нет и у новорожденного.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость к ветряной оспе всеобщая. В отсутствие вакцинации большинство населения переносит заболевание в детском возрасте.

Принято считать, что постинфекционный иммунитет сохраняется пожизненно. Это утверждение во многом справедливо, если касается лиц с нормально функционирующей иммунной системой. Но в последнее время появляется все больше сообщений о возникновении повторных случаев заболевания у лиц, перенесших документированное заболевание ветряной оспой. В числе факторов риска повторного заболевания называют перенесение первичной инфекции в возрасте до 12 мес. или в очень легкой форме, а также определенные генетические факторы.

Перенесенная ветряная оспа не защищает от хронической инфекции. Считают, что реактивация вируса возможна при исчезновении популяции сенситизированных Т-клеток памяти, но не специфических антител.

Особенность вируса ветряной оспы в том, что у 0,5-1% переболевших он остается в организме, сохраняясь в нервных узлах и вызывая периодические обострения в виде опоясывающего лишая.

Новорожденные обычно защищены материнскими антителами, срок циркуляции которых не превышает 1 года. В случае если мать переносит заболевание ветряной оспой во время беременности, риск возникновения врожденной ветрянки составляет примерно 2%.

Факторы риска. Особенности эпидемического процесса при ветряной оспе определяются двумя главными факторами: воздушно-капельным механизмом передачи инфекции и всеобщей восприимчивостью населения. Скудность и низкий охват прививками способствуют возникновению вспышек ветряной оспы в организованных коллективах.

Проявления эпидемического процесса. На фоне снижения заболеваемости управляемыми инфекциями в структуре инфекционной патологии значимость ветряной оспы возрастает. В последние годы удельный вес ветряной оспы в общей структуре инфекционных заболеваний (без гриппа и ОРВИ) составляет около 50%. Несмотря на то что заболевание в подавляющем большинстве случаев характеризуется доброкачественным течением, высокая интенсивность эпидемического процесса ветряной оспы и опоясывающего лишая определяет возникновение значительных экономических потерь, связанных прежде всего с временной утратой трудоспособности родителей, ухаживающих за заболевшими детьми. Возникновение вспышек ветряной оспы затрудняет работу детских и образовательных учреждений. На фоне высокой заболеваемости даже редкие в относительном выражении случаи осложнений и летальных исходов причиняют существенный медицинский и социальный ущерб.

Многолетняя динамика заболеваемости ветряной оспы имеет характерные черты, присущие неуправляемым инфекциям, и характеризуется, в частности,

периодическими подъемами и спадами заболеваемости. Периодичность колебаний заболеваемости варьирует — продолжительность циклов составляет от 2 до 7 лет в зависимости от плотности населения. Отмечаются также большие циклы (20–22 года).

В РФ в 1954–2008 гг. показатель заболеваемости ветряной оспой колебался от 318,4 до 775,0 на 100 тыс. населения (рис. 13.36). Абсолютное число заболевших манифестной формой ветряной оспы составляло ежегодно от 485 261 до 1 120 607. Динамика заболеваемости имела волнообразный (циклический) характер, причем периоды с 1981 по 1990 г. и с 2000 г. по настоящее время можно описать как многолетние эпидемические подъемы заболеваемости, а 1992–1999 гг. — как межэпидемический период. На фоне этих длительных («больших») циклов наблюдались относительно короткие («малые») эпидемические подъемы заболеваемости, с небольшой амплитудой, длительность которых, как правило, составляла 2–4 года.

В последнее десятилетие отмечена тенденция роста заболеваемости со среднегодовым темпом прироста 6%. Отмечается неравномерное территориальное распределение заболеваемости ветряной оспой; 85% случаев ветряной оспы регистрируется в городах, где показатель заболеваемости на 100 тыс. населения в 1,8–2,0 раза выше, чем в сельской местности.

Внутригодовая динамика заболеваемости ветряной оспой в странах с умеренным климатом, в том числе и в России, характеризуется выраженной зимне-весенней сезонностью, а в годы подъемов заболеваемости — выраженным весенним подъемом.

Подобное внутригодовое распределение заболеваемости, очевидно, объясняется цикличностью формирования коллективов детских образовательных учреждений и накопления восприимчивых контингентов.

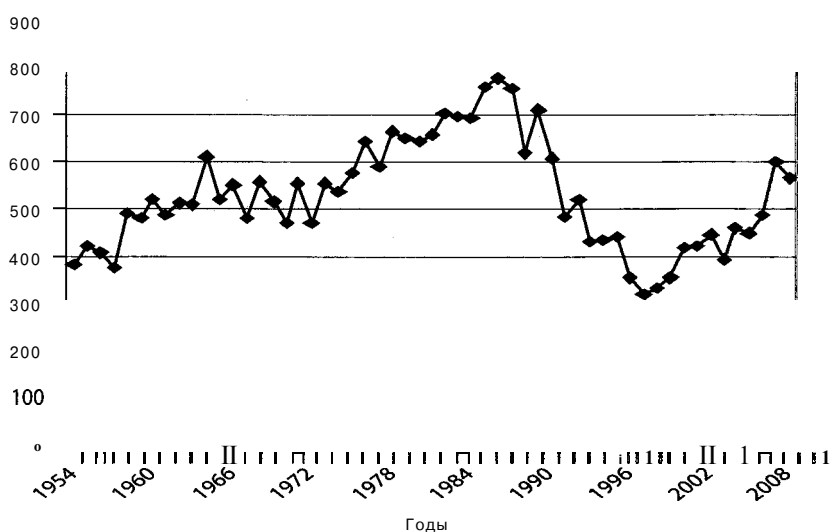


Рис. 13.36. Заболеваемость ветряной оспой (на 100 тыс. населения) в России, 1954–2008 гг.

Наблюдается постепенное снижение удельного веса детей среди заболевших ветрянкой — с 95,6% в 1981 г. до 90,1% в 2008 г. Так, в Москве наибольший вклад в формирование заболеваемости вносит группа детей в возрасте 3-6 лет (рис. 13.37). Дети 1-2 лет занимают второе ранговое место по уровню заболеваемости, а школьники в возрасте 7-14 лет — третье. Внутри возрастных групп 1-2 года и 3-6 лет основное число случаев ветряной оспы приходилось на детей, посещающих дошкольные учреждения.



Рис. 13.37. Заболеваемость ветряной оспой различных возрастных групп детского населения Москвы в 2003-2008 гг. (на 100 тыс. детей данного возраста)

Показатели заболеваемости на 100 тыс. детского населения в этих группах составляли от 4657,4 в 1999 г. до 7650,7 в 2008 г. (дети 3-6 лет) и от 2015,3 до 3011,0 (дети в возрасте 1-2 года). Во всех возрастных группах детей за последние 10 лет отмечен рост заболеваемости.

Ежегодно в стране регистрируются летальные исходы заболеваний ветряной оспой. Например, в Москве за период с 1981 по 2008 г. было зарегистрировано 40 случаев ветряной оспы с летальным исходом у пациентов с неблагоприятным преморбидным фоном (врожденная неврологическая патология, иммунодефицита, онкологические заболевания, заболевания крови и т.п.), 27 из них — у детей (рис. 13.38).

Частота осложнений среди детей в 2008 г. составила 3 на 10 000 заболевших детей или 30 на 1000 госпитализированных.

Ежегодно регистрируется большое количество групповых очагов заболеваний. Так, в 2008 г. в Москве зарегистрировано 179 очагов с вторичными случаями инфекции. Чаще всего очаги возникали в детских дошкольных учреждениях (57%). В организованных коллективах детей и взрослых регистрируются очаги с большим количеством больных (от 2 до 56 случаев). В 2008 г. индекс очаговости ветряной оспы составил 11,6. Подтверждение тенденции к «повзрослению» инфекции — тот факт, что 15% очагов групповых заболеваний зарегистрированы в коллективах студентов вузов.

Заболеваемость опоясывающим лишаем имеет спорадический характер. Не выявлена многолетняя цикличность и сезонность ее динамики.

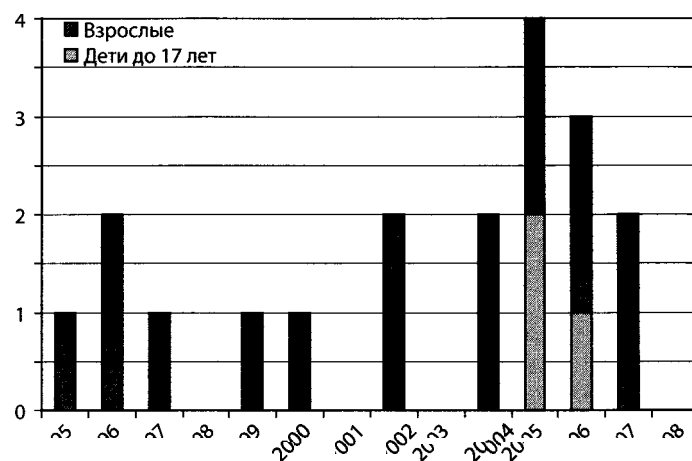
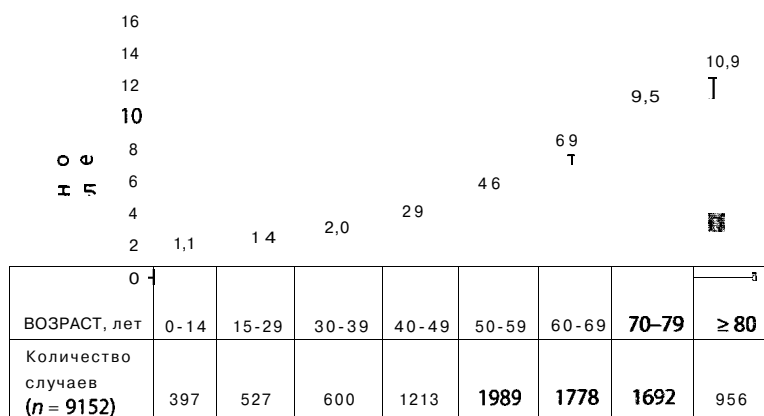


Рис. 13.38. Летальные исходы (абс. ч.) от ветряной оспы в Москве

Частота заболевания опоясывающим лишаем варьирует от 5 до 10 на 1000 человек в возрасте 60-80 лет, но возможны заболевания лиц более молодого возраста и даже детей (рис. 13.39).

Опоясывающий лишай чаще возникает у лиц, которые подвергаются различным воздействиям, ослабляющим иммунитет (больные лейкозами, лимфо-гранулематозом, новообразованиями, получающие химиотерапию, длительно — кортикостероиды и иммунодепрессанты; особенно часто инфекция развивается у больных со СПИДом).



* Показатели заболеваемости по возрастным группам (обоих полов), полученные на основании базы данных жалоб на качество медпомощи, для более чем 2,8 млн человек за 2000–2001 годы были скорректированы по полус учетом данных населения США в 2000 году.

Рис. 13.39. Заболеваемость опоясывающим лишаем населения различных возрастных групп в США (2000 г.)

Заболевают лица старческого возраста, в связи с возрастным снижением иммунной защиты. В возрасте старше 80 лет риск заболевания достигает 50%. У некоторых больных (около 2% среди больных с нормальным иммунитетом и у 10% больных с иммунодефицитами) возникают рецидивы.

Эпидемиологический надзор. В России эпидемиологический надзор за ветряной оспой сводится к сбору и анализу фактических материалов о проявлениях и факторах риска эпидемического процесса для целенаправленного проведения мероприятий в конкретных условиях. При осуществлении эпидемиологического надзора проводится анализ полученной информации: определяются основные характеристики эпидемического процесса ветряной оспы (динамика заболеваемости, периодичность, сезонность, возрастная структура заболевших, очаговость), оценивается эффективность профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Опоясывающий лишай не включен в список инфекционных заболеваний, подлежащих обязательной регистрации и учету на национальном уровне.

Профилактические мероприятия. До недавнего времени профилактика ветряной оспы была основана на общеукрепляющих и неспецифических мерах, общих для всех инфекций с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

В настоящее время в распоряжении здравоохранения имеются живые вакцины против ветряной оспы, опыт применения которых накоплен за рубежом. Все доступные вакцины содержат ослабленный живой вирус штамма Ока. Многочисленные вариации этого штамма опробованы и зарегистрированы в Японии, Южной Корее, США и нескольких европейских странах.

В ответ на вакцинацию около 95% детей вырабатывают антитела. Коэффициент профилактической эффективности вакцинации составляет 70-90%. Согласно данным японских исследователей (Япония — первая страна, в которой была зарегистрирована вакцина), иммунитет длится 10-20 лет. Можно с уверенностью говорить о том, что в условиях циркуляции дикого вируса ветряной оспы длительность поствакцинального иммунитета возрастает за счет естественной «ревакцинации» привитых.

Помимо плановой профилактики вакцина может быть использована для экстренной профилактики инфекции. При проведении вакцинации не позднее 3-го дня после вероятного контакта с источником возбудителя удастся предотвратить инфекцию не менее чем в 90% случаев. На 4-е сутки эффективность прививки ниже (около 70%), но в 100% предотвращаются тяжелые формы инфекции.

Кроме моновакцины против ветряной оспы разработан комбинированный препарат против ветряной оспы и кори/паротита/краснухи (ММR-V). Цель разработки этой вакцины — быстрое доведение охвата прививками против ветряной оспы до уровня, характерного для других трех инфекций.

Европейское бюро ВОЗ рекомендует странам внедрить вакцинацию против ветряной оспы прежде всего для групп риска — больных с иммунодефицитами, в том числе обусловленными иммуносупрессивной терапией, и лиц, ожидающих трансплантацию.

Положительные результаты исследований безопасности препаратов и анализ эффективности затрат стали основанием для внедрения вакцинации против ветряной оспы в Национальные программы иммунизации индустриально развитых стран. Сейчас плановая вакцинация детей против ветряной оспы проводится в США, ряде стран Европы и Азии.

Оптимальный возраст для вакцинации — 12–24 мес. Прививка также рекомендована для подростков 13 лет и старше. В США прививают дважды, с интервалом 4–8 нед. В большинстве других стран ограничиваются однократной прививкой. Такая разница в схемах применения вакцин вызвана различной их дозировкой и нуждается в дальнейшей эпидемиологической оценке.

В России уже зарегистрированы вакцины против ветряной оспы крупнейших мировых производителей.

С 2009 г. вакцинация против ветряной оспы включена в региональные календари профилактических прививок и региональные календари прививок по эпидемическим показаниям Москвы и Свердловской области. При этом иммунизация проводится среди:

- всех детей в возрасте 2 лет, не болевших ранее этой инфекцией;
- детей старше 24 мес, выезжающих в летние оздоровительные учреждения.

В первую очередь вакцинация показана людям, относящимся к группе высокого риска:

- лица, страдающие тяжелыми хроническими заболеваниями;
- больные острым лейкозом;
- лица, получающие иммунодепрессанты;
- лица, получающие лучевую терапию;
- пациенты, которым планируется произвести трансплантацию.

Иммунизация таких лиц проводится только при отсутствии симптомов, указывающих на недостаточность клеточного иммунитета и с учетом полной гематологической ремиссии (по анализу крови), при уровне лимфоцитов не менее $1200/\text{мм}^3$.

Вакцинация лиц, которым предстоит трансплантация органа, проводится за несколько недель до начала проведения терапии иммунодепрессантами.

Здоровым людям и лицам с хроническими нетяжелыми соматическими заболеваниями вакцинация против ветряной оспы проводится на фоне полного здоровья или вне обострения хронического процесса.

Временные противопоказания к вакцинации против ветряной оспы: острые инфекционные и неинфекционные заболевания, а также обострения хронических заболеваний. В этих случаях вакцинацию откладывают до выздоровления или проводят вне обострения хронического процесса, по назначению врача.

Противопоказаниями к вакцинации также служат наличие тяжелого иммунодефицита: первичного или вторичного, развившегося вследствие лейкоза, лимфомы, ВИЧ-инфекции (СПИД), применения иммунодепрессантов и высоких доз кортикостероидных гормонов, в том случае если содержание лимфоцитов в крови менее $1200/\text{мм}^3$ и имеются другие признаки клеточного иммунодефицита.

Вакцину против ветряной оспы не вводят беременным женщинам и женщинам, кормящим грудью. При планировании беременности следует принимать адекватные меры контрацепции в течение 3 мес. после вакцинации.

Вакцина против ветряной оспы вводится подкожно:

- детям в возрасте от 1 года до 13 лет однократно;
- детям старше 13 лет и взрослым необходимо двукратное введение с интервалом **6–10** нед.

Согласно имеющимся наблюдениям, после введения вакцины формируется напряженный и стойкий иммунитет. У детей в возрасте младше 12 лет эффективность составляет **98%**, а у лиц старше 13 лет защитный уровень антител определяется почти в 100%.

У лиц из группы высокого риска эффективность несколько меньше и составляет 80%, у больных лейкозом — 90%. У людей из групп риска после вакцинации рекомендуется периодическое определение титров антител для решения вопроса о необходимости ревакцинации (повторного введения препарата).

Мероприятия в эпидемическом очаге. Противоэпидемические мероприятия необходимо начинать сразу же после выявления случая ветряной оспы или опоясывающего лишая. Цель проведения противоэпидемических мероприятий в очаге — его локализация и ликвидация (табл. 13.19).

Таблица 13.19

Мероприятия в эпидемическом очаге ветряной оспы или опоясывающего лишая

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник возбудителя инфекции	
1.1. Выявление	Осуществляется врачами лечебно-профилактических учреждений во время амбулаторного приема, посещения больного на дому, лечения в стационаре, при диспансерном наблюдении и медицинском наблюдении за лицами в очагах ветряной оспы или опоясывающего лишая на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов контроля состояния здоровья при утренних приемах в дошкольные учреждения, активного наблюдения за состоянием здоровья детей и взрослых
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. Для подтверждения диагноза больные ветряной оспой или опоясывающим лишаем могут быть лабораторно обследованы. Взятие материалов для исследования у больного организует лечебно-профилактическое учреждение, где выявлен больной. При госпитализации больного взятие материалов осуществляется в стационаре. При изоляции больного на дому забор материалов выполняется в домашних условиях специалистами лечебно-профилактического учреждения, в котором был выявлен больной
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у), история развития ребенка (ф. 112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания ветряной оспой подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного

Мероприятие	Содержание
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания ветряной оспой (опоясывающим лишаем) или подозрении на нее врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемиологические показания: - невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима; - больные из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, общежитий, проживающие в неблагоприятных бытовых условиях Изоляция больных проводится до 5-го дня со времени появления последнего свежего элемента сыпи
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее 5-го* дня со времени появления последнего свежего элемента сыпи
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Допуск реконвалесцентов в коллектив разрешается после клинического выздоровления даже при наличии вторичных случаев ветряной оспы в очаге
1.9. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано. Однако имеются рекомендации о необходимости диспансерного наблюдения в течение 2 лет за перенесшими менингит или менингоэнцефалит в связи с возможностью отклонений в неврологическом или психическом статусе
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя	
2.1. Текущая дезинфекция	В очаге ветряной оспы не проводится. Больному и лицам, осуществляющим уход за ним, необходимо строго соблюдать правила личной гигиены, после контакта с больным тщательно мыть руки. В помещении, где находится больной, необходимо регулярно проводить влажную уборку и проветривание
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляются лица, которые общались с заболевшим ветряной оспой или опоясывающим лишаем на протяжении 21 дня до появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, осмотр кожных покровов, измерение температуры тела. В детских дошкольных учреждениях и школах медицинскими сестрами или врачами данных учреждений ежедневно проводятся осмотры контактных детей

Продолжение 

Окончание табл. 13.19

Мероприятие	Содержание
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выявляют не болевших ветряной оспой ранее и не привитых против нее; не болевших ветряной оспой ранее и однократно привитых против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 нед.); лиц с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении ветряной оспы и беременных женщин. У беременных выясняют анамнез в отношении ветряной оспы и прививок против нее в прошлом
3.4. Медицинское наблюдение	При наличии среди контактных непривитых и не болевших ветряной оспой за ними устанавливается медицинское наблюдение сроком на 21 день с момента выявления первого случая заболевания в очаге. В этот период должно проводиться активное выявление заболевших (по возможности с использованием лабораторных методов исследования — ИФА, ПЦР — для выявления легких, атипичных и бессимптомных форм инфекции)
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Контактные лица, не болевшие ветряной оспой и не привитые против нее не допускаются в организованные коллективы, санатории, не принимаются в стационары в течение 21 дня с момента контакта с больным ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Дети и взрослые, переболевшие ветряной оспой или опоясывающим лишаем, а также двукратно привитые против ветряной оспы, разобщению не подлежат. С момента выявления первого больного и в течение 21 дня с момента выявления последнего заболевшего в коллектив (отделение стационара) не принимаются лица, не болевшие ветряной оспой и не привитые против нее
3.6. Экстренная профилактика	В качестве экстренной профилактики в первые 96 ч (предпочтительно в первые 72 ч) после контакта возможно проведение вакцинации против ветряной оспы детям старше 1 года и взрослым, не болевшим ветряной оспой ранее и не привитым против нее; не болевшим ветряной оспой ранее и однократно привитым против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 нед.); лицам с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении ветряной оспы. Восприимчивым лицам, контактировавшим с больным ветряной оспой или опоясывающим лишаем и имеющим противопоказания к вакцинации, с профилактической целью вводят специфический или нормальный иммуноглобулин в течение 96 ч после контакта, но лучше — в срок менее 72 ч. Такая иммунопрофилактика показана больным с иммунодефицитом в возрасте до 15 лет с отрицательным или неясным анамнезом по ветряной оспе; детям в возрасте 28 нед.—11 мес. 29 дней; новорожденным, матери которых заболели ветряной оспой или опоясывающим лишаем за 5 сут до родов или через 48 ч после них; беременным женщинам при отрицательном результате серологических исследований по ветряной оспе и недоношенным детям в возрасте 28 нед.—11 мес. 29 дней. В целях профилактики врожденной оспы беременным женщинам в случае контакта с больными ветряной оспой или опоясывающим лишаем в последние месяцы беременности и при отсутствии указаний на перенесенное заболевание в анамнезе рекомендуется ввести 20 мл иммуноглобулина. Для проведения прививок лицам, общавшимся с больными ветряной оспой и опоясывающим лишаем, могут использоваться моно- или ассоциированные живые вакцины с ветряночным компонентом, применение которых разрешено на территории РФ. Прививки проводятся в соответствии с наставлением по применению вакцины. Сведения о прививках (дата прививки, название и серия вакцины, контрольный номер серии вакцины), проведенных лицам, контактировавшим

Мероприятие	Содержание
	с больными ветряной оспой и опоясывающим лишаем, регистрируются во всех учетных формах прививочной документации. Альтернативой может быть прием (по назначению врача) препарата ацикловир в возрастной дозировке в течение 2 нед. Вместе с тем нет убедительных данных, свидетельствующих об эффективности применения данного препарата в качестве экстренной профилактики ветряной оспы
3.7. Лабораторное обследование	Если среди лиц, общавшихся с больным (больными) ветряной оспой или опоясывающим лишаем, есть беременные женщины, ранее не болевшие этой инфекцией, за ними устанавливают медицинское наблюдение. В случае если у беременной женщины появились клинические признаки ветряной оспы и/или при серологическом исследовании в ее крови выявлен диагностический прирост титров антител к вирусу ветряной оспы или специфические IgM, то ставится диагноз ветряной оспы и акушеры-гинекологи проводят дополнительные исследования, чтобы решить вопрос о прерывании беременности (на ранних сроках), а при сохранении беременности за женщиной проводится диспансерное наблюдение вплоть до родов
3.8. Санитарное просвещение	В работе с населением основное внимание следует уделять информированию об опасности заболевания ветряной оспой и опоясывающим лишаем, особенно для беременных женщин, о необходимости и безвредности вакцинации против ветряной оспы, сроках проведения прививок. Взрослому населению нужно разъяснять установленные законом обязанности граждан по выполнению предписания медицинских работников в отношении вакцинации несовершеннолетних детей, а также подопечных и опекаемых лиц

13.2.16. Инфекционный мононуклеоз

Определение. *Инфекционный мононуклеоз* (синонимы: болезнь Филатова, железистая лихорадка, моноцитарная ангина, лимфобластоз доброкачественный, болезнь Пфейфера и др.) — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, увеличением печени и селезенки, характерными изменениями гемограммы.

Стандартное определение случая инфекционного мононуклеоза не разработано. Основной симптомокомплекс мало зависит от этиологии заболевания.

Он включает следующие ведущие симптомы:

- лихорадку;
- увеличение размеров периферических лимфоузлов, особенно шейной группы;
- поражение ротоглотки и носоглотки;
- увеличение размеров печени и селезенки;
- количественные и качественные изменения мононуклеаров в периферической крови.

Этиология. Возбудитель — В-лимфотропный вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), относящийся к группе вирусов герпеса (семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Gammaherpesvirinae*, род *Lymphocryptovirus*, вирус герпеса человека типа 4). ВЭБ содержит ДНК, имеет сферическую форму с диаметром частиц 180 нм.

Известны следующие антигены ВЭБ: вирусный капсидный (VCA), ядерный (NA), ранний (EA) и мембранный (MA). Знание сроков появления каждого из антигенов и антител к ним дают возможность сегодня диагностировать с достаточной достоверностью острую, латентную и хроническую ВЭБ-инфекцию. Спектры антител, возникающих в ответ на антигены ВЭБ, существенно отличаются при разных заболеваниях, ассоциированных с этим вирусом.

Существует два штамма ВЭБ — 1 и 2, относящиеся к одному серотипу; они экспрессируют уникальные эпитопы, которые идентифицируются цитотоксическими Т-клетками. Между штаммами вируса, выделенными от больных различными клиническими формами мононуклеоза, нет существенных различий.

Помимо инфекционного мононуклеоза, ВЭБ играет этиологическую роль при лимфоме Беркитта, назофарингеальной карциноме и при некоторых лимфомах у лиц с ослабленным иммунитетом. Вирус может длительное время персистировать в клетках хозяина в виде латентной инфекции.

Вне организма ВЭБ погибает через несколько часов. Устойчив к действию низких температур, высушиванию; чувствителен к действию эфира.

В настоящее время инфекционный мононуклеоз следует считать полиэтиологичным заболеванием.

Заболевание, вызываемое вирусом герпеса человека 6-го типа, также нередко протекает с симптомокомплексом инфекционного мононуклеоза.

Резервуар и источник инфекции. Источник возбудителя инфекции — больной человек, в том числе со стертыми формами болезни, и вирусоноситель.

Период заразительности. Вирус выделяется во внешнюю среду в течение 18 мес. после первичной инфекции, что доказано исследованиями материала, взятого из ротоглотки. При заражении добровольцев смывами из зева больных инфекционным мононуклеозом у них возникали отчетливые лабораторные изменения, характерные для мононуклеоза (умеренный лейкоцитоз, увеличение числа одноядерных лейкоцитов, повышение активности аминотрансфераз, гетероагглютинация), но развернутой клинической картины мононуклеоза не было ни в одном случае. Если взять смывы из ротоглотки у серопозитивных здоровых лиц, то у 15-25% обнаруживается вирус.

Механизм передачи инфекции. Основной механизм передачи возбудителя — аэрозольный, возможна реализация вертикального, контактного и искусственного механизма передачи возбудителя.

Пути и факторы передачи:

- воздушно-капельный (слюна);
- контактно-бытовой (посуда, белье, игрушки);
- трансфузионный (гемотрансфузии, трансплантация органов);
- трансплацентарный.

Инкубационный период составляет от 2 нед. до 2 мес, в среднем 21 день.

Клинические формы инфекции. Выделяют типичные и атипичные формы заболевания. К типичным относят случаи заболевания, сопровождающиеся

основными симптомами (увеличение лимфатических узлов, печени, селезенки, ангина, атипичные мононуклеары в крови); к атипичным — стертые, бессимптомные и висцеральные формы болезни.

Помимо основного симптомокомплекса при инфекционном мононуклеозе могут отмечаться: экзантема, энантема, одутловатость лица, пастозность век, насморк, диарея и др. Заболевание в большинстве случаев начинается остро, наиболее ранние клинические проявления: повышение температуры тела, припухание шейных лимфатических узлов, отложения на миндалинах, затруднение носового дыхания. К концу первой недели заболевания у большинства больных уже пальпируются увеличенная печень и селезенка, в крови появляются атипичные мононуклеары.

В разгаре заболевания температура тела повышается до 39-40 °С, и только у **отдельных** больных инфекционный мононуклеоз может протекать при нормальной температуре тела. Нормализация температуры обычно совпадает с улучшением общего состояния и исчезновением других симптомов болезни.

При инфекционном мононуклеозе всегда наблюдаются увеличение и отечность нёбных миндалин, язычка. В связи с поражением носоглоточной миндалины отмечаются выраженная заложенность носа, затруднение носового дыхания, сдавленность голоса и храпящее дыхание полуоткрытым ртом.

Очень часто у детей на нёбных и носоглоточной миндалинах появляются различной величины и характера отложения беловато-желтоватого или грязно-серого цвета, рыхлые, бугристые, шероховатые, легко снимаются, ткань миндалины после снятия налета обычно не кровоточит.

В разгар заболевания нередко наблюдаются различные высыпания на коже. Сыпь может быть точечной (скарлатиноподобной), пятнисто-папулезной (кореподобной), уртикарной, геморрагической. На слизистой оболочке полости рта появляются энантема и петехии.

Типичные формы мононуклеоза по тяжести делятся на легкие, среднетяжелые и тяжелые. Показателями тяжести являются выраженность общей интоксикации, степень увеличения лимфатических узлов, характер поражения рото- и носоглотки, степень увеличения печени и селезенки, количество атипичных мононуклеаров в периферической крови. Атипичные формы всегда расцениваются как легкие, а висцеральные — всегда как тяжелые.

Стертая форма — это легчайшее заболевание, протекающее либо со слабо-выраженными основными симптомами, либо под маской острого респираторного заболевания. Диагностируется лишь в эпидемических очагах при тщательном обследовании.

Бессимптомная (субклиническая) форма характеризуется отсутствием клинических проявлений болезни. Диагностика этой формы базируется только на результатах гематологических, серологических исследований и эпидемиологических данных.

Висцеральная форма встречается редко и поэтому тоже отнесена к атипичным. Это очень тяжелая форма болезни, нередко заканчивающаяся летально.

При ней часто имеет место поражение сердечно-сосудистой системы и ЦНС, почек, печени, надпочечников и других жизненно важных органов.

Кроме того, следует различать острую и хроническую формы заболевания.

Хроническая ВЭБ-инфекция — исход острой или развивается как первично-хроническая форма. Клиника хронической ВЭБ-инфекции у детей включает хронический моноклеозоподобный синдром (генерализованная лимфаденопатия, гипертрофия небных и глоточной миндалин, увеличение печени и селезенки) и полиоргannую патологию. Вследствие развития иммунодефицита наблюдаются острые инфекции респираторного тракта и ЛОР-органов с обострениями до 6–11 раз в год: ринофарингиты (28,3%), фаринготонзиллиты (91,7%), аденоидиты (56,7%), отиты (11,7%), синуситы (20%), ларинготрахеиты (18,3%), бронхиты (38,3%), пневмонии (25%). Имеет место высокая частота полиоргannой патологии, обусловленная длительной репликацией ВЭБ, вторичным иммунодефицитным синдромом, аутоиммунными реакциями (патология ЦНС, хронический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей, кардиальный синдром, артралгии).

Учитывая, что на фоне персистирующей (латентной) вирусной инфекции могут развиваться самые различные болезни, необходимо четко определить критерии, позволяющие относить проявления болезни к хроническому моноклеозу.

К таким критериям можно отнести, по данным S.E. Straus (1988), следующие.

1. Перенесенное не более чем за 6 мес. до этого тяжелое заболевание, диагностированное как первичное заболевание инфекционным моноклеозом или ассоциированное с необычно высокими титрами антител к ВЭБ (антитела класса IgM к капсидному антигену вируса в титре 1:5120 и выше или к раннему вирусному антигену в титре 1:650 и выше).
2. Гистологически подтвержденное вовлечение в процесс ряда органов:
 - интерстициальная пневмония;
 - гипоплазия элементов костного мозга;
 - увеит;
 - лимфаденопатия;
 - гепатит;
 - спленомегалия.
3. Нарастание количества ВЭБ в пораженных тканях (доказанное методом антикомплемментарной иммунофлюоресценции с ядерным антигеном ВЭБ).

Клинические проявления болезни у пациентов, отобранных по этим критериям, довольно разнообразны. Почти во всех случаях наблюдаются общая слабость, быстрая утомляемость, плохой сон, головная боль, боли в мышцах, у некоторых умеренное повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, пневмония, увеиты, фарингиты, тошнота, боли в животе, диарея, иногда рвота. Далеко не у всех больных было увеличение печени и селезенки. Иногда появлялась экзантема, несколько чаще наблюдалась герпетическая сыпь как

в виде орального (26%), так и генитального (38%) герпеса. При исследовании крови отмечалась лейкопения, тромбоцитопения. Эти проявления сходны с проявлениями многих хронических инфекционных болезней, от которых подчас трудно дифференцировать хронический мононуклеоз, кроме того, могут быть и сочетанные заболевания.

На фоне латентной инфекции ВЭБ может произойти ВИЧ-инфицирование, что встречается довольно часто. ВИЧ-инфицирование приводит к активизации мононуклеозной инфекции. Существует опасность возникновения у ВИЧ-инфицированных лимфом, обусловленных ВЭБ. Но генерализации инфекции. С тяжелым поражением ЦНС и внутренних органов в отличие от других инфекций, обусловленных вирусами группы герпеса, при мононуклеозе обычно не наблюдается. Злокачественные новообразования, связанные с ВЭБ, нельзя относить к вариантам течения мононуклеоза. Это самостоятельные нозологические формы, хотя и обусловлены тем же возбудителем, что и инфекционный мононуклеоз. К таким болезням относится лимфома Беркитта. Заболевают преимущественно дети старшего возраста, болезнь характеризуется появлением внутрибрюшинных опухолей. В Китае распространена апластическая карцинома носоглотки. Установлена связь этой болезни с инфекцией, вызванной ВЭБ.

Диагностика. Трудности диагностики инфекционного мононуклеоза связаны с многообразием клинических проявлений данного заболевания.

Распознавание основывается на ведущих клинических симптомах (лихорадка, лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, изменения периферической крови). Большое значение имеет гематологическое исследование. Характерны увеличение числа лимфоцитов (свыше 15% по сравнению с возрастной нормой) и появление атипичных мононуклеаров (свыше 10% всех лейкоцитов). Но увеличение числа одноядерных элементов и появление атипичных одноядерных лейкоцитов могут наблюдаться при ряде вирусных болезней (цитомегаловирусная инфекция, корь, краснуха, острые респираторные заболевания и др.).

Дифференциальная диагностика. Инфекционный мононуклеоз необходимо дифференцировать от ВИЧ-инфекции, ангины, локализованной формы дифтерии зева, цитомегаловирусной инфекции, краснухи, кори (при наличии обильной макулопапулезной сыпи), ОРЗ, псевдотуберкулеза, туляремии, листериоза, вирусного гепатита (желтушные формы), острого лейкоза, лимфогранулематоза.

Если инфекционный мононуклеоз сопровождается ангиной, то заболевание необходимо дифференцировать с дифтерией ротоглотки. Инфекционный мононуклеоз отличается от дифтерии характером и цветом налета на миндалинах, несоответствием поражения ротоглотки увеличению лимфатических узлов (особенно **заднешейных**), гепатоспленомегалией, наличием лимфоцитоза в периферической крови и атипичных мононуклеаров. Общее состояние, несмотря на выраженное затруднение носового дыхания и высокую температуру тела, страдает обычно незначительно. Имеет значение и более длительный лихорадочный период при инфекционном мононуклеозе, в отличие от дифтерии,

при которой температура тела держится не более 3-4 сут, после чего снижается, несмотря на нередкое прогрессирование локальных изменений в ротоглотке.

Большие затруднения возникают при дифференциальной диагностике инфекционного мононуклеоза и ОРВИ, особенно аденовирусной этиологии, при которой может быть выражен мононуклеозоподобный синдром. Для аденовирусной инфекции характерны выраженные катаральные симптомы с самого начала болезни, что несвойственно инфекционному **МОНОНУКЛЕОЗУ**.

Инфекционный мононуклеоз, сопровождающийся желтухой, следует дифференцировать с вирусным гепатитом. При этом необходимо иметь в виду, что длительное повышение температуры тела, а также наличие атипичных мононуклеаров в крови не свойственны вирусному гепатиту. Наличие выраженных биохимических сдвигов (рост активности печеночно-клеточных ферментов, повышение содержания билирубина, тимоловой пробы), а также отрицательные результаты серологических реакций исключают диагноз инфекционного мононуклеоза.

Основа дифференциальной диагностики инфекционного мононуклеоза с ВИЧ-инфекцией — исследование крови на наличие антител к ВИЧ.

Лабораторная диагностика. Диагноз «инфекционный мононуклеоз» достоверно устанавливается по совокупности клинико-лабораторных данных. Для инфекционного мононуклеоза характерны изменения периферической крови: умеренный лейкоцитоз, увеличение количества одноклеточных элементов крови (лимфоцитоз), умеренное повышение СОЭ. В начале болезни у большинства больных значительно снижается содержание сегментоядерных нейтрофилов и увеличивается количество палочкоядерных. Самый характерный признак инфекционного мононуклеоза — наличие атипичных мононуклеаров, доля которых превышает 10% (для детей до 3 лет — 5%). Они появляются ко 2-й неделе болезни и сохраняются 2-3 нед. На ранних стадиях — это В-лимфоциты, содержащие специфические иммуноглобулины в цитоплазме. В последующие стадии большую часть атипичных мононуклеаров составляют Т-клетки. Выявление атипичных мононуклеаров — неспецифический тест, так как может наблюдаться при мононуклеозе иной этиологии (например, ЦМВ, вирус простого герпеса типа 6), но при их уровне более 10% в комбинации с другими тестами позволяет диагностировать острую инфекцию.

Лабораторная диагностика включает определение с помощью реакции Пауля—Буннелля (агглютинация бараньих эритроцитов) и латексной агглютинации инфекционного мононуклеоза (**ЛА-ИМ-тест**) гетерофильных антител в сыворотке крови. Информативность теста — 70–80%. В последнее время для диагностики ВЭБ-инфекции используются методы ИФА, НРИФ, ПЦР. Эти реакции включают объективные методы контроля и учета результатов.

Одним из первых, получивших широкое распространение методов серологической диагностики заболеваний, связанных с ВЭБ, является непрямой иммунофлюоресцентный (НРИФ) анализ вирусоспецифических антител. В качестве антигена в нем используется вирус, культивированный на лимфобластоидных

клетках. Данный метод до настоящего времени считается одним из важных в серодиагностике ВЭБ, хотя его трудно стандартизировать, так как оценка результатов производится визуально.

Важным методом диагностики в последние годы стало определение авидности **IgG**. Низкоавидные антитела говорят о ранней стадии инфекции. По мере развития инфекции антитела **IgG** все больше адаптируются к антигену, и авидность антител возрастает. До того времени, пока в сыворотке крови не обнаружены высокоавидные антитела **IgG**, можно говорить о том, что инфекция все еще находится на ранней стадии. Методом ПЦР выявляют ДНК ВЭБ в сыворотке крови, слюне и моче. Чувствительность ПЦР при инфекционном мононуклеозе (70-75%) ниже, чем при других герпесвирусных инфекциях. Это связано с появлением ВЭБ в биологических жидкостях лишь при иммуноопосредованном лизисе инфицированных В-лимфоцитов.

Методом ИФА выявляют антитела к капсидному и раннему антигенам ВЭБ классов **IgM** и **IgG**. **IgM** к **VCA** обнаруживаются с конца инкубационного периода и определяются 1-3 мес. **IgG** к **VCA** появляются в остром периоде инфекции и сохраняются пожизненно. Антитела к **EA** появляются в конце острого периода и сохраняются годами, так что их отсутствие при наличии **VCA** **IgM** указывает на активную инфекцию. Для диагноза активной инфекции важно отсутствие антител к **NA**, которые появляются лишь через 3-6 мес. и держатся в невысоких титрах всю жизнь.

При хронической ВЭБ-инфекции имеют место чрезмерно высокие титры антител к **VCA** и **EA** при отсутствии антител к **NA**, что отражает несостоятельность иммунологического контроля размножения вируса.

Выделение вируса довольно сложно, трудоемко и в диагностической практике обычно не используется.

Разработан алгоритм, который позволяет усовершенствовать лабораторную диагностику ВЭБ-инфекции в системе эпидемиологического надзора (рис. 13.40).

У практически здоровых людей, которые привлекаются для **скринингового** обследования, достаточно исследовать сыворотку крови методом ИФА на наличие антител к ВЭБ. Присутствие антител классов **IgM** и **IgG** к **EA** дает право говорить о развитии острой ВЭБ-инфекции. Выявление антител класса **IgG** к **NA** говорит о наличии анамнестических антител.

Другая тактика должна применяться при обследовании больных с иммунодефицитом, а также больных мононуклеозом. Расширяется спектр исследуемых материалов. Помимо сыворотки необходимо исследовать методом **НРИФ** на наличие антигена следующие материалы: лимфоциты периферической крови, мокроту, мочу, ликвор на наличие антигенов ВЭБ. Данное исследование способствует выявлению острой ВЭБ-инфекции у лиц с иммунодефицитами, так как они не всегда могут адекватно ответить антителами и поэтому поиск только серологических маркеров острой ВЭБ-инфекции у этой группы людей может быть не эффективным. Выявление антител класса **IgM** и **IgG** к **EA** говорит о раз-

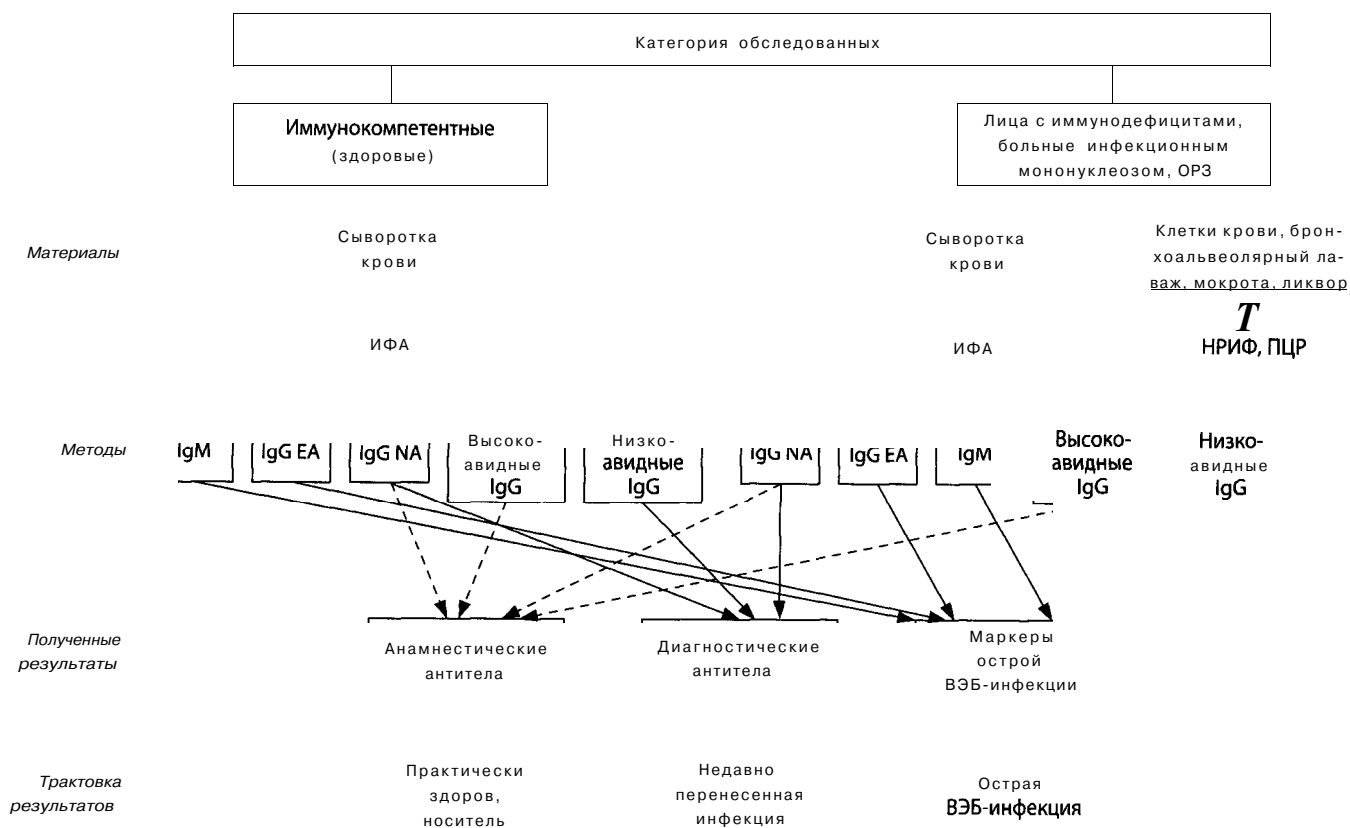


Рис. 13.40. Алгоритм диагностики ВЭБ-инфекции (по Бошняну Р.Е., 2009)

витии острой ВЭБ-инфекции, выявление антигена вируса и специфических его ДНК в биологических материалах тоже подтверждает развитие острой формы инфекции. Применение данного алгоритма позволит тщательнее выявлять лиц с ВЭБ-инфекцией, что даст возможность эпидемиологам более полно проводить регистрацию инфекции и создать адекватную информационно-аналитическую подсистему эпидемиологического надзора.

Лечение. Больных легкими и среднетяжелыми формами инфекционного мононуклеоза можно лечить на дому. Необходимость постельного режима определяется выраженностью интоксикации. Специфическое лечение не разработано. Проводят дезинтоксикационное, десенсибилизирующее, симптоматическое и общеукрепляющее лечение, полоскания ротоглотки растворами антисептиков. Антибиотики при отсутствии бактериальных осложнений не назначают. При гипертоксическом течении заболевания, а также при угрозе асфиксии, обусловленной отеком глотки и выраженным увеличением миндалин, назначают короткий курс лечения глюкокортикоидами (преднизолон внутрь в суточной дозе 1-1,5 мг/кг в течение 3-4 дней).

Прогноз. Возможно несколько вариантов исхода острого мононуклеоза:

- выздоровление (ДНК вируса можно выявить только при специальном исследовании в единичных В-лимфоцитах или эпителиальных клетках);
- бессимптомное вирусоносительство или латентная инфекция (вирус определяется в слюне или лимфоцитах при чувствительности метода ПЦР 10 копий в пробе);
- хроническая рецидивирующая инфекция:
 - а) хроническая активная ВЭБ-инфекция по типу хронического инфекционного мононуклеоза;
 - б) генерализованная форма хронической активной ВЭБ-инфекции с поражением ЦНС, миокарда, почек и др.;
 - в) ВЭБ-ассоциированный гемофагоцитарный синдром;
 - г) стертые или атипичные формы ВЭБ-инфекции: длительный субфебрилитет неясного генеза, клиника вторичного иммунодефицита — рецидивирующие бактериальные, грибковые, часто микст-инфекции респираторного и желудочно-кишечного тракта, фурункулез и другие проявления.

Осложнения мононуклеоза встречаются редко.

К специфическим осложнениям мононуклеоза относятся: асфиксия (вследствие значительного увеличения размеров **лимфоидного** глоточного кольца), разрыв селезенки, панкреатит, поражение нервной системы (энцефалит, серозный менингит, острая церебральная атаксия, парезы черепных нервов, синдром Гийена-Барре), миокардит, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз, гемофагоцитарный синдром, ИТШ.

В случае вторичной бактериальной инфекции могут развиваться: пневмония, стоматит, отит, синусит, мастоидит, сиаалоаденит, паратонзиллит, гнойный лимфаденит, абсцесс и др. Бактериальные осложнения возникают в 16% случаев инфекции.

Причинами смерти при мононуклеозе могут быть энцефалиты, обструкция дыхательных путей и разрыв селезенки.

В последние годы описана врожденная инфекция вирусом Эпштейна-Барр. Установлено, что ее риск при первичной ВЭБ-инфекции во время беременности составляет 67%, при реактивации — 22%. Клиника сходна с врожденной цитомегаловирусной инфекцией.

Восприимчивость и иммунитет. Иммунитет при инфекционном мононуклеозе стойкий, реинфекция приводит лишь к повышению титра антител. Эффективный иммунный ответ на внедрение ВЭБ включает гуморальные и клеточные механизмы. При первичной инфекции формируются нейтрализующие антитела, антитела классов IgM и IgG к капсидному антигену, позднее — к ранним, мембранным и ядерным антигенам вируса. Основным механизмом клеточной иммунной защиты считают специфические CD8 цитотоксические лимфоциты.

Малая контагиозность ВЭБ связана с высоким процентом иммунных лиц (свыше 50%), наличием стертых и атипичных форм мононуклеоза, которые обычно не выявляются.

Факторы риска. Распространению инфекции способствуют скученность населения, пользование общим бельем, посудой.

Проявления эпидемического процесса. ВЭБ-инфекция распространена повсеместно, ею поражено 80–100% населения земного шара. В развивающихся странах и социально неблагополучных семьях большинство детей инфицируется к 3 годам, а все население — к совершеннолетию. В развитых странах в социально благополучных семьях встреча с ВЭБ может не произойти до юношеского возраста. Мононуклеоз называют также «болезнью студентов», так как клиническая картина заболевания развивается в подростковом и молодом возрасте. В США примерно 50% лиц, поступающих в колледжи (в основном более обеспеченные), оказались не инфицированными ВЭБ.

Заболевание чаще регистрируется в виде спорадических случаев, хотя отдельными авторами описаны эпидемические вспышки, охватывающие большое число людей. Чаще болеют дети и лица молодого возраста. Инфицирование ВЭБ протекает по-разному в зависимости от возраста. У детей первых 3 лет жизни — ОРЗ с «мононуклеозоподобным синдромом»; у подростков в 45% случаев возникает типичная клиническая картина инфекционного мононуклеоза. Максимальная заболеваемость у девочек отмечается в возрасте 14–16 лет, у мальчиков — в 16–18 лет. К 30–35 годам у большинства людей в крови выявляют антитела к вирусу инфекционного мононуклеоза.

Около 50% взрослого населения переносят инфекцию в подростковом возрасте. Заболеваемость среди детей грудного возраста невелика. По данным литературы, заболеваемость колеблется от 0,11 до 450 на 100 тыс. населения. Большой диапазон цифр зависит, очевидно, от качества диагностики.

По официальным данным, в РФ заболеваемость инфекционным мононуклеозом составляет в среднем 7–8 на 100 тыс. населения. В течение 2000–2008 гг. заболеваемость инфекционным мононуклеозом в России стабильно

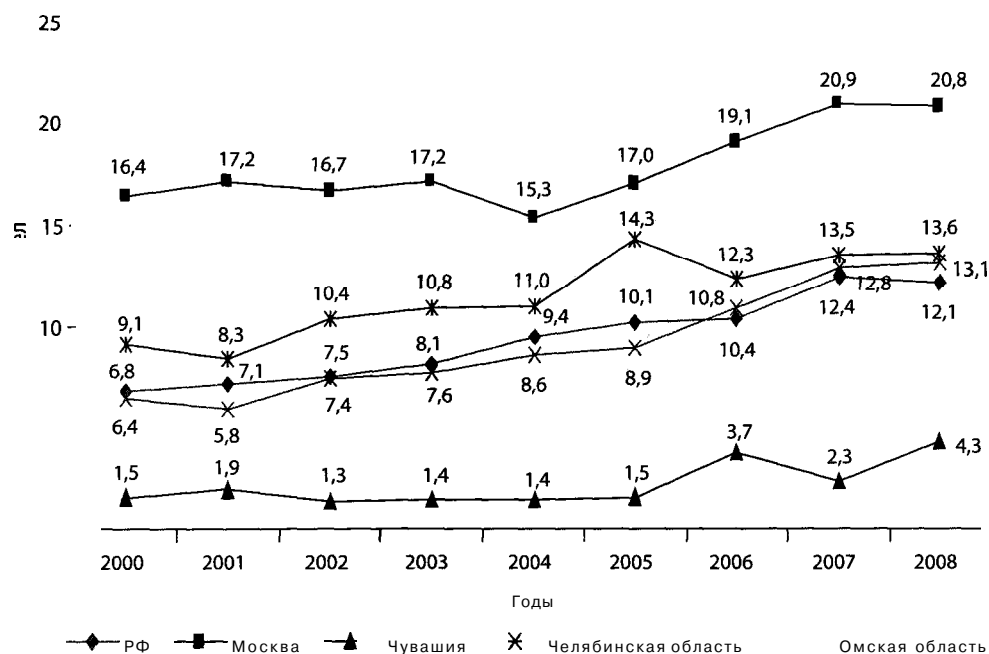


Рис. 13.41. Динамика заболеваемости инфекционным мононуклеозом в отдельных регионах Российской Федерации в период с 2000 по 2008 г.

росла с 6,8 в 2000 г. до 12,1 на 100 тыс. населения в 2008 г. (Бошнян Р.Е., 2009) - рис. 13.41.

Анализ динамики заболеваемости в отдельных регионах России показал, что и уровень заболеваемости, и ее тенденции различны. Максимальная заболеваемость инфекционным мононуклеозом зарегистрирована в Москве — в анализируемый период она составляла от 16,4 в 2000 г. до 20,8 на 100 тыс. населения в 2008 г. В Омской и Челябинской областях она в течение анализируемого периода была существенно ниже. Самая низкая заболеваемость среди представленных территорий в 2000-2008 гг. зарегистрирована в Чувашии (от 1,5 до 4,3 на 100 000 населения) при тенденции к умеренному росту — $T \approx 2,5\%$. Такой разброс показателей свидетельствует главным образом не об особенностях эпидемического процесса ВЭБ-инфекции на данных территориях и не об отсутствии случаев инфекционного мононуклеоза, а о проблемах с диагностикой и соответственно регистрацией заболевания. Подтверждением этому могут служить официальные данные об отсутствии случаев инфекционного мононуклеоза на протяжении 5 лет и более в ряде субъектов РФ (Кабардино-Балкария, Республика Алтай, Чеченская Республика, Ненецкий автономный округ, Усть-Ордынский Бурятский автономный округ, Чукотский автономный округ).

Сезонность — с выраженным весенним пиком и незначительным подъемом в октябре. Характерны подъемы заболеваемости каждые 6-7 лет.

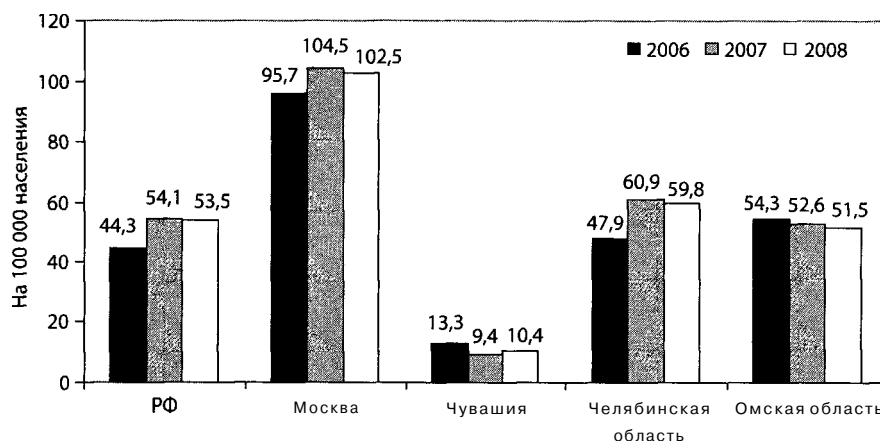


Рис. 13.42. Заболеваемость инфекционным мононуклеозом детей до 17 лет в отдельных регионах России в 2006–2008 гг.

Инфекционный мононуклеоз — «детская» инфекция, что обусловлено преимущественным воздушно-капельным путем передачи ВЭБ. На рис. 13.42 представлена заболеваемость инфекционным мононуклеозом детей до 17 лет на отдельных территориях России в 2006–2008 гг. Причем подавляющее большинство заболевших (70%) составляют дети младшего возраста (до 6 лет). Уровень заболеваемости инфекционным мононуклеозом детей в РФ превосходит совокупную заболеваемость в 4,5–5,5 раза. Максимальная заболеваемость зарегистрирована в 2006–2008 гг. в Москве — 95,7–104,5 на 100 тыс. населения. Минимальная заболеваемость — в Чувашии 9,4–13,3 на 100 тыс. населения. Различия составляют 7,2–11,1 раза. Можно заключить, что основное распространение ВЭБ получает среди молодежи и благодаря своим свойствам закрепляется в популяции. В последующем ВЭБ выступает в качестве возбудителя оппортунистической инфекции.

Эти цифры не полностью отражают заболеваемость инфекционным мононуклеозом в связи с ограниченным применением лабораторной диагностики. Выявлено несоответствие между показателями заболеваемости инфекционным мононуклеозом и результатами оценки иммуноструктуры населения к ВЭБ (нарастание доли сероположительных, достигающей у взрослых 90%), что свидетельствует о более широкой циркуляции ВЭБ среди населения, чем это отражено в данных официальной статистики.

Наибольшая заболеваемость отмечается среди детей дошкольного возраста, организованных в детские коллективы.

Эпидемиологический надзор. Система эпидемиологического надзора за ВЭБ-инфекцией, так же как и за другими герпесвирусными инфекциями, в полном объеме не функционирует, что в значительной мере связано с трудностями выявления и учета этой патологии. Инфекционный мононуклеоз представляет лишь незначительную часть от всех возможных вариантов ВЭБ-инфекции, поэтому только на основе официальных данных регистрации этого заболевания

невозможно организовать эффективную систему эпиднадзора за ВЭБ-инфекцией с полноценными информационно-аналитической, диагностической и управленческой подсистемами.

В этой связи особую актуальность приобретает, с одной стороны, оптимизация лабораторной диагностики ВЭБ-инфекции, включая определение антигенов вируса, с другой — расширение контингентов, подлежащих обследованию на наличие маркеров этой инфекции, для активного выявления явных и скрытых форм ВЭБ-инфекции. Подобные подходы уже реализуются в системе эпиднадзора за социально-значимыми инфекциями, такими как гепатиты В и С, при этом лица с активно выявленными HBsAg и анти-HCV регистрируются как носители вирусов-возбудителей этих заболеваний, что позволяет более точно оценивать масштабы распространения этих инфекций.

Развитие эпидемического процесса происходит в основном за счет стертых и атипичных форм болезни (40–45%). Важной характеристикой, позволяющей оценить распространение ВЭБ-инфекции, может служить частота обнаружения ее маркеров в индикаторных группах здорового населения.

При обследовании доноров крови в некоторых регионах России маркеры ВЭБ выявлены у подавляющего большинства обследованных лиц (94–97%) (табл. 13.20). Важно отметить, что у 4–6% доноров выявлены маркеры острой фазы (антитела класса IgM и IgG EA), это характеризует их как активный источник возбудителя инфекции, учитывая их принадлежность к донорам крови и реализацию искусственного механизма передачи. Следует отметить, что у 56% от числа обследованных доноров с наличием маркеров острой инфекции выявлена поздняя реактивация ВЭБ-инфекции, о чем свидетельствуют антитела IgG NA в титре более 1:2000. Антитела IgG EA были определены у 22% из них, что говорит о ранней реактивации. С таким же удельным весом обнаружены антитела класса IgM, свидетельствующие о первичной ранней инфекции. Все лица с маркерами острой ВЭБ-инфекции среди доноров были старше 30 лет. Необходимо подчеркнуть, что значительная часть больных, нуждающихся в систематическом переливании крови и ее препаратов, это пациенты с гематологическими и онкологическими заболеваниями, чаще всего в тяжелых формах. Эти заболевания, как правило, сопровождаются значительным поражением иммунной системы, причем не только из-за основного заболевания, но и проводимой терапии. На таком фоне попадание в организм вируса Эпштейна-Барр может привести к развитию ВЭБ-инфекции как оппортунистической, что является тяжелым осложнением и ухудшает прогноз основного заболевания.

Таблица 13.20

Частота обнаружения маркеров ВЭБ-инфекции у доноров некоторых регионов России, % (по Бошняну Р.Е., 2009)

Частота обнаружения	Москва	Чувашия	Челябинская область	Омская область
Маркеры ВЭБ-инфекции	97	94	96	95
Антитела к ВЭБ IgM и IgG EA	4	4	6	5

Важная характеристика интенсивности эпидемического процесса любой инфекции — иммуноструктура населения по отношению к возбудителю. В Москве проведены обследования 1997 человек в возрасте от 0 до 74 лет, в том числе 1193 (59,7%) мужчины и 804 (40,3%) женщины, на наличие маркеров ВЭБ-инфекции. У детей в возрасте до 1 года не выявлено острой ВЭБ-инфекции, а антитела к ВЭБ выявлены лишь в 10,0% случаев. Наличие маркеров ВЭБ у этих детей обусловлено трансплацентарной передачей материнских антител и не свидетельствует о перенесенной или имеющейся инфекции. У детей более старших возрастных групп отчетливо выражено нарастание удельного веса серопозитивных лиц — с 28,5% в группе детей 1-3 года до 65,4% — 15-18 лет. Важно отметить, что частота выявления маркеров острой ВЭБ-инфекции с увеличением возраста детей также растет и в возрастной группе у 15–18 лет достигает максимума — 11,3%.

Маркеры ВЭБ-инфекции, характеризующие общую инфицированность у лиц в возрасте старше 30 лет, обнаружены с максимальной и одинаковой частотой — 91,0-91,8%. В то же время частота обнаружения маркеров острой ВЭБ-инфекции с увеличением возраста обследованных лиц уменьшается — с 6,8% в группе 19-30 лет до 1,0% — в группе 51-60 лет.

У людей старше 60 лет эти маркеры не обнаружены, что свидетельствует о минимальной активности эпидемического процесса. Необходимо отметить, что выявленные закономерности возрастного распределения маркеров ВЭБ-инфекции среди населения Москвы отличаются от характерных для инфекций, передающихся воздушно-капельным путем. Обычно для этих инфекций максимальная интенсивность эпидемического процесса приходится на детей дошкольного возраста и минимизируется к 15-20 годам. Полученные данные о превалентности маркеров острой ВЭБ-инфекции у детей до 17 лет и взрослого населения Москвы в сопоставлении с данными регистрируемой заболеваемости инфекционным мононуклеозом позволяют оценить удельный вес манифестных случаев инфекции к общему количеству острой ВЭБ-инфекции. У детей это соотношение составило 1:202, у взрослых — 1:220.

Профилактические мероприятия. Профилактические мероприятия при инфекционном мононуклеозе направлены на предотвращение реализации воздушно-капельного (частые проветривания помещений, влажные уборки), контактно-бытового (соблюдение санитарно-гигиенических норм и правил поведения, например, пользование индивидуальной посудой, бельем и т.п.), трансфузионного (обследование доноров и контроль донорской крови) и трансплацентарного (наблюдение и обследование беременных) путей передачи возбудителя.

Методы специфической профилактики инфекционного мононуклеоза до настоящего времени не разработаны.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Противоэпидемические мероприятия необходимо начинать сразу же после выявления случая инфекционного мононуклеоза (табл. 13.21).

Таблица 13.21

Мероприятия в эпидемическом очаге

Мероприятие	Содержание
<i>1. Мероприятия, направленные на источник возбудителя инфекции</i>	
1.1. Выявление	Осуществляется врачами лечебно-профилактических учреждений во время амбулаторного приема, посещения больного на дому, лечения в стационаре, при диспансерном наблюдении и медицинском наблюдении за лицами в очагах инфекционного мононуклеоза на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов контроля состояния здоровья при утренних приемах в дошкольные учреждения, активного наблюдения за состоянием здоровья детей и взрослых
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. В целях подтверждения диагноза и дифференциальной диагностики с другими инфекционными болезнями больные инфекционным мононуклеозом должны быть лабораторно обследованы. Взятие материалов для исследования у больного организует лечебно-профилактическое учреждение, где выявлен больной. При госпитализации больного взятие материалов осуществляется в стационаре. При изоляции больного на дому забор материалов осуществляется в домашних условиях специалистами лечебно-профилактического учреждения, в котором был выявлен больной
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у), история развития ребенка (ф. №112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания ветряной оспой подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания инфекционным мононуклеозом врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных в остром периоде заболевания с легким течением при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемиологические показания: - невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима; - больные из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, общежитий, проживающие в неблагоприятных бытовых условиях. Изоляция проводится до клинического выздоровления
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления

Продолжение 

Окончание табл. 13.21

Мероприятие	Содержание
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Допуск реконвалесцентов в коллектив разрешается после клинического выздоровления даже при наличии вторичных случаев инфекционного мононуклеоза в очаге
1.9. Диспансерное наблюдение	Не регламентировано. Однако имеются рекомендации о необходимости диспансерного наблюдения в течение 2 лет за перенесшими энцефалит, в связи с возможностью отклонений в неврологическом или психическом статусе
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи возбудителя	
2.1. Текущая дезинфекция	В очаге инфекционного мононуклеоза не проводится. Больному и лицам, осуществляющим уход за ним, необходимо строго соблюдать правила личной гигиены. В помещении, где находится больной, необходимо регулярно проводить влажную уборку и проветривание
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляют детей и молодых людей до 18 лет, общавшихся с заболевшим инфекционным мононуклеозом на протяжении 21 дня до появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, осмотр кожных покровов, зева, шейных лимфоузлов, измерение температуры тела. В детских дошкольных учреждениях и школах медицинскими сестрами или врачами данных учреждений ежедневно проводятся осмотры контактных детей
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выявляют не болевших мононуклеозом ранее; лиц с неизвестным инфекционным анамнезом в отношении инфекционного мононуклеоза и беременных женщин. У беременных выясняют анамнез в отношении инфекционного мононуклеоза
3.4. Медицинское наблюдение	За контактными детьми и молодыми людьми в возрасте до 18 лет, а также беременными женщинами, не болевшими инфекционным мононуклеозом, осуществляют наблюдение сроком на 21 день с момента выявления первого случая заболевания в очаге. В этот период должно проводиться активное выявление заболевших (по возможности с использованием лабораторных методов исследования — ИФА, ПЦР — для выявления легких, атипичных и бессимптомных форм инфекции)
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Контактные лица, не болевшие инфекционным мононуклеозом, допускаются в организованные коллективы. Дети и взрослые, переболевшие инфекционным мононуклеозом, разобщению не подлежат
3.6. Экстренная профилактика	Не проводится

Мероприятие	Содержание
3.7. Лабораторное обследование	Если среди лиц, общавшихся с больным, есть беременные женщины, ранее не болевшие этой инфекцией, за ними устанавливают медицинское наблюдение. В случае если у беременной женщины появились клинические признаки заболевания инфекционным мононуклеозом и/или при серологическом исследовании в ее крови выявлены маркеры острой ВЭБ-инфекции, то ставится диагноз инфекционного мононуклеоза и акушеры-гинекологи проводят дополнительные исследования в целях решения вопроса о прерывании беременности (на ранних сроках), а при сохранении беременности за женщиной проводится диспансерное наблюдение вплоть до родов
3.8. Санитарное просвещение	В работе с населением основное внимание следует уделять информированию об опасности инфекционного мононуклеоза, особенно для беременных женщин

13.2.17. Стрептококковые инфекции

Определение. *Стрептококковые инфекции* — группа заболеваний, вызываемых стрептококками различных серогрупп, характеризующихся поражением верхних дыхательных путей, кожных покровов и развитием постстрептококковых аутоиммунных (ревматизм, гломерулонефрит) и токсико-септических осложнений (некротический фасциит, миозит, синдром токсического шока, метатонзиллярный и перитонзиллярный абсцессы и др.).

Патологические состояния стрептококковой природы регистрируются в 16 из 21 классов МКБ-10 на уровне трехзначных рубрик и четырехзначных подрубрик. Доминируют заболевания, вызываемые стрептококками серогруппы А (*S. pyogenes*).

В России на федеральном уровне прямые указания на стрептококковую этиологию болезней согласно шифрам МКБ-10 имеются в ф. № 2, 12 и 14 Федерального государственного статистического наблюдения. В ф. № 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» оно имеется в одной рубрике (скарлатина, рубрика А38). В ф. № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» прямое указание на стрептококковую этиологию имеется в рубриках I00–I02 (острая ревматическая лихорадка), I05–I09 (хронические ревматические болезни сердца) и I02–I08 (в том числе ревматические пороки клапанов). В ф. № 14 «Сведения о деятельности стационара» перечислены те же рубрики, что в ф. № 12, за исключением последней (I02–I08).

Этиология. Впервые стрептококки обнаружены в тканях больных рожей в 1874 г. Т. Бильротом. Им же и предложено название «стрептококк». В 1879 г. Л. Пастером выделен возбудитель при гнойных заболеваниях и сепсисе. В 1883 г. Фегейзен и Розенбах обстоятельно изучили возбудитель и сформулировали названия *Streptococcus erysepelatis* и *Streptococcus pyogenes*. В 1903 г. Шотмюллер и Браун (1919) разделили все штаммы стрептококков в зависимости от их гемолитической активности на 3 группы.

Среди существующих на сегодняшний день классификаций стрептококков наиболее известны три: ITIS, NCBI и Bergey. Согласно интегрированной таксономической информационной системе (ITIS), стрептококки относятся к царству *Monera*, типу *Bacteria*, классу *Schizomycetes*, порядку *Eubacteriales*, семейству *Lactobacillaceae*, роду *Streptococcus*. Род *Streptococcus* состоит из 21 вида, имеющих биномиальную номенклатуру.

В соответствии с материалами Национального центра информации по биотехнологии (NCBI, США), на конец 2007 г. в род *Streptococcus* входит 240 видов, имеющих персональный идентификационный номер. Медицинское значение имеют 49 видов стрептококков, среди которых основными патогенами человека являются *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae*.

Согласно Берджи (Bergey, 2004), стрептококки относятся к отделу *Firmicutes* (содержит грамположительные бактерии), классу *Bacilli*, семейству *Streptococcaceae*, роду *Streptococcus*. Типовой вид — *Streptococcus pyogenes*.

В клинической микробиологии для идентификации видов стрептококков традиционно используют фенотипические характеристики, из которых наиболее полезна гемолитическая активность. В 2002 г. один из ведущих специалистов CDC по стрептококкам (Facklam R., 2002) еще раз подтвердил важность определения гемолитической активности, которая позволяет клиническим микробиологам сначала легко сгруппировать фенотипически близкие стрептококки, а затем провести их видовую дифференциацию по немногим фенотипическим признакам.

По характеру роста на агаре с кровью различают β -гемолитические (*S. haemoliticus*) стрептококки, которые вызывают гемолиз эритроцитов с формированием вокруг колоний прозрачной обесцвеченной зоны, ширина которой значительно варьирует, α -зеленящие стрептококки (*S. viridans*, образуют вокруг колоний ореол серовато-зеленого цвета за счет разрушения эритроцитов) и γ -негемолитические стрептококки (*S. anhaemoliticus*, не образуют гемолиз вокруг колоний).

Другой эффективный в клинической микробиологии подход, позволяющий дифференцировать патогенные и непатогенные для человека стрептококки, — серологическое группирование ПО *Lancefield*. Оно основано на особенности строения группоспецифического полисахарида (субстанции С) различных стрептококков и позволяет разделить большинство гемолитических и некоторые зеленящие стрептококки на 20 серологических групп, обозначенных главными буквами латинского алфавита от А до Н и от L до V. На сегодняшний день, за исключением стрептококков серогруппы В (*S. agalactiae*), принадлежность того или иного стрептококка к определенной серогруппе не обязательно совпадает с его видовой принадлежностью, поскольку представители одной и той же серогруппы стрептококков могут представлять собой самостоятельные виды. Другой наиболее существенный недостаток определения серогруппы ПО *Lancefield* — выделение из клинического материала культур, не типизируемых известными групповыми сыворотками. В результате определения гемолитической активности, содержания определенных углеводов Аг, ферментативной активности

и толерантности к некоторым соединениям выделены пиогенные, зеленышые, молочнокислые стрептококки и энтерококки. К пиогенным отнесены β -гемолитические стрептококки серогрупп А, В, С, F и G, а к зеленышым — стрептококки, которые не проявляют р-гемолиз, не растут при высоких значениях pH, температуре 10 °С и в присутствии высокой концентрации соли.

Современная классификация стрептококков основана на использовании нумерических, хемотаксономических и молекулярно-биологических подходов и филогенетического анализа, с помощью которых проведена группировка 55 видов (подвидов) стрептококков. В результате выделена пиогенная группа (*pyogenes*), которую вошли традиционные представители патогенных для человека гемолитических стрептококков, а также группы *anginosus*, *mitis*, *salivarius*, *bovis* и *mutans* (Facklam R., 2002), применительно к которым разработана рациональная система идентификации на видовом уровне.

Деление стрептококков происходит только в одной плоскости, вследствие чего они располагаются парами (диплококки) или образуют цепочки разной длины. Некоторые виды имеют капсулу. Растут в интервале 25–45 °С, температурный оптимум 35–37 °С. На плотных средах образуют колонии диаметром 1–2 мм. На средах с кровью колонии некоторых видов окружены зоной гемолиза. Признаки, отличающие всех стрептококков, — отрицательные бензидиновый и каталазный тесты. Стрептококки достаточно устойчивы во внешней среде. Хорошо переносят высушивание и могут сохраняться месяцами в высохших гное или мокроте. В течение 30 мин выдерживают нагревание до 60 °С. Под действием дезинфицирующих веществ погибают в течение 15 мин.

Стрептококки группы А имеют широкий спектр суперантигенов (эритрогенные токсины А, В и С, D, экзотоксин F (митогенный фактор), стрептококковый суперантиген (SSA), эритрогенные токсины SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, Sme Z-2). Все эти суперантигены могут взаимодействовать с Ag главного комплекса гистосовместимости второго класса, экспрессированными на поверхности антигенпрезентирующих клеток и переменными участками Р-цепи (VP-рецепторами) Т-лимфоцитов, вызывая их пролиферацию и тем самым мощный выброс цитокинов, особенно таких, как фактор некроза опухоли и γ -интерферона. Эта гиперпродукция оказывает системное воздействие на организм и приводит к разрушительным последствиям. Кроме того, стрептококк группы А способен продуцировать целый ряд других биологически активных экстрацеллюлярных веществ, таких как стрептолизины О и S, стрептокиназа, гиалуронидаза, ДНКаза В, стрептодорназа, липопроотеиназа, С5а-пептидаза и др.

Клеточная стенка стрептококка включает капсулу, белковый, полисахаридный (группоспецифический Ag) и мукопротеидный слой. Важный компонент стрептококков группы А — белок М, напоминающий по структуре фимбрии грамотрицательных бактерий. Белок М — основной фактор вирулентности и типоспецифический Ag. Антитела к нему обеспечивают длительную невосприимчивость к повторному заражению, однако по структуре белка М выделяют более 150 серотипов, что значительно снижает эффективность гуморальных защитных реакций. Белок М ингибирует фагоцитарные реакции, непосредственно дей-

ствуя на фагоциты либо маскируя рецепторы для компонентов комплемента и опсонинов, адсорбируя на своей поверхности фибриноген, фибрин и продукты его деградации. Белок также проявляет свойства суперантигена, вызывая поли-**КЛОНАЛЬНУЮ** активацию лимфоцитов и образование антител с низким аффинитетом. Подобные свойства играют существенную роль в нарушении толерантности к тканевым изоантигенам и развитии аутоиммунной патологии.

Свойствами типоспецифических Аг обладают также Т-белок клеточной стенки и липопротеиназа (фермент, гидролизующий липидсодержащие компоненты крови млекопитающих). Стрептококки разных М-вариантов могут иметь один и тот же Т-тип или комплекс Т-типов. Распределение же серотипов липопротеиназы точно соответствует определенным М-типам, но этот фермент продуцируют около 40% штаммов. Антитела к Т-белку и липопротеиназе протективными свойствами не обладают. Капсула состоит из гиалуроновой кислоты и является одним из факторов вирулентности. Она защищает бактерии от антимикробного потенциала фагоцитов и облегчает адгезию к эпителию. Капсула образована гиалуроновой кислотой, аналогичной входящей в состав соединительной ткани. Соответственно капсула проявляет минимальную иммуногенную активность и не распознается как чужеродный агент. Бактерии способны самостоятельно разрушать капсулу при инвазии в ткани за счет синтеза гиалуронидазы. Третий по значимости фактор патогенности — С5а-пептидаза, подавляющая активность фагоцитов. Фермент расщепляет и инактивирует С5а-компонент комплемента, выступающий мощным хемоаттрактантом.

Кроме того, стрептококки группы А продуцируют различные токсины. Стрептолизин О проявляет гемолитическую активность в анаэробных условиях; титры антител к нему имеют прогностическое значение. Стрептолизин S проявляет гемолитическую активность в анаэробных условиях и вызывает поверхностный гемолиз на кровяных средах. Оба гемолизина разрушают не только эритроциты, но и другие клетки. Например, стрептолизин О повреждает кардиомиоциты, а стрептолизин S — фагоциты, поглотившие бактерии. Кардиогепатический токсин синтезируют некоторые штаммы стрептококков группы А. Он вызывает поражения миокарда и диафрагмы, а также образование гигантоклеточных гранул в печени.

Подавляющую часть изолятов стрептококков группы В составляет *S. agalactiae*. В последние годы они приобретают все большее медицинское значение. Серологически стрептококки группы В разделяют на 10 серотипов Ia, Ib, II–IX. Штаммы одного и того же типа часто различаются по поверхностным белкам. Стрептококки группы В имеют «излюбленные» места локализации: у женщин — это наружная треть Изадний свод влагалища, перианальная область, слизистая шейки матки и устье уретры; у мужчин — секрет простаты, у новорожденных — пупочная культя, крылья носа, область паха, ушные раковины и ягодицы. Бактерии серотипов Ia и III тропны к тканям ЦНС и дыхательных путей, они часто вызывают менингиты у новорожденных.

Среди прочих видов важное медицинское значение имеют пневмококки (*S. pneumoniae*), вызывающие большинство случаев внебольничных пневмо-

ний у человека. Бактерии не содержат группового Аг и серологически неоднородны — по структуре капсульных Аг выделяют 91 серотипов пневмококков, отличающихся по строению полисахарида капсулы, и не менее 40 серогрупп, в некоторые из которых входят серотипы, дающие перекрестные реакции. Примерно 30 серотипов ответственны за большую часть пневмококковой патологии у человека.

Резервуар и источники инфекции — больные различными клиническими формами острых стрептококковых заболеваний и носители патогенных стрептококков. Наибольшее эпидемическое значение имеют больные с локализацией очагов в верхних дыхательных путях (скарлатина, ангина). Такие больные обладают высокой заразительностью, а выделяемые ими бактерии содержат основные факторы вирулентности: капсулу и белок М. Поэтому заражение восприимчивых лиц от указанных больных наиболее часто заканчивается развитием у них манифестной инфекции. Лица с локализацией очагов вне дыхательных путей (стрептококковые пиодермиты, отиты, мастоидиты, остеомиелиты и т.д.) имеют меньшее эпидемическое значение в связи с менее активным выведением возбудителя из организма.

Продолжительность заразного периода у больных острой стрептококковой инфекцией зависит в основном от способа лечения. Рациональная терапия больных скарлатиной и ангиной с применением антибиотиков пенициллинового ряда, к которым стрептококки высокочувствительны, приводит к быстрому освобождению организма реконвалесцентов от возбудителя (в течение 1,5-2 сут). Наоборот, применение препаратов, к которым стрептококки группы А полностью или частично потеряли чувствительность (сульфаниламиды, тетрациклины), определяет формирование реконвалесцентного носительства у 40-60% переболевших.

Резервуар возбудителя сохраняется за счет длительного носительства стрептококков (до года и более). Наличие в коллективе 15-20% длительных носителей определяет практически постоянную циркуляцию стрептококка среди людей. Считается, что носительство опасно для окружающих при величине микробного очага более 10^3 КОЕ на тампон. Уровень такого носительства значителен — около 50% здоровых носителей стрептококков группы А. Среди культур возбудителя, выделенных от носителей, вирулентные штаммы встречаются в несколько раз реже, чем среди культур, выделенных от больных. Частота носительства стрептококков групп В, С и G в глотке значительно уступает таковой стрептококков группы А. Типично носительство стрептококков группы В во влагалище и прямой кишке. Уровень такого носительства у женщин варьирует в пределах 4,5-30%. Локализация возбудителя в организме во многом определяет пути его выведения.

Механизм передачи инфекции — в основном аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — воздушно-капельный. Заражение происходит, как правило, при тесном длительном общении с больным или носителем. Возможен алиментарный (пищевой) и контактный (через загрязненные руки и предметы обихода) пути инфицирования людей. Фактора-

ми передачи возбудителя в первом случае являются грязные руки и предметы ухода, во втором — инфицированная пища. Так, известны вспышки ангин или фарингитов при употреблении молока, компотов, сливочного масла, салатов из вареных яиц, омаров, моллюсков, бутербродов с яйцами, ветчиной и др.

Возбудитель чаще всего выделяется во внешнюю среду при экспираторных актах (кашель, чихание, активный разговор). Заражение происходит при вдыхе образующегося воздушно-капельного аэрозоля. Возможна передача и через капельно-ядрышковую фазу аэрозоля.

Стрептококки группы В, вызывающие урогенитальные инфекции, могут передаваться половым путем. Что касается патологии неонатального периода, то здесь в качестве факторов передачи выступают инфицированные околоплодные воды; возможно инфицирование и при прохождении плода через родовые пути (до 50%). Горизонтальную (между отдельными индивидами) передачу наблюдают значительно реже.

Клинические проявления стрептококковых инфекций у человека многообразны и зависят от вида возбудителя, локализации патологического процесса и состояния инфицированного организма. Болезни, вызываемые стрептококками группы А, можно разделить на первичные, вторичные и редко встречающиеся формы. К первичным формам относят стрептококковые поражения ЛОР-органов (ангины, фарингиты, ОРЗ, отиты и др.), кожи (импетиго, эктима), скарлатину, рожу. Среди вторичных форм выделены заболевания с аутоиммунным механизмом (негнойные заболевания) и заболевания, при которых аутоиммунный механизм не выявлен (токсико-септические). К вторичным формам с аутоиммунным механизмом развития относят ревматизм, гломерулонефрит, васкулиты, а к вторичным формам без аутоиммунного компонента — метатонзиллярный и перитонзиллярный абсцессы, некротические поражения мягких тканей, септические осложнения.

К редким формам причислены некротические фасциит и миозит, энтерит, очаговые поражения внутренних органов, синдром токсического шока, сепсис и др.

Поражения, вызванные стрептококками группы В, встречаются во всех возрастных категориях, но среди них, безусловно, доминирует патология новорожденных. У 30% детей наблюдают бактериемию (без конкретного очага первичного инфицирования), у 32-35% — пневмонии, а у остальных — менингиты, отмечающиеся у 50% в течение первых 24 ч жизни. Заболевания новорожденных протекают тяжело, смертность достигает 37%. У детей с поздними проявлениями наблюдают менингиты и бактериемию. 10-20% детей погибают, а у 50% выживших наблюдают остаточные нарушения. У рожениц стрептококки группы В вызывают послеродовые инфекции: эндометриты, поражения мочевыводящих путей и осложнения хирургических ран при кесаревом сечении. Также для стрептококков группы В характерна способность вызывать поражения кожных покровов и мягких тканей, пневмонии, эндокардиты и менингиты у взрослых. Бактериемию также наблюдают у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом, иммунодефицитам, заболеваниями периферических

сосудов и злокачественными новообразованиями. В ряде случаев инфицирование таких лиц приводит к развитию тяжелейших осложнений. Особо следует отметить стрептококковые пневмонии, развивающиеся на фоне респираторных вирусных инфекций.

Стрептококки серологических групп С и G известны как возбудители зоонозов, хотя в ряде случаев могут вызывать локальные и системные воспалительные процессы и у человека. Зеленающие стрептококки в ряде случаев вызывают бактериальные эндокардиты с развитием клапанной патологии. Меньшая по значимости, но несравненно более частая патология, — кариозное поражение зубов, вызываемое стрептококками биогруппы *mutans* (*S. mutans*, *S. mitior*, *S. salivarius* др.).

Этиологический агент пневмококковых инфекций (*S. pneumoniae*) — классический представитель возбудителей антропонозов с аэрозольным механизмом передачи. Группами максимально высокого риска инфекций, протекающих в виде широкого спектра клинических проявлений, являются преимущественно дети младшего возраста и лица пожилого возраста. Носительство пневмококков в человеческой популяции достигает уровня 50-70%, особенно в закрытых коллективах, при длительности персистенции возбудителя от 1 до 40 мес. Основным путем передачи инфекции — воздушно-капельный, иногда контактный. Отмечены случаи внутриутробного заражения плода от инфицированной матери. Наиболее примечательная характеристика эпидемического процесса пневмококковых инфекций — высокая заболеваемость детей младшего возраста.

Ежегодно от пневмококковых инфекций умирает около 1,6 млн человек, среди которых 0,7–1 млн — дети в возрасте до 5 лет жизни, преимущественно проживающие в развивающихся странах. Это одна из наиболее распространенных бактериальных инфекций человека. *S. pneumoniae* — наиболее частая причина пневмонии у взрослых, в том числе в России, Европе и США (внебольничная пневмония — до 76% от этиологически расшифрованных случаев среди взрослых пациентов и до 94% — у детей). Основная причина бактериальных инфекций среднего уха, синуситов, которыми болеет практически каждый ребенок, часто повторно (*S. pneumoniae* вызывает отит в 30-50% случаев, а синусит — в 40-60%).

Эпидемический процесс при пневмококковых инфекциях проявляется спорадической и вспышечной заболеваемостью. Вспышки, вызванные как чувствительными, так и устойчивыми к антибиотикам пневмококками, возникают в детских учреждениях, среди военнослужащих, приютах для бездомных, исправительных учреждениях и стационарах различного профиля. В подавляющем большинстве (95%) пневмококковые инфекции имеют внегоспитальный характер.

По критерию тяжести течения пневмококковые инфекции можно разделить на инвазивные и неинвазивные. К инвазивным пневмококковым инфекциям традиционно относят бактериемию, менингит, пневмонию и другие патологические состояния, при которых возбудитель выделяется из обычно стерильных

органов и тканей (кровь, цереброспинальная жидкость, реже — синовиальная, плевральная или перикардиальная жидкость). Критерий лабораторно верифицированного случая инвазивной инфекции — выделение *S. pneumoniae* и/или подтверждение наличия его в исследуемом материале с помощью ПЦР (выявление специфической ДНК) или ИФА (обнаружение Ag). Среди неинвазивных форм болезни выделяют инфекции верхних дыхательных путей (средний отит, параназальный синусит), нижних дыхательных путей (бронхит), а также другие относительно редко регистрируемые инфекции (конъюнктивит, перитонит, артрит, полиартрит и др.).

Самое эффективное и экономически выгодное профилактическое мероприятие от пневмококковой инфекции, известное современной медицине, — вакцинация. В настоящее время для профилактики пневмококковых инфекций сертифицированы принципиально отличающиеся по составу и тактике применения полисахаридная и конъюгированная вакцины. Во многих индустриальных странах Рнеумовах 23 рекомендуется для вакцинации людей в возрасте 65 лет и старше, а также лиц в возрасте от 2 до 64 лет с повышенным риском приобретения пневмококковых инфекций. В отличие от полисахаридных вакцин, конъюгативные полисахаридные вакцины вызывают Т-зависимый иммунный ответ у детей младше 2 лет. Имеется несколько вакцин подобного типа (7-, 10- и 13-валентная), зарегистрированные во многих странах мира. ВОЗ рекомендует включить вакцинацию против пневмококковой инфекции в национальный календарь прививок в странах, в которых смертность среди детей в возрасте до 5 лет составляет 50 на 1000 новорожденных или где более 50 000 детей умирают ежегодно. Регистрация конъюгированной вакцины в России открывает перспективы снижения заболеваемости не только инвазивными, но и неинвазивными пневмококковыми инфекциями, о чем свидетельствует опыт ее использования за рубежом.

Диагностика. Клиническая диагностика стрептококковых инфекций довольно часто затруднена. Постановка достоверного этиологического диагноза стрептококковых глоточных и кожных инфекций во всех случаях, кроме скарлатины, требует проведения бактериологических исследований с выделением и видовой идентификацией обнаруженных стрептококков. Результаты микробиологического исследования играют важную роль в выборе и назначении уже на ранних этапах заболевания наиболее эффективных методов лечения, способных предупредить тяжелые последствия банальных стрептококковых инфекций (ревматизм, острый гломерулонефрит, васкулиты), а в случаях инвазивных стрептококковых инфекций — сохранить жизнь больному. Для этих целей применяют экспресс-методы идентификации стрептококков группы А, с помощью которых можно в течение 15-20 мин диагностировать острую стрептококковую инфекцию без предварительного выделения чистой культуры возбудителя. Вместе с тем выделение стрептококков не всегда свидетельствует об их причастности к патологии в связи с широко распространенным здоровым носительством. Истинные инфекции, вызванные стрептококками группы А, всегда вызывают специфический иммунный **ОТВЕТ**, что сопровождается значительным

повышением титров антител к одному из внеклеточных стрептококковых Аг — стрептолизину О, дезоксирибонуклеазе В, гиалуронидазе или никотинамидадениндинуклеотидазе. При остром ревматизме и гломерулонефрите практически всегда происходит повышение титра антистрептококковых антител уже в начале острой фазы заболевания, в период реконвалесценции титр антител снижается. Если определять содержание антител к трем различным Аг, в 97% случаев титр хотя бы к одному из них будет повышен (ВОЗ, 1998). Уровень антител к каждому из внеклеточных Аг определяют с помощью реакции нейтрализации. В последнее время все большее развитие получают системы иммунодиагностики, основанные на определении антител к компонентам клеточной стенки стрептококков (группоспецифическому полисахариду, липотейхоевой кислоте и др.). Определение антител к группоспецифической детерминанте стрептококков серогруппы А существенно повышает возможности серологической диагностики и может иметь значение при прогнозировании формирования ревматических пороков сердца, а также других негнойных постстрептококковых заболеваний. Учитывая также, что у больных ревматизмом антитела к полисахариду А можно выявлять не только в крови, но и в других биологических средах, в частности в слюне, открываются перспективы применения неинвазивных методов исследования, в том числе для подтверждения диагноза ревматизма.

Наряду с определением антистрептококковых антител, выявление циркулирующих Аг (свободных или в составе иммунных комплексов) играет важное значение при определении роли стрептококков в формировании иммунопатологических процессов. Основу современных диагностических методов составляет ИФА и применение антисывороток к дискретным Аг стрептококков группы А.

Лечение. Лечебные мероприятия направлены на предотвращение гнойных и аутоиммунных осложнений и включают применение этиотропных и патогенетических средств. Для лечения всех форм заболеваний, вызванных стрептококками группы А, обычно применяют препараты пенициллина, к которому сохраняется высокая чувствительность возбудителей. Большинство штаммов также высокочувствительны к эритромицину, азитромицину, кларитромицину, оксациллину и олеандомицину. В связи с малой чувствительностью возбудителей к тетрациклину, гентамицину и канамицину назначать эти препараты нецелесообразно. В качестве альтернативы возможно внутримышечное введение препаратов пролонгированного действия.

Инвазивные стрептококковые инфекции отличаются высокой скоротечностью процессов и только в случаях **экспресс-диагностики** поддаются терапии. Постадийное развитие болезни диктует стратегию лечебных воздействий: от лекарственной терапии до хирургических вмешательств или ампутаций некротизированных тканей. Наряду с противошоковой и антитоксической терапией первостепенное значение имеет адекватная срочная антибиотикотерапия при условии сочетания массивных доз бензилпенициллина (парентерально по 2,4 г через каждые 4 ч) и клиндамицина (парентерально по 0,6–1,2 г через каждые 6 ч).

Вне организма больного стрептококки сохраняют высокую чувствительность к этим антибиотикам, между тем как в организме пациента они резко снижают ее из-за недостаточной экспрессии микробом белков рецепторов пенициллина либо их экранированием сывороточными, плазменными и лимфатическими белками, обладающими высоким аффинитетом к белкам клеточной стенки микроба. В связи с этим лечение токсического шока антибиотиками не всегда бывает эффективным и летальность достигает порой 50%. Более рационально сочетать пенициллин и клиндамицин, в том числе и при лечении других неинвазивных форм стрептококковых инфекций. В последние годы показано, что в лечении неинвазивных форм стрептококковой инфекции эффективным препаратом является нормальный полиспецифический иммуноглобулин человека, содержащий широкий спектр нейтрализующих антител к суперантигенам стрептококков. Кроме того, разрабатывается новое направление в лечении тяжелой стрептококковой инфекции — применение пептидов, полученных из *S. pyogenes*, способных блокировать взаимодействие суперантигенов с клетками организма.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. В последние годы получены данные о связи между группами крови системы ABO, HLA-Аги алло-Аг В-лимфоцитов D 8/17 и заболеваниями ревматизмом, а также скарлатиной и ангиной. Противострептококковый иммунитет носит антитоксический и антимикробный характер. Наряду с этим имеет место сенсibilизация организма по типу гиперчувствительности замедленного типа, с которой связан патогенез многих постстрептококковых осложнений. Иммунитет у перенесших стрептококковую инфекцию типоспецифический и не препятствует повторному заболеванию при инфицировании другим сероваром возбудителя. Защитными свойствами обладают антитела к белку М, обнаруживаемые почти у всех больных на 2-5-й неделе болезни; сохраняются длительное время (10-30 лет). Антитела к белку М довольно часто обнаруживают в крови новорожденных, однако к 5-му месяцу жизни их не определяют.

Факторы риска. Скученность людей в помещениях, длительное тесное общение — условия, благоприятствующие заражению. В организованных коллективах с круглосуточным пребыванием детей и взрослых воздушно-капельный путь передачи возбудителя наиболее эффективен в спальных помещениях, игровых комнатах, местах длительного пребывания членов коллектива. При этом следует учитывать, что в первую очередь заражению подвергаются лица, находящиеся в непосредственной близости к источнику инфекции, так как на расстоянии более 3 м воздушно-капельный путь передачи практически не реализуется. Поздняя изоляция и нерациональное лечение способствуют распространению инфекции в организованных коллективах и формированию осложнений.

Дополнительные факторы, способствующие передаче возбудителя, — низкая температура и высокая влажность воздуха в помещении, так как в этих условиях дольше сохраняется капельная фаза аэрозоля, в которой длительно сохраняются бактерии. Риску развития гнойных осложнений стрептококкового генеза подвергаются раненные, обожженные, больные в послеоперационном периоде,

а также роженицы и новорожденные. Инфекция может развиваться и эндогенным путем.

Проявления эпидемического процесса. Стрептококковые инфекции распространены повсеместно. В районах умеренного и холодного климата они проявляются преимущественно в форме глоточных и респираторных форм заболеваний, составляя 5-15 случаев на 100 человек в год. В южных районах с субтропическим и тропическим климатом ведущее значение приобретают кожные поражения (стрептодермия, импетиго), частота которых среди детей в определенные сезоны может достигать 20% и более. Небольшие травмы, укусы насекомых и несоблюдение правил гигиены кожи предрасполагают к их развитию. По данным ВОЗ, в мире страдает тяжелыми заболеваниями, вызванными стрептококками группы А, 18,1 млн человек, из них 15,6 млн — с ревматическими заболеваниями сердца. Ежегодно регистрируется около 1,8 млн новых случаев, умирает свыше 500 000 человек. К приведенным цифрам следует добавить свыше 111 млн случаев стрептодермии и 616 млн случаев фарингитов.

Тяжелые генерализованные формы инфекции, сопровождавшиеся глубокими поражениями мягких тканей, обозначали термином «стрептококковая гангрена».

Как внутрибольничные инфекции поражения актуальны для родовспомогательных учреждений, детских, хирургических, отоларингологических, глазных отделений. Заражение происходит как эндогенным, так и экзогенным (от персонала и больных — носителей стрептококков) путями, чаще всего при осуществлении инвазивных лечебно-диагностических манипуляций.

Периодическая цикличность — одна из характерных особенностей течения эпидемического процесса при стрептококковых инфекциях. Особенность этой волнообразности — появление и исчезновение особо тяжелых клинических форм. Значительное число случаев скарлатины и тонзиллофарингитов осложнялись гнойно-септическими (отиты, менингиты, сепсис) и иммунопатологические (ревматизм, гломерулонефрит) процессы.

С середины 1980-х годов во многих странах отмечен рост заболеваемости стрептококковой инфекцией, совпавший с изменениями в нозологической структуре болезней, вызываемых *S. pyogenes*. Вновь стали регистрировать групповые случаи тяжелых генерализованных форм, часто заканчивающиеся летально (синдром токсического шока, септицемия, некротический миозит, фасциит и др.). В США ежегодно регистрируют 10-15 тыс. случаев инвазивных стрептококковых инфекций. Из них 5–19% (500–1500 случаев) составляет некротический фасциит. Случаи инвазивной стрептококковой инфекции в России регистрируются крайне редко, хотя, по мнению некоторых специалистов, эти заболевания распространены, но регистрируются под другими диагнозами. Отсутствие системы слежения, слабое развитие лабораторной базы не позволяет судить об истинных масштабах ее распространения и оставляет нерешенными многие вопросы диагностики, лечения и профилактики.

За последние годы также отмечен рост заболеваемости ревматизмом, зарегистрированы вспышки этого заболевания. Важно отметить, что эту тенденцию

наблюдают как в развивающихся, так и в развитых странах. Широкое применение лабораторных методов исследования позволило установить, что возврат инвазивных стрептококковых заболеваний связан со сменой циркулирующих в популяциях серотипов возбудителя: М-серотипы 2, 4, 12, 22 и 49 сменились ревматогенными и токсигенными серотипами **1, 3, 5, 6, 18, 24** и 28. Соответственно возросла заболеваемость ревматической лихорадкой и токсикоинфекциями (токсический тонзиллофарингит, скарлатина и синдром токсического шока).

В России, так же как и в других странах, в конце **1980-х** начале **1990-х** годов отмечено преобладание серотипов возбудителя, причастных к возникновению тяжелых генерализованных форм инфекции. В структуре общей заболеваемости генерализованными формами инфекции в стационарах Москвы доля стрептококковой (группы А) инфекции (СГА) составила, по нашим данным, **17,9% (1064 случая)**, из них летальные исходы — **92,6% (986 случаев)**.

Ориентировочное количество заболеваний стрептококковой (группы А) этиологии ежегодно составляет в последние годы в России в среднем **1,25 млн (86,1 на 10 000 населения)**, а распространенность — **3,1 млн случаев (207,1 на 10 000 населения)**, из них на ревматические поражения сердца (острая ревматическая лихорадка — ОРЛ, хроническая ревматическая болезнь сердца — ХРБС) приходится более **350 тыс. случаев**. По нашим данным, в Москве в 1996-2007 гг. ежегодно заболевало СГА-инфекцией без малого **93 тыс. человек, или 103,1 на 10 000 населения**. Среднегодовое снижение составляло около **1%** в год. Аналогичные величины распространенности — **221 000 случаев (245,4 на 10 000 населения и - 1 % соответственно)**. В России в этот период времени было выявлено ежегодное повышение показателей заболеваемости и распространенности на **2%** в год.

Удельный вес группы детей среди заболевших СГА-инфекцией составлял в РФ **33% (991 тыс. случаев, или 389,7 на 10 000 населения)**, группы подростков — **9% (273,9 тыс. случаев, или 377,8 на 10 000 населения)**, группы взрослых — **58% (более 1,7 млн случаев, или 154,8 на 10 000 населения)**. В Москве аналогичные показатели составили — **42% (92,7 тыс., или 607,0); 6% (14 тыс., или 399,9) и 52% (114 тыс., или 160,3 на 10 000 населения)**.

В последние годы происходит достоверное снижение заболеваемости ОРЛ и распространенности ХРБС в России и в Москве как среди совокупного населения, так и по возрастным группам со среднегодовым темпом прироста (СТП) от **-4 до -23%**. За период 1996-2007 гг. среднегодовые уровни заболеваемости ОРЛ составили **0,5 в Москве и 3,0 в России**, а распространенности ХРБС **155,2 в Москве и 215,5 в России на 100 тыс. населения**. Группой риска по заболеваемости ОРЛ и ХРБС на всех территориях были подростки **15-17 лет**, по распространенности ОРЛ и ХРБС — подростки и взрослые (**18 лет и старше**) соответственно.

Смертность населения Москвы от ревматизма в течение **12 лет** снижалась с СТП = **-4%**. В среднем умирало около **6 человек на 100 тыс. населения, или 547 человек** в абсолютных показателях ежегодно. В России отмечена похожая ситуация, но интенсивные показатели смертности были меньше — **5,1 на 100 000 населения (табл. 13.22)**.

Установлено, что несмотря на выраженные тенденции к снижению показателей заболеваемости, распространенности, временной нетрудоспособности и смертности СГА-инфекция продолжает наносить значительный социально-экономический ущерб и оставаться в числе актуальных проблем здравоохранения страны.

Таблица 13.22

Среднегодовы́е показатели смертности, обусловленной ревматическим поражением сердца (ОРЛ + ХРБС), за период 1996-2007 гг. в России и Москве

Показатель	Москва			РФ		
	абс.	% / 1000	СП, %	абс.	% / 1000	СП, %
Смертность, вызванная ревматизмом	547	6,2	- 4	7435	5,1	- 6
Распространенность ревматизма	13 826	156,6	- 8	228 439	226,1	- 4
Летальность от ревматизма	4%	-	-	3%	-	-

Экономический ущерб, наносимый стрептококковыми инфекциями, примерно в 10 раз выше, чем вирусными гепатитами. Среди изучаемых стрептококкозов наиболее экономически значима ангина (57,6%), далее следуют ОРЗ стрептококковой этиологии (30,3%), рожа (9,1%), затем — скарлатина и активный ревматизм (1,2%) и, наконец, острые нефриты (0,7%).

Стрептококковые инфекции остаются одной из важных причин нетрудоспособности населения. В Москве в среднем регистрировалось 27,5 случаев и 682,7 пропущенных из-за ревматизма (ОРЛ + ХРБС) рабочих дня на 100 тыс. работоспособного населения (табл. 13.23).

Таблица 13.23

Среднегодовы́е показатели временной нетрудоспособности (ВН), вызванной ревматизмом, у работающих в России за период 1996-2007 гг.

Показатель	Москва			РФ		
	абс.	/ 1000	СП, %	абс.	% / 1000	СП, %
Число случаев ВН	1566	27,5	- 9	40 535	78,0	- 7
Число дней ВН	38 914	682,7	- 10	870 524	1670,2	- 8
Длительность одного случая ВН	25	-	-	21	-	-

По России характер динамики указанных показателей был аналогичен московскому, но среднегодовы́е показатели были выше более чем в 2 раза — 78,0 и 1670,2 на 100 тыс. работоспособного населения соответственно ($p < 0,05$). В среднем за 12 лет длительность одного случая ревматизма в РФ составила 21 день, что на 20% меньше, чем в Москве (25 дней).

На сезонную заболеваемость приходится 50-80% случаев первичной стрептококковой инфекции, зарегистрированных в году. Помесячная заболеваемость респираторной стрептококковой инфекцией имеет выраженную осенне-зимне-

весеннюю сезонность. Месяцы минимальной и максимальной заболеваемости приходятся соответственно на **июль–август**, ноябрь–декабрь и март–апрель. Сезонный уровень заболеваемости определяют в основном дети, посещающие дошкольные учреждения. На сроки наступления сезонного повышения заболеваемости решающее влияние оказывают время формирования или обновления организованных коллективов и их численность.

В зависимости от численности коллектива, особенностей его формирования и функционирования увеличение заболеваемости стрептококковой инфекцией можно отметить через **11–15** дней (крупные центры отдыха детей, воинские коллективы и т.д.). Своего максимума она достигает в среднем через 30–35 сут. В дошкольных детских коллективах подъем заболеваемости, как правило, начинается через 4–5 нед. с максимумом заболеваемости на 7–8-й неделе от периода их формирования. В организованных коллективах, обновляемых один раз в год, наблюдают однократный сезонный рост инфекций. При двукратном обновлении отмечают двукратные сезонные подъемы заболеваемости. Это наиболее демонстративно показано на воинских коллективах. Первый максимум заболеваемости, связанный с весенним призывом, наблюдают в июне–июле, второй, обусловленный осенним призывом, — в декабре–январе. В коллективах с небольшой численностью или с малой долей поступающих при обновлении лиц сезонные подъемы могут вообще не проявляться.

В развитии эпидемического процесса респираторных стрептококковых инфекций характерно наличие связи случаев скарлатины с предшествующими им заболеваниями ангины и другими респираторными проявлениями стрептококковой инфекции, возникающими в детских дошкольных учреждениях, особенно вскоре после их формирования.

Эта эпидемиологическая закономерность — своеобразный маркер развития эпидемического процесса. Своевременно регистрируемые изменения в частоте встречаемости тех или иных клинических форм респираторных стрептококковых инфекций могут служить предвестником подъема заболеваемости. При этом необходимо учитывать тот факт, что появление в организованном коллективе заболеваний скарлатиной может являться признаком эпидемиологического неблагополучия по респираторной стрептококковой инфекции. Очаги скарлатины имеют, как правило, внутреннюю природу формирования. Занос возбудителей отмечают редко. В подобных ситуациях правильнее говорить о выносе вирулентного возбудителя из организованных коллективов в семьи и другие организованные коллективы.

Эпидемиологический надзор. В современных условиях добиться реального сокращения заболеваемости, а следовательно и социально-экономических потерь, вызванных стрептококковыми инфекциями, можно лишь на основе функционирования рациональной системы эпидемиологического надзора. В настоящее время разработаны его теоретические (учение об эпидемическом процессе), методические (эпидемиологическая диагностика), правовые (нормативно-правовая база) и организационные (программы, силы и средства) **ОСНОВЫ**.

Основные положения эпидемиологического надзора за стрептококковыми инфекциями включают:

- слежение за уровнем и динамикой заболеваемости и летальности стрептококковой инфекции с различными клиническими проявлениями, уделяя особое внимание инвазивным формам инфекции;
- сбор и анализ данных о типовой структуре стрептококков группы А, выделяемых от больных и носителей возбудителя;
- использование скрининговых молекулярно-биологических и молекулярно-генетических методов исследования при осуществлении мониторинга биологических свойств **циркулирующих** штаммов СГА, включающих антибиотикорезистентность, на основе проведения выборочных репрезентативных обследований различных групп населения;
- оценку иммунологического статуса населения в отношении стрептококковой инфекции на основании планового и экстренного иммунологического контроля в организованных коллективах;
- оценку эффективности проводимых мер борьбы и профилактики респираторной стрептококковой инфекции и разработку мероприятий по их коррекции.

Признаваемый всеми многофакторный характер детерминант эпидемического процесса определяет необходимость рассмотрения эпидемиологического надзора как сложной социально-биологической системы, состоящей из ряда взаимосвязанных и в то же время самостоятельных подсистем. В соответствии с современными представлениями система эпидемиологического надзора за

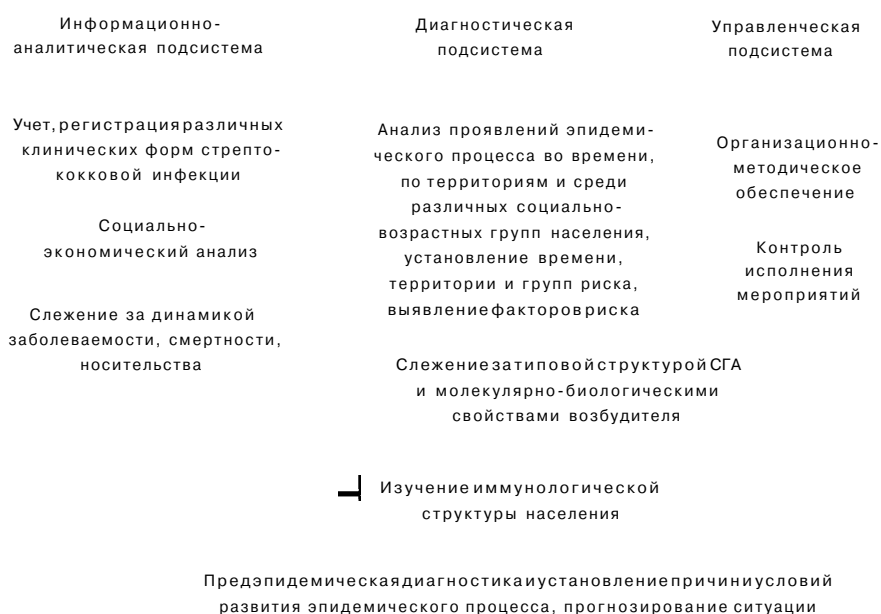


Рис. 13.43. Система эпидемиологического надзора за стрептококковой инфекцией

стрептококковой инфекцией состоит из 3 самостоятельных подсистем: информационно-аналитической, диагностической и управленческой (рис. 13.43).

Информационно-аналитическая подсистема — базовый раздел эпидемиологического надзора — включает: учет и регистрацию различных клинических форм стрептококковой инфекции; слежение за динамикой заболеваемости, летальности и носительства. Информационная подсистема эпидемического надзора должна содержать информацию о внешних проявлениях заболеваемости и ее детерминантах. Внешние проявления заболеваемости характеризуются интенсивностью, динамикой (многолетней и внутригодовой); территориальным распределением и структурой (возрастной, социальной, клинической, этиологической). В качестве детерминант, согласно учению об эпидемическом процессе, выступают факторы эпидемического процесса — биологический, природный и социальный.

Диагностическая подсистема эпидемиологического надзора предусматривает определение факторов риска, обуславливающих данную эпидемическую ситуацию. Теоретической базой диагностической подсистемы являются современные научные представления о причинно-следственных связях: судить не только на основе информации о проявлениях заболеваемости, как это чаще всего делают на практике, но и по совокупности данных, характеризующих все детерминанты эпидемического процесса. На этой основе на каждой территории разрабатываются критерии по определению предпосылок и предвестников (предэпидемическая диагностика) осложнения эпидемической ситуации.

Диагностическая подсистема эпидемиологического надзора преследует цель получения реальных представлений об эпидемиологических особенностях стрептококковой инфекции. Для чего необходимо:

- выявление закономерностей распространения заболеваний во времени, по территории и среди различных возрастных и социальных групп населения;
- определение факторов социально-экологического порядка (социальные, экономические и экологические), вызывающих рост заболеваемости;
- осуществление ретроспективного и оперативного эпидемиологического анализа.

Наряду с ретроспективным эпидемиологическим анализом важно проводить ежедневную оценку эпидемиологической ситуации в организованных коллективах, анализ движения заболеваемости ОРЗ, ангины и скарлатины, своевременное выявление больных и клиническую диагностику заболеваний, отстранение заболевших ангиной и стрептококковыми ОРЗ от посещения детских учреждений, а также этиотропное лечение больных.

Другая составная часть подсистемы диагностики — микробиологический мониторинг. Он включает слежение за широтой циркуляции возбудителя среди населения (уровень носительства) и определение типового состава стрептококков группы А, а также изучение их биологических и молекулярно-генетических свойств, чувствительности к антибиотикам и дезинфицирующим средствам. В системе эпидемиологического надзора за стрептококковой инфекцией необ-

ходима комплексная оценка биологических свойств возбудителя с учетом маркеров вирулентности, которая может проводиться в два этапа. На первом этапе целесообразно определение групповой и типовой принадлежности возбудителя, осуществляемое в практических лабораториях, на втором этапе — более углубленное изучение биологических свойств, проводимое в специализированных центрах, включающее проведение исследований на молекулярно-биологическом и генетическом уровне.

Учитывая, что генетическая структура СГА (*Streptococcus pyogenes*) поликлональна, и в его популяциях протекают разнообразные процессы внутривидовой и латеральной рекомбинации, к этому виду микроорганизмов вполне приложима парадигма пан-генома. Поэтому можно считать, что эпидемический процесс при стрептококкозе группы А поддерживается циркуляцией среди людей многочисленных независимых клонов возбудителя. Для их идентификации целесообразно использовать такие методы типирования СГА, как анализ полного генома с помощью пульс-электрофореза, сиквенс отдельных генов, ответственных за синтез факторов патогенности, а также определение генов, имеющих внехромосомную локализацию. Это существенно дополняет представления о типовой характеристике циркулирующих штаммов стрептококков, что расширяет возможности изучения особенностей развития эпидемического процесса инфекции. **Emm-типирование**, определение генов эритрогенных токсинов и пульс-электрофорез позволяют выявлять гетерогенность СГА по основной системе генотипа (хромосоме), определять идентичные (эпидемические), а также родственные и неродственные кластеры исследуемых культур, что очень важно для изучения механизма развития эпидемического процесса.

Среди многочисленных методов внутривидового типирования СГА особое место занимает **сиквенс-типирование** определенных последовательностей emm-гена, кодирующего один из важнейших факторов вирулентности *S. pyogenes* (М-белка). Этот метод выгодно отличается от «классических» и других методов типирования по воспроизводимости и разрешающим возможностям. Представляется целесообразным использовать метод emm-типирования для слежения за циркуляцией эпидемически значимых вариантов СГА на глобальном, региональном и локальном уровнях. Это позволит прогнозировать изменение эпидемической обстановки и предсказать появление инвазивных (генерализованных) форм инфекции. Сегодня хорошо известен факт, что развитие ряда тяжелых заболеваний связано с инфицированием СГА определенных М-серотипов (ревматизм, гломерулонефрит и др.).

В рамках микробиологического мониторинга важное значение имеет слежение за резистентностью к антимикробным препаратам, направленное на получение информации, необходимой для разработки и внедрения более эффективных подходов к сдерживанию появления и распространения устойчивости стрептококков к антибиотикам на локальном, региональном, национальном и международном уровнях. При надзоре за резистентностью стрептококков к антибиотикам особое внимание следует уделять стрептококкозу групп А, В и пневмококковым инфекциям.

Полученные данные по уровню и характеру резистентности должны использоваться для:

- прогноза вероятности возникновения и распространения устойчивости стрептококков к антибиотикам с учетом механизмов формирования и распространения видов, устойчивых к антибиотикам, и вызываемых ими форм заболеваний;
- информирования органов здравоохранения соответствующего уровня о сложившейся ситуации в целях разработки стратегии по сдерживанию распространения антибиотикорезистентности, проведения надлежащих мероприятий по борьбе с распространением резистентных форм;
- внедрения в работу микробиологических лабораторий соответствующих процедур и методов для своевременного и достоверного выявления резистентных вариантов стрептококков;
- обновления руководств по эмпирической антибактериальной терапии инфекций, изменения формуляров антимикробных препаратов.

В странах Евросоюза действует единая, финансируемая Еврокомиссией научная программа по мониторингу стрептококков и вызываемых заболеваний «Strep-EURO: severe Streptococcus pyogenes network». В США, Германии, Франции, Австралии, Италии, Швеции и других странах весьма развиты исследования по патогенезу стрептококковых заболеваний, изучению генетики возбудителей, регуляции транскрипции их геномов и трансляции белков посредством биоинженерии и нанотехнологий.

Наряду с микробиологическим мониторингом в системе эпидемиологического надзора важное значение имеет плановый и экстренный иммунологический контроль. Иммунологический мониторинг позволяет объективно оценивать и прогнозировать степень инфицированности населения СГА, что особенно важно при осуществлении профилактических мероприятий в организованных коллективах детей и взрослых. При проведении иммунологического мониторинга высокоинформативен тест по определению антител к группоспецифическому полисахариду СГА.

Сочетанное использование микробиологического и иммунологического мониторинга позволяет объективно оценивать интенсивность циркуляции СГА среди населения и способствует предсказанию изменения эпидемической ситуации по стрептококковой инфекции.

Подобно используемому в клинической практике понятию «донозологическая диагностика», т.е. распознавание пограничных состояний организма между здоровьем и болезнью, нормой и патологией, в эпидемиологической практике существует понятие «предэпидемическая диагностика», т.е. своевременное обнаружение предпосылок и предвестников возможного осложнения эпидемиологической ситуации и разработка на их основе рекомендаций по оперативной коррекции плана профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Предпосылками служат природные, экономические и социальные явления, усиливающие взаимодействие сочленов паразитарной системы эпидемического процесса, влияя на перестройку структуры популяции паразита, переносчика

и/или хозяина и активизируя реализацию механизма передачи. Предвестники — это признаки начавшейся активизации взаимодействия сочленов паразитарной системы, свидетельствующие о возможности ее перерастания в манифестный эпидемический процесс при благоприятно складывающихся факторах природно-социальной среды.

Основные предпосылки обострения эпидемической обстановки по стрептококковой инфекции — «перемешивание», создаваемое при формировании и обновлении организованных коллективов, условия существования этих коллективов, способствующие обмену штаммами возбудителя, а предвестники — рост числа носителей возбудителя, появление стертых форм стрептококковой инфекции, диагностированных как ОРЗ, циркуляция определенных (вирулентных) типов и выявление молекулярно-биологических маркеров (клонов) стрептококка. Выявление признаков активизации эпидемического процесса следует осуществлять и на основе серологических исследований.

Еще одна подсистема эпидемиологического надзора — управленческая. Функции управления выполняют учреждения Роспотребнадзора — государственного органа для реализации эпидемического надзора на федеральном и территориальном уровнях и осуществления деятельности по обеспечению законности и правовых аспектов санитарно-эпидемиологического благополучия населения. Основные функциональные направления деятельности должностных лиц центров — эпидемиолого-диагностические и контрольные.

Конечный результат эпидемического надзора — выявление факторов риска, обусловивших эпидемическое неблагополучие, для принятия обоснованных управленческих решений. Управленческие решения в последующем реализуются через систему профилактических и противоэпидемических мероприятий, регламентируемых санитарными правилами и методическими указаниями, утвержденными Главным санитарным врачом страны. Органы Роспотребнадзора реализуют свои контрольные функции по соблюдению санитарно-противоэпидемического режима на подконтрольных объектах и своевременному и качественному проведению мероприятий.

Профилактические мероприятия. Основу профилактики респираторных стрептококковых инфекций в организованных коллективах составляют планомерные и систематические лечебно-диагностические мероприятия. Ранняя и активная диагностика, изоляция и полноценное этиотропное лечение заболевших играют в этих условиях решающую роль. Для лечения всех форм заболеваний, вызванных стрептококками группы А, обычно применяют препараты пенициллина, к которому сохраняется высокая чувствительность возбудителей. Большинство штаммов также высокочувствительны к эритромицину, азитромицину, кларитромицину, оксациллину и олеандомицину. В связи с малой чувствительностью возбудителей к тетрациклину, гентамицину и канамицину назначать эти препараты нецелесообразно. В качестве альтернативы возможно внутримышечное введение препаратов пролонгированного действия.

Применение препаратов группы пенициллина может обеспечить предупреждение и групповых заболеваний скарлатиной, ревматизма и снижение

уровня заболеваемости ангиной и стрептококковыми ОРЗ. Для купирования вспышек респираторных стрептококковых заболеваний в организованных коллективах требуется лечение препаратами пенициллинового ряда больных не только явными, но и скрытыми формами стрептококковой инфекции. В условиях воинских контингентов, относящихся к группам высокого риска по респираторной стрептококковой инфекции, экстренную профилактику наиболее целесообразно проводить непосредственно после формирования коллективов, до начала сезонного подъема заболеваемости (экстренная профилактика **превентивного типа**). В других коллективах, где сезонные подъемы заболеваемости относительно невысоки или не носят закономерного характера, можно применять прерывающий тип экстренной профилактики. В этом случае ее осуществляют в период эпидемического подъема заболеваемости в целях ликвидации сложившегося эпидемического неблагополучия.

Профилактика пенициллином — единственный возможный способ предотвратить рецидив стрептококковой инфекции и ее осложнений. Профилактика направлена на предотвращение рецидивов острых ревматических приступов. Для этого рекомендуют инъекции бензатинбензилпенициллина (ретарпен, экстенциллин) 1,2–2,4 млн ЕД каждые 3–4 нед. в/м. При аллергии на пенициллины — эритромицин 250 мг 2 раза в сутки.

Продолжительность вторичной профилактики: ревматическая лихорадка с кардитом и клапанным поражением — 10 лет после последнего эпизода и до 40-летнего возраста, иногда проводят пожизненную профилактику; с кардитом, но без клапанного поражения, — 10 лет или до 21 года и ревматическая лихорадка без кардита — 5 лет или до 21 года.

Рецидивы постстрептококкового острого гломерулонефрита очень редки, поэтому нет нужды в пенициллиновой профилактике.

Санитарно-гигиенические мероприятия в организованных детских и взрослых коллективах, больничных условиях (уменьшение численности коллектива, его скученности, общие санитарные мероприятия, дезинфекционный режим) уменьшают вероятность воздушно-капельной и контактно-бытовой передачи возбудителя. Профилактика алиментарного пути заражения осуществляется по тем же направлениям, что и при истинно кишечных инфекциях.

Противоэпидемические мероприятия. Решающее значение придают мерам, направленным на обезвреживание источников инфекции (больные, реконвалесценты, носители), одновременно расцениваемым как меры профилактики постстрептококковых осложнений. Лечение больных препаратами пенициллинового ряда необходимо осуществлять в течение 10 дней (рекомендации ВОЗ), что обеспечивает их полную санацию как источников инфекции и предупреждает развитие постстрептококковых осложнений.

13.2.18. Скарлатина

Определение. *Скарлатина* — острое антропонозное заболевание, проявляющееся интоксикацией, поражением ротоглотки и мелкоточечной экзантемой и вероятностью развития инфекционно-аллергических осложнений.

Этиология. Возбудитель — стрептококки группы А (*S. pyogenes*), также вызывающие другие стрептококковые инфекции — ангины, хронические тонзиллиты, ревматизм, острый гломерулонефрит, стрептодермии, рожу и др.

Резервуар и источник инфекции — человек, больной ангиной, скарлатиной и другими клиническими формами респираторной стрептококковой инфекции, а также здоровые носители стрептококков группы А. Больным принадлежит ведущая роль в структуре источников инфекции. Больной наиболее опасен для окружающих в первые дни болезни, заразительность его прекращается чаще всего через 3 нед. от начала болезни. Носительство стрептококков группы А широко распространено среди населения (в среднем 15-20% здорового населения), многие из них выделяют возбудитель на протяжении длительного периода времени (месяцы и годы).

Механизм передачи — аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Путь передачи — воздушно-капельный, реализация которого осуществляется посредством выделяющихся при кашле, чихании, разговоре капелек аэрозоля, содержащих возбудитель. Как правило, заражение происходит при тесном длительном общении с больным или носителем. Возможен алиментарный (молоко, молочные продукты, кондитерские изделия с кремом, салаты с куриными яйцами и др.) и контактный (через загрязненные руки и предметы обихода, игрушки) пути инфицирования людей.

Инкубационный период колеблется от 1 до 12 дней, в большинстве случаев — 2-7 дней.

Диагностика. Диагноз скарлатины основывается на клинических (острое начало заболевания, лихорадка, интоксикация, острый катаральный или катарально-гнойный (при септической форме болезни — некротический) тонзиллит, обильная точечная сыпь, сгущающаяся в естественных складках кожи) и лабораторных (нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ, обильный рост (3-гемолитических стрептококков при посеве материала из очага инфекции на кровяной агар, нарастание титров антител к стрептококковым Аг — М-протеину, А-полисахариду, стрептолизину-О и др. Аг) данных. Отмечают изменения гемограммы, типичные для бактериальной инфекции: лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом влево, повышение СОЭ. Выделение возбудителя практически не проводят в связи с характерной клинической картиной заболевания и широким распространением бактерий у здоровых лиц и больных другими формами стрептококковой инфекции. Для экспресс-диагностики применяют реакцию коагуляции, латекс-агглютинации, выявляющие Аг стрептококков.

Дифференциальная диагностика. Скарлатину следует отличать от кори, краснухи, псевдотуберкулеза, лекарственных дерматитов.

Лечение. В настоящее время лечение скарлатины, как правило, осуществляют на дому, исключая тяжелые и осложненные случаи. Необходимо соблюдать постельный режим в течение 7-10 дней. Этиотропным препаратом выбора остается пенициллин в суточной дозе 6 млн ЕД для взрослых курсом на 10 сут. Альтернативные препараты — макролиды (эритромицин в дозе 250 мг 4 раза

в сутки или по 500 мг 2 раза в сутки) и цефалоспорины I поколения (цефамезин по 2-4 г/сут). Курс лечения составляет также 10 дней. При наличии противопоказаний к указанным препаратам можно применять полусинтетические пенициллины, линкозамиды. Назначают полоскания горла раствором фурацилина 1:5000, настоями ромашки, календулы, эвкалипта. Показаны витамины и антигистаминные средства в обычных терапевтических дозах. Помимо того, что этиотропное лечение больных скарлатиной — одно из наиболее эпидемически значимых мероприятий, использование в лечении скарлатины неадекватных антибиотиков, уменьшение длительности курса лечения сказывается негативно на предотвращении постстрептококковых осложнений (ревматизм, гломерулонефрит и др.).

Профилактика суперинфекции и реинфекции обеспечивается соответствующим эпидемиологическим режимом в отделении: госпитализация больных в небольшие палаты или боксы, одновременное заполнение палат, изоляция больных при появлении осложнений. Симптоматические средства применяют по показаниям.

Прогноз при своевременном лечении обычно благоприятный.

Осложнения. К наиболее частым осложнениям скарлатины относят гнойный и некротический лимфаденит, гнойный отит, а также осложнения инфекционно-аллергического генеза, чаще встречающиеся у взрослых больных — диффузный гломерулонефрит, миокардит.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инфекции высокая. Скарлатина возникает у лиц, не имеющих антитоксического иммунитета при их инфицировании токсигенными штаммами бактерий, продуцирующих эритрогенные токсины типов А, В, С и др. Перенесенное заболевание оставляет после себя напряженный антитоксический и антимикробный иммунитет. Постинфекционный иммунитет типоспецифический, при инфицировании стрептококками А другого серотипа возможно повторное заболевание.

Факторы риска. Скученность проживания и размещения, нарушение правил приема детей в дошкольные учреждения, недостаточный уровень выполнения санитарно-гигиенических требований в организованных коллективах.

Проявления эпидемического процесса. Заболевание распространено повсеместно, но чаще встречается в регионах с умеренным и холодным климатом. Одна из характерных особенностей скарлатины — наличие периодически возникающих подъемов и спадов заболеваемости. Наряду с 2-4-летними интервалами отмечают более крупные временные промежутки (40-50 лет) с последующим существенным увеличением числа заболевших. В начале 60-х годов XVII в. Т. Сиденгам характеризовал скарлатину как «...крайне незначительное, едва заслуживающее упоминания страдание». Сделанное в то время описание клинической картины скарлатины напоминало скарлатину второй половины XX в. Однако уже через 15 лет Сиденгам столкнулся с тяжелой скарлатиной и отнес ее по признаку тяжести в один разряд с чумой. XVII и XIX вв. характеризовались сменой периодов тяжелой и легкой скарлатины. Среди известных обобщений по этому поводу можно сослаться на описание, принадлежащее

В силу несовершенства системы регистрации, слаборазвитой и не всегда доступной населению медицинской помощи, данные официальной статистики царской России не отражают истинного уровня заболеваемости скарлатиной. В отличие от прошлых веков за XX в. мы располагаем достаточно обширной информацией. В столетнем интервале можно выделить 3 большие цикла заболеваемости (рис. 13.44). Динамика показателей заболеваемости скарлатиной за последние годы отличается снижением величин. Подавляющее большинство случаев регистрируется среди детей, что составляло в среднем в Москве в 1996-2007 гг. 7039 случаев, или 461,7 на 100 тыс. населения. В России достоверной тенденции к изменению показателей не выявлено, а заболевало в среднем ежегодно 224,9 на 100 тыс. детей. Установлено, что за 1996-2007 гг. в РФ скарлатиной переболело 716 193 человека, а только в 2007 г. — 64 743 случаев (из них 86 004 и 6 590 соответственно в Москве).

Процесс снижения заболеваемости скарлатиной в Москве в последние годы был более выражен, чем в РФ: среднегодовой темп прироста (СТП) составил -8 и -3%. Но резкое снижение заболеваемости скарлатиной, отмеченное в последней трети XX в., в последние 20 лет не столь выражено. При сохраняющейся цикличности, характерной для этой формы СГА-инфекции, отмечается некоторая стабилизация процесса распространения скарлатины. Среднемноголетние уровни заболеваемости составили **81,0** в Москве и **41,1** в России на 100 тыс. на-

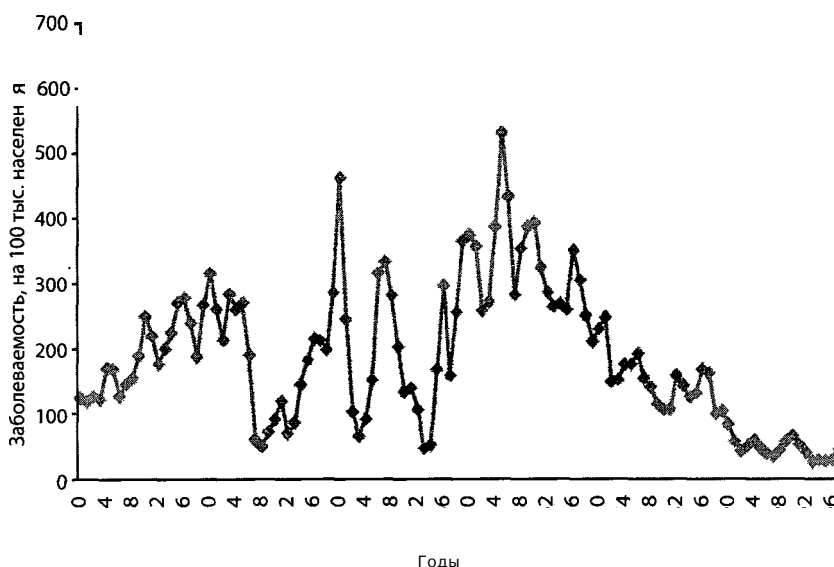


Рис. 13.44. Динамика многолетней заболеваемости скарлатиной в России

селения. При этом в группе детей 0–14 лет (Москва) СТП составил -6%, а ежегодно в среднем заболеваемость указанной группы достигала 461,7 на 100 тыс. населения. В России аналогичные показатели равнялись 0% и 224,9 на 100 тыс. населения. Подавляющее большинство случаев было зарегистрировано среди детей — в среднем 7039, или 461,7 на 100 тыс. населения. В России достоверной тенденции к изменению показателей не выявлено, а заболевало в среднем ежегодно 224,9 на 100 тыс. детей.

Общий уровень и динамику многолетней и помесичной заболеваемости скарлатиной в основном определяет заболеваемость детей дошкольного возраста, посещающих организованные коллективы. Ежегодно такие дети заболевают в 3–4 раза чаще детей, воспитывающихся дома. Наиболее резко эта разница выражена в группе детей первых двух лет жизни (в 6–15 раз), в то время как среди детей 3–6 лет она менее заметна. Среди этих же групп отмечают наивысшие показатели здорового бактерионосительства.

У детей самые высокие среднемноголетние показатели заболеваемости скарлатиной отмечали в возрасте 3–6 лет (1108,7 на 100 тыс. населения), а среди организованных детей этого возраста показатель был еще выше (1290 случаев на 100 тыс. населения) (рис. 13.45, 13.46). Также высокие показатели отмечали в группе организованных детей 1–2 лет (817,6 на 100 тыс. населения). Среди неорганизованных детей 3–6 лет показатель заболеваемости был 552,1, а детей 1–2 лет — 167,9 на 100 тыс. населения, т.е. в 3,4 раза ниже, чем в ДДУ. У школьников показатели заболеваемости были в 1,8 раза ниже, чем детей-дошкольников, и в 2,8 раза ниже, чем детей 3–6 лет.

Заболеваемость скарлатиной в последние годы характеризуется низкой очаговостью. Удельный вес заболеваний в ДДУ одного ребенка составил 85,6%. Основной вклад в заболеваемость в детских организованных коллективах в Москве вносят дети, посещающие ДДУ (81,6%) и школы (18,4%).

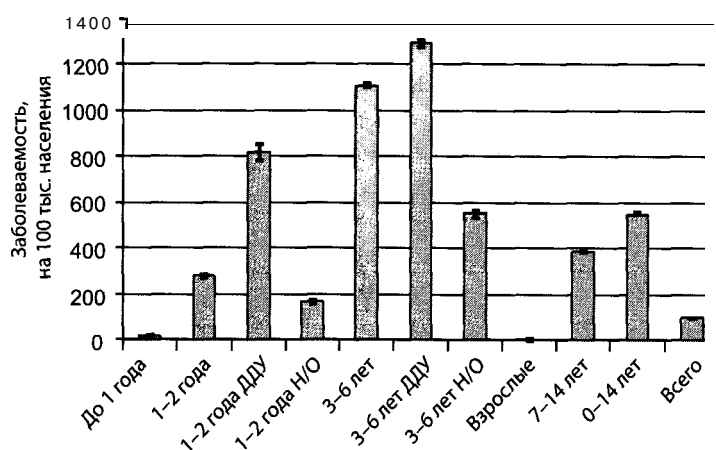


Рис. 13.45. Среднемноголетние показатели заболеваемости скарлатиной в различных социально-возрастных группах населения Москвы в 1996–2007 гг.

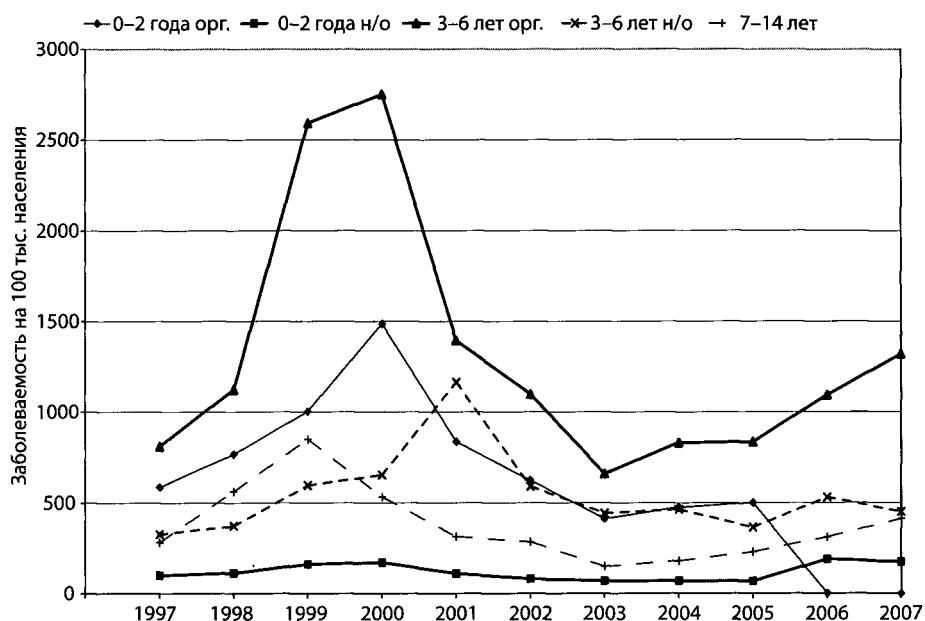


Рис. 13.46. Многолетняя динамика заболеваемости скарлатиной в различных социально-возрастных группах населения Москвы за 1997–2007 гг. (заболеваемость взрослых колеблется от 0,8⁰/₀₀₀₀ в 2005 г. до 2,7⁰/₀₀₀₀ в 2000 г.)

В годовой динамике заболеваемости стрептококковой инфекцией можно выделить два уровня: круглогодичную (спорадическую) и эпидемическую заболеваемость (рис. 13.47). Эпидемическая заболеваемость проявляется в виде сезонного повышения или отдельных эпидемических вспышек. На сезонную приходится 50–80% заболеваний, зарегистрированных в году.

Помесячная заболеваемость респираторной стрептококковой инфекцией имеет выраженную осенне-зимне-весеннюю сезонность. Месяцы минимальной и максимальной заболеваемости — июль-август, ноябрь-декабрь и март-апрель соответственно. Сезонный уровень заболеваемости определяется в основном за счет детей дошкольников, посещающих детские учреждения. У них явно определяются два пика заболеваемости — весенний (февраль-апрель) и осенне-зимний (ноябрь-декабрь). Выраженная сезонность заболеваемости скарлатиной отмечается в группе детей 3–6 лет, посещающих организованные коллективы: повышенная заболеваемость регистрируется практически с начала сентября и до конца июля. В среднем 78,6% случаев заболеваний скарлатиной приходится на сезонную форму заболеваемости. В отдельные годы эта цифра составляла 93%. Среди неорганизованных детей первых двух лет жизни сезонность была выражена крайне слабо и на долю сезонной формы заболеваемости приходится лишь 8,4%.

На сроки наступления сезонного повышения заболеваемости решающее влияние оказывают время формирования или обновления организованных кол-

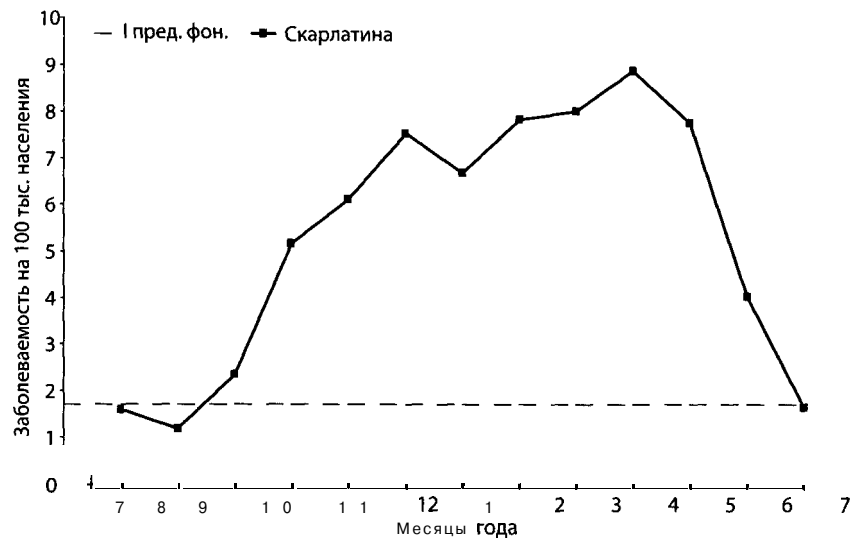


Рис. 13.47. Внутригодовая заболеваемость скарлатиной в Москве за 1997–2007 гг. (типичная кривая построена по медиане)

лективов и их численность. В зависимости от численности коллектива, особенностей его формирования и функционирования увеличение заболеваемости стрептококковой инфекцией может отмечаться через 11–15 дней (крупные центры отдыха детей, воинские коллективы и т.д.), достигая максимума через 30–35 дней. В дошкольных детских коллективах подъем заболеваемости как правило начинается через 4–5 нед. с максимумом заболеваемости на 7–8-й неделе от периода их формирования. В тех организованных коллективах, которые обновляются один раз в год, наблюдают однократный сезонный рост респираторной стрептококковой инфекции. При двукратном обновлении отмечают двукратные сезонные подъемы заболеваемости. Это наиболее демонстративно показано на воинских коллективах.

Характерна связь скарлатины с предшествующими заболеваниями ангиной и другими респираторными проявлениями стрептококковой инфекции, возникающими в ДДУ, особенно вскоре после их формирования. Заболеваемость в осенне-зимне-весенний период наиболее высокая.

Эпидемиологический надзор. Принимая во внимание положение, что скарлатина — «болезнь организованных коллективов», в них необходимо осуществлять ежедневное отслеживание динамики заболеваемости ангиной и другими проявлениями респираторной стрептококковой инфекции для распознавания признаков ухудшения эпидемической ситуации и предсказания появления заболеваний скарлатиной и ревматизмом. Важное значение имеет мониторинг типовой структуры возбудителя и его биологических свойств. Известно, что популяция стрептококков группы А крайне гетерогенна и изменчива по типовой структуре и способности вызывать ревматизм, гломерулонефрит и токсико-септические формы инфекции (некротический фасциит, миозит, синдром ток-

сического шока и др.). Подъем заболеваемости связан, как правило, со сменой ведущего серовара (по структуре М-белка) возбудителя. Иммунологические исследования позволяют оценить распространенность и инфицированность возбудителем в организованных коллективах детей и взрослых.

Профилактические мероприятия. См. раздел Стрептококковые инфекции.

Противоэпидемические мероприятия в очагах скарлатины см. в табл. 13.24.

Таблица 13.24

Противоэпидемические мероприятия в очагах скарлатины

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Осуществляется на основании обращения за медицинской помощью, эпидемиологических данных, результатов контроля состояния здоровья при утренних приемах в дошкольные учреждения, активного наблюдения за состоянием здоровья детей и взрослых, результатов бактериологического исследования
1.2. Диагностика	Проводится по клиническим, эпидемиологическим данным и результатам лабораторных исследований. В амбулаторно-поликлинических условиях предпочтительны экспресс-методы идентификации стрептококков группы А. Бактериологическому обследованию подлежат контактные лица в очагах скарлатины в детских образовательных учреждениях при регистрации двух и более случаев, больные острым тонзиллитом, инфекционным миозитом, некротическим фасциитом, синдромом токсического шока, менингитом, наружным отитом, пневмонией, острым синуситом, инфекциями кожи и подкожной клетчатки
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у), история развития ребенка (ф. 112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Каждый случай заболевания скарлатиной подлежит регистрации и учету в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у) по месту выявления больного
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Информацию о случае заболевания или подозрении на него врач либо представитель среднего медицинского персонала передает в территориальное ФБУЗ по телефону и письменно в виде экстренного извещения (ф. 058/у) в течение 12 ч после выявления заболевания в городе, 24 ч — в сельской местности
1.5. Изоляция	На дому изолируют больных с легким течением заболевания при наличии возможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства. Госпитализацию в инфекционный стационар осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клинические показания: тяжелые и среднетяжелые формы инфекции. Эпидемиологические показания: невозможность обеспечения изоляции на дому и организации соответствующего режима; наличие в семье лиц, посещающих или работающих в коллективах детей до 10 лет; работающих в хирургических, родильных отделениях, в детских лечебно-профилактических и амбулаторно-поликлинических организациях, в детских учреждениях закрытого типа, на предприятиях пищевой промышленности и в организациях общественного питания с молочными продуктами, на молочных кухнях — при невозможности изоляции их от заболевшего

Продолжение 

Окончание табл. 13.24

Мероприятие	Содержание
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления и прекращения выделения возбудителей
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее 10-го дня от начала заболевания
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Реконвалесценты скарлатины из числа детей, посещающих дошкольные детские учреждения и первые два класса школ, допускаются в эти учреждения через 12 дней после клинического выздоровления. Для больных скарлатиной детей из закрытых детских учреждений после выписки из стационара дополнительная двенадцатидневная изоляция допустима в том же закрытом детском учреждении при наличии в нем условий для надежной изоляции реконвалесцентов. Взрослых реконвалесцентов из группы декретированных профессий с момента клинического выздоровления на 12 дней переводят на другую работу (где они не будут опасны). Больных ангинами из очага скарлатины (детей и взрослых), выявленных на протяжении 7 дней с момента регистрации последнего случая скарлатины, не допускают в перечисленные выше учреждения в течение 22 дней со дня их заболевания (так же, как и больных скарлатиной)
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение за переболевшими скарлатиной и острым тонзиллитом из очага скарлатины проводится в течение 1 мес. после выписки из стационара или клинического выздоровления при изоляции больного на дому. Через 7 дней проводится клиническое обследование, исследование крови и мочи, по показаниям — электрокардиографическое исследование. При наличии патологии, в зависимости от локализации, переболевшего передают для наблюдения ревматологу, нефрологу или отоларингологу. При отсутствии патологии повторное обследование проводят через 3 нед. и переболевшего снимают с диспансерного учета
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Текущая дезинфекция	Проводится до госпитализации больного или в течение всего периода его лечения на дому, а также в карантинной группе (классе) в течение 7 дней с момента изоляции последнего больного. Помещения, где находился (находится) больной, хорошо проветривают, проводят влажную уборку, обработку посуды, белья, игрушек, предметов личной гигиены больного, мытье полов 2% горячим мыльно-содовым раствором или 0,5% раствором хлорамина. В организованном коллективе выполняют мероприятия по максимальному рассредоточению детей (раздвигают кровати, столы и т.д.), проводят ультрафиолетовое облучение
2.2. Заключительная дезинфекция	Не проводится
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим в ДДУ, школе, семье на протяжении 7 дней до появления у него первых клинических признаков заболевания
3.2. Клинический осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, осмотр зева, кожных покровов (высыпания) и измерение температуры тела
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Выясняются у контактных перенесенные заболевания стрептококковой этиологии (скарлатина, ангина, назофарингит и др.), даты их возникновения, наличие подобных заболеваний по месту работы (учебы)

Мероприятие	Содержание
3.4. Медицинское наблюдение	Осуществляется в организованных коллективах в течение 7 дней со дня изоляции последнего больного (опрос, осмотр кожи и слизистых, термометрия 1 раз в день, в ДДУ — 2 раза в день, утром и вечером). В квартирных эпидемических очагах медицинское наблюдение на протяжении 7 дней с момента последнего контакта с больным скарлатиной устанавливается за детьми до 10 лет, посещающими детские организованные коллективы, за взрослыми, работающими в детских учреждениях с детьми до 10 лет, за работниками хирургических и родильных отделений, детских лечебно-профилактических организаций и амбулаторно-поликлинических отделений, молочных кухонь, за лицами, работающими с молочными продуктами на предприятиях пищевой промышленности и в организациях общественного питания, за общавшимися с заболевшим до его госпитализации. Медицинское наблюдение на протяжении 17 дней от начала контакта с больным скарлатиной при постоянном общении с ним в семье в период болезни устанавливается за ранее болевшими и не болевшими скарлатиной детьми до 10 лет, посещающими детские организованные коллективы, за взрослыми, работающими в детских учреждениях с детьми до 10 лет, за работниками хирургических и родильных отделений, детских лечебно-профилактических организаций и амбулаторно-поликлинических отделений, молочных кухонь, за лицами, работающими с молочными продуктами на предприятиях пищевой промышленности и в организациях общественного питания. Результаты наблюдения за контактными вносят в журнал наблюдений за общавшимися, историю развития ребенка (ф. 112/у), карту амбулаторного больного (ф. 025/у) или в медицинскую карту ребенка (ф. 026/у)
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Проводятся в организованных коллективах детей на протяжении 7 дней после изоляции больного. Прекращается прием новых детей в группу, из которой изолирован больной скарлатиной, запрещается перевод детей из данной группы в другие, не допускается общение с детьми других групп детского учреждения. Лиц с выявленными острыми респираторными поражениями (ангина, фарингит и др.) следует осмотреть на наличие сыпи и отстранить от занятий, с сообщением участковому врачу. Допуск их в детские учреждения осуществляют после выздоровления и предоставления справки о проведении лечения антибиотиками. Детей, посещающих дошкольные коллективы и первые два класса школы, не болевших скарлатиной и общавшихся с больным скарлатиной на дому, не допускают в детское учреждение в течение 7 сут с момента последнего общения с больным. Взрослых декретированных профессий, общавшихся с больным, к работе допускают, но за ними устанавливают медицинское наблюдение на срок 7 дней для своевременного выявления возможных скарлатины и ангины
3.6. Экстренная профилактика	Всех контактировавших с больными, а также лиц с хроническими воспалительными поражениями носоглотки подвергают санации ТОМИЦИДОМ в течение 5 сут (полоскание или орошение зева 4 раза в день после еды). Для купирования вспышек скарлатины при регистрации двух и более случаев заболевания в организованных коллективах целесообразно по решению врача всем лицам, общавшимся с источником инфекции, ввести однократно внутримышечно бициллин-5 в дозе 750 тыс. ЕД дошкольникам, 1,5 млн ЕД школьникам и взрослым или бициллин-1 в дозе 600 тыс. ЕД дошкольникам, 1,2 млн ЕД школьникам и взрослым
3.7. Лабораторное обследование	Лабораторное обследование лиц, общавшихся с больным скарлатиной, на носительство стрептококка группы А проводится в ДДУ при регистрации двух и более случаев скарлатины в коллективе
3.8. Санитарное просвещение	Проводится беседа о скарлатине и мероприятиях по ее профилактике

13.2.19. Туберкулез

Определение. *Туберкулез* (от лат. *tuberculum* — бугорок; устар. — бугорчатка, чахотка) человека и животных — инфекционное заболевание с образованием специфических воспалительных изменений, часто имеющих вид мелких бугорков, преимущественно в легких и лимфатических узлах, и с склонностью к хроническому течению.

Этиология. Микобактерии туберкулеза (МБТ) — факультативные внутриклеточные паразиты, относятся к семейству бактерий *Mycobacteriaceae*, порядку *Actinomycetales*, содержит единственный род *Mycobacterium*. К 2000 г. род насчитывал около 100 видов. Большинство из них сапрофиты — группу нетуберкулезных микобактерий, микобактерии птичьего вида (*M. avium*) относят к нетуберкулезным микобактериям комплекса *avium—intracellulare*, которые могут быть возбудителями туберкулоподобного заболевания (микобактериоза) у человека и животных. Группа, вызывающая туберкулез у человека и животных, т.е. облигатных паразитов, невелика. Вызывающие туберкулез виды микобактерий, обладающие выраженным генетическим сходством, объединены в *M. tuberculosis complex*, включающий *M. tuberculosis*, *M. bovis* и ее вариант *M. bovis BCG*; *M. africanum* и *M. microti*. В последние годы в комплекс внесены *M. pinnipedii*, *V. caprae*.

M. microti не патогенна для человека, однако вызывает у мышей заболевание, напоминающее туберкулез. *M. bovis BCG* — для человека не патогенна. *M. bovis* (бычий вид) вызывает туберкулез как у крупного рогатого скота, так и у человека (3–5% случаев). В Африке известны случаи туберкулеза у людей, вызванного *M. africanum* (промежуточный вид). *M. bovis* и *M. africanum* вызывают заболевание у человека, клинически не отличающееся от классического туберкулеза. *M. tuberculosis* (палочка Коха, человеческий вид) — вид микобактерий, вызывающих туберкулез у человека. Он обнаруживается у 90–95% взрослых и детей, больных туберкулезом органов дыхания, и у 80–85% больных с внелегочными формами туберкулеза. *M. bovis* бычьего вида выделяют у 10–15% больных туберкулезом легких и у 15–20% — туберкулезом кожи, костей и суставов, периферических лимфатических узлов, мочеполовой системы. На территориях, неблагополучных по туберкулезу скота, у 20–30% бактериовыделителей обнаруживают возбудителей туберкулеза бычьего типа, причем чаще у жителей сельской местности. В этих районах у больных часто диагностируют внелегочные формы туберкулеза.

В последние годы прослеживается тенденция к разделению *M. tuberculosis* на кластеры и семейства (в настоящее время их 7). Наиболее важным является семейство *Beijing* («Пекин»), которое отличается клональным поведением и способностью вызывать микровспышки туберкулеза. «Пекинский генотип» существенно отличается от других вариантов *M. tuberculosis* способностью к диссеминации и генерализации туберкулезного процесса, а также быстро формируемой устойчивостью к противотуберкулезным препаратам. Современная география широкого распространения «пекинского генотипа» охватывает боль-

шую территорию, но вместе с тем имеет выраженную мозаичность и достаточно условно делится на следующие зоны: Восточно-Азиатскую, Центральную-Европейскую и Южно-Африканскую.

В Европе «пекинский генотип» составляет 50% всех мультирезистентных штаммов, и основными источниками инфекции являются иммигранты из стран бывшего СССР. В Германии 80% больных с лекарственно-устойчивыми штаммами также относятся к указанной группе риска.

Микобактерии туберкулеза — облигатные аэробы, факультативные внутриклеточные паразиты, представляют собой тонкие, прямые или слегка изогнутые палочки длиной 1-10 (чаще 1-4) мкм, шириной 0,2–0,6 мкм, гомогенные или зернистые со слегка закругленными концами. Под влиянием различных факторов микобактерии туберкулеза способны трансформироваться как в ультрамелкие фильтрующиеся частицы, так и в гигантские ветвистые формы. Попадая в благоприятные условия, микобактерии туберкулеза вновь могут приобретать типичную форму *M. tuberculosis*, способны размножаться как в макрофагах, так и вне клетки. Самостоятельным движением МВТ не обладают, не образуют эндоспор, конидий и капсул. Размножаются медленно (одно деление за 12-20 ч), на плотных средах растут в виде светло-кремового морщинистого или суховатого чешуйчатого налета.

Устойчивы к воздействию факторов окружающей среды: в уличной пыли сохраняются до 10 дней, на страницах книг — до 3 мес, в воде — до 5 мес, замороженные жизнеспособны до 30 лет, хорошо переносят рентгеновское и радиоактивное излучение, устойчивы к действию кислот, спиртов, щелочей. Сохраняются в пищевых продуктах: в твердом сыре более 8 мес, в масле — до 10 мес, в мягком сыре — до 19 мес, в замороженном мясе — до года. В молоке при температуре 60 °С микобактерии погибают через 15-20 мин.

Под влиянием солнечного света культура МВТ погибает через 90 мин, ультрафиолетовые лучи убивают ее в течение 2-3 мин. При отсутствии солнечного света их жизнеспособность может сохраняться в течение нескольких месяцев, при рассеянном свете возбудители погибают через 1 мес. При кипячении микобактерии туберкулеза погибают во влажной мокроте через 5 мин, в высушенной мокроте — через 45 мин. При воздействии препаратов, выделяющих свободный активный хлор, гибель возбудителей туберкулеза происходит через 3-5 ч.

Резервуар инфекции — человек и некоторые виды животных. При этом выделяют активную составляющую резервуара — выявленные и невыявленные больные активным туберкулезом и потенциальную — инфицированные, но не больные, часть из которых в течение жизни заболевает.

Источники инфекции. По степени эпидемической опасности источники микобактерий туберкулеза неоднородны. Основную наиболее опасную для окружающих и многочисленную категорию источников инфекции составляют больные активным туберкулезом органов дыхания (с подтвержденным лабораторно выделением возбудителя) и без установленного бактериовыделения. Выделяя незначительное количество микобактерий, последние представляют опасность главным образом для детей, подростков и других лиц со сниженным

иммунитетом. Опасны для окружающих и больные с внелегочными локализациями процесса, которые выделяют возбудитель через свищевые ходы, с мочой, испражнениями, выделениями из полости матки и влагалища и менструальной кровью. От больного туберкулезом человека заражение происходит обычно человеческим видом **микобактерий** туберкулеза.

Второй по значимости источник возбудителя туберкулеза — крупный рогатый скот, больной туберкулезом. Наибольшая опасность создается для животноводов и других работников, контактирующих с животными при уходе за ними, употреблении некипяченого или непастеризованного молока или приготовленных из него продуктов. Другие сельскохозяйственные и домашние животные (например, свиньи, овцы, верблюды, кошки, собаки и др.) как источники возбудителя туберкулеза имеют меньшее значение.

Особенность заболевания туберкулезом, вызванного бычьим видом **микобактерий**, — частое поражение мочеполовых органов и периферических лимфатических узлов, лекарственная резистентность к изониазиду, что затрудняет химиотерапию. Легочный туберкулез иногда приобретает прогрессирующее течение, особенно в условиях позднего выявления заболевания.

Механизмы передачи. Аэрозольный, контактный и вертикальный механизмы передачи инфекции могут реализовываться несколькими путями, имеющими различную эпидемическую значимость.

Воздушно-капельный путь передачи — основной. Наилучшие условия для заражения — плохо проветриваемые закрытые помещения, где находится кашляющий больной. Наиболее опасны больные с массивным бактериовыделением. Микобактерии попадают в воздух с капельками мокроты при разговоре, кашле и чихании больного. При вдыхании эти зараженные капельки проникают в легкие здорового человека. В зависимости от силы кашлевых импульсов и размеров капелек МВТ распространяются в воздухе на различные расстояния: при кашле — до 2 м, при чихании — до 9 м. В среднем частицы мокроты рассеиваются на расстояние 1 м прямо перед больным. Распыленный аэрозоль (размер капель до 5 мкм) сохраняется в воздухе закрытых помещений до 60 мин, а затем оседает на мебель, пол, стены, одежду, белье, пищевые продукты и т.д.

Воздушно-пылевой путь передачи реализуется при вдыхании пылевых частиц с включенными в них микобактериями. Туберкулезные микобактерии некоторое время остаются в пыли жизнеспособными. Установлено, что к 18-му дню в высушенной мокроте остается 1% живых бактерий. При сильном движении воздуха в помещении (вытряхивании одежды, белья и постельных принадлежностей бактериовыделителей), подметании пола, перемещении людей пылинки, содержащие туберкулезные микобактерии, поднимаются в воздух, проникают в легкие и вызывают заражение.

Алиментарный путь заражения существенного эпидемиологического значения не имеет, реализуется при употреблении в пищу зараженных микобактериями продуктов. Реализация пути осуществляется через молоко и молочные продукты, значительно реже при употреблении мяса и прямом контакте с больными животными за счет **микобактерий** бычьего типа. Специальные экспери-

менты на животных показывают, что при алиментарном способе требуется значительно большее количество **микобактерий**, чем при аэрогенном заражении.

Одна из особенностей этого пути заражения у маленьких детей — частое поражение туберкулезом мезентериальных лимфатических узлов.

Контактный путь заражения туберкулезом встречается редко, реализуется через кожные покровы и слизистые оболочки. Описаны случаи заражения работников животноводства при контакте с больными животными, патологоанатомов и лабораторных работников, работающих с культурой **микобактерий** туберкулеза или инфицированным материалом, через конъюнктиву глаза маленьких детей и взрослых; при этом иногда обнаруживается острый конъюнктивит и воспаление слезного мешочка.

Внутриутробный путь передачи возбудителя туберкулеза — крайне редкий, реализуется при нарушении плацентарного барьера или заглатывании околоплодной жидкости, содержащей микобактерии. Возможность заражения туберкулезом плода в период внутриутробной жизни установлена на секции случаев туберкулеза у детей, умерших в первые дни после рождения. Внутриутробное заражение возможно при генерализованной инфекции матери во время беременности.

Проникновение туберкулезных **микобактерий** в организм человека может происходить и другими способами. Например, попадание возбудителя в кишечник осуществляется при заглатывании больными легочным туберкулезом собственной бациллярной мокроты, что подтверждается нахождением бактерий в значительном количестве методом флотации промывных вод желудка. Опубликованы материалы судебного процесса в Любеке, где по ошибке 252 грудным детям при вакцинации *per os* была введена туберкулезная культура (кильский штамм) вместо БЦЖ. Вследствие заражения умерло от туберкулеза 68 детей, заболел 131 ребенок и 53 остались здоровыми. При вскрытии трупов 20 умерших детей было установлено, что в большинстве случаев процесс локализовался в органах брюшной полости.

Инкубационный период составляет от 3 до 12 нед., в среднем — 4–8 нед.

Период заразительности больного человека определяется продолжительностью выделения **микобактерий** во внешнюю среду, может продолжаться в течение нескольких лет. Интенсивность выделения возбудителя определяется формой туберкулеза и его локализацией. Заразительность усиливается при клинических обострениях, чаще всего весной. Заразительность животных усиливается в период лактации.

Формы инфекции. Чаще всего туберкулез поражает органы дыхательной системы (главным образом легкие и бронхи), но возможно поражение и других органов. Ввиду этого различают два основных вида: туберкулез легких и внелегочный туберкулез.

А. Туберкулез легких может принимать различные формы:

- первичный туберкулезный комплекс (очаг туберкулезной пневмонии + лимфангит + лимфаденит средостения);
- изолированный лимфаденит внутригрудных лимфатических узлов.

Исходя из степени распространенности туберкулеза легких различают:

- диссеминированный туберкулез;
- милиарный туберкулез;
- очаговый (ограниченный) туберкулез;
- инфильтративный туберкулез;
- казеозную пневмонию;
- туберкулема;
- кавернозный туберкулез;
- фиброзно-кавернозный туберкулез;
- цирротический туберкулез.

Б. Внелегочный туберкулез может локализоваться в любом органе человека. Различают следующие формы внелегочного туберкулеза:

- органов пищеварительной системы — чаще всего поражаются дистальный отдел тонкого кишечника и слепая кишка;
- органов мочеполовой системы — поражение почек, мочевыводящих путей, половых органов;
- ЦНС и мозговых оболочек — поражение спинного и головного мозга, твердой оболочки головного мозга (туберкулезный менингит);
- костей и суставов — чаще всего поражаются кости позвоночника;
- кожи;
- глаз.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании результатов комплексного обследования больного и подтверждается обнаружением микобактерий туберкулеза. В настоящее время в противотуберкулезных учреждениях проводится комплексное этапное обследование больных, включающее обязательный диагностический минимум, дополнительные и факультативные методы исследования. В обязательный диагностический минимум, используемый на начальном этапе обследования всех больных, у которых заподозрен туберкулез, входят изучение анамнеза, жалоб больного, физикальное исследование, рентгенография, трехкратное бактериоскопическое и культуральное исследование патологического материала на микобактерии туберкулеза, постановка туберкулиновых проб, клинические анализы крови и мочи.

Дополнительные методы исследования необходимы для уточнения диагноза и дифференциальной диагностики. К ним относят повторные исследования патологического материала на микобактерии туберкулеза методом флотации, биологическую пробу, рентгеноконтрастные и томографические методы, протеино- и гемотуберкулиновые пробы, иммунологические исследования, изучение протеинограммы, биохимические воспалительные тесты (определение С-реактивного белка, содержания церулоплазмينا, гаптоглобина и др.), эндоскопические исследования, диагностические операции и биопсии.

Факультативные методы исследования направлены на выявление функциональных расстройств различных органов и обменных нарушений.

Дифференциальная диагностика туберкулеза органов дыхания проводится в пределах основных рентгенологических синдромов: патологии корня легкого,

диссеминированного процесса, ограниченного затемнения, полостного образования, округлого образования, наличия жидкости в плевральной полости. Каждому из этих синдромов соответствует свой перечень заболеваний. Например: очаговые тени — туберкулез, рак легкого, метастатические поражения легких, неспецифический воспалительный процесс; наличие жидкости в плевральной полости — туберкулез, неспецифический воспалительный процесс, метастатические поражения плевры, мезотелиома, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, травма грудной клетки, диффузные заболевания соединительной ткани. Дифференциальная диагностика внелегочного туберкулеза также проводится по определенным критериям и включает свой перечень заболеваний, которые должны быть внесены в дифференциально-диагностический ряд.

Лечение. Ответственность за правильность и эффективность лечения больных туберкулезом лежит на враче-фтизиатре. Весь курс лечения или его отдельные этапы могут проводиться в стационаре круглосуточного или дневного пребывания или в амбулаторных условиях с последующей реабилитацией в санатории. Независимо от организационной формы должны соблюдаться требования к стандарту лечения и контролю его проведения, преемственность между лечебными учреждениями при изменении организационной формы лечения.

Содержание лечения базируется на стандартах, т.е. схемах лечения с учетом формы и фазы туберкулезного процесса. При необходимости проводится индивидуализация лечебной тактики с учетом особенностей динамики заболевания, лекарственной чувствительности возбудителя, фармакокинетики применяемых препаратов и их воздействия, переносимости препаратов и наличия фоновых и сопутствующих заболеваний.

Лечение проводится комплексно. Основные его компоненты следующие.

Этиотропная противотуберкулезная *химиотерапия* — основной компонент лечения туберкулеза на фоне гигиенического режима. Этот длительный процесс занимает от 6 мес. в случае обычного (чувствительного) туберкулеза до 2 лет — при лекарственной устойчивости. Проводится одновременно несколькими противотуберкулезными препаратами. Прием лекарственных средств должен быть непрерывным и контролируемым. Выделяют две основные группы препаратов.

К препаратам первого ряда относят изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол, стрептомицин. Их применяют в основном для лечения больных, у которых туберкулез выявлен впервые, возбудитель к этим препаратам чувствителен. К препаратам второго ряда относят канамицин, этионамид, цикloserин, капреомицин, аминосалициловую кислоту, фторхинолы и др. Применяют для лечения больных, когда возбудитель устойчив к препаратам первого ряда или при их непереносимости. На сегодняшний день обе группы препаратов рассматривают как основные и необходимые. К комбинированным противотуберкулезным средствам относят **двух-, трех-, четырех- и пятикомпонентные** лекарственные формы с фиксированными дозами отдельных веществ. Эти препараты применяют главным образом при лечении впервые выявленного лекарственно-чувствительного туберкулеза как при остром процессе, так и в фазе

долечивания. Для оценки эффективности каждого курса химиотерапии служит квартальный когортный анализ с использованием стандартных определений его результатов.

Хирургическое лечение больных туберкулезом органов дыхания проводят по показаниям как у впервые выявленных, так и страдающих хроническими формами туберкулеза.

Патогенетическая терапия — оказывает противовоспалительное и антигипоксическое действие, предупреждает развитие токсикоаллергических эффектов противотуберкулезных препаратов, стимулирует репаративные процессы.

Прогноз. Туберкулез — одна из главных причин смертности от инфекционных заболеваний. Ежегодно в мире от туберкулеза умирает около 3 млн человек, а в развивающихся странах — один из каждых 5 случаев смерти связан с туберкулезом. Прогноз зависит от многих обстоятельств, в первую очередь от длительности заболевания и степени запущенности туберкулезного процесса. У большинства больных прогноз благоприятный. Под влиянием лечения ликвидируются признаки болезни, при этом полностью исчезают или значительно уменьшаются воспалительные и деструктивные изменения в органах. Остаточные изменения могут совершенно отсутствовать, либо на месте туберкулезного процесса остаются рубцы, фиброз, одиночные или множественные очаги. В последних микобактерии туберкулеза могут пребывать в дремлющем состоянии и в благоприятных для них условиях начать размножаться, вызывая рецидив болезни. У большинства больных, перенесших туберкулез, изменившаяся в процессе заболевания реактивность организма, как правило, не возвращается к исходному состоянию, и положительная туберкулиновая реакция сохраняется. У больных фиброзно-кавернозным и цирротическим туберкулезом прогноз неблагоприятный из-за прогрессирования заболевания и осложнений; лишь после хирургического лечения у больных отмечается улучшение состояния и прогноза.

Пожилой возраст больных, а также сопутствующие заболевания, особенно сахарный диабет и хронический алкоголизм, ухудшают прогноз. Возрастные особенности больных также влияют на прогноз заболевания. Неблагоприятный прогноз отмечается при первичном заражении в раннем детском возрасте и развитии распространенных или прогрессирующих форм первичного туберкулеза. Также неблагоприятное течение туберкулеза отмечается при его развитии в подростковом возрасте, особенно в период полового созревания. У женщин наиболее неблагоприятный прогноз в период беременности и особенно после родов, а у мужчин — в возрасте 49 лет и старше. Причины часто наблюдающегося прогрессирующего течения туберкулеза у мужчин этого возраста не установлены. Психическое состояние больного, образ жизни и полноценность питания играют важную роль при определении прогноза у больных туберкулезом.

Осложнения. К наиболее частым осложнениям туберкулеза легких относят кровохарканье и легочное кровотечение, туберкулезный плеврит, туберку-

лезную пневмонию, милиарный туберкулез (распространение туберкулезной инфекции на другие органы и системы), легочную и легочно-сердечную недостаточность, пневмоторакс.

Восприимчивость и иммунитет. Иммунитет при туберкулезе имеет свои особенности. Он нестерильный, т.е. поддерживается бактериями, персистирующими в организме и обеспечивающими состояние инфицированности. Иммунитет неустойчивый, так как бактерии, которые обеспечивают инфицированность, могут явиться причиной эндогенной инфекции. Особенностью является и выработка антител, т.е. гуморальный иммунный ответ, не коррелирующий с напряженностью иммунитета, и таким образом антитела не играют существенной роли в противотуберкулезном иммунитете. Антитела — лишь «свидетели» иммунитета и не оказывают ингибирующего действия на возбудителя. Основным механизмом противотуберкулезного иммунитета — клеточный. Реализация его осуществляется через гиперчувствительность замедленного типа с ярко выраженным аллергическим компонентом и механизмы неспецифической защиты — антимикробную резистентность, которая осуществляется за счет активности системы комплемента и фагоцитов, но фагоцитоз часто при этом остается незавершенным.

Наиболее опасно заражение туберкулезом в детском возрасте, особенно в раннем (до года и в 1-5 лет). В этот период естественная резистентность еще несовершенна из-за недостаточного развития иммунологических механизмов. Определенную роль играет наследственная предрасположенность или, наоборот, резистентность к туберкулезу. С возрастом приобретают значение другие факторы, которые отрицательно влияют на восприимчивость: недостаточное питание, сопутствующие заболевания и состояния (болезни лимфатической системы, сахарный диабет, рак, беременность, голодание, прием иммунодепрессантных средств, злоупотребление алкоголем, наркомания), тяжелая работа, приводящая к систематическому переутомлению, нервно-психические срывы (стрессовые состояния) и т.д.

Достаточно убедительны данные о роли генетических факторов в восприимчивости к туберкулезу человека. Отмечен разный уровень восприимчивости у различных этнических групп и характер наследования восприимчивости и резистентности к туберкулезу в семьях с множественными случаями заболевания. Установлена достоверно повышенная конкордантность (сходство, совпадения) возникновения клинически выраженного туберкулеза у монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными.

В соответствии с информацией ВОЗ, около 2 млрд людей, треть общего населения Земли, инфицировано *M. tuberculosis*. Однако у подавляющего большинства (90%) инфицированных лиц туберкулез не развивается, если их иммунная система не ослаблена, но вероятность возникновения болезни в течение жизни остается в 10% случаев. Риск развития заболевания наиболее высок на 1-2-м году после заражения, со временем он снижается. У лиц с сочетанным инфицированием туберкулезом и ВИЧ (самый значительный фактор ослабле-

ния иммунитета) риск развития туберкулезом в течение жизни оценивается в пределах 50%.

Факторы риска. Важное значение имеют медико-биологические факторы, связанные с взаимодействием организма человека и возбудителя заболевания, и социальные (скученность проживания, злоупотребление алкогольными напитками, наркомания, отсутствие условий для выполнения гигиенических требований), определяющие состояние здоровья населения в целом и отдельных его групп.

Наиболее значимыми факторами риска являются: инфицирование ВИЧ, наличие диабета; содержание в местах заключения и курение (особенно более 20 сигарет в день) увеличивает вероятность туберкулеза в 2-4 раза.

Проявления эпидемического процесса. Туберкулез распространен повсеместно. В течение последних 20 лет отмечается увеличение числа заболевших за год (по данным ВОЗ, за счет увеличения численности населения). Так, в 1990 г. во всем мире насчитывалось 6,6 млн больных туберкулезом, в 2000 г. — 8,3 млн, в 2006 г. число больных увеличилось до 9,24 млн, а в 2007 г. — до 9,27 млн. На протяжении длительного времени наибольшее количество больных регистрируется в странах Азии (2007 г. — 55%), Африки (31%), Латинской Америки; 80 % всех новых случаев заболевания туберкулезом приходится на 22 страны. Пятью первыми странами по общему числу случаев заболевания являются Индия (2,0 млн), Китай (1,3 млн), Индонезия (0,53 млн), Нигерия (0,46 млн) и Южная Африка (0,46 млн).

Самый высокий уровень заболеваемости туберкулезом в мире отмечен в 2004 г. (142 случая на 100 тыс. человек). К 2007 г., при последующем незначительном ежегодном темпе снижения заболеваемости (1%), уровень ее составлял приблизительно 139 случаев на 100 тыс. человек. Заболеваемость падает в пяти из шести регионов ВОЗ (исключение — Европейский регион, в котором показатели заболеваемости практически стабильны).

Распространенность в 2007 г. составила приблизительно 206 на 100 тыс. человек (13,7 млн случаев), что меньше по сравнению с 2006 г. — 210 на 100 тыс. человек (13,9 млн случаев). Самый высокий показатель распространенности туберкулеза отмечался в странах Африки (южнее Сахары), а также относительно высокой — в Азии (в большинстве зарубежных стран при расчете эпидемиологических показателей (заболеваемость, болезненность) учитывают только бактериовыделителей).

В настоящее время ежегодно во всем мире среди заболевших туберкулезом 9 млн человек 3 млн умирают от его осложнений. (По другим данным, ежегодно 8 млн заболевают туберкулезом, а 2 млн умирают.) Уровень смертности от туберкулеза (не сочетанного с ВИЧ) в 2007 г. составил 20 на 100 тыс. человек (1,3 млн случаев). Количество умерших от туберкулеза, сочетанного с ВИЧ, составило 456 тыс. (33% от больных в этой группе и 23% предполагаемых 2 млн случаев смерти от ВИЧ). Согласно МКБ-10, такие случаи смерти классифицируются как случаи смерти от ВИЧ.

Во второй половине 1980-х годов заболеваемость туберкулезом в нашей стране составляла в среднем около 40 на 100 тыс. населения. С начала 1990-х годов и вплоть до 2000 г. заболеваемость туберкулезом в РФ растет, затем отмечается некоторое незначительное ее снижение к 2003 г. с последующей стабилизацией. В период с 2003 по 2008 г. показатели общей заболеваемости туберкулезом колебались в пределах 82,4-84,5 на 100 тыс. населения. Уровни заболеваемости туберкулезом постоянных жителей ниже, имеют тенденцию к росту на протяжении всего представленного периода наблюдения, в период с 2003 г. (66,4 на 100 тыс. населения) по 2008 г. (75,8 на 100 тыс. населения) тенденция сохраняется. Параллельно росту заболеваемости растет смертность, а начиная с 2005 г. показатели снижаются (рис. 13.48).

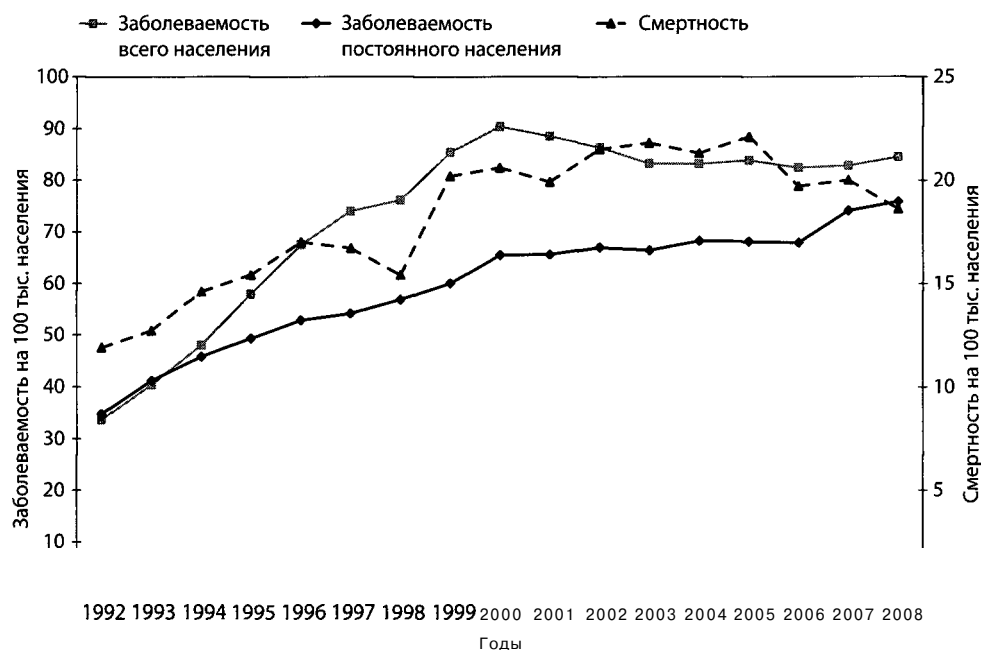


Рис. 13.48. Заболеваемость и смертность от туберкулеза в России с 1992 по 2008 г.

Распределение заболеваемости по территории страны неравномерное. В 2008 г. в пятнадцати субъектах РФ показатель заболеваемости в 1,5 раза и более превышал средний по стране. Традиционно неблагополучными являются Дальневосточный, Сибирский и Уральский федеральные округа, где показатели заболеваемости туберкулезом составили 141,3; 133,1; 104,9 на 100 тыс. населения соответственно. Самые низкие показатели заболеваемости зарегистрированы в Республике Ингушетия (31,4 на 100 тыс. населения) и Костромской области (42,6 на 100 тыс. населения).

В 2008 г. показатель заболеваемости туберкулезом сельских жителей (96,4 на 100 тыс. человек) на 19,2% превысил таковой городских жителей (80,9 на

100 тыс.). Женщины болеют туберкулезом в 2,7 раза реже мужчин: заболеваемость мужчин составила 128,7 на 100 тыс. мужчин, а женщин — 47,5 на 100 тыс. женщин.

Показатель заболеваемости детского населения в возрасте до 14 лет в среднем по стране составил 15,13 на 100 тыс. данной возрастной группы, подростков 15-17 лет — 33,85 на 100 тыс. В 2005 г. (по 29 регионам РФ) среди впервые выявленных больных туберкулезом неработающие составили 47,6%, пенсионеры — 9,6, доля работающих — 28,8%.

Высокие показатели заболеваемости туберкулезом можно объяснить экономической нестабильностью в стране. Достоверное увеличение заболеваемости было отмечено после экономических кризисов 1991, 1994 и 1998 гг. Отмечалось не только увеличение доли неработающих среди впервые выявленных больных, но и более высокие показатели заболеваемости (среди работающих в 2005 г. — 45 на 100 тыс. работающих, среди безработных — 750 на 100 тыс. безработных — результаты анализа по 27 территориям РФ). На рис. 13.49 представлена зависимость заболеваемости туберкулезом в РФ от уровня безработицы.

Эпидемиологический надзор. Цель — предупредить распространение туберкулеза и организовать мероприятия по предупреждению его распространения. Органы и учреждения санитарно-эпидемиологической службы Российской Федерации обеспечивают:

- подготовку совместно с фтизиатрической службой региональных программ по борьбе с туберкулезом;

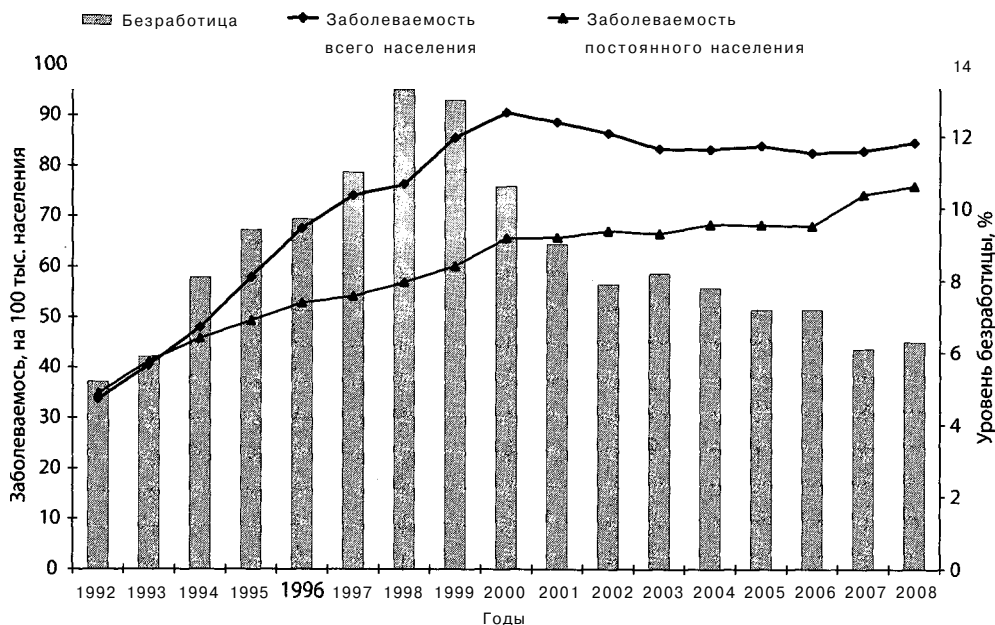


Рис. 13.49. Заболеваемость туберкулезом населения РФ и уровни безработицы с 1992 по 2008 г.

- государственный учет и отчетность о прививках и контингентах, привитых против туберкулеза;
- методическую и консультативную помощь организациям здравоохранения в планировании прививок и туберкулиновых проб, определении потребности вакцины БЦЖ и туберкулина;
- действенный надзор за транспортированием, хранением и учетом вакцины БЦЖ и туберкулина;
- контроль за своевременностью проведения периодических профилактических медицинских осмотров граждан, своевременной госпитализацией бациллярных больных, проведением текущей дезинфекции в очагах туберкулеза, соблюдением санитарно-противоэпидемического режима в медицинских противотуберкулезных организациях;
- подготовку совместно с противотуберкулезными организациями предложений о направлении документов в суд о госпитализации больных различными формами туберкулеза, неоднократно нарушающих санитарно-противоэпидемический режим, а также умышленно уклоняющихся от обследований в целях выявления и лечения туберкулеза;
- контроль за соблюдением правил допуска лиц к обслуживанию животных в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах, проведением профилактического лечения животноводов и охраной труда работников животноводства, выполнением обязательных профилактических мероприятий в хозяйствах и на фермах.

Профилактические мероприятия. Состоят из комплекса мер социальной и медицинской направленности.

Мероприятия социальной направленности устраняют (или минимизируют) факторы социального риска, которые способствуют распространению инфекции. Это меры универсального характера (**предотвращают** не только туберкулез), направленные на улучшение экологической обстановки, борьбу с бедностью, на повышение материального благосостояния, общей культуры и социальной грамотности граждан.

Важное значение в профилактике туберкулеза имеют санитарно-оздоровительные мероприятия на промышленных предприятиях, в детских дошкольных и школьных учреждениях, пропаганда здорового образа жизни, улучшение жилищных условий. Осуществление этих мер зависит от общей социально-экономической ситуации в стране, политического устройства государства и его идеологии.

Медицинские профилактические мероприятия призваны уменьшить риск инфицирования здоровых людей и ограничить распространение туберкулезной инфекции (своевременное выявление и лечение больных, противоэпидемическая работа в очагах), а также предупредить заболевание туберкулезом (вакцинация, химиопрофилактика).

Выявление больных туберкулезом — систематическая, определенным образом организованная, подкреплённая нормативными документами деятельность

учреждений здравоохранения, направленная на выявление лиц с подозрением на туберкулез с последующим их обследованием для подтверждения или исключения данного диагноза. Мероприятие направлено на предупреждение распространения туберкулезной инфекции. Выявление должно быть ранним (своевременным) и активным (независимо от наличия или отсутствия заболевания). Активное выявление туберкулеза проводят:

- при массовых проверочных (скрининговых) обследованиях (традиционно именуемых профилактическими);
- при обследовании групп риска;
- при обследовании лиц, обратившихся в лечебное учреждение по поводу какого-либо заболевания и не предъявляющих жалобы, не связанные с туберкулезом.

Профилактическим медицинским осмотрам подлежат граждане РФ, иностранные граждане и лица без гражданства. Их проводят в лечебно-профилактических организациях по месту жительства, работы, службы, учебы или содержания в следственных изоляторах и исправительных учреждениях с использованием методов, методик и технологий проведения медицинского обследования, утверждаемых Министерством здравоохранения РФ. Порядок проведения осмотров может быть:

- массовым;
- групповым (по эпидемическим показаниям);
- индивидуальным.

Цель массовых медицинских осмотров — активное выявление туберкулеза независимо от наличия или отсутствия признаков данного заболевания не реже 1 раза в 2 года при массовых проверочных (скрининговых) обследованиях, при обследовании групп риска или лиц, обратившихся в лечебное учреждение по поводу какого-либо заболевания, не связанного с туберкулезной инфекцией.

Групповые (по эпидемическим показаниям) медицинские осмотры проводят независимо от наличия или отсутствия признаков болезни среди групп населения повышенного риска заболевания туберкулезом. В современных условиях активное выявление туберкулеза в группах повышенного риска заболевания признано приоритетным. Группы, подлежащие обследованию, и кратность проведения медицинских осмотров определены в Постановлении Правительства РФ от 25 декабря 2001 г. № 892 «О реализации Федерального закона «О предупреждении распространения туберкулеза в Российской Федерации» и Санитарно-эпидемиологическими правилами СП 3.1.1295-03 «Профилактика туберкулеза».

Обследованию 2 раза в год подлежат:

- военнослужащие, проходящие военную службу по призыву;
- работники родильных домов (отделений);
- лица, находящиеся в тесном бытовом или профессиональном контакте с источниками туберкулезной инфекции;

- лица, снятые с диспансерного учета в лечебно-профилактических специализированных противотуберкулезных учреждениях в связи с выздоровлением, — в течение первых 3 лет после снятия с учета;
- лица, перенесшие туберкулез и имеющие остаточные изменения в легких в течение первых 3 лет с момента выявления заболевания;
- ВИЧ-инфицированные;
- пациенты, состоящие на диспансерном учете в наркологических и психиатрических учреждениях;
- лица, освобожденные из следственных изоляторов и исправительных учреждений, — в течение первых 2 лет после освобождения;
- подследственные, содержащиеся в следственных изоляторах, и осужденные, находящиеся в исправительных учреждениях.

Обследованию 1 раз в год подлежат:

- больные хроническими неспецифическими заболеваниями органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы;
- больные сахарным диабетом;
- лица, получающие кортикостероидную, лучевую и цитостатическую терапию;
- лица без определенного места жительства;
- мигранты, беженцы, вынужденные переселенцы;
- лица, проживающие в стационарных учреждениях социального обслуживания и учреждениях социальной помощи для лиц без определенного места жительства и занятий;
- работники учреждений социального обслуживания для детей и подростков;
- работники ЛПУ, санаторно-курортных, образовательных, оздоровительных и спортивных учреждений для детей и подростков.

Индивидуальные медицинские осмотры проводятся как внеочередные профилактические медицинские осмотры (активное выявление) среди:

- лиц, проживающих совместно с беременными женщинами и новорожденными;
- граждан, призываемых на военную службу или поступающих на военную службу по контракту;
- лиц, у которых диагноз ВИЧ-инфекция установлен впервые.

У детей раннее выявление туберкулеза проводят с помощью туберкулиновой пробы: вакцинированным против туберкулеза детям с 12-месячного возраста (невакцинированным — с 6-месячного возраста 2 раза в год) и до достижения возраста 18 лет.

В течение 6 дней с момента постановки пробы Манту направляют на консультацию к фтизиатру в противотуберкулезный диспансер по месту жительства детей:

- с впервые положительной реакцией (папула 5 мм и более), не связанной с предыдущей иммунизацией против туберкулеза;

- со стойко (4 года) сохраняющейся реакцией с инфильтратом **12** мм и более;
- с нарастанием чувствительности к туберкулину у туберкулиноположительных детей — увеличение инфильтрата на 6 мм и более или увеличение менее чем на 6 мм, но с образованием инфильтрата размером **12** мм и более;
- с гиперреакцией на туберкулин — инфильтрат **17** мм и более или меньших размеров, но везикуло-некротического характера.

Детей, направленных на консультацию в противотуберкулезный диспансер, родители которых не представили в течение 1 мес. с момента постановки пробы Манту заключение фтизиатра об отсутствии заболевания туберкулезом, не рекомендуется допускать в детский коллектив.

Для активного выявления больных туберкулезом используют 3 метода исследования:

- 1) лучевую диагностику (флюорографический метод — для выявления туберкулеза у взрослых и подростков) — основной метод при массовых обследованиях;
- 2) микробиологическую диагностику (исследования мокроты или мочи у лиц с симптомами заболевания органов дыхания и почек). Применяют для обследования взрослых, подростков и реже детей, является дополнительным методом;
- 3) туберкулинодиагностику (используют как скрининговый метод обследования детей и реже подростков). Проводят с помощью пробы Манту с 2 туберкулиновыми единицами: привитым — 1 раз, непривитым — 2 раза в ГОД.

Специфическая профилактика. Вакцинация обязательна в 64 странах мира и рекомендована в 118. Предупреждает гематогенный путь распространения возбудителя, снижая долю тяжелых форм туберкулеза. Проводится персоналом, прошедшим специальную подготовку по теоретическим вопросам иммунизации против туберкулеза и владеющим практическими навыками внутрикожного введения препаратов. Прививки проводятся в соответствии с Национальным (региональным) календарем профилактических прививок и Календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям в строго декретированном возрасте: вакцинируют всех здоровых детей на 3-5-й день после рождения, ревакцинируют в 7 или в 14 лет, если в 7-летнем возрасте прививка не была проведена. Вакцинация (начиная с 2-месячного возраста) и ревакцинация проводятся после предварительной пробы Манту с 2 туберкулиновыми единицами. Прививкам подлежат дети с отрицательной пробой Манту не ранее 3 дней (реакция учитывается через 72 ч) и не позднее 2 нед. после ее постановки.

Гигиеническое воспитание и обучение населения мерам профилактики туберкулеза. Гигиеническое воспитание и обучение населения мерам личной и общественной профилактики туберкулеза осуществляют в процессе воспитания и обучения в дошкольных и других образовательных организациях, при

профессиональной гигиенической подготовке и аттестации должностных лиц и работников организаций, деятельность которых связана с производством, хранением, транспортированием и реализацией пищевых продуктов и питьевой воды, воспитанием и обучением детей, коммунально-бытовом обслуживании населения, а также при проведении профилактических медицинских осмотров.

В целях гигиенического воспитания и обучения населения используют каналы массовой информации (местная печать, радио, телевидение и т.д.), а также сотрудничают с общественными и культурно-просветительными организациями.

Санитарно-ветеринарные мероприятия на животноводческих комплексах. В соответствии с ветеринарными правилами ВП 13.3. 1325-96 ветеринарные и медицинские организации обязаны взаимно предоставлять информацию о случаях заболеваний туберкулезом животных и людей, связанных с обслуживанием животных или работающих на молокоперерабатывающих предприятиях.

Лица, не прошедшие обследование на туберкулез, а также больные туберкулезом и находящиеся в группе диспансерного учета не допускаются к работе в животноводстве и кормопроизводстве; в случае установления заболевания обслуживающего персонала туберкулезом, больных людей немедленно освобождают от работы по обслуживанию животных.

При выявлении в животноводческом хозяйстве, населенном пункте случаев заболевания людей туберкулезом немедленно проводится эпидемиолого-эпизоотологическое обследование в целях выявления источника и путей заражения людей. В случае необходимости исследуют животных на туберкулез и при установлении заболевания организуют мероприятия по ликвидации эпизоотического очага.

Лица, обслуживающие животных в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах, должны быть ознакомлены с правилами личной профилактики и привиты против туберкулеза. Каждые 6 мес. они должны проходить медицинский осмотр с обязательным рентгенологическим исследованием.

Животноводческие продукты (мясо и кровь) от больных туберкулезом животных для употребления в пищу не пригодны и подвергаются технической утилизации. Употребление в пищу молока от больных коров не разрешается, а молоко от коров, реагирующих положительно на туберкулин, подлежит пастеризации или кипячению. Больных сельскохозяйственных животных уничтожают. Наиболее радикальный способ ликвидации очага туберкулеза среди животных — одномоментная полная замена пораженного стада здоровым поголовьем после уничтожения возбудителя в окружающей среде.

Противоэпидемические мероприятия в очагах туберкулеза. Цель противоэпидемических мероприятий в очагах туберкулеза — предупреждение новых случаев инфицирования микобактериями туберкулеза и заболеваний в окружении больного, привитие больному навыков, снижающих его опасность как источника инфекции для окружающих в очаге и за его пределами (табл. 13.25).

Эпидемический очаг туберкулеза — место пребывания источника микобактерий туберкулеза вместе с окружающими его людьми и обстановкой в тех пределах пространства и времени, в которых возможно возникновение новых заражений и заболеваний. Эпидемические очаги туберкулеза имеют пространственные и временные границы. В пространственные границы антропонозного очага входят жилище больного, место его работы, обучения, воспитания, лечения, а также коллективы и группы людей, с которыми он общается постоянно, периодически или временно. Очагом может оказаться квартира, дом, общежитие, учреждение социального обеспечения, детское и лечебно-профилактическое учреждение, подразделение предприятия, весь небольшой населенный пункт (деревня, поселок), если его жители тесно общаются между собой. Временные границы существования очага включают два срока: весь период общения с источником микобактерий и продолжительность инкубации у контактировавших. Вероятность повышенной заболеваемости контактировавших в очаге сохраняется еще год после снятия больного с бактериологического учета. В зависимости от риска возникновения новых заболеваний туберкулеза выделяют 5 групп очагов.

I группа — социальноотягощенные очаги, сформированные больными туберкулезом органов дыхания, выделяющими микобактерии туберкулеза. В этих очагах сочетаются все или большая часть неблагоприятных факторов и сохраняется наибольший риск заражения:

- проживают дети и подростки;
- имеют место грубые нарушения больным противоэпидемического режима;
- тяжелые бытовые условия (проживание в общежитиях, коммунальных квартирах, учреждениях закрытого типа), когда невозможно выделить для больного отдельную комнату.

Среди них необходимо выделить территориальные очаги туберкулеза. Территориальный очаг туберкулеза — это квартира, в которой проживает больной туберкулезом органов дыхания с обильным выделением возбудителя туберкулеза (микобактерии определяются методом бактериоскопии мазка мокроты или дают сплошной рост при посеве на питательные среды), лестничная клетка, подъезд этого дома и группа близлежащих домов, объединенных общим двором.

II группа — социальноблагополучные очаги, сформированные больными туберкулезом органов дыхания, выделяющими микобактерии туберкулеза, но с меньшим риском заражения, так как больные проживают:

- в отдельных квартирах;
- без детей и подростков;
- соблюдают санитарно-гигиенический режим.

III группа — очаги с минимальным риском заражения, где проживают больные активным туберкулезом органов дыхания без установленного при взятии на учет выделения микобактерий, но проживающие с детьми и подростками. Эту группу очагов формируют также больные с внелегочными локализациями

туберкулеза с выделением **микобактерий** туберкулеза и без выделения микобактерий с наличием язв и свищей.

IV группа — контрольная группа очагов с потенциальным риском заражения, формируется из очагов, в которых у больных активным туберкулезом органов дыхания установлено прекращение выделения **микобактерий** туберкулеза в результате лечения (условные бактериовыделители), проживающие без детей и подростков и не имеющие отягощающих факторов. К этой же группе относят очаги, где больной, выделяющий микобактерии, выбыл (умер).

V группа — очаги зоонозного типа.

В работе в очаге туберкулеза можно выделить 3 периода.

1. Первичное обследование и проведение первичных мероприятий. После обследования очага составляется план его оздоровления, который включает: госпитализацию больного, обучение больного и взрослых членов семьи правилам текущей дезинфекции и воспитание у них гигиенический навыков, обследование контактировавших.
2. Динамическое наблюдение за очагом (текущие мероприятия). Предусматривает систематическое плановое проведение санитарных, лечебных, противоэпидемических и профилактических мероприятий, которые включают: проведение текущей и заключительной дезинфекции, изоляцию детей от бактериовыделителя, вакцинацию новорожденных и ревакцинацию неинфицированных контактировавших и их регулярное обследование, контроль амбулаторного лечения и химиопрофилактики, санитарно-гигиеническое воспитание больного и членов семьи.
3. Подготовка к снятию с учета и исключение из числа очагов туберкулеза (заключительные мероприятия). Включают: проведение заключительной дезинфекции и ее контроль после выбытия больного или снятия его с эпидемиологического учета.

Основную часть противоэпидемической работы в очагах осуществляет фтизиатрическая служба. При первичном обследовании очага принимает участие эпидемиолог. Специалист ветеринарной службы принимает обязательное участие в определении комплекса мероприятий в очагах зоонозного туберкулеза.

Таблица 13.25

Противоэпидемические мероприятия в очагах туберкулеза

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Осуществляется врачами всех специальностей, средними медицинскими работниками лечебно-профилактических и оздоровительных организаций независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности, в том числе и занимающимися частной практикой, при проведении индивидуальных медицинских осмотров (пассивное выявление).

Продолжение 

Продолжение табл. 13.25

Мероприятие	Содержание
	Индивидуальные медицинские осмотры (внеочередные профилактические медицинские осмотры) проводят среди лиц, обратившихся в лечебно-профилактические учреждения за медицинской помощью с подозрением на заболевание туберкулезом. В эту группу следует отнести: - пациентов с симптомами воспалительного бронхолегочного заболевания (наличие кашля более 2-3 нед. с выделением мокроты, кровохарканием и легочным кровотечением, болями в грудной клетке, связанными с дыханием); - с сохраняющимися более 2-3 нед. интоксикационными симптомами (повышение температуры тела, слабость, повышенная потливость, особенно ночная, потеря массы тела). Алгоритм выявления туберкулеза у них включает: - полное клиническое обследование; - бактериологическое исследование (микроскопия мазка мокроты и другого патологического материала); - рентгенологическое исследование (у детей — реакция Манту). При обнаружении признаков, указывающих на возможное заболевание туберкулезом, в целях постановки диагноза в течение 3 дней больного направляют в противотуберкулезный диспансер (отделение, кабинет) по месту жительства
1.2. Диагностика	Диагностика туберкулеза проводится специалистом-фтизиатром с учетом клинических проявлений, данных лабораторных исследований, туберкулинодиагностики, данных инструментальных и хирургических методов исследования. Диагноз подтверждает комиссия врачей противотуберкулезного учреждения и принимает решение о необходимости диспансерного наблюдения (в том числе госпитализации, наблюдении и лечении в условиях дневного стационара) за больным туберкулезом. О принятом решении больного информируют письменно в 3-дневный срок со дня постановки на диспансерный учет
1.3. Учет и регистрация	Регистрация и учет осуществляется в порядке, установленном Инструкцией Минздрава России от 10.11.2000 № 01-23/6-14 «О регистрации и учете впервые выявленных больных активным туберкулезом и порядке составления отчетной ф. 8 «Сведения о заболеваниях активным туберкулезом» (утверждена постановлением Госкомстата России от 29.06.1999 № 49)», приказом Минздрава России от 21.03.2003 № 109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации», а также Санитарно-эпидемиологическими правилами «Профилактика туберкулеза. СП 3.1.1295-03», утвержденными Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 18.04.2003. Учетная форма 089/у-Туб «Извещение о больном с впервые в жизни установленным диагнозом активного туберкулеза, с рецидивом туберкулеза», утвержденная приказом Минздрава России от 13.08.2003 № 410 и заполняемая врачом ЛПУ при подозрении на туберкулез, направляется в противотуберкулезный диспансер в письменном виде в течение 3 дней. При подтверждении диагноза врачом-фтизиатром информация в форме регистрационной карты инфекционного больного в течение 24 ч передается по телефону в Отдел регистрации и учета инфекционных больных (ОРУИБ). Одновременно информация на таких больных по ф. 089/у-туб в течение 3 дней в письменном виде высылается в Московский научно-практический центр борьбы с туберкулезом (МНПЦ борьбы с туберкулезом). Противотуберкулезный диспансер в течение 24 ч сообщает в ЛПУ, направившее больного, об установлении диагноза в целях проведения санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий.

Мероприятие	Содержание
	В случае посмертной диагностики активного туберкулеза учетную форму 089/у-туб заполняют врачи-патологоанатомы и судебные медицинские эксперты независимо от того, является ли туберкулез основной причиной смерти. Сведения передаются патологоанатомическим отделением по телефону в ОРУИБ в течение 24 ч. Извещение высылается в МНПЦ борьбы с туберкулезом в течение 3 дней. При подозрении на туберкулез (заболевание туберкулезом) у лиц, проживающих в учреждениях социальной защиты (психоневрологические интернаты), руководители этих учреждений обеспечивают своевременное (в течение 3 дней) обследование пациента в территориальном ПТД, а врач-фтизиатр ПТД, на территории которого находится данное учреждение, передает информацию по телефону в ОРУИБ в течение 24 ч. Ежемесячно ПТД составляют списки впервые выявленных больных туберкулезом в объеме «Журнала учета инфекционных заболеваний» (ф. 060/у) и направляют их в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» в административном округе. ОРУИБ передает сведения о случаях заболевания и смерти от туберкулеза в ФБУЗ по месту жительства больного или умершего и по месту расположения лечебно-профилактического учреждения, если больной или умерший — медицинский работник
1.4. Экстренное извещение	Извещение по ф. 058/у заполняется на больных с впервые диагностированным туберкулезом, сопровождающимся выделением МБТ, при выявлении МБТ у больных, не выделявших их ранее, а также в случае смерти от туберкулеза больных, не состоявших при жизни на учете противотуберкулезного диспансера. Кроме того ф. 058/у заполняется в случае установления первичного диагноза активного туберкулеза у детей до 15 лет (14 лет 11 мес. 29 дней) и работников, подлежащих в соответствии с приложением 1 к постановлению Правительства Москвы от 28.12.1999 № 1228 «Перечень профессий, производств, предприятий, учреждений и организаций, независимо от их организационно-правовой формы, работники которых проходят обязательные предварительные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры и гигиеническую аттестацию». Экстренное извещение (ф. 058-у) в течение 24 ч пересылается в территориальное ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии» и противотуберкулезное учреждение по месту прописки, фактического проживания и работы больного. При выявлении туберкулеза у животных в частном домовладении ветеринарная служба направляет извещение в ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии», который информирует об этом районного фтизиатра не позже чем через 72 ч после регистрации информации
1.5. Изоляция	С момента выявления больного открытой формой туберкулеза противотуберкулезный диспансер должен принять меры по его лечению и изоляции (при необходимости). В таких случаях обязательной госпитализации подлежат работники сферы обслуживания, профессия которых обязывает к тесному контакту с населением и тем самым создает условия для быстрого распространения инфекции (работники детских и лечебно-профилактических организаций, предприятий общественного питания, пищевой промышленности, торговли, транспорта, библиотек, парикмахерских); лица, проживающие в общежитиях и интернатах, коммунальных квартирах; больные из очага, в который поступает родильница с новорожденным. В ходе первичного эпидемиологического обследования очага решается вопрос о возможности изоляции больного в домашних условиях

Продолжение



Продолжение табл. 13.25

Мероприятие	Содержание
1.6. Лечение	Цель лечения больных туберкулезом — ликвидация клинических признаков туберкулеза и стойкое заживление туберкулезных изменений с восстановлением трудоспособности и социального статуса больных. Базируется на стандартах, которые представляют собой схемы лечения определенных групп больных с учетом формы и фазы туберкулезного процесса. В пределах стандартов проводится индивидуализация лечебной тактики с учетом особенностей динамики заболевания, лекарственной чувствительности возбудителя, фармакокинетики применяемых препаратов и их воздействия, переносимости препаратов и наличия фоновых и сопутствующих заболеваний. Критерии эффективности лечения больных туберкулезом: - исчезновение клинических и лабораторных признаков туберкулезного воспаления; - стойкое прекращение бактериовыделения, подтвержденное микроскопическим и бактериологическим исследованиями; - регрессия рентгенологических проявлений туберкулеза (очаговых, инфильтративных, деструктивных); - восстановление функциональных возможностей и трудоспособности
1.7. Выписка	Осуществляется на основании данных о клиническом выздоровлении и отрицательных результатов бактериологического исследования
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Вопрос о возможности возвращения на работу или продолжения учебы лиц, отстраненных по эпидемическим причинам, решается врачебно-консультационной комиссией (ВКК) по окончании полноценного основного курса химиотерапии и перевода в III или VB группу диспансерного наблюдения. Решение комиссии основывается на комплексе следующих клинических критериев: - отсутствие общих признаков интоксикации и локальных признаков активного туберкулеза, определяемое на основании жалоб больного, результатов физических методов обследования и показателей крови; - стойкое прекращение бактериовыделения, подтвержденное тремя последовательными (с интервалом 2–3 мес.) отрицательными результатами посевов мокроты или иного патологического материала (секрет бронхов после раздражающих ингаляций, моча, отделяемое из свища и т.п.) с одновременной бактериоскопией приготовленного для посева осадка; - отсутствие признаков активности при наличии рассасывания, фибротизации, уплотнения и обызвествления туберкулезных изменений, закрытия полостей распада, подтвержденное двумя рентгено-томографическими, бронхологическими (при туберкулезе бронхов) исследованиями, выполненными с интервалом 2 мес. При решении вопроса о возвращении на прежнее место работы или переводе на другую работу ВКК учитывает наличие (или отсутствие) у данного пациента риска возникновения рецидива заболевания и степень потенциальной эпидемической опасности его для окружающих. К факторам, определяющим риск возникновения рецидива туберкулеза, относятся: распространенность и генез остаточных посттуберкулезных изменений в легких или других органах; сопутствующая патология; контакт с больным туберкулезом (в семье или по месту проживания); социальный статус; условия работы, на которую будет допущен работник. При наличии признаков профессиональной непригодности ВКК выдает больному медицинское заключение о необходимости перевода его на другую работу

Мероприятие	Содержание
1.9. Диспансерное наблюдение	I. Группы диспансерного наблюдения и учета взрослых контингентов противотуберкулезных учреждений <i>Нулевая группа (ГДН0).</i> Включает 2 подгруппы: 0А — лица, у которых необходимо уточнение активности туберкулезных изменений, 0Б — лица, нуждающиеся в дифференциальной диагностике туберкулеза и других заболеваний. Продолжительность диагностического периода и сроки наблюдения в ГДН 0 должны составлять 2 - 3 нед. и не более 3 мес. при тест-терапии. <i>Первая группа (ГДН I).</i> Включает 3 подгруппы: 1А — больные с впервые выявленным заболеванием; 1Б — больные с рецидивом туберкулеза. Дополнительно выделяют 1В — больные, прервавшие лечение или не обследованные по окончании курса лечения (результат их лечения неизвестен). В обеих подгруппах выделяют больных с бактериовыделением (1А-МБТ+, 1Б-МБТ+) и без бактериовыделения (1А-МБТ-, 1Б-МБТ-). Группу учета больных туберкулезом органов дыхания (ТОД) обозначают как 1А ТОД, а группу учета больных с внелегочными локализациями (ТВЛ) как 1А ТВЛ. Продолжительность наблюдения ГДН I определяется сроками исчезновения признаков активного туберкулеза органов дыхания, но не должна превышать 24 мес. с момента постановки на учет. <i>Вторая группа (ГДН II).</i> Во второй группе наблюдают больных активными формами туберкулеза любой локализации с хроническим течением заболевания. Она включает две подгруппы: 2А — больные, у которых в результате интенсивного лечения может быть достигнуто клиническое излечение; 2Б — больные с далеко зашедшим процессом, излечение которых не может быть достигнуто никакими методами и которые нуждаются в общеукрепляющем, симптоматическом лечении и периодической (при возникновении показаний) противотуберкулезной терапии. Больной переводится (зачисляется) во 2А или 2Б подгруппы на основании заключения ЦВКК(КЭК), с учетом индивидуальных особенностей течения туберкулезного процесса и состояния больного. Прибывших больных активным туберкулезом включают в соответствующую их состоянию группу диспансерного наблюдения. Сроки наблюдения ГДН II не ограничены. <i>Третья группа (III).</i> В третьей группе (контрольной) учитывают лиц, излеченных от туберкулеза любых локализаций с большими и малыми остаточными изменениями или без остаточных изменений. В рамках I, II и III групп диспансерного наблюдения и учета выделяют больных с ТОД и ТВЛ. Сроки наблюдения до 3 лет в зависимости от величины остаточных явлений и отягощающих факторов <i>Четвертая группа (IV).</i> В этой группе учитывают лиц, находящихся в контакте с источниками туберкулезной инфекции. Ее подразделяют на 2 подгруппы: IVА — для лиц, состоящих в бытовом и производственном контакте с источником инфекции; IVБ — для лиц, имеющих профессиональный контакт с источником инфекции. II. Группы диспансерного наблюдения и учета детских контингентов противотуберкулезных учреждений <i>Нулевая группа (0).</i> Наблюдают детей и подростков, направленных для уточнения характера положительной чувствительности к туберкулину и/или для проведения дифференциально-диагностических мероприятий в целях подтверждения или исключения туберкулеза любой локализации.

Продолжение ↗

Продолжение табл. 13.25

Мероприятие	Содержание
	<i>Первая группа (I).</i> Наблюдают больных с активными формами туберкулеза любой локализации. Выделяют 2 подгруппы: IA — больные с распространенным и осложненным туберкулезом, IB — больные с малыми и неосложненными формами туберкулеза. <i>Вторая группа (II).</i> Наблюдают больных с активными формами туберкулеза любой локализации и хроническим течением заболевания. Больных можно наблюдать более 24 мес, если продолжается лечение. <i>Третья группа (III).</i> В третьей группе наблюдают детей и подростков с риском рецидива туберкулеза любой локализации. Включает 2 подгруппы: IIIA — входят впервые выявленные больные с остаточными посттуберкулезными изменениями и IIIB — переведенные из групп I, II и IIIA. <i>Четвертая группа (IV).</i> В четвертой группе учитывают лиц, находящихся в контакте с источниками туберкулезной инфекции. Ее подразделяют на 2 подгруппы: IVA — относят лиц, состоящих в семейных, родственных, квартирных контактах с бактериовыделителем и контактах с бактериовыделителем в детских и подростковых учреждениях, а также детей и подростков, проживающих на территории туберкулезных учреждений. В подгруппу IVB включают лиц, контактирующих с больными активным туберкулезом без бактериовыделения, проживающих в семьях животноводов, имеющих контакт с больными туберкулезом сельскохозяйственными животными, а также детей и подростков из семей, в домашних хозяйствах которых выявлены животные, больные туберкулезом. <i>Пятая группа (V).</i> Наблюдают детей и подростков с осложнениями после противотуберкулезных прививок. Выделяют 3 подгруппы: VA — больные с генерализованными и распространенными поражениями; VB — с локальными и ограниченными поражениями; VB — с неактивными локальными осложнениями. <i>Шестая группа (VI).</i> Наблюдают лиц с повышенным риском развития локального туберкулеза
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Текущая дезинфекция	Текущая и заключительная дезинфекция проводится для снижения обсемененности возбудителем внешней среды и предотвращения повторных случаев заболевания в очагах туберкулеза. Текущую дезинфекцию в очаге осуществляют в окружении инфекционного больного с момента его выявления. Организацию текущей дезинфекции и обучение навыкам ее проведения в очаге осуществляют сотрудники противотуберкулезного диспансера и центра Госсанэпиднадзора
2.2. Заключительная дезинфекция	Заключительную дезинфекцию в очагах туберкулеза осуществляют дезинфекционные организации в установленном порядке. Она проводится во всех случаях выбытия больного из домашнего очага в больницу, санаторий, при изменении места жительства, выбытии больного из очага на длительный срок, смерти больного не позднее 24 ч с момента получения заявки. Заключительную дезинфекцию в очагах туберкулеза проводят не реже 1 раза в год: - в месте проживания больных заразными формами туберкулеза; - в месте проживания детей и подростков; - в коммунальных квартирах и общежитиях. Внеочередную заключительную дезинфекцию проводят перед возвращением родильниц из роддома; перед сносом старых домов, где проживали больные туберкулезом; в случае смерти больного от туберкулеза на дому (в том числе и когда умерший не состоял на учете в противотуберкулезном диспансере).

Мероприятие	Содержание
	Во всех случаях выявления больного активной формой туберкулеза в роддомах, детских дошкольных, образовательных, подростковых учреждениях, в лечебно-профилактических учреждениях нетуберкулезного профиля, а также в стационарных учреждениях социального обслуживания проводят обязательную заключительную дезинфекцию. Камерная дезинфекция проводится пароформалиновым и паровоздушным методами
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляют лиц, контактировавших с заболевшим в семье, квартире, доме, по месту работы, уточняют место фактического проживания и возможность его проживания по другим адресам, сведения о месте работы (обучения) больного туберкулезом, в том числе по совместительству, уточняют профессию больного. К контактировавшим лицам относятся те, кто в течение 6 мес. до выявления больного общался с ним, при этом учитывают лиц, которые на момент выявления больного уже не работают или не посещают эти учреждения (в детских и других приравненных к ним учреждениях). Сведения обо всех контактных лицах передают в поликлинику и противотуберкулезный диспансер по месту жительства для привлечения их к обследованию
3.2. Постановка на учет в противотуберкулезном диспансере	Первичное обследование контактных лиц проводится в течение 14 дней с момента выявления больного. Обследование включает осмотр фтизиатром, флюорографическое обследование органов грудной клетки, туберкулиновые пробы, клинические анализы крови, мочи, исследование мокроты, отделяемого из свищей и другого диагностического материала на МБТ
3.3. Изоляция	Осуществляется в целях предупреждения заражения и заболевания туберкулезом контактных лиц. Дети и подростки, не инфицированные МБТ, подлежат изоляции в общие санаторные или оздоровительные учреждения, а тубинфицированные — в специализированные санаторные учреждения, куда они принимаются вне очереди
3.4. Оздоровление	Предусматривает меры, направленные на повышение естественной сопротивляемости организма к туберкулезу (правильный режим труда и отдыха, лечение сопутствующих заболеваний, проведение прививок БЦЖ неинфицированным, иммунокоррекция). Дети и подростки, проживающие в условиях контакта с больными хроническими формами туберкулеза, нуждающиеся в первоочередном оздоровлении, направляются в соответствующие учреждения
3.5. Контроль качества иммунизации против туберкулеза	Учет местных, общих реакций и поствакцинальных осложнений на прививки против туберкулеза в медицинских организациях и центрах Госсанэпиднадзора проводят в установленном порядке. Иммунизацию против туберкулеза и интерпретацию постпрививочного знака проводит медицинский персонал, прошедший соответствующую подготовку и получивший справку-допуск. Качество иммунопрофилактики оценивают по постпрививочному знаку, охвату прививками
3.6. Химиопрофилактика	Химиопрофилактика — это применение противотуберкулезных препаратов в целях предупреждения развития заболевания у лиц, подвергающихся наибольшей опасности заражения туберкулезом. Выполняется одним или двумя противотуберкулезными препаратами с учетом спектра чувствительности к ним МБТ. Осуществляется при взятии на учет контактных лиц, проживающих в очагах разных групп эпидемической опасности, и в последующие годы.

Продолжение 

Окончание табл. 13.25

Мероприятие	Содержание
	Длительность и объем химиопрофилактики определяется индивидуально с учетом характера чувствительности к туберкулину и длительности контакта с больным туберкулезом, в соответствии с действующими инструкциями
3.7. Диспансерное наблюдение	Наблюдение за контактными лицами осуществляют в течение всего срока выделения МИКОБАКТЕРИЙ туберкулеза, а также 1 год после снятия бактериовыделителя с эпидемиологического учета или выезда и 2 года после смерти больного (в том числе если деструктивный туберкулез обнаружен только на вскрытии). Детей в возрасте до 3 лет из контакта с больными активным туберкулезом наблюдают до снятия с учета. Детей старшего возраста и подростков до перевода больного в III группу диспансерного учета. Наблюдаются также дети из семей животноводов, работающих на неблагополучных по туберкулезу фермах. Если у детей окончание наблюдения приходится на препубертатный возраст (12-13 лет), то срок наблюдения продлевается до 15-ЛЕТНЕГО возраста. Лица, контактировавшие с больными животными, наблюдаются в течение года после полного оздоровления хозяйства от туберкулеза
3.8. Санитарное просвещение	Проводится беседа о туберкулезе и мероприятиях по его профилактике

13.3. БОЛЕЗНИ С КОНТАКТНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Болезни с контактным механизмом передачи (инфекции наружных покровов) включают:

- бактериальные (сифилис, гонорея и др.);
- грибковые (дерматомикозы, урогенитальный кандидоз и др.);
- вирусные (ВИЧ-инфекция, генитальный герпес, ВГВ);
- протозойные (трихомониаз);
- паразитарные инфекции (чесотка и др.).

Большинство из них протекает хронически и сопровождается длительной персистенцией возбудителя в организме (в крови или на кожном покрове и слизистых оболочках). Пути передачи возбудителей этих **заболеваний** отличаются большим разнообразием. При некоторых болезнях (сифилис, гонорея, трихомониаз и др.), передаваемых преимущественно половым путем (ЗППП), передача возбудителей происходит при непосредственном соприкосновении и попадании возбудителя на поврежденные кожные и слизистые покровы (прямой контакт). При других болезнях (грибковые поражения, чесотка и др.) заражение происходит опосредованно — через контаминированные объекты внешней среды (одежду, белье, головные уборы, посуду и т.д.), перевязочные материалы, а также руки. Вместе с тем заражение сифилисом может произойти и через загрязненную выделениями больного посуду и другие предметы обихода. Заражение ВИЧ-инфекцией и ВГВ нередко происходит при переливании крови, пересадке органов и других инвазивных лечебно-диагностических процедурах, а также парентераль-

ном введении психоактивных препаратов. Чрезвычайно высокая пораженность населения ЗППП и другими инфекциями наружных покровов, их широкое распространение определяют не только медицинскую, но и огромную социальную значимость этой проблемы. Их распространение в значительной степени обусловлено социальными факторами и зависит от соблюдения населением правил личной гигиены и ведения соответствующего образа жизни, прежде всего сексуального поведения. Поэтому борьба с названными болезнями в первую очередь должна быть направлена на оздоровление быта, нравственное и гигиеническое воспитание и обучение безопасному половому поведению. Различные социальные, возрастные и другие группы населения нуждаются в дифференцированном уровне знаний и навыков, необходимых для предупреждения распространения ЗППП и индивидуальной защиты от заражения. Медицинский контроль в декретированных группах населения (работники пищевых предприятий, торговли, ДДУ, медработники), своевременное выявление, лечение и отстранение от работы больных лиц направлены на недопущение заражения соответствующих контингентов населения. Также крайне важны меры по предупреждению передачи возбудителя при переливании крови, пересадке органов и тканей и проведении лечебно-диагностических инвазивных манипуляций. Перспективно внедрение аутогемотрансфузий, когда больному переливают его же кровь, заготовленную до плановой операции. Неспецифическая профилактика включает применение одноразовых инструментов при манипуляциях, связанных с повреждением кожного покрова и слизистых оболочек, тщательную стерилизацию медицинского инструментария, а также тщательное выявление вирусных Аг у доноров. Большое значение имеет повсеместное внедрение и улучшение централизованной стерилизации изделий медицинского назначения.

Прерывание естественных путей передачи обеспечивают следующие санитарно-гигиенические меры:

- индивидуальное использование всех предметов личной гигиены (бритвенных приборов, зубных щеток, мочалок, расчесок и др.) и раздельное их хранение; соблюдение правил личной гигиены;
- предупреждение микротравм в быту и на производстве;
- для профилактики **ПОЛОВОГО** пути передачи инфекции — исключение случайных половых связей, использование механических контрацептивных средств;
- предупреждение профессиональных заражений в ЛПУ — неукоснительное соблюдение правил противоэпидемического режима, особенно в гемодиализных, хирургических, лабораторных и других отделениях, где персонал часто контактирует с кровью; при выполнении любых парентеральных вмешательств и процедур обязательно использование резиновых перчаток.

Учитывая многообразие путей передачи и большое количество источников возбудителей, наиболее перспективное средство профилактики этих инфекций — вакцинация, однако на сегодняшний день эту меру можно широко применять лишь в отношении ВГВ.

13.3.1. ВИЧ-инфекция

Определение. **ВИЧ-инфекция** — инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека, — медленно прогрессирующее антропонозное заболевание с контактным механизмом передачи, характеризующееся поражением иммунной системы и развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), клиническими проявлениями которого являются оппортунистические инфекции, злокачественные новообразования и аутоиммунные процессы.

Этиология. Вирус иммунодефицита человека относят к царству *Viridae*, семейству *Retroviridae* подсемейству *Lentiviridae*. По данным электронной микроскопии, вирус имеет округлую форму и сложную структуру. Вирион представляет собой сердцевину, включающую геном, внутренние белки и ферменты — обратную транскриптазу и эндонуклеазу. Геном вируса образован двумя нитями РНК и содержит 9 генов — 3 структурных и 6 регуляторных. Структурные гены (*env*, *gag*, *pol*) кодируют белки, которые непосредственно входят в структуру вириона или являются ферментами. Другие 6 генов: *tat*, *rev*, *vif*, *vpr*, *vpx* (у ВИЧ-2) кодируют регуляторные белки, необходимые для репродукции вируса в клетке. Характерная особенность ретровирусов — наличие обратной транскриптазы, которая обеспечивает направленность потока генетической информации не от ДНК к РНК, а наоборот, от РНК к ДНК.

В настоящее время выделяют два типа вируса — ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет ВИЧ-1, который доминирует в современной пандемии. ВИЧ-2 не так широко распространен — преимущественно в Западной Африке.

Среди ВИЧ-1 и ВИЧ-2 выделяют большое число генетически различных групп. В зависимости от строения фрагмента гена *env* ВИЧ-1 подразделяется на группы: М (*major*) N (*new*), О (*outlier*). Группы О и N встречаются в основном в Западной Африке. Группа М в настоящее время доминирующая и, в свою очередь, подразделяется на 10 субтипов, или клайдов (А–J), которые имеют различное географическое распространение: в Северной Америке и в Европе превалирует субтип В, в Центральной Африке — А, в Южной Африке, Индии — С, в Таиланде — Е, в Южной Америке — Е. Кроме того, во всех регионах мира обнаруживаются так называемые рекомбинантные субтипы, содержащие часть генов одного субтипа и часть другого. Субтипы ВИЧ используют в качестве эпидемиологической метки не только для установления региональной принадлежности, но и групп риска. Так, среди мужчин, практикующих секс с мужчинами, преобладает субтип В, а в среде потребителей инъекционных наркотиков превалируют субтипы А и В. В настоящее время известны 5 субтипов ВИЧ-2.

ВИЧ отличается высокая генетическая изменчивость в процессе репликации, поэтому от одного инфицированного человека в разное время можно выделить различные изоляты вируса. Кроме того, что последующие изоляты нетождественны предыдущим, в организме со временем идет отбор более агрессивных в отношении макроорганизма форм. От бессимптомных инфицированных лиц высевают изоляты, для которых свойственна относительно медленная и низкопродуктивная репликация. Их называют «slow/low», т.е. «медленные/слабые».

По мере прогрессирования заболевания от того же человека высеваются изоляты, которые быстро и продуктивно реплицируются. Их называют «rapid/high», т.е. «быстрые и сильные».

ВИЧ чувствителен к внешним воздействиям, погибает при использовании всех известных дезинфектантов. При высушивании плазмы (23–27 °С) вирусная активность сохраняется в течение 7 дней, при 30 °С вирус погибает через 3-е суток. При более высокой температуре (70–80 °С) вирус погибает через 10 мин, поэтому некоторые продукты крови прогревают при 68 °С в течение 72 ч. В жидкостях, содержащих большое количество вирусных частиц, таких как кровь и эякулят, активность вируса сохраняется до 10–15 дней. Вирус хорошо переносит низкие температуры. В замороженной сыворотке крови активность вируса сохраняется на протяжении нескольких лет. Вирионы чувствительны к действию 70% этилового спирта (инактивируются через 1 мин), 0,5% раствора гипохлорида натрия, 1% раствора глутаральдегида и других дезинфицирующих средств в концентрациях, обычно используемых в лабораторной практике.

Резервуар и источник инфекции. ВИЧ-2 по своему строению близок к ретровирусам обезьян, которые выделены в природных популяциях дымчатых мангобеев, обитающих в Западной Африке. Сами животные являются хроническими носителями инфекции без проявлений симптомов СПИДа. По-видимому, инфекция, вызываемая ВИЧ-2, это зоонозная контагиозная инфекция, при которой инфицированный человек представляет эпидемиологическую опасность для окружающих, характеризующаяся длительной циркуляцией возбудителей среди людей. С ВИЧ-1 вопрос до сих пор остается открытым, хотя по аналогии можно предположить: вирус попал к людям от обезьян. Не исключено, что природным резервуаром ВИЧ-1 может быть один из подвидов шимпанзе — *Pan troglodytes*, обитающий на территории стран Западной Африки, где одновременно обнаруживаются и представители всех групп ВИЧ-1. При этом считается: вирус как минимум трижды «переступал» межвидовой барьер, давая начало группам М, N и О. Инфекция, вызванная ВИЧ-1, — антропонозное заболевание, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы.

Источником инфекции инфицированный ВИЧ человек является пожизненно, во всех стадиях заболевания. Наиболее вероятна передача ВИЧ от человека, находящегося в инкубационном периоде, в периоде первичных проявлений и в поздней стадии заболевания, когда концентрация вируса в крови максимальна. Несмотря на то что ВИЧ содержится во всех биологических жидкостях организма человека, наибольшее значение имеют кровь, лимфа, сперма, выделения женских половых органов, грудное молоко. В остальных экскретах организма вирус содержится в количествах, недостаточных для заражения.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Самый распространенный во всем мире путь передачи ВИЧ — половой. К числу факторов, влияющих на вероятность инфицирования полового партнера, относят титр вируса у источника инфекции, наличие различных заболеваний репродуктивной системы, характер и интен-

сивность половых контактов. Половой путь передачи реализуется при гетеро- и гомосексуальных половых контактах. Передача ВИЧ наиболее часто происходит в направлении мужчина мужчине, мужчина женщине и женщина мужчине. Женщины заражаются при гомосексуальных контактах крайне редко. Риск передачи ВИЧ от мужчины к женщине выше, чем от женщины к мужчине. Вероятность передачи ВИЧ при однократном половом контакте невелика, однако она возрастает в зависимости от стиля сексуальных контактов, их интенсивности и травматичности. Наличие очагов воспаления или нарушение целостности слизистых оболочек половых органов повышают вероятность передачи ВИЧ в обоих направлениях. Существуют данные, что у мужчин, не подвергавшихся циркумизии (обрезание крайней плоти), риск инфицирования ВИЧ больше. Считается, что при анальных половых контактах риск передачи ВИЧ-инфекции выше, поскольку они сопряжены с высоким риском травмирования слизистой оболочки прямой **КИШКИ**.

Риск передачи ВИЧ от матери плоду и ребенку максимален во время родов. Заражение также возможно в антенатальном периоде, особенно в III триместре беременности, и при грудном вскармливании. Риск инфицирования ребенка повышается, если мать была заражена в течение 6 мес. перед наступлением беременности или в период беременности, а также если беременность наступила на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. Риск заражения плода от матери с нелеченной ВИЧ-инфекцией колеблется от 13,0% (в среднем 25% для европейских стран) до 50% (в развивающихся странах Африки). Очевидно, что этот риск зависит от качества дородового наблюдения, состояния здоровья матери и стадии ВИЧ-инфекции во время беременности. Вирус обнаружен как в молозиве, так и в грудном молоке ВИЧ-инфицированных матерей. Заражение детей ВИЧ при вскармливании молоком матери наиболее распространено в развивающихся странах, где естественное вскармливание продолжается дольше, чем в развитых. Передача ВИЧ от матери ребенку выше, если у матери низкое число лимфоцитов CD4+ в крови, и особенно — если одновременно имеется авитаминоз А (табл. 13.26).

Искусственная (артифициальная) передача возбудителя реализуется при проведении медицинских и немедицинских манипуляций, сопровождающихся нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек. Возможны следующие способы передачи ВИЧ в ЛПУ: инъекционный, ассоциированный с операциями по переливанию крови и ее компонентов, с операциями по пересадке органов, тканей, а также искусственному оплодотворению, с инвазивными диагностическими и лечебными процедурами.

Переливание ВИЧ-инфицированной крови в 80-100% случаев приводит к заражению. Факторами передачи ВИЧ может быть цельная кровь и ее компоненты, свежемороженая плазма. До 1985 г., когда еще не была введена обязательная проверка донорской крови на ВИЧ, при переливании крови и ее компонентов было заражено несколько тысяч человек, в том числе больные гемофилией, у которых впоследствии развился СПИД.

Таблица 13.26

Вероятность передачи ВИЧ-инфекции

Путь передачи	Вероятность передачи ВИЧ-инфекции, %
От мужчины к женщине при незащищенном вагинальном контакте	0,01-0,2
От женщины к мужчине при незащищенном вагинальном контакте	0,003-0,01
От мужчины к мужчине при незащищенном анальном контакте	0,03-0,5
Вертикальная передача от матери к ребенку	13-50
При уколе контаминированной ВИЧ иглой	0,03-0,3
Использование нестерильного инструментария для инъекционного употребления наркотиков	1-70
При переливании инфицированных компонентов крови	80-100

Несмотря на предпринимаемые меры профилактики в ЛПУ возможно инфицирование пациентов ВИЧ при переливании крови и ее препаратов в период серонегативного окна, а также при использовании медицинских инструментов, не прошедших соответствующую обработку.

Заражение ВИЧ медицинского персонала на рабочем месте может происходить при ранениях режущим и колющим инструментарием. Внутримышечные, подкожные инъекции и случайные уколы инфицированной иглой составляют 0,03-0,3% случаев (1 случай на 3000/300 инъекций). Уколы представляют большую опасность, чем порезы. При попадании контаминированных ВИЧ-материалов на слизистые оболочки (например, в глаз) или на поврежденную кожу риск заражения оценивается как небольшой.

Парентеральная передача ВИЧ достаточно широко распространена среди потребителей инъекционных наркотиков (ПИН). Риск заражения особенно высок у ПИН, длительно применяющих наркотики, использующих общие инструменты и проживающих в районах с широким распространением ВИЧ-инфекции. Заражение ВИЧ также может произойти при использовании нестерильного инструментария при нанесении татуировок, проведении «шрамирования», пирсинга, и т.д.

Роль отдельных способов распространения ВИЧ в большей степени определяется не вероятностью передачи, а частотой (интенсивностью) реализации этих способов. При невысоком риске, но высокой интенсивности реализации полового пути передачи, его доля в развитии локальных эпидемий может составлять 50% и более.

Инкубационный период — период от момента заражения до появления реакции организма в виде клинических проявлений острой инфекции и/или выработки антител. Продолжительность его обычно составляет от 3 нед. до 3 мес, но в единичных случаях может затягиваться и до года. В этот период идет активное размножение ВИЧ, но клинических проявлений заболевания нет, и антитела к ВИЧ еще не выявляются.

Диагностика. Для вынесения диагностического заключения необходимо учитывать данные эпидемиологического анамнеза, иммунологических тестов и результатов клинического обследования.

Многообразие проявлений заболевания на различных этапах его развития вызывает необходимость применения в практической работе клинических классификаций ВИЧ-инфекции. Согласно российской классификации ВИЧ-инфекции (Покровский В.И., 2006), различают следующие стадии заболевания.

1. Инкубации.
2. Первичных проявлений.
3. Субклиническая.
4. Вторичных заболеваний.
5. Терминальная.

В практической работе для лабораторной диагностики используют методы определения антител к ВИЧ. Первоначально антитела выявляют методом ИФА. При регистрации первого положительного результата анализ дублируют. После получения второго положительного ответа образец направляют на исследование в Центр профилактики и борьбы со СПИДом, где сыворотку крови исследуют методом иммуноблоттинга. Результаты иммуноблоттинга оценивают как положительные, сомнительные или отрицательные. При обнаружении в сыворотке крови пациента антител к любым двум или трем гликопротеинам оболочки ВИЧ (gp41, gp120 и gp160) одновременно пробы считают положительными. При отсутствии в сыворотке крови антител ко всем антигенам пробы оценивают как отрицательные. Если в крови обнаруживают антитела к одному гликопротеину ВИЧ или каким-либо его протеинам, то пробы считают сомнительными, требующими проведения повторного исследования.

Отрицательный результат иммуноблоттинга при наличии клинических и эпидемиологических подозрений на ВИЧ-инфекцию не отвергает возможность данного заболевания и требует повторения лабораторного исследования. Это объясняется тем, что в инкубационном периоде заболевания антител еще нет, а в терминальной стадии, вследствие истощения иммунной системы, они уже перестают вырабатываться. В этих случаях наиболее перспективна ПЦР, позволяющая обнаружить частицы РНК вируса. При установлении диагноза ВИЧ-инфекции проводят многократное исследование иммунного статуса в динамике для контроля за прогрессированием болезни и эффективностью лечения.

Дифференциальная диагностика. Следует подумать о ВИЧ-инфекции при выявлении пневмоцистной пневмонии, хронических интерстициальных пневмоний с лимфоидной инфильтрацией (у детей моложе 13 лет), гистологически подтвержденной саркомы Капоши у лиц моложе 60 лет, бронхиального или легочного кандидоза, криптоспоридиоза кишечника, диссеминированного гистоплазмоза, криптококкового менингоэнцефалита, токсоплазмоза мозга, цитомегаловирусного хориоретинита, злокачественных лимфом. Их проявления позволяют предполагать ВИЧ-инфекцию, но они могут развиваться и при других иммунодефицитных состояниях: после лучевой терапии, длительного

применения **глюкокортикостероидов**. Список СПИД-индикаторных инфекций и опухолей постоянно расширяется.

Лечение. Основа лечения больных ВИЧ-инфекцией — антиретровирусная терапия с использованием препаратов, действующих на различные системы вируса, что приводит к подавлению его репликации. Одновременно должна проводиться лекарственная терапия по предупреждению и лечению оппортунистических инфекций. При необходимости должна быть оказана паллиативная помощь. Цель антиретровирусной терапии — снижение содержания вируса в организме, вследствие чего восстанавливается иммунитет и уменьшается заболеваемость оппортунистическими инфекциями, что, в свою очередь, приводит к повышению качества жизни людей, живущих с ВИЧ.

В 1987 г. был зарегистрирован первый антиретровирусный препарат — зидовудин (азидотимидин, ретровир, тимазид), с которого и началась эра антиретровирусной терапии. В 1991 г. появился второй антиретровирусный препарат — диданозин (**ddI**, видекс). Исследования, проведенные в начале 90-х годов XX в., убедительно показали преимущества комбинированной терапии. Первые схемы комбинированной терапии состояли из двух препаратов (зидовудин + диданозин или зидовудин + зальцитабин), а с конца 1995 г. к этим препаратам стали добавлять ингибитор протеазы ВИЧ. Первым препаратом из этой группы был саквинавир (инвираза). С этого времени комбинированную терапию стали называть высокоактивной антиретровирусной терапией, поскольку у большинства пациентов уровень РНК ВИЧ вследствие лечения снижался ниже порога определения тест-системой.

В мировой практике для подавления репродукции вируса применяют комбинации противовирусных препаратов трех групп.

1. Нуклеозидные аналоги — препараты групп тимидина: зидовудин (ZDV, азидотимидин, ретровир), ставудин (d4T, зерит), фосфазид (ФАЗТ, никавир); аналоги цитидина — ламивудин (ЗТС, эпивир), эмтрицитабин (FTC, **эмтрива**); аналоги аденина: диданозин (**ddI**, видекс, видекс ЕС), тенофовир дизопроксил фумарат (TDF, виреад); аналоги гуанина: абакавир (ABC, зиаген); комбинированные препараты — зидовудин/ламивудин (CBV, комбивир), **зидовудин/ламивудин/абакавир** (TZV, тризивир), абакавир/ламивудин (ABC + ЗТС, эпзиком, кивекса);

2. Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы. Имеется 4 препарата этой группы: делавердин (DLV, рескриптор), ифавиренц (**EFV**), невирапин (NVP, вирамун), этравирин (ETR, интеленс);

3. Ингибиторы протеазы — фосампренавир (**FPV**, телзир, лексива), атазана-вир (AZV, реатаз), индинавир (IDV, криксиван), нелфинавир (NFV, вирасепт), ритонавир (**RTV**, норвир, **ритонавир-100**), саквинавир (**SQV** HGS, INV, ин-вираза), типранавир (TPV, аптивус), дарунавир (DRV, презиста). Кроме того, к этой группе относится первый комбинированный препарат — лопинавир + ритонавир (LPV/г, калетра).

Показание к началу противоретровирусной терапии — ВИЧ-инфекция в стадии первичных проявлений в клинически выраженной форме (стадия 2В)

и стадия вторичных заболеваний (4Б, 4В). При применении указанных препаратов необходимо учитывать степень развития их отрицательных побочных эффектов.

Кроме того, проводят интенсивное лечение имеющихся у больного оппортунистических инфекций, что требует применения разнообразных этиотропных средств.

Прогноз. Прогноз заболевания, вызванного вирусом иммунодефицита человека, неблагоприятный, поскольку радикальные методы лечения ВИЧ-инфекции до настоящего времени не разработаны. Средняя продолжительность жизни инфицированных ВИЧ составляет 11–12 лет. Однако внедрение высокоактивной антиретровирусной терапии позволило резко уменьшить число летальных исходов и значительно увеличить продолжительность и качество жизни ВИЧ-инфицированных пациентов.

Осложнения. Осложнениями ВИЧ-инфекции считают оппортунистические заболевания, развивающиеся на фоне иммунодефицита. Механизм их возникновения связан либо с угнетением клеточного и гуморального иммунитета (инфекционные болезни и опухоли), либо с прямым воздействием вируса иммунодефицита человека (например, некоторые неврологические нарушения).

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей — высокая. Фактором невосприимчивости к заражению ВИЧ может быть отсутствие определенных специфических рецепторов. В настоящее время выделяют гены (CCR5, CCR2 и SDF1), контролирующие синтез молекул, участвующих в проникновении ВИЧ в клетки хозяина. Люди, имеющие гомозиготный генотип по этим генам, устойчивы к заражению ВИЧ половым путем; лица с гетерозиготным генотипом — менее устойчивы. Однако этот признак не ассоциируют с невосприимчивостью к ВИЧ при переливании крови или при внутривенном введении психоактивных веществ. Последние данные показывают, что причиной невосприимчивости к заражению ВИЧ могут быть специфические IgA, обнаруживаемые на слизистых оболочках половых органов. Люди, заразившиеся в возрасте старше 35 лет, заболевают СПИДом в два раза быстрее, чем инфицированные в более молодом возрасте.

Факторы риска. Внутривенное введение психоактивных веществ, беспорядочные гетеро- и гомосексуальные половые контакты, парентеральные медицинские вмешательства, операции переливания крови и ее дериватов, операции с донорским материалом, перинатальный контакт, заболевания, передаваемые половым путем.

Проявления эпидемического процесса. Глобальное распространение ВИЧ-инфекции проявляется многочисленными локальными эпидемиями в разных регионах мира, отличающихся друг от друга уровнями заболеваемости, распространенности, летальности, темпами, структурой заболевших, ведущими путями передачи. Разработана классификация эпидемии ВИЧ/СПИД, позволяющая определить стадию локальной эпидемии (табл. 13.27).

Современное состояние пандемии ВИЧ/СПИД характеризуется несколькими обобщенными выводами (ЮНЭЙДС/ВОЗ, Доклад о глобальной эпидемии СПИДа, 2008).

1. По уточненным данным: число людей, живущих с ВИЧ, в мире оставило 33 (30,0-36,0) млн человек.
2. В глобальном масштабе эпидемия ВИЧ стабилизировалась, несмотря на то что ежегодно происходит увеличение числа людей, живущих с ВИЧ.
3. Южный регион Африки по-прежнему несет высокую эпидемическую нагрузку — 2/3 (67%) общего числа людей, живущих с ВИЧ, проживают в Африке к югу от Сахары.
4. Доля женщин среди людей, живущих с ВИЧ, в последние годы остается стабильной (на уровне 50%). Вместе с тем в ряде регионов мира (Восточной Европе и Центральной Азии) из-за активного вовлечения женского населения в эпидемию этот показатель постоянно увеличивается.
5. В целом увеличивается число детей моложе 15 лет, живущих с ВИЧ, однако в последние годы в этой группе наметилась тенденция к снижению числа новых случаев и количества смертей от СПИД.

Таблица 13.27

Стадии эпидемии ВИЧ-инфекции
(классификация ЮНЭЙДС/ВОЗ, 2000 г.)

Критерии оценки	Стадии эпидемии		
	начальная	концентрированная	генерализованная
Характеристика	Распространенность не достигала значительного уровня НИ в ОДНОЙ из групп населения	Быстро распространилась среди определенных групп населения, не укоренившись среди населения в целом	Прочно укореняется среди населения в целом
Численное представление	Распространенность во всех определенных группах < 5%	Распространенность > 5% как минимум в ОДНОЙ ИЗ определенных групп населения. Распространенность среди беременных женщин в городских районах < 1%	Распространенность среди беременных женщин устойчиво > 1%
Примечание	Значительная рассеянность сети факторов риска. Вирус присутствует в течение очень непродолжительного периода	Активная сеть факторов риска в группах населения	Сеть сексуальных связей среди населения в целом достаточно активна для дальнейшего распространения эпидемии независимо от групп повышенного риска

ВИЧ-инфекция в России. В России ВИЧ-инфекцию регистрируют с 1985 г., первоначально среди иностранцев, преимущественно выходцев из Африки, а с 1987 г. — среди граждан СССР.

На начальной стадии эпидемии ВИЧ/СПИД преобладал половой путь передачи (гетеро- и гомосексуальные контакты). Начиная с 1996 г., когда вирус попал в среду ПИН, доминирующим стал парентеральный путь передачи.

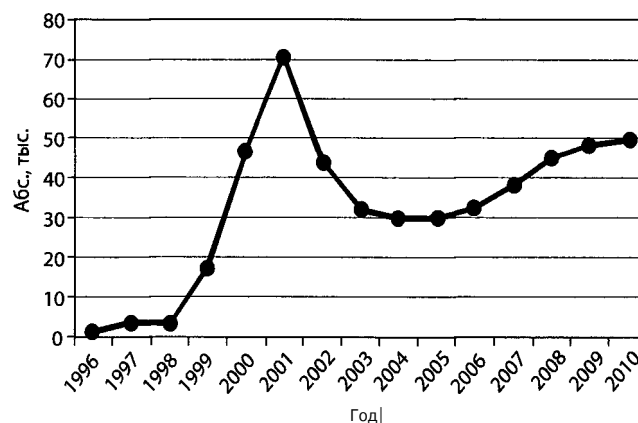


Рис. 13.50. Впервые выявленные в РФ случаи ВИЧ-инфекции с окончательно установленным диагнозом с 1996 по 2010 г.

К декабрю 2006 г. 86% от числа **ВИЧ-инфицированных** лиц с известными факторами риска заражения были заражены при употреблении наркотиков. В последние годы увеличивается значимость полового (гетеросексуального) пути передачи ВИЧ-инфекции. Об этом свидетельствует не только увеличение количества инфицированных (основной фактор риска для которых — гетеросексуальные контакты), но и рост доли инфицированных женщин среди лиц с впервые установленным диагнозом ВИЧ-инфекции. Прямым следствием вовлечения в эпидемический процесс женщин репродуктивного возраста становится увеличение числа беременных, инфицированных ВИЧ, и рождение детей с перинатальным контактом. Только за последние 5 лет от ВИЧ-инфицированных матерей родилось 80% детей, рожденных за весь период эпидемии.

Общее число случаев ВИЧ-инфекции в России в 2010 г. составило 618 тыс. человек, из них 49 812 случаев выявлено в 2010 г., что на 2,4% выше 2009 г. (48 608 случаев) (рис. 13.50). Практически вся эпидемия сосредоточена в молодой, активной, в том числе и в демографическом отношении, части населения страны. Свыше 82% ВИЧ-инфицированных составляют лица от 15 до 30 лет. Группами населения, среди которых регистрируются высокие уровни заболеваемости, по-прежнему остаются потребители инъекционных наркотиков, работники коммерческого секса, мужчины, практикующие сексуальные контакты с мужчинами, лица, отбывающие наказание в местах лишения свободы, и сексуальные партнеры представителей указанных групп.

Эпидемиологический надзор. Объект эпидемиологического надзора — процесс возникновения и распространения ВИЧ-инфекции среди людей, имеющий многофакторную природу, проявляющийся в конкретных условиях социально-экологической среды разной степенью активности, которую можно условно классифицировать начальной, концентрированной и генерализованной стадиями эпидемии.

Эпидемиологический надзор включает централизованный и систематический сбор и учет данных о всех случаях ВИЧ-инфекции и СПИД, обследований на ВИЧ, исходов ВИЧ-инфекции во всех регионах РФ, а также масштабное тестирование на ВИЧ и обязательное проведение эпидемиологического исследования каждого случая ВИЧ-инфекции. В последние годы эпидемиологический надзор за ВИЧ-инфекцией усилен проведением выборочных серологических и поведенческих исследований среди уязвимых групп населения, мониторингом за циркуляцией генетических вариантов ВИЧ, включая циркуляцию штаммов, резистентных к антиретровирусным препаратам.

Вся информация о ВИЧ/СПИД накапливается на федеральном уровне и подлежит анализу по полу, возрасту, социальному положению, территории заражения, факторам риска, путям заражения. В результате идентифицируют группы риска, территории риска, причины и условия заражения, пути распространения инфекции. Полученную информацию в виде бюллетеней или аналитических обзоров доводят до сведения всех заинтересованных лиц и рассылают по регионам. Для эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией на территории РФ функционируют служба Роспотребнадзора, Федеральный научно-методический Центр по профилактике и борьбе с ВИЧ, региональные и территориальные центры по профилактике и борьбе с ВИЧ, диагностические лаборатории, кабинеты анонимного обследования.

Профилактические мероприятия. Система профилактики ВИЧ-инфекции включает несколько уровней.

Первичный уровень — ограничение числа случаев СПИДа и ВИЧ-инфицирования путем воздействия на специфические причинные факторы. Первичный уровень профилактики обеспечивают профилактические программы, направленные на снижение поведенческих рисков у населения. На этом этапе проводят пропаганду безопасного полового поведения, безопасной инъекционной практики, тестирование донорской крови с использованием ИФА тест-систем.

Вторичный уровень — для выявления ВИЧ-инфицированных осуществляется поисковый скрининг на основе серологических исследований среди определенных групп. Тестирование на ВИЧ-инфекцию сопровождается до- и послетестовым консультированием. К вторичному уровню профилактики также относят выявление и лечение имеющихся у инфицированного заболеваний, способствующих быстрому прогрессированию ВИЧ-инфекции, а также максимально раннее выявление признаков прогрессирования ВИЧ-инфекции и своевременное назначение специфической терапии.

Третичный уровень — лечение и реабилитация заболевших ВИЧ/СПИДом, социальная поддержка больным, их семьям.

ВОЗ выделяет 4 основных направления борьбы с эпидемией ВИЧ-инфекции и ее последствиями.

1. Предупреждение передачи ВИЧ половым путем, включая такие элементы, как обучение безопасному половому поведению, распространение презервативов, лечение других ЗППП, обучение поведению, направленному на осознанное лечение этих болезней;

2. Предупреждение передачи ВИЧ через кровь путем обеспечения безопасными препаратами крови;
3. Предупреждение перинатальной передачи ВИЧ распространением информации о ВИЧ, а также путем обеспечения медицинской помощи (консультирование женщин, инфицированных ВИЧ, и проведение химиопрофилактики);
4. Организация медицинской помощи и социальной поддержки больным ВИЧ-инфекцией, их семьям и окружающим.

В 1990 г. в России создана специализированная сеть учреждений по профилактике и борьбе со СПИДом. Центры обеспечивают регистрацию, учет и расследование случаев ВИЧ-инфекции по месту жительства для выявления источников инфекции и возможных контактов, диагностику, лечение, диспансеризацию ВИЧ-инфицированных, контроль за качеством работы лабораторий, осуществляющих скрининг на ВИЧ-инфекцию, проведение профилактической работы с различными группами риска. Создание центров позволило обеспечить сохранение врачебной тайны и конфиденциальности в работе с ВИЧ-инфицированными и больными СПИДом. Принятый в 1995 г. Закон «О предупреждении распространения в Российской Федерации заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)» обеспечивает правовую основу мероприятий по борьбе с этим заболеванием и регулирует отношения больного, лечебного учреждения и общества.

Профилактика передачи ВИЧ половым путем достигается обучением населения безопасному половому поведению и включает половое воспитание, профилактику беспорядочных половых связей, подбор полового партнера, ориентирование на использование презервативов. Если половые партнеры хотят быть уверенными в отсутствии риска заражения, они оба должны обследоваться на ВИЧ.

Профилактика передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку. Применение специальных профилактических мероприятий снижает риск заражения ребенка ВИЧ-инфекцией от матери до 1–2%. Такого снижения можно добиться при сочетании приема антиретровирусных препаратов во время беременности, родов и в послеродовой период и ряда немедикаментозных мер, среди которых наиболее значимы: выбор тактики ведения родов с учетом снижения риска передачи ВИЧ от матери к ребенку и полная замена грудного вскармливания искусственным.

Предупреждение передачи ВИЧ с биологическими материалами доноров. Скрининг доноров на антитела к ВИЧ-1, ВИЧ-2 и антиген р24 ВИЧ-1 позволили значительно снизить риск передачи ВИЧ при переливании крови и ее компонентов. Однако наличие периода серонегативного окна делает практически невозможным полное исключение риска передачи ВИЧ-инфекции. Для минимизации эпидемических последствий гемотрансфузий необходимо соблюдение следующих правил:

- тщательный отбор донора, исключение доноров из групп риска, преимущественное использование безвозмездного донорства, анкетирование доноров;

- удаление компонентов крови (белых кровяных клеток), содержащих ВИЧ, посредством фильтрации крови;
- инаktivация вирусов в компонентах крови посредством тепловой обработки, комбинированной обработки бетапропилактоном с ультрафиолетовым излучением и другими способами;
- тотальный лабораторный скрининг доноров;
- использование аутодонорства, карантинизации плазмы;
- переливание крови и ее компонентов только по жизненным показаниям.

В последнее время для скрининга донорской крови стали широко применяться новые комбинированные ИФА-тесты (четвертое поколение ИФА), одновременно выявляющие как антиген, так и антитела. Карантинизацию свежзамороженной плазмы проводят в течение 180 сут. По истечении этого срока назначают повторное обследование донора с определением клинических и лабораторных признаков гемотрансмиссивных инфекций.

Профилактика передачи ВИЧ при проведении лечебно-диагностических процедур и предупреждение заражения медицинских работников на рабочем месте. Предупреждение передачи гемотрансмиссивных инфекций в лечебно-профилактических учреждениях требует широкого применения медицинского и лабораторного инструментария одноразового пользования, а также строгого соблюдения правил дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации медицинских инструментов и оборудования. Профилактика ВИЧ-инфицирования медицинского персонала сводится главным образом к безопасной организации труда, использованию индивидуальных защитных средств, соблюдению правил работы с режущими и колющими инструментами. При повреждении кожи (порез, укол), если появилось кровотечение из поврежденной поверхности, его не нужно останавливать в течение нескольких секунд. Если нет кровотечения, то надо выдавить кровь, кожу обработать 70% спиртом, затем раствором йода. Если контакт произошел с биологическим материалом, взятым у больного ВИЧ-инфекцией, рекомендуется начать химиопрофилактику парентерального заражения ВИЧ.

Основная схема: лопиновир/ритоновир по 3 капсулы 2 раза в сутки + зидовудин по 0,3 г 2 раза в сутки + ламивудин по 0,15 г 2 раза в сутки (предпочтительно использовать комбинированную форму зидовудин/ламивудин).

При невозможности своевременного начала основной схемы (в том числе непереносимость препаратов или наличие противопоказаний к ним) применяются альтернативные схемы. В качестве альтернативной может быть использована любая схема высокоактивной противоретровирусной терапии, включающая ингибиторы протеазы ВИЧ. Подвергшийся угрозе заражения находится под наблюдением специалиста в течение 1 года.

Особое направление — профилактическая работа среди наркоманов. Поскольку предупредить ВИЧ-инфицирование наркоманов легче, чем избавить их от наркозависимости, нужно разъяснять способы безопасной инъекционной практики. Снижение масштабов наркомании и проституции также входит

в систему профилактики ВИЧ-инфекции. Средства специфической профилактики до сих пор не разработаны.

Противоэпидемические мероприятия в очагах распространения ВИЧ-инфекции см. в табл. 13.28.

Таблица 13.28

Противоэпидемические мероприятия в очагах

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	1. Тестирование на антитела к ВИЧ — основной метод выявления ВИЧ-инфекции Выявление ВИЧ-инфицированных проводится при проведении масштабного тестирования на ВИЧ: - доноров крови, биологических жидкостей, органов и тканей; - работников отдельных профессий, производств, предприятий, учреждений и организаций, проходящих обязательное медицинское обследование при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры; - беременных женщин; - персонала акушерско-гинекологических отделений; - поступающих в военные вузы, на военную службу по контракту, таможенную службу; - лиц, получающих российское гражданство и др. 2. Индивидуальное тестирование по клиническим или эпидемиологическим показаниям По клиническим показаниям обследуют лиц, имеющих индикаторные признаки заболевания, а также оппортунистические инфекции, позволяющие также предположить ВИЧ-положительный статус. По эпидемическим показаниям — детей с перинатальным контактом, лиц, имевших рискованное поведение. Выявление ВИЧ-инфицированных также возможно при проведении поискового скрининга в определенных группах
1.2. Диагностика	Для постановки диагноза ВИЧ-инфекции используют лабораторные, эпидемиологические и клинические критерии. При ВИЧ-инфекции большое значение имеет сохранение конфиденциальности и врачебной тайны
1.3. Учет и регистрация	ВИЧ-инфекция в РФ входит в перечень инфекционных болезней, подлежащих государственному учету и регистрации
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Направляется экстренное извещение (ф. 058у) и внеочередное донесение о каждом случае в службу Роспотребнадзора субъекта Российской Федерации и Федеральную службу Роспотребнадзора. Регистрация случаев ВИЧ-инфекции ведется также в системе Центров СПИД по учетным формам 266у-88 «Оперативное донесение о случае ВИЧ-инфекции»
1.5. Изоляция	Госпитализация больного может проводиться по клиническим, эпидемиологическим и социально-психологическим показаниям. Клинические показания — выявление признаков прогрессирования ВИЧ-инфекции, появления оппортунистических заболеваний, требующих стационарного лечения или необходимости проведения плановых исследований, которые не могут быть осуществлены в амбулаторных условиях.

Мероприятие	Содержание
	Эпидемические: наличие у больных кровотечений или угрозы развития кровохарканья, оппортунистических заболеваний, которые могут представлять опасность для окружающих (открытые формы туберкулеза) при невозможности вследствие жилищных или социальных условий соблюдать дома противоэпидемический режим. Социальные: психотравмирующие ситуации вследствие травли со стороны общества, конфликтов в семье. Стационарное лечение больных следует проводить в специализированных клиниках или отделениях. При их отсутствии лучше использовать инфекционные стационары. Изоляция больных в боксированные отделения необходима при наличии у них легочных кровотечений и кровохарканья, открытых форм туберкулеза, острого течения пневмоцистной пневмонии. Также рекомендуется изолировать больных в остром периоде заболевания, стадии 4В и в терминальной стадии
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения. Лечение больных ВИЧ-инфекцией основано на одновременном применении нескольких (обычно 3-4) антиретровирусных препаратов, которые блокируют процесс размножения ВИЧ
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится по решению специалиста
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	ВИЧ-инфицированные граждане РФ обладают на ее территории всеми правами и свободами и несут обязанности в соответствии с Конституцией РФ, законодательством РФ и законодательством субъектов РФ
1.9. Диспансерное наблюдение	Диспансерное наблюдение за больными ВИЧ-инфекцией осуществляется сотрудниками центров по борьбе со СПИДом, а при отсутствии центра СПИДа — специалистами из других служб практического здравоохранения (врач кабинета инфекционных заболеваний, участковый терапевт, врач инфекционного отделения стационара и т.д.), которые работают под методическим руководством ответственного за данную территорию центра по борьбе со СПИДом. Диспансерное наблюдение должно обеспечивать выполнение следующих задач: - выявление и лечение имеющихся у больного или вновь возникающих заболеваний, способствующих быстрому прогрессированию ВИЧ-инфекции; - максимально раннее выявление признаков прогрессирования ВИЧ-инфекции и своевременное назначение специфической терапии; - обеспечение больному всех видов квалифицированной медицинской помощи при гарантированном соблюдении тайны диагноза
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Текущая дезинфекция	Зависит от стадии ВИЧ-инфекции, клинических проявлений оппортунистических заболеваний
2.2. Заключительная дезинфекция	Зависит от стадии ВИЧ-инфекции, клинических проявлений оппортунистических заболеваний. Проводится после смерти, госпитализации, выписки больного
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	При выяснении сведений о лицах, находившихся в контакте с инфицированным, учитывается, что это могут быть люди, имевшие возможность заразиться или быть источником возбудителя инфекции.

Продолжение 

Окончание табл. 13.28

Мероприятие	Содержание
	К ним могут относиться: - партнеры инфицированных лиц по парентеральному употреблению наркотиков; - половые партнеры инфицированных лиц; - дети инфицированных женщин; - матери инфицированных детей; - доноры крови или ее компонентов, спермы, молока; - реципиенты крови или ее компонентов, спермы, органов; - при подозрении на внутрибольничный очаг — лица, находившиеся в одном отделении в одно время с источником ВИЧ-инфекции
3.2. Врачебный осмотр	Увеличение лимфатических узлов нескольких групп, а также других индикаторных признаков ВИЧ-инфекции должно привлечь внимание врача во время осмотра
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Во время опроса выясняются возможные факторы риска заражения, причем из этических соображений сначала выясняется вероятность внутрибольничного заражения. Кроме того, изучается возможность инфицирования ВИЧ при нарушении целостности кожных покровов. К таким случаям могут относиться травмы, татуировки и другие ситуации. У медицинских работников выясняют вероятность случайных уколов инструментами, контаминированными кровью их пациентов. При опросе женщин собираются данные о количестве родов, искусственных прерываниях беременности, ВЫКИДЫШАХ (что косвенно характеризует половую жизнь), а также выясняется наличие в анамнезе заболеваний, похожих на острую ВИЧ-инфекцию. Далее выясняются возможные контакты с потребителями инъекционных наркотиков. Уточняются особенности полового поведения. Отдельно обсуждается вопрос о случайных половых партнерах
3.4. Медицинское наблюдение	Срок наблюдения за контактными — 12 мес. с момента последнего контакта с ВИЧ-инфицированным
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Разобшение не проводится
3.6. Экстренная профилактика	Превентивная химиопрофилактика контактным по внутрибольничному очагу ВИЧ-инфекции. К этой категории лиц относят: а) медицинский персонал, выполнявший парентеральные манипуляции и/или исследования биологических субстратов ВИЧ-инфицированного и имевший риск инфицирования, — попадание биологических жидкостей на поврежденную кожу или слизистые оболочки; б) пациенты, получавшие парентеральные вмешательства в тот же день и в том же месте, что и ВИЧ-инфицированный. Для экстренной профилактики заболевания лицам, подвергшимся риску заражения ВИЧ-инфекцией назначают антиретровирусные препараты. По перинатальному контакту превентивную химиопрофилактику назначают новорожденным ВИЧ-инфицированных матерей
3.7. Лабораторное обследование	Контактным предлагается пройти обследование на ВИЧ через 3, 6, 12 мес. после контакта. Контактные лица могут быть обследованы на ВИЧ только с их добровольного информированного согласия

Мероприятие	Содержание
3.8. Санитарное просвещение	Информирование о ВИЧ-инфекции и мерах профилактики. Обучение безопасному поведению в плане недопущения заражения ВИЧ-инфекцией. Индивидуальное консультирование инфицированного ВИЧ и контактных лиц. Перспективно обучение безопасному половому поведению, безопасной инъекционной практики

13.3.2. Вирусный гепатит В

Определение. **Вирусный гепатит В** (ВГВ), HBV-инфекция — антропонозная инфекция с контактным механизмом передачи возбудителя, протекающая в различных клинических формах (от вирусоносительства до цирроза печени), характеризующаяся широкой распространенностью среди населения.

Этиология. ДНК-содержащий вирус (HBV) из семейства *Hepadnaviridae* рода *Orthohepadnavirus*. Известны несколько морфологических типов вируса. Наиболее часто обнаруживаются сферические частицы, реже — нитевидные, которые не проявляют инфекционных свойств. Верхний слой частиц Дейна образует суперкапсид, геном представлен двухнитевой молекулой ДНК и ассоциированной с ней ДНК-полимеразой. У вирионов выделяют 4 антигена — поверхностный HBsAg и три внутренних — HBcAg, HBeAg и HBxAg.

Репликация вируса происходит преимущественно в гепатоцитах. В цитоплазме гепатоцитов образуется большое количество HBsAg, поступающего в кровь, что имеет важное диагностическое значение. HBcAg локализуется исключительно в биоптатах печени и ядрах гепатоцитов. HBeAg, свидетельствующий об активной репликации вируса в организме инфицированного, циркулирует в крови и косвенно подтверждает наличие HBcAg в ткани печени.

Известно 4 основных субтипа HBsAg: *adw, adr, ayw, ayr*. Общей антигенной детерминантой является **a-детерминанта**, поэтому при инфицировании одним субтипом формируется перекрестный иммунитет к остальным. В России чаще регистрируют субтипы *ayw* и *adw*. Многочисленные изоляты HBV объединены в 8 основных генотипов, которые обозначены буквами латинского алфавита: A, B, C, D, E, F, G и H. В России чаще регистрируют генотипы D и A. Определение субтипов и генотипов используется в качестве эпидемиологической метки для установления региональной принадлежности вирусов гепатита В, оценки эффективности противовирусной терапии, создания вакцин.

Вирус отличается высокой устойчивостью к различным физическим и химическим факторам: низким и высоким температурам, многократному замораживанию и оттаиванию, высушиванию, длительному воздействию кислой среды. HBV сохраняет жизнеспособность в сыворотке крови при комнатной температуре в течение 3 мес, при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ — 15 лет, в высушенной плазме — до 25 лет, инактивируется при автоклавировании ($1200\text{ }^{\circ}\text{C}/45\text{ мин}$), стерилизации сухим жаром ($+160\text{ }^{\circ}\text{C}/60\text{ мин}$), кипячении в течение 30 мин. Для химической дезинфекции используют в основном альдегиды и соединения хлора.

Резервуар и источник инфекции — больные острым гепатитом В (ОГВ), больные хронической HBV-инфекцией, вирусоносители (бессимптомная инфекция). Источниками инфекции могут быть больные с гепатоцеллюлярной карциномой, развившейся на фоне хронического гепатита В (ХГВ) или цирроза печени. Соотношение манифестных и субклинических (инаппарантных) форм - 1:5–1:10.

В крови вирус появляется задолго до проявления клинических признаков заболевания (за 2–8 нед. до повышения активности аминотрансфераз) и циркулирует в течение всего острого периода болезни. В среднем заразный период больных с ОГВ составляет 69–95 дней (45–60 дней — инкубационный период, 10–14 дней — продромальный период и 14–21 день — клиническая стадия болезни). В стадии реконвалесценции HBsAg обнаруживается у 50% больных, обычно в невысоких концентрациях. Хронизация наступает в 5–10% случаев. Следует отметить, что у 25–40% больных хроническим гепатитом В ранее не была зафиксирована манифестная форма инфекции.

Заразность источников инфекции определяется активностью патологического процесса в печени и концентрацией антигена в крови. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные ХГВ и хронические бессимптомные вирусоносители, к которым относят лиц с продолжительностью HBs-антигемией более 6 мес.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Выделение вируса с различными биологическими секретами определяет многообразие путей передачи. Для заражения достаточно минимального количества инфицированной крови (10^{-7} мл), но только кровь, сперма и, возможно, слюна представляют реальную эпидемиологическую опасность. Естественные пути передачи реализуются при прямом сексуальном контакте, посредством вертикальной передачи возбудителя, а также контактно-бытовым путем через загрязненные предметы личной гигиены (бритвы, маникюрные принадлежности, зубные щетки и т.д.). Половой путь передачи ВГВ реализуется при гомо- и гетеросексуальных контактах. Вероятность инфицирования половым путем зависит от сексуального поведения человека, которое определяется социальным развитием конкретной личности, а также от индивидуальных биологических факторов, таких как активность патологического процесса у инфицированного, концентрация вируса в крови и др. Вертикальная передача происходит перинатально в 95% случаев, но инфицирование плода возможно антенатально при нарушении трансплацентарного барьера. Риск передачи значительно увеличивается, если ОГВ развивается у женщины в III триместре беременности или беременность и роды происходят в период HBe-антигемии. Контактно-бытовая передача наблюдается в семейных очагах и в организованных коллективах детей и взрослых. Риск ежегодного инфицирования контактных в активных очагах ХГВ составляет 15%. В настоящее время доля естественных путей передачи имеет тенденцию к увеличению, преимущественно за счет полового пути передачи.

Значительная распространенность в 1990-е годы ОГВ была обусловлена высокими темпами распространения наркомании, в результате чего резко возросла заболеваемость инфекциями с контактным механизмом передачи. Сегодня немедицинский парентеральный путь передачи по-прежнему играет большую роль в распространении гемоконтактных инфекций. Реализация других искусственных путей передачи (инъекционного, трансфузионного, ассоциированного с операциями, диагностическими процедурами и т.д.) происходит в учреждениях лечебно-профилактического профиля в результате нарушения режимов стерилизации, дезинфекции изделий медицинского назначения, а также правил допуска доноров к сдаче биологических материалов. Доля лечебно-диагностических парентеральных вмешательств в настоящее время невысока. Наряду с медицинскими, а также немедицинскими парентеральными вмешательствами высокой степени риска, заражение ВГВ возможно при нанесении татуировок, проведении отдельных косметических процедур, выполнении ритуальных действий, сопровождающихся нарушением целостности кожных покровов.

Инкубационный период колеблется от 60 до 180 дней, а в среднем составляет 2-4 мес.

Диагностика. ОГВ диагностируют на основании эпидемиологического анамнеза и клинико-лабораторных данных (постепенное начало, длительный преджелтушный период с диспепсическими расстройствами, артралгиями и экзантемой, выраженной слабостью; ухудшение самочувствия на фоне появления желтухи; гиперферментемия). Верификация диагноза проводится путем выявления специфических маркеров острой HBV-инфекции: HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику в преджелтушном периоде ВГВ проводят с такими заболеваниями, как ревматизм, полиартрит, поражение желчевыводящих путей. В желтушном периоде дифференциальную диагностику необходимо проводить с ВГА, ВГС, ВГД, ВГЕ, дебютом аутоиммунного гепатита, в ряде случаев с токсическими (в том числе алкогольным), лекарственными гепатитами, механической желтухой (желчнокаменная болезнь, опухоли желчевыводящих путей и дуоденопанкреатической зоны).

Лечение. Больных острым ВГВ госпитализируют, что обусловлено возможностью развития тяжелых форм болезни, потенциальной угрозой трансформации острого гепатита в хронический. В легких и среднетяжелых случаях лечение аналогично таковому при ВГА. При тяжелом течении решают вопрос о назначении преднизалона по 40-60 мг/сут внутрь. Снижение доз производят постепенно с момента купирования симптомов интоксикации. Одновременно больным интенсифицируют дезинтоксикационную терапию, проводят коррекцию нарушений водно-электролитного баланса. Применяют лактулозу (нормазу), спазмолитические препараты (но-шпа, эуфиллин). Назначают антибиотики с низкой резорбцией из кишечника (неомицин). В случае выраженного холестаза рекомендованы препараты урсодезоксихолевой кислоты. При развитии острой печеночной энцефалопатии назначают глюкокортикоиды (вну-

тривенно 240-480 мг и более преднизалона в сутки), хотя их эффективность сомнительна.

Прогноз. Прогноз благоприятный, летальность составляет менее 1%. Выздоровление наступает в сроки от 1 до 6 мес. после выписки из стационара более чем у 90% реконвалесцентов. У части больных наблюдаются остаточные явления (постгепатитная гепатомегалия) или осложнения в виде дискинезии или воспаления желчевыводящих путей. При ВГВ может быть затяжное и хроническое (более 6 мес.) течение.

Реконвалесценты с сохраняющейся HBs-антигемией представляют группу риска по возможности присоединения дельта-вирусной инфекции, и в связи с этим пациентам рекомендуется избегать парентеральных вмешательств, которые можно отложить (протезирование зубов, плановые операции и т.д.) до момента исчезновения HBsAg из крови.

Частота формирования ХГВ относительно невелика, как правило, это доброкачественный, персистирующий гепатит. Хронический активный (агрессивный) гепатит развивается не более чем в 1% случаев.

Осложнения. Острая и подострая дистрофия печени с развитием печеночной энцефалопатии и печеночной комы. При острой печеночной энцефалопатии характерны присоединения вторичной инфекции с развитием сепсиса, прогрессивное ухудшение функции почек с уменьшением почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, снижением концентрации натрия в моче, повышением ее плотности, уменьшением диуреза.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к инфекции высокая. Возрастная восприимчивость имеет ряд особенностей, в основном касающихся вероятности хронизации инфекции. Риск развития хронической HBV-инфекции после инфицирования вирусом гепатита В колеблется от 90% у новорожденных, родившихся от HBsAg-позитивных матерей, до 25-30% у грудных детей и дошкольников и составляет менее 10% у взрослых. Перенесенное заболевание приводит к формированию длительного, возможно, пожизненного иммунитета. Повторные случаи ВГВ наблюдают исключительно редко.

Факторы риска. Внутривенное введение наркотиков, случайные половые связи, переливание крови, парентеральные медицинские и немедицинские вмешательства, операции, тесный контакт с больными HBV-инфекцией.

Проявления эпидемического процесса. Вирусный гепатит В характеризуется повсеместным распространением. В мире около 2 млрд человек имеют маркеры вируса гепатита В, 350 млн из которых — хронические носители вируса. Кроме того, 100 млн человек страдают циррозом печени и гепатоцеллюлярной карциномой.

Распространенность HBV-инфекции в различных регионах мира существенно различается. По показателю, определяющему долю носителей HBsAg среди здорового населения (доноры), территории условно разделяют на регионы с низкой — менее 2%, средней — 2-7% и высокой — более 7% эндемичностью. В Австралии, Центральной Европе, США, Канаде отмечен низкий уровень носительства HBsAg (не более 1%), а в Южной Америке (бассейн Амазонки),

Юго-Восточной Азии, Южном Китае, на Тайване, в тропической Африке 20-50% населения являются носителями HBsAg. В европейской части России процент носителей относительно невелик (2), а на востоке РФ (в частности, в Туве и Якутии) достигает 8-10. По оценкам, в России более 5 млн человек с хронической HBV-инфекцией.

В РФ за последние 10 лет происходили существенные изменения в динамике заболеваемости ОГВ. В 1992 г. заболеваемость составляла 18,0 на 100 тыс. населения, но в связи с увеличением числа потребителей инъекционных наркотиков происходил постоянный рост заболеваемости, и в 1999-2000 гг. она достигла критического значения (42,5-43,8 на 100 тыс.). С 2001 г. уровень заболеваемости ОГВ начал снижаться и в 2010 г. составил 2,2 на 100 тыс. населения (рис. 13.51).

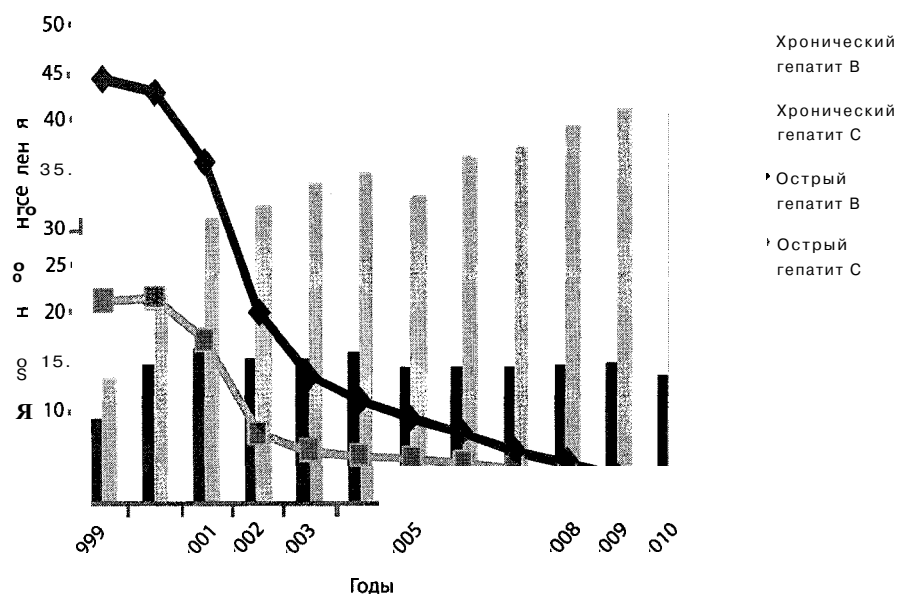


Рис. 13.51. Заболеваемость ВГВ и ВГС в РФ с 1999 по 2010 г.

С 1999 г. в России введена обязательная регистрация хронических форм ВГВ и носительства HBV. Имевший место рост заболеваемости острым гепатитом В, обусловил значительное увеличение числа случаев хронической HBV-инфекции с отставанием проявлений приблизительно на 5-7 лет. В 2008 г. уровень заболеваемости хроническим гепатитом В составил 14,0 на 100 тыс. населения; носительство HBsAg встречалось с частотой 36,2 на 100 тыс. населения. Принимая во внимание, что хронический гепатит у подавляющего большинства больных протекает без желтухи, а носительство характеризуется отсутствием клинически распознаваемых признаков заболевания, можно предположить, что скрыто протекающий эпидемический процесс при ВГВ по своей интенсивности значительно превышает манифестный, который фиксируется государственной системой статистического наблюдения.

В структуре заболевших ВГВ преобладают лица молодого, трудоспособного возраста. Доля лиц в возрасте 15-29 лет составляет 60-85% от общего числа больных ОГВ, что связано с распространенностью инъекционной наркомании и рискованным сексуальным поведением.

Группам высокого риска заражения являются пациенты центров гемодиализа, трансплантации органов, получающие регулярные трансфузии крови и ее компонентов, больные туберкулезом, сахарным диабетом, заболеваниями крови, а также медицинские работники, которые работают с этими больными. Высокий риск заражения у потребителей инъекционных наркотиков, коммерческих секс-работников, мужчин, вступающих в сексуальные отношения с другими мужчинами, а также пациентов и персонала закрытых учреждений, контактных в эпидемических очагах хронической HBV-инфекции.

Эпидемиологический надзор за ВГВ представляет собой постоянное наблюдение за эпидемическим процессом, включая мониторинг заболеваемости, слежение за охватом иммунизацией населения, выборочный серологический контроль за состоянием иммунитета, распространением возбудителя, эффективность проводимых мероприятий и прогнозирование.

Цель надзора за ВГВ — оценка эпидемической ситуации и прогноза ее развития для принятия управленческих решений и разработки адекватных противоэпидемических (профилактических) мероприятий, направленных на снижение заболеваемости, предупреждение формирования групповых заболеваний, тяжелых форм и летальных исходов.

Профилактические мероприятия. ВГВ включен в перечень инфекций, против которых проводится вакцинация в рамках Национального календаря профилактический прививок. Специфическую профилактику осуществляют с помощью генно-инженерных вакцин против ВГВ, содержащих в качестве иммуногена рекомбинантный HBsAg. В России зарегистрирован большой перечень вакцин против ВГВ, включая как моновалентные, так и комбинированные (А + В вакцина, АДС-М + ВГВ, АКДС + ВГВ). Вакцинацию проводят по схеме 0-1-6, где 0 — выбранная дата, 1 — через один месяц после инициальной вакцинации и 6 — через 6 мес. после введения первой дозы вакцины. Ревакцинацию однократно проводят через 5-7 лет в случае снижения защитного уровня антител (защитный уровень концентрации анти-HBs — 10 МЕ/л). Вакцинация проводится всем новорожденным в первые 24 ч жизни, включая детей из групп риска (новорожденных от матерей-носительниц HBsAg или перенесших вирусный гепатит во время беременности), а также детям от 1 года до 17 лет и взрослым от 18 до 55 лет, не привитым ранее. Вакцинации также подлежат лица с повышенным риском заражения: медицинские работники (хирурги, реаниматологи, акушеры-гинекологи, стоматологи и др.); выпускники медицинских институтов и училищ; больные гемофилией; пациенты центров гемодиализа и т.д.; члены семей больных ХГВ и носителей HBsAg.

Вакцины против ВГВ могут применяться в целях экстренной профилактики инфекции, а также для более эффективной профилактики инфицирования новорожденных из групп риска по схеме 0-1-2-12 мес. Экстренная профилактика, например, перед операцией с массовой гемотрансфузией проводится вакциной

Энджерикс В по схеме 0-7-21-й день с ревакцинацией через 12 мес. Медицинским работникам после контакта с кровью больного или носителя первую дозу вакцины вводят в первые сутки и не позднее 72 ч после контакта. В целях экстренной профилактики в ряде случаев сочетают с пассивной иммунизацией специфическим иммуноглобулином. Протективный эффект иммуноглобулина человека против ВГВ сохраняется 1–6 нед.

Профилактические мероприятия при ВГВ предусматривают

1. Предупреждение инфицирования при переливании крови и ее компонентов. Все доноры проходят комплексное клинико-лабораторное обследование с обязательным исследованием крови на наличие HBsAg и активности Ал АТ, а в ряде стран на наличие ДНК HBV. От донорства отстраняются лица, перенесшие ВГВ, независимо от срока, а также общавшиеся с больным в течение последних 6 мес. К сдаче крови не допускаются лица, страдающие хроническим гепатитом (в том числе неясной этиологии) и подвергавшиеся за последние годы гемотрансфузии. Перспективно внедрение аутогемотрансфузии, когда больному переливают его же кровь, заготовленную до плановой операции. При заготовке крови применяют только одноразовые системы. Флаконы с кровью и ее компонентами от одного донора распределяют в одно ЛПУ или учреждения одного населенного пункта. Выявленных носителей HBsAg из числа сотрудников, занимающихся забором, заготовкой, переработкой крови и ее компонентов, переводят на участки, не связанные с этим процессом.

В последние годы максимально ограничено число показаний к переливанию крови, так как вероятность заражения вирусным гепатитом сохраняется даже при тщательном скрининге донорской крови.

2. Предупреждение при проведении **лечебно-диагностических** парентеральных вмешательств. Неспецифическая профилактика ВГВ при проведении лечебно-диагностических парентеральных процедур требует широкого применения одноразовых медицинских инструментов, а также соблюдения правил их обработки. Первостепенное значение имеет внедрение и улучшение работы централизованной стерилизации изделий медицинского назначения.

3. Предупреждение заражения в отделениях, где применяется аппаратура с экстракорпоральной циркуляцией крови. Для обеспечения профилактики парентеральных гепатитов в стационарах и отделениях гемодиализа, отделениях с искусственными системами кровообращения проводится комплекс мер, предусматривающих качественное проведение дезинфекции, предстерилизационной очистки аппаратуры и ее деталей, закрепление отдельных аппаратов за определенной группой больных, смену постельных принадлежностей после каждого гемодиализа, а также тщательную уборку с использованием дезсредств. Кроме того, больным, находящимся на гемодиализе, рекомендуется четырехкратное введение двойной дозы вакцины против ВГВ: первые три прививки с интервалом в 1 мес, последняя — 6–12 мес.

4. Предупреждение профессиональных заражений медицинских работников. Профилактика профессиональных заражений сводится прежде всего к соблюдению соответствующих правил при выполнении профессиональных обязанностей. Все манипуляции, при которых может произойти загрязнение

рук кровью, следует проводить в резиновых перчатках, а при угрозе разбрызгивания крови или другого биоматериала — в масках и защитных очках.

5. Прерывание естественных путей передачи. Для предупреждения инфицирования новорожденных по направлению женских консультаций проводят обследование беременных женщин на HBsAg. Детям, родившимся от женщин с HBs-антигенемией, проводится вакцинация по ускоренной схеме. При наличии специфического иммуноглобулина может быть использована комбинированная схема: иммуноглобулин в первые часы жизни и вакцина. В целях профилактики полового пути передачи в эпидемических очагах HBV-инфекции рекомендовано использование барьерных средств контрацепции.

6. Санитарно-просветительная работа среди населения. Доступная информация о риске передачи инфекции половым путем, при внутривенном употреблении наркотиков и мерах профилактики инфицирования.

Противоэпидемические мероприятия в очагах ВГВ, ВГД и ВГС см. табл. 13.29.

Таблица 13.29

Противоэпидемические мероприятия в очагах вирусного гепатита В (D, C)

Мероприятие	Содержание
1. Мероприятия, направленные на источник инфекции	
1.1. Выявление	Осуществляется на основании обращения за медицинской помощью, при проведении профилактических и периодических медицинских осмотров, а также ПО' эпидемиологическим показаниям. КОНТИНГЕНТЫ , подлежащий обязательному обследованию на маркеры ВГВ и ВГС (Приложение)
1.2. Диагностика	Проводится на основе клинических проявлений заболевания (важно учитывать клинические особенности начального периода, наличие стертых и безжелтушных форм), данных лабораторного исследования на специфические и неспецифические маркеры и эпидемиологического анамнеза
1.3. Учет и регистрация	Первичные документы учета информации о заболевании: карта амбулаторного больного (ф. 025/у), история развития ребенка (ф. 112/у), медицинская карта ребенка (ф. 026/у). Случай заболевания регистрируется в журнале учета инфекционных заболеваний (ф. 060/у). Все случаи носительства HBsAg, анти-HCV и хронического гепатита заносят в картотеку кабинета инфекционных заболеваний по месту жительства и территориальный центр гигиены и эпидемиологии (ЦГиЭ)
1.4. Экстренное извещение ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии»	Больные вирусными гепатитами В, С, D подлежат индивидуальному учету в территориальных ЦГиЭ. На каждого вновь выявленного больного (или подозреваемого) заполняется и направляется в территориальный ЦГиЭ экстренное извещение (ф. 058/у)
1.5. Изоляция	Больные острыми формами заболевания подлежат госпитализации в инфекционные больницы (отделения), а с подозрением на заболевание — в диагностическое отделение (палату) или боксы. Госпитализация больных с хроническим вирусным гепатитом целесообразна для уточнения степени активности процесса и разграничений хронического персистирующего и хронического активного гепатита. Больных с обострением хронических форм ВГВ (С, D), носителей HBsAg и анти-HCV госпитализируют по клиническим показаниям

Мероприятие	Содержание
1.6. Лечение	Проводится в соответствии с протоколами (стандартами) обследования и лечения больных инфекционными и паразитарными болезнями до клинического выздоровления и прекращения выделения возбудителей
1.7. Выписка	Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления и нормализации или стойкой тенденции к уменьшению уровня билирубина и других биохимических показателей крови. Допускается выписка при повышении в 2-3 раза активности аминотрансфераз. Допускается выписка реконвалесцентов с увеличением печени на 1-2 см. Противопоказанием для выписки не является наличие HBsAg в крови
1.8. Порядок допуска в организованные коллективы и к работе	Реконвалесценты могут возвращаться к производственной деятельности, учебным занятиям не ранее чем через 1 мес, если клинико-биохимические показатели являются удовлетворительными. Сроки освобождения от тяжелой физической работы и спортивных занятий должны составлять 6-12 мес, а при показаниях — дольше. В течение полугода противопоказаны плановые профилактические прививки, кроме противостолбнячной и антирабической вакцин. Нежелательно проведение плановых операций, противопоказано применение гепатотоксичных медикаментов, прием алкоголя. Женщинам рекомендуется избегать беременности в течение года после выписки
1.9. Диспансерное наблюдение	Все переболевшие острой или хронической формой вирусного гепатита В подлежат обязательному диспансерному наблюдению в ЛПУ по месту жительства или в территориальном гепатологическом центре. Первый контрольный осмотр проводят не позднее чем через месяц после выписки из стационара. В случае если больной был выписан со значительным повышением аминотрансфераз, осмотр проводят через 10-14 дней после выписки. На каждого переболевшего заполняется карта диспансерного наблюдения (ф. 030/у). Лица, перенесшие ОГВ, должны находиться под диспансерным наблюдением в течение 6 мес. Клинический осмотр, биохимические, иммунологические и вирусологические тесты проводят через 1, 3, 6 мес. после выписки из стационара. При сохранении клинико-лабораторных признаков заболевания наблюдение за пациентом должно быть продолжено. Носители HBsAg находятся на диспансерном наблюдении до получения отрицательных результатов исследований на HBsAg и обнаружения анти-HBs. Объем исследований определяется врачом-инфекционистом (участковым врачом) в зависимости от выявленных маркеров, но не реже одного раза в 6 мес.
2. Мероприятия, направленные на механизм передачи	
2.1. Текущая дезинфекция	Текущая дезинфекция в очагах ОГВ осуществляется с момента выявления больного до его госпитализации. Обеззараживаются (обработкой дезрастворами, кипячением) те предметы, которые могут быть контаминированы кровью или другими биологическими жидкостями больного. В очагах хронической HBV-инфекции вне зависимости от выраженности клинических проявлений текущая дезинфекция проводится постоянно. Больному выделяют индивидуальные предметы личной гигиены, постельные принадлежности, которые должны храниться и стираться отдельно от вещей других членов СЕМБИ. Члены семьи должны строго соблюдать правила личной профилактики. Текущую дезинфекцию осуществляет лицо, ухаживающее за больным, или сам больной под руководством медицинского работника ЛПУ. Дезинфекции подвергаются все предметы личной гигиены и вещи, непосредственно соприкасающиеся с кровью, слюной и другими биологическими жидкостями больного.

Продолжение 

Окончание табл. 13.29

Мероприятие	Содержание
	Обработка проводится дезинфицирующими средствами, обладающими вирулицидным, активным в отношении ВГВ действием, и разрешенными к применению в установленном порядке
2.2. Заключительная дезинфекция	Заключительная дезинфекция в очагах вирусного гепатита В (острых, латентных и хронических форм) проводится в случае госпитализации больного в стационар, его смерти, переезде на другое место жительства, выздоровлении. Заключительная дезинфекция (в квартирах, в общежитиях, в детских образовательных учреждениях, гостиницах, казармах и др.) проводится населением под руководством медицинских работников ЛПУ
3. Мероприятия, направленные на лиц, общавшихся с источником инфекции	
3.1. Выявление	Выявляются лица, общавшиеся с заболевшим, в первую очередь, по месту его проживания
3.2. Врачебный осмотр	Осуществляется участковым врачом и включает оценку общего состояния, определение размеров печени, осмотр кожных покровов и измерение температуры тела
3.3. Сбор эпидемиологического анамнеза	Уточняются перенесенные в прошлом вирусные гепатиты, наличие заболеваний печени и желчевыводящих путей, перенесенные операции
3.4. Медицинское наблюдение	В очагах ОГВ, за лицами, общавшимися с больным, устанавливается медицинское наблюдение сроком на 6 мес. с момента госпитализации больного. Осмотр врачом проводится 1 раз в 2 мес. с определением активности АлАТ и выявлением HBsAg, анти-HBs. Лица, у которых при первом обследовании выявлены анти-HBs в защитной концентрации, дальнейшему обследованию не подлежат. Результаты медицинского наблюдения вносятся в амбулаторную карту больного. Контактные лица в очагах ХГВ подлежат медицинскому осмотру и выявлению HBsAg и анти-HBs. Лица, у которых при первом обследовании выявлены анти-HBs в защитной концентрации, дальнейшему обследованию не подлежат. За очагом проводится динамическое наблюдение в течение всего срока наличия источника инфекции
3.5. Режимно-ограничительные мероприятия	Разобщение не проводится. Доноры отстраняются от сдачи крови и других биологических материалов на 6 мес.
3.6. Экстренная профилактика	Проведение экстренной профилактики не привитым ранее или с неизвестным прививочным анамнезом
3.7. Лабораторное обследование	1 раз в 2 мес. с определением активности АлАТ и выявлением HBsAg, анти-HBs. Лица, у которых при первом обследовании выявлены анти-HBs в защитной концентрации, дальнейшему обследованию не подлежат. Результаты медицинского наблюдения вносятся в амбулаторную карту больного
3.8. Санитарное просвещение	Информирование о парентеральных гепатитах и мерах их профилактики

Приложение

**Контингента, подлежащие обязательному обследованию на HBsAg
и анти-HCV**

Группа людей	Период обследования
1. Доноры	При каждой сдаче крови
2. Беременные	В III триместре беременности
3. Реципиенты крови и ее компонентов — дети первого года жизни и др.	При подозрении на заболевание ВГВ и ВГС в течение 6 мес. с момента последней трансфузии
4. Новорожденные у женщин, больных острым (в III триместре беременности) и хроническим ВГВ и ВГС, а также бессимптомной инфекцией	При рождении, в возрасте 3 и 6 мес. и далее до 3 лет 1 раз в год, а затем см. п. 15 таблицы. Новорожденных, привитых против ВГВ, обследуют после получения курса вакцинации с определением анти-HBsAg
5. Персонал учреждений службы крови	При приеме на работу и далее 1 раз в год, дополнительно — по эпидпоказаниям
6. Персонал отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечно-сосудистой и легочной хирургии, гематологии	То же
7. Персонал клинико-диагностических и биохимических лабораторий	То же
8. Персонал хирургических, урологических, акушерско-гинекологических, анестезиологических, реанимационных, стоматологических, инфекционных, гастроэнтерологических стационаров, отделений и кабинетов поликлиник, персонал станций и отделений скорой помощи	То же
9. Пациенты центров и отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечно-сосудистой и легочной хирургии, гематологии	При поступлении в стационар и далее — по эпидпоказаниям
10. Больные с любой хронической патологией (туберкулез, онкология, психоневрология и др.)	В процессе первичного клинико-лабораторного обследования и далее — по показаниям
11. Больные с хроническим поражением печени, а также при подозрении на эти заболевания	В процессе первичного клинико-лабораторного обследования и далее — по показаниям
12. Пациенты наркологических и кожно-венерологических диспансеров, кабинетов, стационаров	При взятии на учет и далее не реже 1 раза в год, дополнительно — по показаниям
13. Пациенты, поступающие в стационары для плановых оперативных вмешательств	Перед поступлением в стационар
14. Дети домов ребенка, детских домов, специнтернатов	При поступлении и далее не реже 1 раза в год, дополнительно — по показаниям
15. Контактные в очагах ВГВ и ВГС (острых и хронических форм и носительства вирусов, маркируемых HBsAg и анти-HCV)	При выявлении очага и далее не реже 1 раза в год для хронических очагов

13.3.3. Вирусный гепатит С

Определение. *Вирусный гепатит С* (ВГС, HCV-инфекция) — антропонозная инфекция с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся легким или субклиническим течением острого периода болезни, частым формированием хронического гепатита, возможным развитием цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Этиология. Возбудитель — вирус гепатита С (HCV) — относят к семейству *Flaviviridae*. Вирионы сферической формы, окружены суперкапсидом; геном содержит однонитчатую РНК. Отличительная особенность вируса HCV — способность к длительной персистенции в организме, что обуславливает высокий уровень хронизации инфекции. Механизмы, лежащие в основе неэффективной элиминации вируса, изучены недостаточно. Основное значение придают высокой изменчивости возбудителя. Подобно другим флавивирусам дочерние популяции HCV образуют «квазивиды» — иммунологически различающиеся антигенные варианты, ускользающие от иммунного надзора. Выделяют 6 генотипов и свыше 100 субтипов HCV. Перекрестного иммунитета нет. В различных регионах Земли циркулируют разные генотипы вируса. Наиболее распространенными считаются генотипы 1a — «американский», 1b — «японский» и 3a — «азиатский». В России распространены преимущественно генотипы 1b и 3a. Генотип позволяет предсказать эффективность лечения и во многих случаях определяет его длительность. Пациенты, инфицированные генотипами 1 и 4, хуже отвечают на противовирусную терапию.

Сведения о чувствительности вируса к воздействию факторов внешней среды малочисленны, поскольку вирус не размножается в культурах клеток. Считается, что HCV менее устойчив во внешней среде по сравнению с HBV.

Резервуар и источник инфекции — больные острыми и хроническими формами болезни как с клиническими, так и бессимптомными проявлениями, носители HCV. Инфицированный человек представляет эпидемическую опасность в инкубационном (за 1-2 нед. до появления клинических признаков), продромальном, желтушном периодах, а также при хронизации инфекционного процесса. Больные хроническим гепатитом С — наиболее опасный источник инфекции, так как РНК в крови у этой категории лиц обнаруживается с большим постоянством и в высоких концентрациях. Частота обнаружения маркеров вируса гепатита С среди доноров крови в разных регионах мира варьирует в широких пределах — от сотых долей процента в Северной Европе до 1-2% в Южной Европе и 6-7% в Экваториальной Африке.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Вертикальная передача вируса от матери к ребенку, половой и контактно-бытовой пути передачи ВГС реализуются реже, чем при ВГВ, что связано, вероятно, с более низкой концентрацией HCV в биологических средах. Риск заражения ребенка серопозитивной матерью в среднем составляет 2%, возрастает до 7% при выявлении РНК HCV в крови беременной, до 10%, если женщина практикует внутривенное введение наркотиков, и до 20%,

если у беременной регистрируют коинфекцию HCV и ВИЧ. О возможности реализации полового пути передачи свидетельствуют данные по обнаружению РНК вируса в сперме мужчин и вагинальном секрете женщин. Однако заражение постоянных половых партнеров-носителей HCV происходит редко. При большом числе половых партнеров вероятность заражения возрастает. Определение идентичности генотипов HCV в семьях подтверждает возможность передачи возбудителя контактно-бытовым путем. От ребенка к ребенку инфекция передается редко, поэтому посещение ребенком школы и его общение с другими детьми не ограничиваются. В целом активность естественных путей передачи HCV невысока, поэтому они не представляют большого эпидемиологического значения.

Артифициальные пути передачи, при которых в организм попадает большая доза возбудителя, играют ключевую роль в современной эпидемиологической ситуации HCV-инфекции.

Особую опасность распространения HCV несет внутривенное введение наркотических средств без соблюдения правил безопасной инъекционной практики. У большинства вновь регистрируемых больных острым гепатитом С (70-85%) есть указания на внутривенное использование наркотических средств. По данным Минздрава, в России около 550 тыс. наркозависимых лиц, однако по экспертным оценкам в стране 2-2,5 млн потребителей наркотических и психотропных веществ. В условиях распространения наркомании увеличивается риск инфицирования потребителей инъекционных наркотиков. Так, в группе ПИН число **анти-HCV-позитивных** возросло в 3-4 раза за период эпидемиологического надзора за инфекцией.

Группой риска также являются пациенты, которым проводят гемодиализ, больные с онкологической, гематологической патологией и некоторые другие категории больных, получающие длительное и многократное стационарное лечение, а также медицинские работники, имеющие контакт с кровью.

Заражение HCV возможно при переливании препаратов крови. Установлено, что вирус может передаваться как с цельной кровью, так с эритроцитами и плазмой. На более раннем этапе, до введения тестирования доноров на HCV, основную группу риска составляли больные, получавшие повторные переливания гемоконцентратов (гемофилия, болезнь **Виллебранда** и другие заболевания крови, протекающие с нарушениями свертывающей системы). Среди них доля **HCV-инфицированных** приближалась к 100%. В связи с обязательным определением анти-HCV у доноров число зараженных после гемотрансфузий резко сократилось и составило **1-2%** всех случаев заражения, но использование высокочувствительного метода ИФА не позволяет полностью исключить вероятность передачи этой инфекции. В некоторых странах мира проводят тестирование донорской крови на присутствие РНК HCV методом ПЦР.

HCV может передаваться не только при проведении парентеральных медицинских манипуляций, но и при нанесении татуировок, ритуальных надрезов, при проведении пирсинга, маникюра, педикюра и т.д. в случае использования загрязненных инфицированной кровью инструментов.

Инкубационный период от 2 нед. до 6 мес, в среднем 6–9 нед.

Диагностика. Клинические симптомы при остром гепатите С (ОГС) у значительной части больных выражены слабо, поэтому диагностика ОГС основана на комплексной оценке данных эпидемиологического анамнеза в сроки, соответствующие инкубационному периоду, желтухи, увеличения показателей билирубина, повышения уровня АлАТ более чем в 10 раз, наличия впервые выявленных маркеров ВГС (анти-НСV, РНК НCV) при исключении гепатитов другой природы. Поздняя лабораторная диагностика острой инфекции обусловлена наличием «антительного окна»: специфические антитела определяются в период до 6 мес. от начала клинических проявлений, а во многих случаях и значительно позже.

Учитывая, что у большинства больных ОГС отсутствуют клинические признаки острого гепатита, а имеющиеся серологические и биохимические проявления не всегда позволяют отличить острый гепатит от обострения хронического, диагноз ОГС устанавливают в тех случаях, когда наряду с характерными клинико-эпидемиологическими и биохимическими данными при первичном исследовании сыворотки крови отсутствуют антитела к НCV. Для диагностики ОГС можно прибегнуть к выявлению вирусной РНК методом ПЦР, так как ее можно обнаружить уже в первые 1–2 нед. заболевания.

Для подтверждения хронического ВГС используют эпидемиологические и клинические данные, динамическое определение биохимических показателей, наличие в сыворотке крови анти-НСV и РНК НCV. Однако «золотой стандарт» диагностики хронического ВГС — пункционная биопсия печени, которая показана пациентам, имеющим диагностические критерии хронического гепатита.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику проводят с другими вирусными гепатитами.

Лечение. Аналогично таковому при ВГВ. В настоящее время рекомендовано применение препаратов интерферона и его индукторов в сочетании с рибавирином.

Прогноз. Фульминантный гепатит С встречается крайне редко (до 1%). Большинство случаев острого гепатита С (70–80 %) протекает в субклинической (безжелтушной форме). Прогноз при ОГС существенно улучшился с внедрением противовирусной терапии, своевременное назначение которой позволяет добиться выздоровления у большинства заболевших. Но при отсутствии лечения ОГС велика доля формирования хронических форм инфекции. Хронические формы НCV-инфекции встречаются у 45–58% больных желтушной формой острого гепатита С и до 80% — с безжелтушной. В дальнейшем у 15–20% больных с прогрессирующим течением заболевания возможно формирование цирроза печени в течение 20–30 лет и еще у 8% первичной гепатокарциномы. Обладающие высокой репликативной способностью генотипы 1b и 4a являются наиболее опасными, и в случае заражения этими генотипами развитие цирроза печени происходит существенно чаще.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей к НCV высокая. Вероятность заражения в большой степени определяет ин-

фицирующая доза, которая, по-видимому, больше, чем при ВГВ. Особенности постинфекционного иммунитета продолжают изучаться. Показана возможность повторного инфицирования НСV как иным, так и гомологичным штаммом.

Факторы риска: гемодиализ, гемотрансфузии, инвазивные диагностические и лечебные процедуры, парентеральное введение наркотиков.

Проявления эпидемического процесса. О распространенности инфекции судят по частоте обнаружения анти-НСV, которая стала возможной с 1989 г. благодаря разработке лабораторной тест-системы. НСV инфицировано около 3% населения мира (170 млн человек). Выделены три типа регионов — с высокой (5% и более), промежуточной (2,5-4,9%) и низкой (до 2,4%) эндемичностью. К особенностям распространения гепатита С можно отнести существенно меньшую полярность показателей пораженности населения в развивающихся и высокоразвитых странах.

Выявления антител к вирусу гепатита С в России у доноров крови составляет: 0,7-1,2% — в Центральном, 1,3-1,5 — в Северном, 2,4-2,8 — в Уральском, 3,8-4,5% — в Северо-Кавказском округах. Анализ заболеваемости ОГС показывает, что в 2000 г. по сравнению с 1994 г. (первый год официальной регистрации) заболеваемость увеличилась почти в 7 раз — с 3,2 до 20,7 на 100 тыс. населения. С 2001 г. заболеваемость ОГС стала снижаться, и в 2010 г. этот показатель составил 2,13 на 100 тыс. населения (см. рис. 13.51). Данные официального статистического наблюдения за инфекцией неполные, так как не регистрируются, как правило, случаи острых вирусных гепатитов, которые протекают с минимальными клиническими проявлениями.

Основную группу заболевших составляют лица в возрасте 20-29 лет и подростки. Дети до 10 лет редко вовлекается в эпидемический процесс. Наиболее пораженной группой являются мужчины, которые болеют ВГС в 4 раза чаще, чем женщины.

В России на смену резкому подъему заболеваемости острыми вирусными гепатитами, наблюдавшемуся в 1996-1999 гг., пришла вторая эпидемиологическая волна хронических вирусных гепатитов. Частота выявления хронического ВГС и носительства НСV по-прежнему остается на высоком уровне. Так, в 2008 г. впервые выявленные случаи хронического ВГС и вирусоносительства составили 39,0 и 87,0 на 100 тыс. населения соответственно. Кроме того, наблюдается рост числа случаев парентеральных вирусных гепатитов смешанной этиологии.

Эпидемиологический надзор за ВГС проводится с момента официальной регистрации случаев заболевания и определяется особенностями инфекции. Эпидемиологический надзор включает динамическую оценку состояния эпидемического процесса, проявляющегося многочисленными клиническими формами НСV-инфекции в конкретных условиях социально-экологической среды для оптимизации управленческих решений по охране здоровья населения.

Профилактические мероприятия. Специфическая профилактика отсутствует, поскольку выраженная изменчивость генома НСV создает серьезные трудности для создания вакцины. Неспецифическая профилактика ВГС, как и других парентеральных гепатитов, включает совершенствование комплекса

мероприятий, направленных на снижение заболеваемости реципиентов донорского материала, предупреждение парентерального заражения в медицинских учреждениях и учреждениях немедицинского профиля, усиление борьбы с наркоманией, улучшение информированности населения о путях передачи возбудителя ВГС и мерах профилактики.

Противоэпидемические мероприятия в очагах вирусного гепатита С (см. табл. 13.29).

13.3.4. Вирусный гепатит D

Определение. *Вирусный гепатит D* (ВГD, дельта-инфекция, HDV-инфекция) — заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, вызываемое дефектным вирусом, репликация которого возможна только при наличии в организме HBsAg. Заболевание характеризуется тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом.

Этиология. Возбудитель — дефектный РНК-геномный вирус (HDV). По своим биологическим свойствам он занимает промежуточное положение между известными вирусами, патогенными для человека и животных, и вириоидами — обнаженными («голыми») молекулами нуклеиновых кислот, патогенными для растений. Морфологически HDV представляет собой сферическую частицу диаметром 35–37 нм, состоящую из мелкой РНК, специфического антигена (HDAg) и внешней оболочки, которую формирует HBsAg. Последнее весьма существенно и объясняет зависимость HDV от HBV, без которого невозможен синтез вирусных компонентов HDV. Кроме человека, вирус D может вызывать поражение печени у шимпанзе и некоторых других животных: канадских сурков, пекинских уток.

Известно три генотипа и несколько субтипов HDV. Генотип I распространен во всех регионах мира и в основном циркулирует в Европе, России, Северной Америке, Южнотихоокеанском регионе и на Ближнем Востоке. Генотип II распространен на о. Тайвань и Японских островах. Генотип III встречаются в основном в Южной Америке и в Центральноафриканской Республике. Все генотипы HDV относят к одному серотипу, к которому вырабатываются универсальные антитела.

HDV устойчив к высоким температурам, действию кислот и УФ-излучению. Денатурация белка достигается обработкой щелочами и протеазами. Многократное замораживание и оттаивание не влияют на его активность.

В России изучение гепатита D было начато в 1984 г.

Резервуар и источник инфекции — больной острой ИЛИ хронической инфекцией. Основное эпидемическое значение имеют лица с хронической сочетанной HBV/HDV-инфекцией (микст-гепатит). В условиях широкого распространения хронических форм ВГВ создаются предпосылки для циркуляции возбудителя ВГD. Инфицирование может проходить в виде ко-инфекции, т.е. одновременного заражения двумя вирусами — HBV и HDV (первичная дельта-инфекция), и суперинфекции — заражение HDV носителей HBsAg и больных ВГВ. В обоих случаях после инфицирования возникает кратковременная

виремия. Возбудитель очень быстро проникает в ядра гепатоцитов, а в крови появляются специфические антитела. Ко-инфекция чаще возникает после массивных гемотрансфузий или у потребителей инъекционных наркотиков. Период контагиозности определяется длительностью циркуляции «вируса-помощника», поскольку HDV не способен к самостоятельной репликации в организме хозяина.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Распространение HDV-инфекции происходит как естественными, так и искусственными путями. Наибольшее эпидемическое значение имеют искусственные пути передачи, так как для заражения вирусным гепатитом D требуется большая инфицирующая доза. Риск заражения HDV-инфекции особенно велик для постоянных реципиентов донорской крови или ее препаратов, лиц, подвергающихся частым парентеральным вмешательствам, потребителей инъекционных наркотиков, лиц, имеющих контакт с кровью. Заражение часто происходит в центрах гемодиализа, в хирургических отделениях.

Возможна трансплацентарная передача HDV, в основном у HBe-позитивных беременных, инфицированных HDV. Перинатальный путь передачи довольно редок, но наблюдается развитие ко-инфекции у новорожденных. Выявлено распространение HDV-инфекции в семьях, особенно среди детей. Высока частота распространения HDV-инфекции среди лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь, среди мужчин, имеющих сексуальные контакты с другими мужчинами.

Инкубационный период от 2 до 10 нед., обычно от 6–8 нед.

Диагностика. Вирусный гепатит смешанной этиологии можно предположить при соответствующем эпидемиологическом анамнезе, более остром, чем при ВГВ, начале заболевания, лихорадке, непродолжительном **преджелтушном** периоде с болями в правом подреберье и суставах, двухволновом и более тяжелом течении гепатита, выраженной гиперферментемии, повышении (нерезком) показателей тимоловой пробы.

Специфическая диагностика основана на выявлении маркеров активной репликации обоих вирусов: HBV, HDV.

Дифференциальная диагностика. При острой HDV-инфекции необходимо проводить дифференциальную диагностику прежде всего с острым и обострением хронического ВГВ.

Лечение. Патогенетическую терапию проводят, как и при ВГВ, с учетом тяжести клинических проявлений. Вследствие прямого **цитопатического** действия HDV кортикостероиды противопоказаны.

Прогноз. В случаях ко-инфекции клиническое течение заболевания аналогично клиническим проявлениям ВГВ, но с преобладанием тяжелого течения. **Фульминантные** формы при ко-инфекции возникают в 5–30% случаев. При суперинфекции наблюдают резкое утяжеление ВГВ с выраженной недостаточностью функции печени и развитием хронических форм, ведущих к быстрому формированию цирроза печени. В отличие от ВГВ и ВГС, при которых 50–70% больных проживают свою жизнь без формирования цирроза печени, у 60–80% взрослых больных и более чем у 40% детей развивается цирроз печени. Далее

10-летняя выживаемость составляет 58% при бессимптомном циррозе печени и 40% при клинически выраженном циррозе. В среднем у 15% больных наблюдают медленно прогрессирующее течение (30 лет и более до формирования цирроза), у 5–10% больных, напротив, заболевание быстро (от нескольких месяцев до двух лет) прогрессирует в цирроз печени.

Восприимчивость и иммунитет. К вирусному гепатиту D восприимчивы лица, больные острой или хронической формой ВГВ, особенно хронические носители HBsAg.

Факторы риска: наличие HBV-инфекции и ко-факторы, способствующие ее распространению — болезни, протекающие с нарушением свертывающей системы крови, гемодиализ, внутривенное применение наркотиков, беспорядочные половые связи и др.

Проявления эпидемического процесса. Около 5% носителей HBsAg в мире (приблизительно 18 млн человек) инфицированы HDV. Эндемичными по дельта-инфекции являются регионы с высоким распространением HBsAg. Однако в Юго-Восточной Азии (в частности, в Японии, Китае) — регионе с высоким уровнем носительства HBsAg, эта инфекция встречается относительно редко, менее чем у 1% носителей. Вместе тем, в ряде стран Европы выявлены маркеры вирусного гепатита D в очень высоком проценте. Так, в Италии анти-HDV обнаруживают у 43% «здоровых» носителей HBsAg, в Греции — у 31%, в Румынии — у 72%. Особенно часто маркеры HDV-инфекции выявляют среди больных хроническим активным гепатитом (ХАГ) и циррозом печени: в Италии — в 56 и 61%, в Румынии — в 94,9 и 85,2% случаев соответственно.

В России дельта-инфекция распространена неравномерно, о чем свидетельствует разница в показателях выявления антител к HDV среди лиц с HBs-антигемией: 3,1% у носителей HBsAg в Москве, 2,9% — во Владимире, 6,4% — в Нальчике, 21,0% — в Тыве и Якутии.

Эпидемиологический надзор. Надзор за HDV-инфекцией проводится одновременно с надзором за ВГВ. Важный момент в эпидемиологическом надзоре за HDV-инфекцией — диагностика, а также учет случаев заболевания.

Профилактические мероприятия. При HDV-инфекции профилактические мероприятия те же, что и при HBV-инфекции. Вакцинация здоровых людей против ВГВ обеспечивает защиту от дельта-инфекции. Среди лиц с хронической HBV-инфекцией крайне важно соблюдение мероприятий, направленных на предупреждение заражения HDV и развития суперинфекции.

Противоэпидемические мероприятия в очагах вирусного гепатита D (см. табл. 13.29).

13.3.5. Вирусный гепатит G

Определение. *Вирусный гепатит G* (ВГС) — вирусная инфекция с парентеральным механизмом передачи, протекающая в бессимптомной форме.

Этиология. Вирус гепатита G (HGV/GBV-C) относят к семейству флави-вирусов, так же как и HCV, вирусы Денге, японского энцефалита, желтой лихорадки. Геном вируса состоит из одноцепочечной РНК: на одном конце распола-

гаются структурные гены, а на другом — неструктурные. Возможно, существуют три генотипа и несколько субтипов вируса, но эти данные пока противоречивы. Вирус обладает гепато- и лимфотропностью.

Резервуар и источник инфекции. Источники инфекции — больные острым, хроническим гепатитом G и носители HGV. Период **контагиозности** источников инфекции продолжается от нескольких месяцев до 10 и более лет.

Механизм передачи — контактный, реализуется искусственными и естественными путями передачи.

Пути и факторы передачи. Вирус присутствует в сыворотке крови, плазме, моноклеарных клетках периферической крови, слюне, сперме. Наиболее активно, по-видимому, реализуются искусственные пути передачи. Установлено, что РНК HGV часто обнаруживают у лиц, которым проведены гемотрансфузии и парентеральные вмешательства (20,8% обследованных). У доноров-волонтеров РНК HGV фиксируют в 1,3%, а у постоянно сдающих кровь — в 12,9% случаев. При тестировании коммерческой плазмы для приготовления препаратов крови, отобранной в разных странах, РНК HGV обнаружена в 7-40% образцов.

Кроме парентерального пути передачи, существует вертикальная передача от матери к ребенку, поскольку у половины детей, родившихся от матерей с наличием РНК вируса, присутствуют маркеры вируса. Описаны случаи внутри-семейной передачи HGV. Подтверждением полового пути передачи выступают данные о высокой частоте обнаружения РНК HGV среди мужчин гомо- и бисексуальной ориентации (от 8 до 21% в зависимости от количества партнеров). Часто наблюдается смешанная инфекция (микст-инфекция) HGV с HBV, HDV, HCV, особенно у пациентов, относящихся к группам высокого риска инфицирования. Моноинфекция встречается редко. Высокий уровень распространения РНК HGV и анти-E2 отмечается среди инфицированных ВИЧ.

Инкубационный период требует уточнения.

Диагностика. Диагноз острого или хронического ВГГ ставят в случае исключения других этиологических причин, вызывающих гепатит. Обнаружение HGV на основе стандартизованных тест-системы для выявления РНК HGV проводят только в научных целях. В большинстве лабораторий мира применяются «авторские» (самостоятельно выполненные) системы, что определяет расхождение результатов тестирования. Создан иммуноферментный тест, с помощью которого можно определять присутствие в сыворотке анти-HGV класса IgG к белку E2, представляющему, вероятно, главную мишень для гуморального ответа. Попытки создания тест-системы для выявления анти-E2 класса IgM пока безуспешны. Кроме того, выявление антител при гепатите G не может быть использовано для поиска вирусоносителей, так как в подавляющем большинстве случаев обнаружение анти-HGV к белку E2 происходило в отсутствии РНК HGV/GBV-C.

Дифференциальная диагностика. Поскольку пока нет убедительных данных о возможной роли HGV в развитии клинически значимых форм гепатита у человека, вопросы дифференциальной диагностики остаются открытыми, а диагностическое значение обнаружения РНК HGV — все еще неясным.

Лечение. При выявлении острой фазы ВГГ следует проводить такие же лечебные мероприятия, как при острой HBV- и HCV-инфекциях. У пациентов с ХГВ и хроническим ВГС, инфицированных одновременно и HGV, при проведении терапии интерфероном обнаружена чувствительность возбудителя к этому препарату, а также к рибавирину. Несмотря на полученные данные, схема лечения хронического ВГГ не разработана.

Прогноз. Инфекционный процесс, вероятно, чаще имеет благоприятный исход с элиминацией РНК HGV и появлением антител к белку Е2. Роль HGV в развитии фульминантной формы инфекции противоречива и точно не установлена. Другими исходами острого гепатита G могут быть: формирование хронического гепатита с длительным выделением РНК HGV, длительное персистирование возбудителя в течение нескольких лет с последующим исчезновением и синтезом анти-Е2, а также формирование длительного носительства HGV.

Восприимчивость и иммунитет. Восприимчивость людей к вирусному гепатиту G, если о ней судить по распространенности инфекции среди населения, высокая.

Факторы риска: основные факторы риска при ВГГ такие же, как при ВГВ и ВГС.

Проявления эпидемического процесса. Существующие данные результатов эпидемиологических исследований в разных регионах земного шара говорят о повсеместном и неравномерном распространении HGV в мире. Наименьшая частота обнаружения зарегистрирована в Европе и Северной Америке (у 1,5–1,4% доноров и в общей популяции), а наибольшая — в Африке (от 17 до 25%). Среди населения регионов с высоким уровнем распространения гепатитов В и С маркеры гепатита G выявляют значительно чаще, чем в регионах с низким уровнем.

В ряде исследований, проведенных в России, было показано распространение ВГГ. Установлено неравномерное распространение HGV в разных регионах: в Москве РНК вирусного гепатита G выявили у 2% доноров крови, в Н. Новгороде — у 3,2, в Якутии — у 8%. РНК вируса гепатита G определяли у 3–4% больных острым гепатитом неясной этиологии и у 2–9% больных хроническим гепатитом неустановленной этиологии.

Эпидемиологический надзор. Система эпидемиологического надзора не разработана. Для его проведения необходимо прежде всего наладить выявление больных среди лиц с диагнозом «вирусный гепатит неустановленной этиологии» и хроническими заболеваниями печени.

Профилактические мероприятия. На сегодняшний день профилактические мероприятия не разработаны. Повышенный уровень активности АЛАТ может быть использован в качестве неспецифического признака эпидемической опасности доноров. Отстранение доноров с наличием маркеров ВГВ и ВГС также способствует уменьшению риска заражения, поскольку возможна смешанная инфекция HGV с HBV, HDV, HCV.

Противоэпидемические мероприятия в очагах вирусного гепатита G не разработаны.

13.3.6. TTV-инфекция

Определение. *TTV-инфекция* — острое инфекционное заболевание, протекающее с клинико-лабораторными признаками острого вирусного гепатита, но при отсутствии в сыворотке крови маркеров известных возбудителей вирусных гепатитов (А, В, С, D, Е, G).

Этиология. TTV относят к семейству *Circoviridae* вирион — частица без оболочки размером 30–50 нм, состоит из одноцепочечной ДНК кольцевидной структуры. Анализ нуклеотидных последовательностей изолятов TTV, полученных в различных регионах мира, позволил выявить генотипы (до 16) и субтипы вируса. Взаимосвязь циркуляции генотипа TTV с определенной территорией в настоящее время не установлена. Наиболее часто выделяют генотипы G1a и G1b. У одного и того же пациента могут выявляться сразу несколько генотипов TTV, что связано либо с многократным инфицированием, либо с мутациями, происходящими в ДНК вируса.

Диагностика. Основной метод выявления TTV — ПЦР. Предприняты попытки создания тест-системы для определения IgM и IgG к TTV. Показано, что антитела класса М появляются в начале болезни, циркулируют одновременно с ДНК TTV, а затем исчезают, и появляются антитела класса G. Однако эти методы лабораторной диагностики находятся в стадии научной разработки и пока не используются в клинической практике.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике необходимо принять во внимание, что HGV, TTV и SEN рассматривают в качестве возбудителей гепатитов пока условно.

Гепатит может быть одним из проявлений заболеваний, вызванных другими вирусами, микроорганизмами и гельминтами. Чаще всего симптомы поражения печени выявляются при спирохетозах, иерсиниозах, герпесвирусных инфекциях (инфекционный мононуклеоз, ЦМВ-инфекция). Кроме того, гепатит — один из основных симптомов желтой лихорадки и может развиваться при протозойных инфекциях (малярия, амебиаз, лейшманиоз, токсоплазмоз). Желтуха, самый яркий признак гепатита, может возникать при сальмонеллезе, листериозе, туберкулезе, гельминтозах (описторхоз, фасциолез, токсокароз, аскаридоз, шистосомоз). Очень часто гепатит наблюдается при сепсисе различной этиологии.

Следует помнить, что при отрицательных результатах обследования на маркеры вирусов гепатитов А–G, исключении другой инфекционной природы гепатита возможен первичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит. Ввиду схожести начала болезни, изменений биохимических параметров крови нередко в инфекционный стационар поступают больные с аутоиммунным, лекарственным и алкогольным гепатитами.

Тем не менее даже при исключении всех перечисленных болезней в некоторых случаях этиология гепатита остается неясной, хотя эпидемиологические данные, особенности клинического течения болезни, характер поражения печени и биохимические изменения позволяют предполагать вирусную этиологию заболевания.

Лечение не разработано.

Проявления эпидемического процесса. TTV имеет повсеместное, но неравномерное распространение. В европейских странах частота выявления ДНК TTV — 1,9-16,7%, в странах Азии — 11-42%, США — 1-10,7%, в странах Южной Америки — от 19,0 до 83,0%. Чаще всего TTV обнаруживается среди населения стран Африки (у 44-83% обследованных). Частота выявления TTV возрастает с увеличением возраста обследованных. Среди новорожденных детей частота положительных результатов невелика. ДНК TTV обнаружена у 46% больных хроническими заболеваниями печени неизвестной этиологии, а также при хронических формах ВГВ и ВГС (микст-инфекция).

Лица, имеющие повышенный риск заражения гепатитами с парентеральным путем передачи, формируют группу повышенного риска инфицирования TTV. Высокие уровни распространенности TTV зарегистрированы у пациентов отделений программного гемодиализа, среди больных гемофилией и талассемией. Можно считать доказанной возможность передачи вируса **при** внутривенном введении наркотиков. Велика вероятность реализации полового пути передачи, поскольку наличие ДНК вируса выявлено в семенной жидкости и цервикальном секрете.

Несмотря на обнаружение TTV впервые у больных с парентеральным гепатитом, дальнейшие исследования показали, что существует возможность реализации фекально-оральной передачи. Было доказано наличие TTV в желчи, фекалиях, в том числе и одновременно с его нахождением в сыворотке крови. В Китае была зарегистрирована вспышка острого гепатита с фекально-оральной передачей, ассоциированного с TTV. При этиологической расшифровке вспышки была исключена роль известных гепатотропных вирусов. В то же время ДНК TTV была обнаружена в крови у всех обследованных, что позволило предположить этиологическую роль TTV в ее возникновении.

TTV обнаружен в крови сельскохозяйственных (быков, свиней, овец) и домашних животных (собак, кошек), домашней птицы, поэтому не исключен зоонозный резервуар вируса. Тестирование на ДНК TTV молока животных также дало положительные результаты. Вероятно, пищевой путь передачи имеет значение в распространении вируса среди животных и людей.

Сведения о восприимчивости к TTV отсутствуют.

Эпидемиологический надзор, профилактические и противоэпидемические мероприятия не разработаны.

13.3.7. SEN-инфекция

Определение. *SEN-инфекция* — острое инфекционное заболевание, протекающее с клинико-лабораторными признаками острого вирусного гепатита, но при отсутствии в сыворотке крови маркеров известных возбудителей вирусных гепатитов (A, B, C, D, E, G).

Этиология. SEN-вирус — безоболочечная частица, содержащая кольцевую одноцепочечную ДНК. По физико-химическим и структурным характеристикам SEN-вирус (SENV) отнесен к семейству *Circoviridae* как и TTV). SENV

имеет как минимум 8 генотипов: А, В, С, D, Е, F, G и H. Основное внимание уделяется генотипам **SENV-D** и **SENV-H**, поскольку они наиболее часто встречаются у пациентов с посттрансфузионным гепатитом ни А, ни G. Особенности географического распределения различных вариантов остаются неясными.

Диагностика. Выявление ДНК **SENV**. Однако коммерческих (стандартных) тест-систем для обнаружения маркеров **SENV** в биологических жидкостях организма в настоящее время не существует.

Лечение не разработано.

Проявления эпидемического процесса. Определение ДНК **SEN**-вируса в различных странах мира продемонстрировало высокий уровень его распространения среди различных групп населения. Так, в США частота выявления **SENV-D** и **SENV-H** среди первичных доноров крови составила 1,8%. Среди «здоровых» жителей Японии **SENV** удалось выделить в 10% случаев, а на острове Тайвань этот показатель достигает 15%.

В группе лиц, имеющих повышенный риск инфицирования вирусами гепатитов с парентеральной передачей возбудителя, частота обнаружения ДНК **SEN**-вируса в 2-3 раза выше частоты выявления его у первичных доноров. Чаще всего **SENV** выявлялся у пациентов, перенесших операции на сердце, получавших гемотрансфузии и заболевших далее острым гепатитом ни А, ни Е (83,3%); больных хроническими гепатитами ни А, ни Е (68%). Вирус появляется в крови реципиента через 4-8 нед. после гемотрансфузии и у 55% исчезает через 6 мес. Персистенция вируса может продолжаться в течение 4–12 лет.

Эпидемиологический надзор, профилактические и противоэпидемические мероприятия не разработаны.

13.4. ИНФЕКЦИИ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПЕРЕДАЮТСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Определение. Инфекции, передаваемые половым путем (**ИППП**), — это инфекции, распространяющиеся от человека к человеку главным образом в результате сексуальных контактов. Существует более 30 различных бактерий, вирусов и паразитов, передаваемых половым путем.

Понятие «инфекции, возбудители которых передаются половым путем», возникшее в середине 90-х годов XX в. включает не только широко известные ранее венерические болезни — сифилис, гонорею, мягкий шанкр, венерическую лимфогранулему и паховую гранулему, но и так называемые болезни «нового поколения» — хламидиоз, вирусные заболевания и др. В дальнейшем из этой группы выведены чесотка и лобковый педикулез, которые теперь называют «болезнями, ассоциированными с половыми контактами».

Классификация ИППП. В настоящее время насчитывается более 30 инфекций, передаваемых половым путем (табл. 13.30, 13.31). Они характеризуются высокой контагиозностью и сравнительно быстрым распространением среди определенных групп населения. В практической венерологии принято выделять традиционные «классические» венерические болезни: сифилис, гонорея, шан-

кроид (мягкий шанкр), лимфогранулематоз венерический (лимфогранулема венерическая, четвертая венерическая болезнь), паховая гранулема (донованоз, пятая венерическая болезнь). По классификации ВОЗ, в другую группу включены болезни, передаваемые главным образом половым путем с преимущественным поражением половых органов: хламидиоз, трихомониаз, кандидозные вульвовагиниты и баланопоститы, микоплазмоз, генитальный герпес, бактериальный вагиноз (табл. 13.32). Имеется также ряд заболеваний, которые могут иметь как половой, так и неполовой пути передачи (папилломавирусные инфекции половых органов, генитальный контактный моллюск, урогенитальный шигеллез гомосексуалистов, лобковый педикулез, чесотка, гепатит В, С, D, лямблиоз, амебиаз, цитомегалия). В последние годы к перечисленным болезням присоединилось столь грозное заболевание как СПИД.

Таблица 13.30

Классификация инфекций, передаваемых половым путем

Заболевание	Возбудитель
<i>Классические венерические заболевания</i>	
Сифилис	<i>Treponema pallidum</i>
Гонорея	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Шанкроид (мягкий шанкр)	<i>Haemophilus ducreyi</i>
Лимфогранулематоз венерический	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Гранулема венерическая (паховая)	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>
<i>Инфекции, передаваемые половым путем, с преимущественным поражением половых органов</i>	
Урогенитальный хламидиоз	<i>Chlamydia trachomatis</i>
Мочеполовой трихомониаз	<i>Trichomonas vaginalis</i>
Урогенитальный кандидоз	<i>Candida albicans</i>
Мочеполовой микоплазмоз	<i>Mycoplasma hominis</i>
Генитальный герпес	<i>Herpes simplex virus</i>
Папилломавирусные инфекции	<i>Papillomavirus hominis</i>
Контактный моллюск гениталий	<i>Molluscovirus hominis</i>
Бактериальный вагиноз	<i>Gardnerella vaginalis</i>
Урогенитальный шигеллез	<i>Shigella species</i>
Лобковый педикулез (фтириаз)	<i>Phthirus pubis</i>
Чесотка	<i>Sarcoptes scabiei</i>
<i>Инфекции, передаваемые половым путем, с преимущественным поражением других органов</i>	
СПИД	<i>Human immunodeficiency virus</i>
Гепатит В	<i>Hepatitis B virus</i>
Цитомегалия	<i>Cytomegalovirus hominis</i>
Амебиаз	<i>Entamoeba histolytica</i>
Лямблиоз	<i>Lambliа (син. Giardia) intestinalis</i>

Примечание. Развитие бактериального вагиноза вызывают различные микроорганизмы (*Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Mobiluncus*, *Mycoplasma hominis*).

Таблица 1331

Классификация возбудителей ИППП

Бактерии	<i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Haemophilus ducreyi</i> <i>Mycoplasma hominis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i> <i>Calymmatobacterium granulomatis</i> <i>Shigella species</i> <i>Gardnerella vaginalis</i>
Вирусы	<i>Herpes simplex virus</i> <i>Cytomegalovirus hominis</i> <i>Hepatitis B virus</i> <i>Papillomavirus hominis</i> <i>Molluscovirus hominis</i> <i>Human immunodeficiency virus</i>
Простейшие	<i>Trichomonas vaginalis</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Lamblia intestinalis</i>
Грибы	<i>Candida albicans</i>
Эктопаразиты	<i>Phthirus pubis</i> <i>Sarcoptes scabiei</i>

Таблица 1332

Возбудители ИППП и вызываемые ими клинические формы и симптомы болезней

Возбудитель	Клинические формы и симптомы болезней
Гонококк	Гонорея мочеполового тракта (уретрит, эпидидимит, проктит, цервицит, эндометрит, сальпингит, перигепатит, бартолинит, фарингит, конъюнктивит, вагинит, простатит, везикулит, синдром амниотической инфекции); диссеминированная гонококковая инфекция; хориоамнионит, преждевременный разрыв оболочек плодного пузыря, преждевременные роды
Хламидии	Уретрит, эпидидимит, простатит, проктит, цервицит, эндометрит, сальпингит, перигепатит, бартолинит, вагинит, евстахиит, хориоамнионит, преждевременный разрыв оболочек плодного пузыря, преждевременные роды, конъюнктивит, пневмония у детей; трахома; лимфогранулематоз венерический
Микоплазмы, уреаплазмы	Вагинит, уретрит, простатит, везикулит, эпидидимит, оофорит, сальпингит, послеродовая лихорадка
Бледная трепонема	Сифилис (приобретенный и врожденный)
Влагалищная гарднерелла	Бактериальный вагинит, преждевременные роды, уретрит, сальпингит
Стрептобацилла Дюкрея	Мягкий шанкр (шанкроид)
Калимматобактерия	Гранулема паховая

Продолжение 

Окончание табл. 13.32

Возбудитель	Клинические формы и симптомы болезней
Шигеллы	Шигеллез у мужчин-гомосексуалистов
Кампилобактерии	Энтерит, проктоколит у мужчин-гомосексуалистов
Стрептококки группы В	Сепсис и менингит новорожденных
Ретровирус СПИДа	Острый МОНОНУКЛЕОЗОПОДОБНЫЙ синдром; комплекс, связанный со СПИДом (в том числе персистирующая генерализованная лимфаденопатия); синдром приобретенного иммунодефицита, подострый энцефалит и другие неврологические синдромы
Вирус простого герпеса	Первичный и рецидивирующий герпес гениталий, асептический менингит, неонатальный герпес, дисплазия и рак шейки матки, рак женских половых органов
Вирус гепатита В	Острый гепатит В, хронический активный гепатит, персистирующий гепатит, узловатый периаартериит, хронический мембранозный гломерулонефрит, смешанная криоглобулинемия, полимегалия ревматическая, гепатоцеллюлярный рак
Вирус гепатита А	Острый гепатит А
Цитомегаловирус	Гетерофильно-отрицательный инфекционный мононуклеоз, врожденная инфекция, грубые дефекты у новорожденных и смертность среди детей грудного возраста, умственная отсталость и нейросенсорная глухота
Вирус папилломы человека: ТИПЫ 6, 11, 16, 18, 31	Остроконечная кондилома, кондилома гигантская Бушке-Левенштейна, папиллома гортани, дисплазия шейки матки, бородавчатые папулы; плоскоклеточный рак шейки матки, вульвы, полового члена, анальной области
Вирус контагиозного моллюска	Контагиозный моллюск гениталий
Влагалищная трихомонада	Трихомонадный вагинит, уретрит, простатит, эпидидимит, везикулит, цистит, вульвит, вестибулит, бартолинит, эндоцервицит
<i>Entamoeba histolytica</i>	Амебиаз у мужчин-гомосексуалистов
Лямблии	Лямблиоз у мужчин-гомосексуалистов
<i>Candida albicans</i>	Вульвовагинит, бартолинит
Лобковые вши	Лобковый педикулез
Чесоточный клещ	Чесотка

Некоторые возбудители ИППП (*Chlamydia trachomatis*, *Herpes simplex virus*, *Papillomavirus hominis*, *Hepatitis B virus*, *Human immunodeficiency virus*) постепенно вытесняют возбудителей классических бактериальных болезней (сифилис, гонорея и шанкроид) как в плане значимости, так и в плане частоты случаев. Этих возбудителей, считающихся вторым поколением микроорганизмов, передаваемых половым путем, зачастую трудно идентифицировать, а вызываемые ими инфекции труднее лечить. Они могут вызывать тяжелые осложнения, приводящие к хроническим нарушениям репродуктивной функции, бесплодию, инвалидности и даже смерти.

Значительное распространение инфекций, передаваемых половым путем, во всех регионах мира — предмет беспокойства не только венерологов. Расчет смертности, связанная с ИППП, среди молодых женщин: **цервикальный рак — 57%**, ВИЧ-инфекция - 27%, гепатит В и С — 10,6%.

Возникающие после ИППП осложнения, такие как хронические боли в области малого таза, бесплодие, мертворождение, выкидыши, врожденные инфекции и аномалии развития у новорожденных, хронические рецидивирующие генитальные симптомы, злокачественные опухоли генитального тракта определяют высокую социально-экономическую значимость этой патологии. У 10-40% женщин с хроническими нелеченными хламидийными инфекциями развивается симптоматическое воспаление органов малого таза. Постинфекционная патология маточных труб — причина женского бесплодия в 30-40% случаев. Кроме того, вероятность развития внематочной (трубной) беременности у женщин, перенесших воспаление тазовых органов, возрастает в **6–10 раз**, а причина внематочной беременности в 40-50% случаев — перенесенное ранее воспаление органов малого таза. Заболевания, передаваемые половым путем, тесно связаны с проблемой профилактики онкозаболеваний. Так, ежегодно в мире регистрируется около 400 тыс. случаев рака шейки матки (**РШМ**), который связан с ВПЧ (типы 16 и 18, относящиеся к типам высокого онкогенного риска). К тому же РШМ — вторая по частоте (после рака молочной железы) причина смерти от рака женщин до 45 лет, а по количеству сокращенных лет жизни — первая (средний возраст женщин, заболевших раком шейки матки, существенно ниже, чем у заболевших раком молочной железы). Около 240 тыс. женщин умирают в мире каждый год от этой патологии. По данным литературы, РШМ сокращает жизнь заболевших женщин примерно на 24 года. Косвенное следствие этого — снижение рождаемости и ухудшение демографической ситуации.

Частота возникновения РШМ в Российской Федерации в 2002 г. составила **12 215** новых случаев в год, а число смертей — 7784 случая в год, что означает гибель 21 женщины **В день** от этого заболевания. Для Москвы эти ежегодные показатели составляют около **1100** заболевших и не менее 550 умерших женщин фертильного возраста. Суммарный экономический ущерб для Москвы ежегодно может составлять приблизительно 3 млрд руб.

У женщин генитальные проявления ВПЧ, кроме как на уровне шейки матки, встречаются также в зоне малых и больших половых губ, анальной и перианальной областях, а также внутри влагалища (рис. 13.52). У мужчин же генитальные проявления в основном встречаются в области полового члена и лобковой области, но также могут затрагивать мочеиспускательный канал и мочевого пузыря. Карцинома полового члена, ассоциированная с инфекцией ВПЧ, в Европе и США считается достаточно редким заболеванием, в то время как в Африке, Азии и Южной Америке 80% плоскоклеточного рака полового члена ассоциированы с ВПЧ. Вирус может поражать и другие части тела. В 10-50% из 75 000 случаев рака гортани, глотки, носоглотки в мире причиной является ВПЧ.

ИППП и неблагоприятные исходы беременности. Хронические инфекции, передаваемые половым путем, кроме влияния на репродуктивную функцию

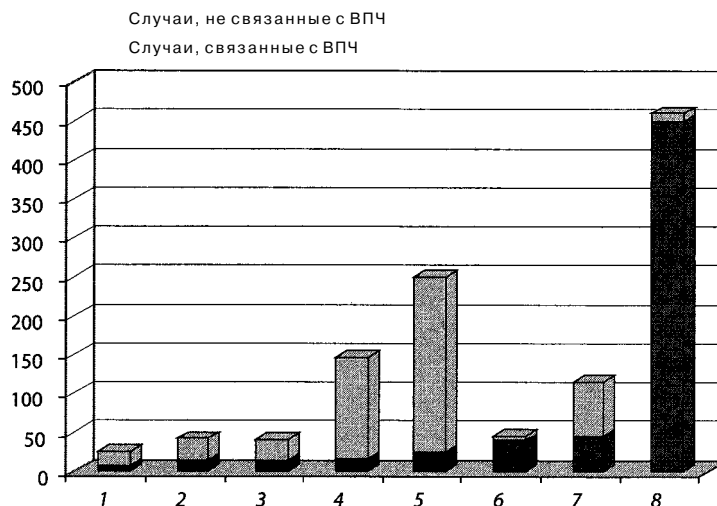


Рис. 13.52. Роль вируса папилломы человека в злокачественных новообразованиях различных органов (Кинзикеева Э.Р., Болис Д., Ливерани К.А., 2009):

7 — стенки влагалища; 2 — пенис; 3 — вульва; 4 — гортань; 5 — ротовая полость; 6 — анальная полость; 7 — глотка; 8 — шейка матки

женщин, могут отрицательно влиять на нормальное течение беременности: например, вирусемия вируса простого герпеса I или II типов во время беременности может стать причиной гибели плода, вызывая до 30% спонтанных абортс на ранних сроках беременности и свыше 50% поздних выкидышей. ИППП у беременных женщин связаны также с врожденными и перинатальными инфекциями у новорожденных детей, особенно в тех районах, где показатели заболеваемости этих инфекций остаются высокими. Бессимптомное выделение вируса герпеса у женщин — важный источник неонатальной инфекции и половины всех инфекций новорожденных. Генитальный герпес во время беременности опасен для плода еще и потому, что вирус герпеса занимает второе место после вируса краснухи по тератогенности и может привести к самопроизвольному выкидышу, неонатальной инфекции или диссеминации инфекции у новорожденного. Неонатальный герпес чаще связан с первичной герпетической инфекцией матери во время беременности. Наиболее часто (85%) инфицирование новорожденного происходит интранатально (при прохождении родового канала), независимо от того, имеются в данный момент клинические проявления герпетической инфекции в области шейки матки и вульвы или нет, а также при бессимптомном выделении вируса. Среди беременных женщин с сифилисом на начальной стадии 25% беременностей заканчивается рождением мертвого плода, а 14% — смертью новорожденного, то есть общая перинатальная смертность составляет около 40%. Распространенность сифилиса среди беременных женщин в Африке колеблется от 4 до 15%. До 35% беременностей среди женщин с нелеченной гонококковой инфекцией заканчивается самопроизвольным абортс и преждевременными родами, а до 10% беременностей — смертью новорожденных. При

отсутствии профилактического лечения у 30-50% детей, рожденных матерями с нелеченной гонореей, и почти у 30% детей, рожденных матерями с нелеченной хламидийной инфекцией, разовьется серьезная глазная инфекция (бленнорея **новорожденных**), которая, если ее не лечить на ранних стадиях, может привести к слепоте. По оценкам ВОЗ, во всем мире от этой болезни ежегодно слепнет от **1000** до 4000 новорожденных детей.

Инфекционные заболевания мочеполовых органов приводят к большим экономическим убыткам, связанным с лечением больных, их реабилитацией, временной утратой трудоспособности, мерами профилактики. Национальный совет по науке и технологии США считает, что ежегодно страна тратит на борьбу с венерическими заболеваниями (без СПИДа) 5 млрд долларов. Согласно данным ВОЗ, только СПИД и ВИЧ-инфекция в целом наносят ущерб в размере 90 млрд долларов в год, из них 10 млрд — прямые затраты, 80 млрд — косвенные.

ИППП и ВИЧ. Наличие нелеченной язвенной или неязвенной болезни (ИППП, при которой образуются или не образуются язвы) увеличивает риск как приобретения, так и передачи ВИЧ во много раз. Исследования, проведенные в странах Африки, расположенных южнее Сахары, в Европе и Северной Америке, подтвердили, что риск инфицирования ВИЧ приблизительно в 4 раза выше у пациентов с генитальными язвами, вызванными сифилисом. Гонорея, хламидиоз и трихомониаз не вызывают язв генитального тракта, но воспаление может также значительно увеличивать риск заражения ВИЧ. Поэтому для уменьшения риска инфицирования ВИЧ важно безотлагательное лечение ИППП. Борьба с ИППП важна для профилактики ВИЧ как среди людей из групп повышенного риска, так и среди всего населения.

Распространенность ИППП. В настоящее время в большинстве стран ИППП относятся к наиболее распространенным инфекционным болезням, подлежащим регистрации. Заболеваемость этими инфекциями продолжает оставаться на неприемлемо высоком уровне, несмотря на некоторые колебания в ту или иную сторону. По оценкам ВОЗ (1999), ежегодно во всем мире среди взрослого населения в возрасте 15-49 лет происходит примерно 340 млн новых случаев излечимых ИППП (сифилиса, гонореи, хламидиоза и трихомониаза). Почти 80% новых случаев наблюдались в развивающихся странах. Около **1%** населения США, 0,4% — Англии, 0,2% — ФРГ ежегодно болеют гонореей. Частота же таких заболеваний, как трихомониаз, урогенитальный хламидиоз, уреаплазмоз, бактериальный вагиноз, значительно выше, чем сифилиса и гонореи. Что касается других ИППП, в том числе и вирусной этиологии, ежегодно в мире регистрируется около 250 млн новых случаев инфекций.

Группами высокого риска заражения инфекциями, передаваемыми половым путем, являются лица молодого возраста, женщины репродуктивного возраста, мужчины и женщины, имеющие множество половых партнеров и зарабатывающие на жизнь проституцией. Высокая заболеваемость венерическими болезнями во многих странах Азии, Африки и Латинской Америки. Речь идет не только о сифилисе, гонорее, но и о шанкроиде, венерическом лимфогранулематозе, донованозе. По оценкам экспертов ВОЗ, в крупных городах Африки

показатель заболеваемости гонореей за год составляет 3000–10 000 на 100 тыс. населения. За последние 20 лет заболеваемость гонореей и сифилисом резко возросла. В отдельных регионах континента пораженность населения сифилисом достигает 14–33%. Поэтому не случайно сифилис в развивающихся странах Азии, Африки и Южной Америки занимает одно из первых мест среди инфекционных болезней.

В Южной Америке, портовых городах тропических стран Карибского моря и в Западной Африке продолжают регистрировать небольшие эндемические вспышки заболевания венерическим лимфогранулематозом. Достаточно высокая распространенность донованоза отмечается в южной Индии, на юге Папуа Новой Гвинеи, в Северной Австралии, Индонезии, Таиланде, Бирме.

В Азии регистрируются случаи заболевания шанкroidом, не поддающиеся лечению, а в Африке отмечается наиболее высокий уровень распространенности ВИЧ-инфекции, особенно на территории к югу от Сахары.

И хотя наиболее высока заболеваемость ИППП в Юго-Восточной Азии и странах Африки, расположенных южнее Сахары, но и в странах Восточной Европы наблюдается их эпидемический рост. Заболеваемость ВИЧ-инфекцией растет во всем мире, особенно в субэкваториальной Африке и Азии.

В настоящее время ВОЗ определяет общее количество ВИЧ-инфицированных в мире около 40 млн. В России количество инфицированных ВИЧ людей составляет более 500 тыс. (2009), но темпы роста распространения инфекции в последние годы увеличиваются. Столь быстрому росту в немалой степени способствуют увеличение числа лиц, употребляющих наркотики внутривенно, а также высокое распространение среди населения других инфекций, передаваемых половым путем.

В Северной Америке ситуация с ИППП не столь однозначна: здесь существуют географические регионы и большие популяции населения с устойчиво низким уровнем распространенности ИППП, в то время как определенные группы населения, особенно городские сообщества, относящиеся к разного рода меньшинствам, до сих пор переживают эпидемии ИППП. В странах Северной Америки ежегодно очень медленно снижаются показатели заболеваемости гонореей и растет число больных сифилисом, а динамика распространенности хламидийной инфекции повторяет динамику распространения таковой в Европе. В США увеличивается количество ВИЧ-инфицированных среди молодежи до 25 лет и женщин, а среди мужчин распространенность ВИЧ-инфекции остается на прежнем уровне. Заболеваемость в США другими вирусными ИППП (инфекциями, вызванными ВПГ, ВПЧ, вирусом гепатита В, ЦМВ и, возможно, герпесвирусом) также высока. Уровень заболеваемости излечимыми ИППП в США выше, чем в Западной Европе, Канаде и Австралии.

В развивающихся странах как распространенность, так и заболеваемость ИППП остаются очень высокими и представляют собой одну из основных проблем здравоохранения. В этих странах ИППП являются второй по значимости причиной утраты здоровья у женщин в возрастной группе от 15 до 45 лет (после заболеваемости и смертности, связанной с беременностью и родами).

Таблица 13.33

Распределение ИППП по регионам мира

Регион	Население, млн	Больных ИППП на 1000 населения	Число случаев в году, млн
Северная Америка	156	19	14
Западная Европа	203	20	17
Северная Африка + Средний Восток	165	21	10
Восточная Европа + Центральная Азия	205	29	22
Африка	269	119	69
Юго-Восточная Азия	955	50	151
Латинская Америка	260	71	38
Россия	147	7	1

Как видно из представленной табл. 13.33, распространенность ИППП отличается в разных регионах мира. В индустриальных странах Северной и Западной Европы заболеваемость сифилисом и гонореей за последние годы уменьшилась. В Скандинавских странах гонорея, сифилис и шанкроид почти исчезли, а в Англии регистрируются только завозные случаи сифилиса. Причиной являются, очевидно, широко проводимые в этих странах мероприятия по раннему сексуальному просвещению учащихся школ, социальные программы модификации поведения, стимулирование использования презервативов, а также доступность лечения ИППП. Однако другие ИППП, такие как хламидиоз, продолжают оставаться большой проблемой для стран Европы. В то время как в Западной Европе за последние годы произошло снижение заболеваемости сифилисом и гонореей, в странах Восточной Европы отмечается чрезвычайно быстрый рост заболеваемости ИППП. Особенно высокий подъем заболеваемости сифилисом отмечался в странах бывшего СССР в 90-е годы XX в. Разрыв экономических связей при распаде СССР привел к резкому снижению национального и личного доходов, к коллапсу ряда отраслей экономики, росту безработицы. Это, в свою очередь, привело к обнищанию, падению моральных норм, росту проституции, ухудшению физического и морального состояния молодежи, связанных с недоеданием, увеличением потребления алкоголя, курением и ранним возрастом начала промискуитета. Эти факторы часто сопровождаются фактами насилия и ростом детской проституции. С одной стороны, социальные изменения оказали значительное воздействие на здоровье населения, особенно в отношении тенденций роста ИППП, и привели в действие одну из главных детерминант роста эпидемии сифилиса — широкую диссеминацию патогенного возбудителя в человеческой популяции. С другой стороны, медицинские службы оказались не в состоянии быстро перестроиться в отношении методов профилактики и лечения ИППП.

Вызываемые ИППП нарушения в организме и психологический дискомфорт на ранних стадиях болезни являются лишь незначительной частью проблемы.

Но в первые 5-7 лет XXI в. в России существенно изменилась тенденция заболеваемости сифилисом. В Российской Федерации в течение 1995-2008 гг. ежегодно регистрировалось от 1 до 1,2 млн случаев ИППП. Анализ данных форм государственного статистического наблюдения, например за 2008 г., показал тенденцию снижения заболеваемости большинством ИППП. Однако на ряде территорий Российской Федерации сохраняется неблагоприятная ситуация, особенно в Сибирском, Дальневосточном, Приволжском, Уральском и Северо-Западном федеральных округах. Социальная значимость проблемы ИППП выражается высоким уровнем заболеваемости детей и ростом их бытового инфицирования. На фоне снижения уровня заболеваемости большинства инфекций показатели заболеваемости вирусными инфекциями сохраняют тенденцию к росту.

В 2008 г. зарегистрировано 611 634 случая заболеваний инфекциями, передаваемыми половым путем, что составило 403,5 на 100 тыс. населения. В структуре заболеваемости ИППП сифилис составил 13,9%, гонококковая инфекция — 13,1%. Преимущественную часть, как и в предыдущие годы, составили трихомониаз (38,9%) и хламидийная инфекция (20,8%), наименьшую — вирусные ИППП (генитальный герпес — 5,3%, аногенитальные бородавки — 8,0%). Относительно 1997 г. число больных ИППП уменьшилось в 3,2 раза.

За 3 года (до 2009 г.) в целом по России прослеживается снижение числа больных ИППП, в том числе сифилисом — на 8,7%, гонококковой инфекцией — на 12,0%, в то же время абсолютное число бессимптомных случаев ИППП точно неизвестно, и в связи с этим проблема ИППП недооценивается и, следовательно, такие люди служат естественным резервуаром сохранения возбудителей ИППП, которые передаются ими половым партнерам и новорожденным детям.

Механизм и пути передачи ИППП. Все заболевания из группы ИППП передаются преимущественно половым путем, т.е. возможность заразиться реальна при незащищенных половых контактах, причем заражение может произойти при любой форме сексуальной активности (вагинальной, оральной, анальной). Кроме того, в той или иной мере все эти болезни могут передаваться от матери к ребенку как во время беременности и родов, так и при грудном вскармливании. При некоторых ИППП возможны контактно-бытовой и артифициальный (чаще при проведении медицинских манипуляций) пути передачи инфекции.

Факторы, влияющие на распространение инфекций, передаваемых половым путем. Важная роль в распространении ИППП принадлежит разнообразным факторам демографического, медицинского, социального, экономического, культурного, поведенческого характера:

- демографические сдвиги (изменения в возрастной и половой структуре населения; увеличение численности молодого взрослого населения главным образом в развивающихся странах; большое число одиноких или живущих раздельно лиц; рост числа разводов; продление периода половой жизни);

- социально-экономические факторы (урбанизация, увеличение свободного времени, международный туризм, секс-туры для отпускников с проститутками или гомосексуалистами);
- изменение сексуальных отношений (большая терпимость к различным типам половых отношений, ранее считавшихся неприемлемыми; эмансипация; ослабление традиционных норм);
- социальные катаклизмы (кризисы, локальные войны, стихийные бедствия, гражданские беспорядки);
- экономические условия (недоступность из-за дороговизны лекарственных средств в некоторых странах, безработица, материальная необеспеченность);
- проституция (ей способствуют нищета, урбанизация, нарушение соотношения численности полов, нетрадиционные особенности сексуального поведения, возникновение целой индустрии коммерческого секса, в том числе и детской проституции);
- употребление наркотиков и злоупотребление алкогольными напитками;
- наличие групп риска (военнослужащие, моряки, иммигранты, беженцы, сезонные рабочие, туристы) и групп высокого риска (работники коммерческого секса, гомосексуалисты, ПИИ, бродяги, сторонники свободной любви, персонал гостиниц, международного транспорта);
- социально-культурные факторы (изменение норм сексуального поведения; терпимость в отношении бисексуального или гомосексуального поведения; частые добрачные и внебрачные половые связи; исключительная свобода нравов);
- резистентность к противомикробным средствам в связи с адаптационными изменениями возбудителей венерических заболеваний, самолечением, а также бесконтрольным приемом лекарств, в том числе и антибиотиков.

Эпидемиологический надзор. К основным компонентам надзора за ИППП, относятся:

- регистрация больных с указанием возраста и пола — составление синдромных или этиологических отчетов в зависимости от имеющихся диагностических тестов;
- оценка и мониторинг распространенности ИППП для установления и отслеживания бремени данных заболеваний (клинически выраженных и бессимптомных) среди заданных групп населения;
- оценка **ЭТИОЛОГИЙ** ИППП;
- мониторинг резистентности к противомикробным препаратам;
- оценка качества медицинской помощи.

Однако определение истинной ситуации по контингенту больных ИППП встречает затруднение по ряду проблем:

- широкий доступ и возможность безрецептурного приобретения разнообразных антибиотиков и других лекарственных средств;
- самолечение;

- обращение части населения к специалистам негосударственных медицинских организации, где до настоящего времени не проводится учет случаев выявления больных и не отлажена система государственного статистического наблюдения.

Инфекции, передаваемые половым путем, являясь социально обусловленной патологией, относятся к болезням поведенческого характера. Росту контингента больных способствует прежде всего неправильное сексуальное поведение (вступление в половые связи с малознакомыми людьми, пренебрежение средствами индивидуальной защиты и контрацепции, частая смена половых партнеров). Большинство молодежи не имеет четкого представления об основных симптомах и течении ИППП. На фоне высокой сексуальной активности данной группы и распространенности среди них рискованного сексуального поведения низкий базовый уровень знаний — важный фактор риска заражения ИППП.

Профилактика ИППП. Самый эффективный способ профилактики инфицирования или передачи ИППП — воздержание от половых сношений (орального, вагинального или анального секса) или ведение половой жизни только с неинфицированным партнером в рамках длительных взаимно моногамных отношений. Мужские латексные презервативы при их постоянном и правильном использовании высокоэффективны в снижении передачи ВИЧ и других ИППП, включая гонорею, хламидиоз и трихомониаз. Проводимые в связи с распространением ВИЧ кампании по пропаганде безопасного секса и повсеместному распространению презервативов в Зимбабве, Таиланде, Чили и Коста-Рике сыграли важную роль в уменьшении заболеваемости ИППП в этих регионах. В таких странах, как Швеция и Норвегия, целенаправленные мероприятия по выявлению и лечению всех существующих ИППП привели к значительному уменьшению случаев излечимых ИППП даже до начала пандемии ВИЧ-инфекции. Первичная профилактика ИППП включает меры по модификации сексуального поведения и стимулированию использования презервативов. Вторичная профилактика нацелена на раннее выявление и специфическое лечение ИППП и инфекций репродуктивных органов.

Согласно рекомендациям ВОЗ, предусматриваются следующие стратегические меры по предупреждению заболеваний, передаваемых половым путем, и СПИДа, а также по охране сексуального здоровья:

- интеграция существующих видов деятельности по охране здоровья, проводимых в рамках программы по дерматовенерологии и антиспидовской программы;
- сосредоточение основного внимания на молодежи, как в школах, так и вне их, и на группах с высоким риском инфицирования, включающих гомосексуалистов, проституток и их клиентов, а также представителей прочих социально уязвимых групп;
- разработка адекватных рабочих определений для проституток и гомосексуалистов;

- включение в программы, направленные на охрану здоровья, обучения использованию презервативов и их пропаганду, обеспечение доступности презервативов;
- использование эффективных средств массовой информации, «одноуровневого» образования (передача знаний обученными лицами в своей возрастной группе), индивидуальных бесед, использование авторитетного мнения лидеров внутри сообществ и привлечение неправительственных организаций.

По мнению экспертов ВОЗ, государственные медицинские службы должны быть более доступными и приемлемыми для пациентов. Для этого рекомендуется следующее:

- предоставить больному право выбора места лечения;
- рассмотреть вопрос о полной анонимности лечения, когда больного не принуждают указывать свое имя и адрес как в момент установления диагноза, так и в период лечения;
- рассмотреть переход к амбулаторному лечению, особенно в случаях лечения сифилиса;
- пересмотреть принципы лечения ИППП, для того чтобы:
 - а) разработать синдромный подход к диагностике и лечению в качестве альтернативы в тех случаях, когда нет возможности применить специфическую диагностику;
 - б) обеспечить по возможности начало лечения в день обращения пациента в клинику и упростить последующее наблюдение;
 - в) рационально применять диагностические тесты в рамках упрощенных алгоритмов лечения болезни, основанных на клинических признаках заболевания (синдромная диагностика);
 - г) разработать протоколы эффективного медикаментозного лечения, основанные на информации об эффективности использования препаратов;
 - д) разработать методы привлечения половых партнеров для прохождения тестирования и лечения;
 - е) сделать медицинское обслуживание доступным для больных либо бесплатным.

Разъяснительная работа, связанная с изменением полового поведения, — часть комплексного, многоуровневого, интерактивного процесса работы с населением, нацеленного на разработку специальных информационных сообщений и подходов с использованием разнообразных каналов. Она должна быть неотъемлемым компонентом усилий по профилактике и включаться в оказание медицинской помощи и поддержки. Она способна расширить знания, стимулировать диалог в обществе, содействовать важным изменениям во взглядах, уменьшить предвзятость и дискриминацию, генерировать спрос на информацию и медицинские услуги, продвигать надлежащие политические меры и законы, стимулировать меры профилактики, лечения и поддержки, а также улучшить

навыки и повысить самоуважение. При выборе информационных каналов для распространения сообщений, направленных на изменение полового поведения, важно знать, по каким из них они могут с наибольшей эффективностью достичь целевые группы. Один из успешных способов — это обучение равных равными или неформальными лидерами. Эффективными оказались также лекции на медицинские темы в институциональных или межличностных форумах, групповые дискуссии или другие подходы с глазу на глаз. Соответствующие возрасту школьные программы помогают охватить молодых людей, посещающих школы, но для внешкольной молодежи необходимы другие каналы, например обучение сверстниками. Какой бы канал для ведения разъяснительной работы ни был избран, важно проводить ее на языке, который хорошо понятен местной аудитории. Важно подавать информацию с учетом культурных и **гендерных** особенностей и не допускать усиления каких-либо существующих норм, содействующих распространению инфекций, передаваемых половым путем. Профилактическая деятельность должна быть рассчитана на конкретную группу населения и учитывать ее положение, факторы уязвимости и конкретные потребности.

13.4.1. Сифилис

Определение. *Сифилис* — хроническое инфекционное заболевание, вызывается бледной трепонемой (*Treponema pallidum*), характеризуется поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей и нервной системы и отличается волнообразным течением со сменой периодов обострения скрытыми периодами.

Этиология. Бледная трепонема представляет собой штопорообразное, тонкое образование с многочисленными (в среднем 8–12) завитками. При обычном увеличении около 1:1000 раз, каким пользуются в современных лабораториях, в темном поле зрения бледная трепонема напоминает собой тоненькую змейку с правильными завитками, характеризующимися равномерностью, крутизной и узостью. Уже по морфологическим особенностям ее нетрудно отличить в темном поле под микроскопом от других, иногда похожих на нее трепонем. Но для дифференциальной диагностики бледной трепонемы очень важно наблюдать ее движение: она «плывет» в поле зрения, проделывая свойственные ей движения, — вращается вокруг своей оси, совершает маятникообразные движения и продвигается вперед. Кроме того, бледная трепонема обладает упругостью, то сжимаясь, то распрямляясь, толкает находящиеся перед ней в препарате форменные элементы, что обуславливает ее высокую инвазивность и возможность распространения по жидкостям организма: внутрисуставной, глазной, в коже и др.

Оптимальная температура для развития бледной трепонемы — 37 °С. В культурах она гибнет при воздействии температуры 60 °С в течение 5–20 мин. Нагревание бледных трепонем в течение получаса до температуры 48 °С убивает их. Особенно чувствительна бледная трепонема к высыханию, значительно лучше переносит низкую температуру и замораживание. Из химических

веществ наиболее сильное действие оказывает сулема, которая в разведении 1:1000 убивает ее за несколько секунд. Она очень чувствительна к воздействию кислот, щелочей и спирта (70°). Также действует на бледную трепонему фенол в концентрации 1:100-1:200 и трикрезол в концентрации 1:500.

Резервуар и источник инфекции — больной человек как в острой, так и в хронической форме заболевания. Наиболее заразны больные первичным сифилисом (с язвами на половых органах, во рту или в прямой кишке).

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Различают три основных пути передачи сифилиса: половой, вертикальный и искусственный (чаще гемотрансфузионный). В большинстве случаев заражение сифилисом происходит при половых контактах. Кроме того, возможна передача контактно-бытовым путем при использовании загрязненных выделениями больного (слюна, семя, кровь и другие выделения) предметов обихода, медицинского инструментария и др. Во второй половине беременности возможна вертикальная передача возбудителя (от матери к плоду). К тому же молоко кормящих женщин и сперма могут быть заразны даже при отсутствии у больных сифилисом каких-либо проявлений болезни в области молочных желез и половых органов. Не исключено, что в подобных случаях у источников инфекции имеются специфические сифилитические проявления, расположенные по ходу протоков молочных желез и уретры. Медицинский персонал может заразиться от больных сифилисом при их осмотре, проведении лечебных процедур, во время оперативных вмешательств, при вскрытии трупов (особенно новорожденных с ранним врожденным сифилисом).

Трансфузионный путь заражения возможен в исключительных случаях при прямом переливании крови от больного сифилисом по жизненным показаниям, а также при переливании крови от доноров, обследование которых проводилось с нарушением существующих инструкций и приказов. Бытовое заражение встречается крайне редко. Это обусловлено тем, что *Treponema pallidum* быстро погибает вне организма человека. Вероятность заражения при однократном половом контакте с больным сифилисом составляет около 30%.

Инкубационный период первичной стадии сифилиса составляет в среднем 3 нед. (интервал от нескольких суток до 6 нед.) с момента заражения. По окончании инкубационного периода в случае полового или бытового заражения в месте проникновения микроба обычно развивается первичный аффект. Период опасности источника для контактных — 2-4 ч в период сохранения сифилидов на коже и слизистых (при раннем врожденном, первичном и вторичном сифилисе). Больные поздним скрытым и врожденным, а также третичным сифилисом, по-видимому, не заразны.

Выделяют три стадии сифилиса.

- Первичный сифилис начинается обычно через 21 день (10–90 дней) после заражения. Он проявляется безболезненной язвой половых органов, которая сохраняется в течение 2-6 нед.

- Вторичный сифилис характеризуется генерализованной сыпью, часто с лихорадкой и миалгией. Сыпь сохраняется также в течение 2-6 нед. Затем наступает латентный период, который длится годы. Клинических проявлений сифилиса при этом нет. Однако даже в этом периоде возбудитель может циркулировать в кровотоке. Со временем это происходит все реже. Однако в результате такой циркуляции поражаются практически все органы и ткани.
- Третичный сифилис развивается через годы или десятилетия после заражения. Выделяют нейросифилис (поражение головного и спинного мозга), сифилис сердечно-сосудистой системы (поражение сердца и аорты) и третичный сифилис без поражения нервной и сердечно-сосудистой систем, проявляющийся в основном кожными изменениями. В отсутствие лечения третичный сифилис развивается у 40% больных латентным сифилисом.

Диагностика. Для установления диагноза необходимы, кроме специальных данных анамнеза и объективного обследования больного, лабораторные методы исследования: бактериоскопическое, серологическое (кровь), спинномозговой жидкости.

Лабораторная диагностика. Наиболее достоверный способ выявления возбудителя на ранних стадиях сифилиса из тканевой жидкости шанкров, элементов на коже, слизистых оболочек лимфатических узлов — немедленное микроскопическое исследование полученного материала в темном поле.

Серологическая диагностика. Для серологической диагностики сифилиса применяются отборочные, специфические и диагностические тесты.

Реакция Вассермана — стандартная серологическая реакция, основанная на феномене связывания комплемента комплексом, образуемым антигеном и антителом; применяется для диагностики всех форм сифилиса совокупно с другими реакциями.

Микрореакция преципитации (MP, VDRL, RPR) — отборочный высокочувствительный нетрепонемный тест, применяемый для диагностики ранних форм сифилиса в комплексе с другими реакциями.

Иммуноферментный анализ — высокочувствительная отборочная реакция, применяемая в комплексе серореакций.

Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) — высокочувствительная и специфичная диагностическая реакция на сифилис.

Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИТ) — высокочувствительная специфичная реакция на сифилис. Применяется для диагностики поздних форм сифилиса и серологического контроля.

Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) — высокочувствительная специфичная реакция на сифилис. Применяется для диагностики всех стадий сифилиса.

Имеются предпосылки для замены трудоемких серологических реакций (реакция Вассермана, РИТ и др.) новым комплексом серореакций (ИФА и РПГА в комплексе с микрореакцией), что будет способствовать более точной и объективной диагностике сифилиса.

Полимеразная цепная реакция — превосходный метод для диагностики сифилиса при небольшом количестве трепонем в исследуемом материале. Применение ПЦР может иметь большое значение при диагностике врожденного сифилиса, нейросифилиса, первичного серонегативного сифилиса, а также у больных, у которых диагностика сифилиса с помощью обычных серологических реакций затруднена из-за инфицирования ВИЧ.

Дифференциальная диагностика. По литературным данным, удельный вес диагностических ошибок у больных сифилисом составляет до 31%. Эти ошибки возникают в результате: а) недостаточных знаний врачами клинической симптоматики сифилиса; б) неумелой дифференциальной диагностики; в) игнорирования серологического обследования больных.

Для каждого периода сифилиса характерны свои проявления. Так, для *первичного периода сифилиса* характерно наличие твердого шанкра, который следует дифференцировать с:

- баланопоститом, который протекает по типу острого воспаления;
- пузырьковым лишаем (заболевание обусловлено вирусом простого герпеса II иммунотипа);
- чесоточной эктимой;
- эрозией шейки матки.

Индуративный отек полового члена у мужчин путают с воспалительным фимозом, а индуративный отек половых губ у женщин — с бартолинитом. Отличить эти заболевания помогают признаки острого воспаления — гиперемия, отек, гнойные выделения при фимозе и бартолините. Характерные изменения паховых лимфоузлов также помогают исключить ошибку в диагнозе. Допускаются ошибки при распознавании регионарного склераденита, который диагностируют как туберкулезный аденит, лимфогранулематоз, паховую грыжу.

Для *вторичного периода сифилиса* характерен полиморфизм, продолжительность и своеобразие течения. Это способствует еще большему расширению географии диагностических ошибок по сравнению с первичным сифилисом. При вторичном сифилисе наблюдаются различные сифилиды: пятнистый, папулезный, пустулезный, пигментный, аллопеция, которые следует дифференцировать со многими заболеваниями. Итак, пятнистый сифилид (сифилитическая розеола) дифференцируют с розовым лишаем, отрубевидным лишаем, токсидермией. Папулезный сифилид — с красным плоским лишаем, псориазом, **остроконечными** кондиломами, геморроидальными узлами. Угревидный сифилид следует дифференцировать с вульгарными (юношескими) угрями. Импетигиозный сифилид — с вульгарным импетиго.

Сифилитическая лейкодерма. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду вторичные (ложные) лейкодермы, которые возникают после лечения отрубевидного лишая. Пигментный сифилид иногда приходится дифференцировать с профессиональной лейкодермой, которая возникает вследствие нарушения пигментообразования в коже под влиянием различных химических веществ (гидрохинон и его производные, тиомочевина). Длительное применение фурациллина может вызвать лейкодерму.

Сифилитическую аллопецию следует дифференцировать с гнездой плешивостью, которая отличается прежде всего внезапностью появления, и с поверхностной трихофитией волосистой части головы, которая встречается в основном у детей.

Третичный сифилис. Бугорковый сифилид дифференцируют с туберкулезной волчанкой и лепрой. Гуммозный сифилид необходимо дифференцировать со скрофулодермой, которая характеризуется появлением в подкожной клетчатке ограниченных узлов мягкой консистенции, со спиноцеллюлярным раком, который при изъязвлении может имитировать сифилитическую гумму.

Лечение. Бледная трепонема, несмотря на десятилетия применения антибиотиков, сохранила высокую чувствительность к пенициллину и его производным. Лишь при аллергии больного на производные пенициллина или при подтвержденной устойчивости выделенного от больного штамма бледной трепонемы к производным пенициллина может быть рекомендован альтернативный режим лечения — эритромицин, или производные тетрациклина, или цефалоспорины. Аминогликозиды подавляют размножение бледной трепонемы только в очень высоких дозах, оказывающих токсическое действие на организм хозяина, поэтому их применение в виде монотерапии при сифилисе не рекомендуется. Сульфаниламиды при сифилисе неэффективны.

При нейросифилисе обязательно сочетание перорального или внутримышечного введения антибактериальных препаратов с их эндолюмбальным введением и с пиротерапией, повышающей проницаемость гематоэнцефалического барьера для антибиотиков.

При сифилисе следует обязательно провести лечение всех половых партнеров больного. В случае больных с первичным сифилисом лечению подвергаются все лица, имевшие половые контакты с больным в течение последних 3 мес, в случае вторичного сифилиса — в течение последнего года.

Прогноз. При ранней диагностике первичного сифилиса и его адекватном лечении прогноз благоприятный. Различные формы вторичного и третичного сифилиса приводят к необратимым и часто неизлечимым состояниям.

Осложнения определяются формой течения болезни. Тяжелыми проявлениями третичного периода сифилиса являются нейросифилис, висцеросифилис и т.д. При передаче сифилиса во время беременности от матери плоду развивается врожденный сифилис. Частота тяжелых неблагоприятных исходов беременности при этом достигает 80%. По оценкам ВОЗ, ежегодно сифилис осложняет течение 2 млн беременностей. Примерно 25% из них заканчиваются мертворождением или самопроизвольным абортom. Еще в 25% случаев наблюдаются низкий вес при рождении и тяжелый врожденный сифилис. И то и другое повышает риск перинатальной смерти. Несмотря на это, ущерб, наносимый врожденным сифилисом, по-прежнему недооценивают.

Восприимчивость и иммунитет. Раньше считалось, что врожденного иммунитета к сифилису нет, однако рядом исследователей показано наличие термолabileных трепонемоцидных и трепонемостатических субстанций у 20-25% лиц, имевших половой контакт с больными активными формами сифилиса, но при

этом не заразившихся. В течение сифилитической инфекции в организме больного развивается нестерильный, инфекционный иммунитет, который возникает как ответная реакция на наличие в нем возбудителя болезни и существует, пока в организме имеется бледная трепонема. Однако при поздних формах сифилиса иногда этот иммунитет выражен настолько слабо, что несмотря на проявления третичного периода сифилиса появляются клинические признаки раннего сифилиса (твердый шанкр и др.). Наслоение клинических проявлений более раннего периода сифилиса на высыпания одного из последующих периодов получило определение «суперинфекция». У переболевшего сифилисом и полностью излеченного больного приобретенный иммунитет не развивается, поэтому при повторном контакте после излечения возможно новое заражение, которое называется **реинфекцией**.

Факторы риска. Фактором риска являются многочисленные беспорядочные сексуальные контакты при отсутствии индивидуальных средств защиты и контрацепции, а также нарушение правил личной гигиены в окружении больного сифилисом. Для проникновения бледной трепонемы в организм необходимо наличие «входных ворот» в виде нарушения целостности кожного покрова или слизистой оболочки. Бледные трепонемы могут проникать в организм даже через мельчайшие повреждения эпидермиса, незаметные для глаза, а также мацерированную слизистую оболочку.

Проявления эпидемического процесса. Сифилис остается глобальной проблемой. Несмотря на наличие эффективных и относительно недорогих методов лечения, а также доступной профилактики (использование презервативов), по оценкам ВОЗ, в мире ежегодно заболевают сифилисом 12 млн человек.

В мегаполисах Азиатского и Африканского континентов заболеваемость сифилисом колеблется от 400 до 10 000 случаев на 100 тыс. населения. А в отдельных регионах Африки поражено до 30% жителей. В последние годы в развитых странах (США и страны Западной Европы) отмечается рост заболеваемости сифилисом среди молодежи в возрасте от 15 до 19 лет.

В РФ в 70-е годы XX в. зафиксирован подъем заболеваемости до 23–25 больных на 100 тыс. населения в год, на этом уровне она держалась в течение 6 лет. Этот подъем объясняли преимущественно циклическими колебаниями, характерными для любой инфекционной болезни. Стойкое снижение заболеваемости до уровня 4,3–5 случаев в год на 100 тыс. населения происходило в 1987–1990 гг. Начиная с 1991 г. рост заболеваемости сифилисом в России был столь стремительным, что стало ясно: Россия переживает беспрецедентную за всю послевоенную историю эпидемию сифилиса. В целом к 1997 г. показатели заболеваемости увеличились в 64 раза, врожденным сифилисом — в 65 раз. Во столько же раз возросло число беременных, больных сифилисом. В структуре заболеваемости преобладали свежие заразные формы (до 98%). Сифилитическая инфекция проникла в среду детей и подростков: количество больных детей до 14 лет возросло в 54 раза, а подростков — в 22 раза.

Самая высокая заболеваемость отмечена в возрастной группе 20–39 лет, несколько ниже — 15–19 лет. В последние годы отмечается рост заболеваемости

у детей до 14 лет, что связано с ранними половыми **СВЯЗЯМИ**, распространением наркомании среди данного контингента. Заболеваемость среди мужчин постоянно выше.

Число регистрируемых случаев увеличивается в летне-осенний период, что связано с активизацией половых контактов среди населения (туристические поездки, летний отдых и т.д.).

С 1998 г. заболеваемость сифилисом начала снижаться с 277,3 до 186,7 в 1999 г. (на 33%); 2009 г. - 52,4 на 100 тыс. населения (рис. 13.53). О том, что данное снижение — реальный процесс, говорят и другие показатели: изменение структуры заболеваемости сифилисом в пользу роста скрытых и уменьшения доли свежих форм, снижение числа детей, больных врожденным сифилисом.

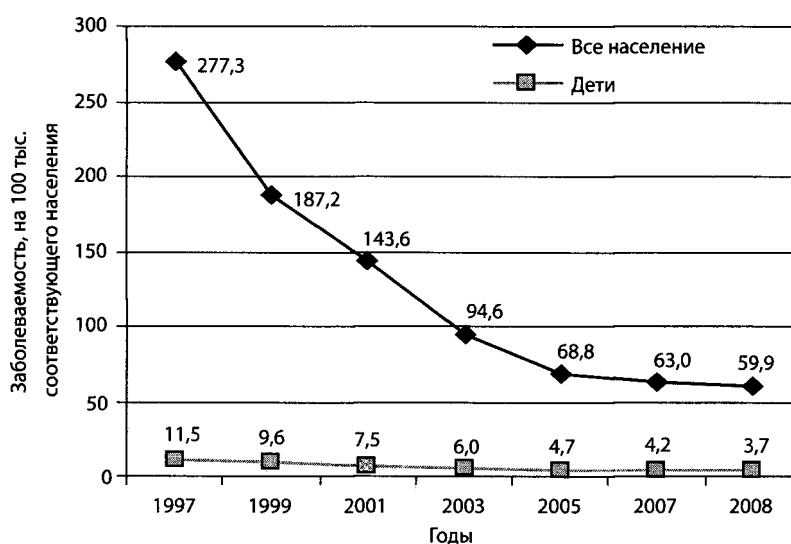


Рис. 13.53. Динамика заболеваемости сифилисом в Российской Федерации в 1997–2008 гг.

В последние годы в структуре заболеваемости сифилисом увеличивается удельный вес поздних форм, в том числе нейросифилиса. Заболеваемость населения сифилисом на территории РФ распределяется весьма неравномерно. Особо неблагоприятный регион можно обозначить как Сибирский ареал. Полусом этого ареала служит Республика Тыва, заболеваемость в которой в 1996 г. составила 669,7 на 100 тыс. населения. В пределах этого ареала в Республике Хакасия заболеваемость в те же годы составила 607,5, на Алтае — 456,0, в Бурятии — 455,7 на 100 тыс. населения.

В настоящее время отмечается превышение среднероссийского уровня заболеваемости сифилисом в Сибирском (101,4 на 100 тыс. населения), Дальневосточном (97,7 на 100 тыс. населения) и Приволжском (60,6 на 100 тыс. населения) федеральных округах. На Северо-западе высокая заболеваемость отмечается в Калининградской области, Республике Карелия, Республике Коми.

Ситуация по сифилису среди детского населения продолжает оставаться неблагоприятной. Так, в 2009 г. в возрастной группе детей от 0 до 14 лет число заболевших сифилисом уменьшилось, составив 2,9 на 100 тыс. соответствующего населения (против 3,7 в 2008 г. и 4,2 — в 2007 г.). Среднероссийский показатель заболеваемости сифилисом в этой возрастной группе населения в настоящее время превышен в Сибирском (7,1 на 100 тыс.) и Дальневосточном (5,8 на 100 тыс.) федеральных округах.

Начиная с 50-х и вплоть до 90-х годов XX в. случаи врожденного сифилиса (ВС) в РФ вызывали особую тревогу. В последние годы случаи ВС регистрируются значительно чаще, особенно чрезвычайной становится ситуация по поздним скрытым формам ВС, которые приводят к значительным нарушениям всех органов и систем в связи с поздней диагностикой. Так, в 2008 г. показатель заболеваемости врожденным сифилисом составил 1,2 на 100 тыс. населения в возрасте от 0 до 14 лет. Превышение среднероссийского уровня заболеваемости ВС наблюдается в Сибирском (1,9 на 100 тыс.), Северо-Западном (1,5 на 100 тыс.) и Дальневосточном (1,3 на 100 тыс. соответствующего населения) федеральных округах. При этом во всех федеральных округах отмечается снижение количества случаев ВС. Из числа поздних скрытых форм врожденного сифилиса 42,9% зарегистрировано в Южном, 28,5% — Сибирском и по 14,3% — Центральном и Уральском федеральных округах. Сложившаяся ситуация по ВС свидетельствует о недостаточно высоком уровне организации профилактики сифилиса среди беременных и отсутствии координации работы с акушерами-гинекологами и педиатрами в данных регионах.

Эпидемиологический надзор. Сифилис (впервые выявленный, все формы) входит в перечень инфекционных и паразитарных заболеваний, подлежащих учету в лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждениях на территории РФ. Предусматривается обязательный учет всех выявленных больных, для чего на каждого больного заполняется учетная форма № 089/у МЗСР РФ. На основании сводных данных учетных форм № 9 и № 34 проводят анализ количественных и качественных показателей заболеваемости сифилисом с определением эпидемиологически неблагоприятных регионов и причин роста заболеваемости в них. Тщательно анализируется социальный состав больных сифилисом, эффективность проводимых мероприятий в очагах. По результатам изучения причин роста заболеваемости должна проводиться корректировка плановых и неотложных мероприятий в эпидемиологически неблагоприятных зонах. Одно из важных звеньев в системе эпидемиологического надзора — своевременное активное выявление больных, обследование бытовых, половых контактов и предполагаемых источников заражения больных сифилисом. Для этих целей на базе кожно-венерологических учреждений организуются эпидемиологические группы, предусмотренные приказом МЗ РФ № 286 «О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем». Свою деятельность эпидемиологическая группа осуществляет в тесном контакте с другими лечебно-профилактическими учреждениями, центрами гигиены и эпидемиологии и органами внутренних дел.

Важный фактор снижения эпидемической напряженности — другая форма активного выявления больных: обследование соматических больных, удельный вес которых в структуре больных сифилисом значителен.

Определенную роль в выявлении скрытого резерва больных играет лабораторный скрининг амбулаторно-поликлинической группы больных, среди которых при профилактических осмотрах выявляется до 10-15% больных сифилисом. Качественное проведение периодических медицинских осмотров декретированных контингентов — обязательное звено эпидемиологического надзора, так как среди них не только выявляются больные сифилисом, но и уменьшается риск бытового пути передачи возбудителя сифилитической инфекции. В эту группу (согласно приказу МЗ № 90) входят работники детских учреждений, коммунальных и бытовых предприятий, учителя, работники предприятий общественного питания, водители. К сожалению, в последние годы в связи с экономическими и социальными изменениями обследование этого контингента проводится не в полном объеме. Учитывая случаи профессионального заражения медицинских работников от больных, для профилактики внутрибольничного заражения сифилисом предусмотрены указания Минздрава РФ «О ежедневном осмотре кожных покровов и слизистых оболочек работников акушерско-гинекологических учреждений».

В систему надзора входят:

- ранняя диагностика, регистрация и учет всех форм сифилиса;
- динамическое слежение за уровнем заболеваемости в различных группах населения и систематический пересмотр групп риска среди населения, подлежащих скринингу;
- проведение периодических профилактических медицинских осмотров среди декретированных контингентов;
- обследование всех беременных;
- при выявлении заболевания — обязательное эффективное специфическое лечение;
- для предотвращения ВС выявление сифилиса у детей, родившихся от матери, больной или болевшей ранее сифилисом;
- серологический контроль за донорами и препаратами крови и ее компонентами.

Профилактические мероприятия. В связи с реформами в здравоохранении пересмотрен подход к госпитализации больных сифилисом, которых до недавнего времени госпитализировали в 95–100% случаев. Значительно сократились сроки диагностики и лечения больных сифилисом, появились эффективные препараты, позволяющие в максимально короткие сроки проводить лечение больных в амбулаторных условиях. Госпитализации подлежат социально-дезадаптированные больные, больные с множественными острозаразными проявлениями вторичного сифилиса, больные с поздними формами сифилиса, больные врожденным и приобретенным сифилисом дети. Для предотвращения врожденного сифилиса обязательно 3-кратное серологическое обследование беременных.

На всех больных сифилисом заводится амбулаторная карта, в которой отражаются не только данные о самом больном, но и сведения об обследовании бытовых и половых контактах, рисуется схема расследования эпидемиологической цепи. В дальнейшем, после окончания специфического лечения, фиксируются все этапы клинико-серологического контроля вплоть до снятия больного с учета.

Профилактика сифилиса проводится в круглосуточных пунктах личной профилактики в кожно-венерологических и других лечебно-профилактических учреждениях, а также в кабинетах анонимного обследования и лечения.

Мероприятия в эпидемическом очаге:

- обязательный учет больных и назначение лечения в течение первых суток с момента установления диагноза;
- обследование всех лиц, находившихся в половом и тесном бытовом контакте с заболевшими сифилисом;
- контрольное наблюдение за пациентами после окончания лечения;
- при снятии с учета больные всеми формами сифилиса подлежат рентгенологическому и полному клиническому обследованию с постановкой серологического контроля;
- взрослые и дети после полового или тесного бытового контакта с больными заразными формами сифилиса подлежат превентивному лечению и последующему однократному клинико-серологическому обследованию через 3 мес.

Специфическая профилактика отсутствует.

Диспансерное наблюдение за переболевшим сифилисом устанавливается на срок от 1 года до 3 лет в зависимости от стадии заболевания с обязательным серологическим исследованием и обследованием смежными специалистами в соответствии с инструкциями по лечению и профилактике сифилиса.

13.4.2. Гонорея

Определение. *Гонорея* — инфекционное заболевание, вызываемое гонококками, характеризующееся поражением слизистых оболочек мочеполовых органов, а иногда слизистых оболочек полости рта, глотки и прямой кишки у взрослых и поражением конъюнктивы глаз у новорожденных (бленнорея).

Этиология. Возбудитель гонореи — *Neisseria gonorrhoeae* — грамотрицательный диплококк бобовидной формы. Размеры его 1,25-1,6 мкм в длину и 0,7-0,9 мкм в ширину. Гонококки хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красителями. При остро протекающих процессах в окрашенных мазках выявляют большое количество гонококков внутри лейкоцитов. В более поздних (хронических) стадиях болезни, когда отделяемое становится скудным, гонококки встречаются реже, и для их обнаружения иногда необходимо прибегать к провокации и культуральной диагностике. В сканирующем электронном микроскопе гонококки имеют вид шаровидных или диплококковых образований со слегка бугристой поверхностью. При неблагоприятных условиях возможна L-трансформация гонококков, при которой наблюдается утрата клеточной наружной

оболочки. Гонококки растут на искусственных питательных средах в присутствии человеческого белка (асцитический агар), при температуре 37 °С.

Отдельные штаммы гонококков вырабатывают пенициллиназу, что способствует их резистентности к пенициллину и его дериватам. Во многих странах в последнее время при неудачном лечении все чаще выделяются гонококки, продуцирующие пенициллиназу или β -лактамазу.

Вне человеческого организма гонококки быстро погибают. На них губительно действуют различные антисептические препараты, нагревание свыше 56 °С, высушивание, прямые солнечные лучи. Температуру ниже оптимальной гонококки переносят плохо и быстро погибают при 18 °С. В гное гонококки сохраняют жизнеспособность и патогенность, пока не высохнет патологический субстрат (т.е. от 30 мин до 4-5 ч).

Резервуар и источник инфекции — больной человек с острой или хронической формой гонореи, а также носители.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи — половой, контактно-бытовой и вертикальный. Заражение, как правило, происходит половым путем при непосредственном контакте здорового человека с больным (или внешне здоровым носителем). Изредка отмечается заражение через инфицированные предметы туалета, белье, что чаще бывает у маленьких девочек, заражающихся от своих матерей. Вероятность заражения гонореей при однократном половом контакте составляет примерно 50%. При извращенном половом акте может возникнуть гонококковая инфекция прямой кишки, носоглотки, слизистой оболочки рта, миндалин. Инфицирование глаз у взрослых возможно при внесении гонококков руками, загрязненными выделениями. У новорожденных инфицирование глаз (бленнорея) происходит при прохождении через родовые пути больных матерей.

Инкубационный период составляет от 2 до 10 дней и более, чаще 3-5 дней; при бленнорее — от нескольких часов до 2-3 дней. Эпидемическую опасность могут представлять мужчины и женщины как с разными формами (острая, хроническая форма, носительство) инфекционного процесса, так и в разные периоды болезни. Наибольшую заразительность представляют больные в период массивного выделения возбудителя.

Инфицирование мужчин гонореей, как правило, приводит к появлению субъективных симптомов, вынуждающих их обращаться за медицинской помощью. У женщин гонококковая инфекция часто протекает мало- или бессимптомно и выявляется при профилактических обследованиях в качестве половых партнеров или при развитии осложнений. По-видимому, данным обстоятельством можно объяснить меньшую обращаемость за медицинской помощью женщин, чем мужчин.

Традиционно по клиническому течению различают следующие формы гонореи: свежую, подразделяющуюся на острую, подострую и вялую (торпидную); хроническую; латентную. Все формы гонорейной инфекции мочеполовых органов могут протекать с разнообразными местными и отдаленными (метастатическими) **осложнениями**.

Диагностика. Диагноз гонореи никогда не ставится исходя только из симптоматики, потому что такие признаки, как мутная моча, выделение гноя из мочеиспускательного канала и пр., могут свидетельствовать не только о гонорее, но и об уретрите, вызванном другими инфекциями. Необходимо подтверждение диагноза лабораторными методами. Прежде всего проводится исследование выделений и мазков, взятых из уретры, и анализ мочи. При исследовании мазка возбудитель гонореи обнаруживается у 90% больных мужчин. Что касается женщин, то результативность общего мазка у них ниже — не более 60%. Наиболее достоверные результаты при диагностировании гонореи получают путем посева флоры генитальных выделений. В качестве лабораторного материала могут использоваться выделения из мочеиспускательного канала, шейки матки, влагалища, глотки и прямой кишки, причем для точной диагностики гонореи требуется минимальное количество выделений. Точность метода посева очень высока — 95–100%, и единственный недостаток этого метода — длительность анализа (исследование занимает около недели). ПЦР хорошо зарекомендовала себя в диагностике хронических и бессимптомных инфекций, т.е. именно в тех случаях, когда традиционные методы диагностики гонореи оказываются бессильны. Достоинства метода ПЦР — высокая точность (90–95%) и быстрота исполнения: результаты анализов готовы уже через 1–2 дня. Для диагностики гонореи применяется также метод прямой иммунофлюоресценции. Это исследование проводится быстро, но точность его меньше (около 70%), поэтому анализ на посев или ПЦР представляется более предпочтительным. Достоверных серологических анализов крови на гонорею в обычной клинической практике не существует.

Дифференциальная диагностика. Необходимости в дифференцировании уретрита от других заболеваний обычно нет, так как его симптомы, в особенности гнойные выделения из мочеиспускательного канала, достаточно характерны. Однако этиология уретрита всегда требует уточнения, поэтому следует дифференцировать гонорейный уретрит от воспалительных процессов в мочеиспускательном канале другого происхождения, т.е. от неспецифического бактериального, трихомонадного и других видов уретрита. Ведущую роль в дифференциальной диагностике играет бактериоскопия мазков отделяемого из мочеиспускательного канала, анамнез заболевания.

Лечение. Самым эффективным способом лечения гонореи еще недавно были инъекции пенициллина с одновременным приемом пробенецида в таблетках, подавляющего выведение пенициллина с мочой и тем самым поддерживающего его высокий уровень в организме. К сожалению, некоторые штаммы гонококка выработали устойчивость к пенициллину; в США в настоящее время они вызывают не более 4% всех случаев гонореи (Handsfield et al., 1989). Вследствие этого служба здравоохранения США и Центры по контролю заболеваемости (CDC) рекомендуют теперь лечить гонорею у взрослых мужчин и небеременных женщин инъекциями цефтриаксона в сочетании с приемом доксициклина (Centers for Disease Control, 1989). Такая схема лечения имеет еще и то достоинство, что одновременно излечивается хламидийная инфекция, часто сосуществующая с гонореей.

Прогноз. При ранней диагностике гонореи и ее адекватном лечении прогноз благоприятный.

Осложнения. Хронические заболевания органов малого таза у женщин, хронические уретриты, простатиты, эпидидимиты и т.д. у мужчин. Вероятность бесплодия (как у мужчин, так и у женщин), сексуальных расстройств у мужчин, заражения детей во время родов при гонорее чрезвычайно велика.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Особенно часто поражаются лица, имеющие другие заболевания мочеполовых путей (трихомониаз, хламидиоз и др.). При гонококковой инфекции имеет место как гуморальная, так и клеточная реакции, но не развивается защитный иммунитет, способность предотвратить реинфекцию. Обнаруживаемые в сыворотке крови противогонококковые антитела относятся к разным классам иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA). Значительная часть переболевших гонореей заражается ею повторно и даже многократно, иногда несмотря на высокий титр специфических антител в сыворотке крови и наличие выраженной сенсibilизации лимфоцитов к гонококкам. Кроме реинфекции возможна и суперинфекция при сохранении гонококка в организме. Известна относительная невосприимчивость к гомологичному штамму гонококка при «семейной гонорее», при которой гонококки не вызывают у своих постоянных носителей сколько-нибудь заметной воспалительной реакции, но обуславливают острое заболевание при заражении третьих лиц. Суперинфекция таких супругов чужими возбудителями сопровождается клинической картиной острой гонореи.

Факторы риска — те же, что и для других ИППП, — многочисленные беспорядочные сексуальные контакты без использования индивидуальных средств защиты. В основном болеют люди, ведущие беспорядочный асоциальный образ жизни (работники коммерческого секса, ПИН, гомосексуалисты и др.).

Проявления эпидемического процесса. Гонорея относится к самым распространенным бактериальным инфекциям вообще и является наиболее часто встречающейся венерической болезнью: по данным ВОЗ, ежегодно в мире гонореей заболевает не менее 150–180 млн человек. Гонорея распространена в основном среди молодых людей от 20 до 30 лет, но может встречаться в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин. Заболеваемость гонореей в различных странах мира неодинакова. Так, в некоторых крупных городах стран Африки, Азии и Латинской Америки заболеваемость гонореей достигает 1–6 тыс. на 100 тыс. населения. В странах Западной Европы регистрируются довольно низкие показатели — 1–1,5 тыс. на 100 тыс. населения. Анализировать заболеваемость гонореей и трихомониазом в РФ сложно, так как регистрируемые показатели не отражают реальной картины, поскольку большое распространение получило самолечение, а также обращение за медицинской помощью в многочисленные платные медицинские учреждения и к частным врачам, где регистрация ИППП проводится недостаточно объективно (Кубанова А.А. и др., 2003).

В последние годы наиболее высокий уровень заболеваемости гонореей в РФ был зарегистрирован в 1994 г. (203,9 случаев на 100 тыс. населения) с последующим снижением к 1999 г. (120,2) почти в 2 раза. С 1999 г. по 2000 г. вновь про-

слеживался ее небольшой рост до 121,5 на 100 тыс. населения с последующим снижением к 2008 г. до 56,4 на 100 тыс. населения, хотя есть регионы в России, где заболеваемость гонореей остается высокой (Республика Карелия, Мурманская область, Архангельская область и др.). В 2008 г. отмечали превышение среднероссийского показателя заболеваемости гонореей в Дальневосточном (111,4 на 100 тыс. населения), Сибирском (96,7 на 100 тыс. населения), Уральском (63,7 на 100 тыс. населения), Приволжском (62,8 на 100 тыс. населения) и Северо-Западном (57,3 на 100 тыс. населения) федеральных округах.

Заболеваемость гонококковой инфекцией среди детского населения колебалась от 5,7 (в 1994 г.) до 1,3 (в 2008 г.) на 100 тыс. соответствующего населения (рис. 13.54).

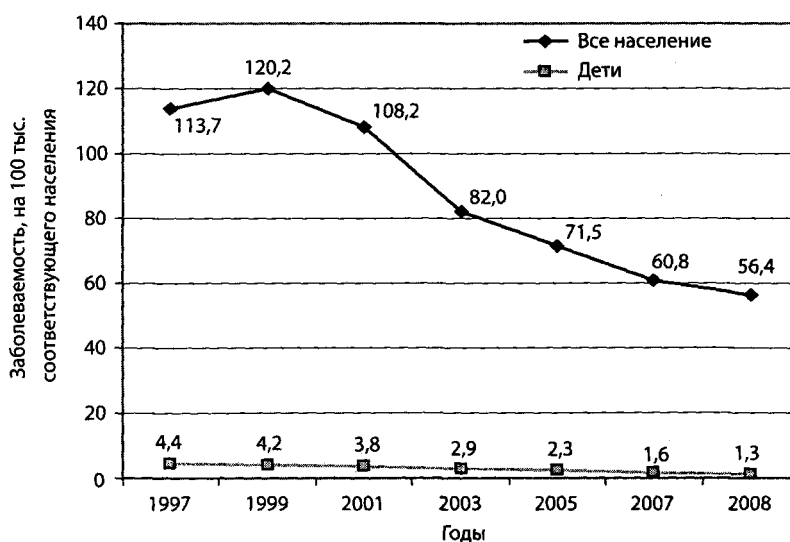


Рис. 13.54. Динамика заболеваемости гонококковой инфекцией в Российской Федерации в 1997–2008 гг.

Для гонореи — болезни, которая относится к классическим венерическим заболеваниям, характерна летне-осенняя сезонность, что прежде всего связано с влиянием социальных факторов (активизация половых контактов среди населения во время летнего отдыха, туристических поездок и т.д.). Как было отмечено выше, заболеваемость гонореей среди мужчин выше, чем среди женщин. Особенно это относится к острой форме гонореи. Возрастной группой риска в РФ являются лица активного трудоспособного возраста 20–39 лет, хотя в последние годы отмечается омоложение, и группой повышенного риска становятся подростки 15–19 лет.

Эпидемиологический надзор включает:

- обязательную регистрацию и учет всех случаев заболевания;
- динамическое наблюдение за уровнем заболеваемости во всех возрастных группах населения в целях выявления групп риска;

- выявление и обследование всех половых партнеров, выявление бленно-реи у новорожденных.

Одним из главных аспектов эпидемиологического надзора за гонореей остается активное выявление больных, которое в настоящее время осложняется многими факторами. В первую очередь, как уже было подчеркнуто, значительно увеличилось количество торпидных и асимптомных форм гонореи, обращаемость таких больных низкая, поэтому они являются одним из резервуаров возбудителя инфекции.

Важное значение для выявления больных принадлежит бактериологическим и серологическим методам диагностики. Высокий процент устойчивых штаммов гонококков, а также неадекватное лечение гонореи без учета резистентности штаммов возбудителя создает дополнительный резерв гонорейной инфекции. Разработка и применение стандартов лечения больных гонореей с учетом этих факторов усилит возможности эпидемиологического надзора.

Важное направление в борьбе с гонореей — работа по ее выявлению в группах риска, особенно среди женщин, занимающихся коммерческим сексом, безработных, декретированных групп населения. Расширение роли профилактических осмотров среди подростков с применением культуральных методов диагностики усилит активное обнаружение потенциальных источников инфекции. Качественное и своевременное обследование половых контактов больных и эффективные методы профилактического лечения — важный рычаг контроля за распространением гонореи.

Профилактические мероприятия. Основные методы профилактики на популяционном уровне:

- информирование населения об опасности гонореи и методах ее профилактики через средства массовой информации;
- разработка и внедрение образовательных программ по половому воспитанию и безопасному сексу.

Эффективная работа по санитарной пропаганде, особенно с группами риска, — неотъемлемая часть комплекса профилактических мероприятий. Индивидуальная профилактика гонореи проводится в пунктах личной профилактики при кожно-венерологических диспансерах, кабинетах анонимного обследования и лечения. Она включает использование барьерных средств контрацепции, обработку гениталий дезинфекционными растворами.

Для профилактики гонореи у детей проводят санитарно-гигиенические мероприятия в семье, детских учреждениях, выявление больных гонореей беременных на ранних этапах болезни.

В профилактике детской гонореи важным звеном является качественное и своевременное прохождение периодических медицинских осмотров персоналом детских учреждений. Поэтому персонал должен приниматься на работу после предварительного обследования врачом-венерологом, а в дальнейшем подвергаться таким же обследованиям в установленные сроки.

Медицинский персонал обязан осматривать гениталии детей перед поступлением и один раз в неделю во время нахождения в детском учреждении.

В детских яслях обязательна индивидуальная ночная посуда. Детей нужно подмывать текучей струей воды с использованием отдельного ватного тампона на корнцанге. Недопустимо использование общих мочалок и губок. Определенное значение имеет санитарно-просветительная работа среди персонала и матерей. Для профилактики бленнореи в родильных домах всем детям сразу после рождения промывают глаза стерильным ватным тампоном и закапывают 30% раствор сульфацила натрия 2 раза с интервалом в 2 ч. Девочкам также обрабатывают половые органы.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Гонорея (острая и хроническая) входит в перечень инфекционных и паразитарных заболеваний, подлежащих учету в лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждениях на территории РФ.

При постановке диагноза гонореи на всех больных заполняется учетная форма 089/у и амбулаторная карта венерического больного, куда вносятся все этапы работы в очаге: результаты обследования контактов, проведение лечебных и профилактических мероприятий. Госпитализация больных гонореей проводится по социальным показаниям: подлежат госпитализации лица без определенного места жительства, женщины, занятые в сфере коммерческого секса, уклоняющиеся от лечения больные и их половые партнеры. Среди социально адаптированного контингента больных обязательной госпитализации подлежат дети и больные осложненной гонореей взрослые. Больные гонореей с невыявленными источниками инфекции в случаях невозможности установления за ними диспансерного наблюдения подлежат превентивному противосифилитическому лечению. К этому контингенту следует отнести лиц без определенного места жительства, ведущих аморальный образ жизни и тех, кто по роду работы не может находиться под диспансерным наблюдением.

Диспансерное наблюдение за больными гонореей проводится в течение 3 мес. после установления критериев излеченности с помощью клинического, бактериоскопического и бактериологического исследований согласно действующим инструкциям. Такой срок наблюдения определен с учетом трепонемостатического действия некоторых антибиотиков, которые при одновременном инфицировании сифилисом и гонореей могут удлинять инкубационный период, видоизменять клинические проявления сифилиса и тем самым затруднять его диагностику. В течение всего периода диспансерного наблюдения переболевших гонореей лиц необходимо подвергать серологическому обследованию двукратно. За больными с невыявленным источником инфекции срок наблюдению удлиняют до 6 мес.

13.4.3. Папилломавирусная инфекция

Определение. *Папилломавирусная инфекция* — антропонозное вирусное заболевание, в большинстве случаев склонное к самоизлечению, но под влиянием экзо- и эндогенных факторов принимающее хронический рецидивирующий характер и проявляющееся поражением эпителия кожи и/или слизистых с формированием доброкачественных или злокачественных новообразований.

Этиология. Вирусы папиллом относятся к семейству паповавирусов (*Papovaviridae*), роду *Papillomaviridae* представляют собой группу вирусов, поражающих крупный рогатый скот, птиц и человека, которые способны инфицировать базальные клетки кожи и плоского эпителия. Вирус папилломы человека относится к виду *Human papillomavirus*. Известно более 100 типов (генотипов) ВПЧ, которые обозначаются порядковыми номерами согласно хронологии их открытия.

Диаметр вирусной частицы около 55 нм. Геном вируса представлен кольцевидной двухцепочечной молекулой ДНК длиной около 8000 пар оснований, что соответствует массе около 5 млн Да. Вирус не имеет внешней оболочки. Капсид вируса состоит из 72 капсомеров, сформированных из протеинов, состоящих из молекул двух типов: L1 (более крупной) и L2 (меньшей). Оба белка кодируются геном вируса.

По мере изучения ВПЧ гибридными методами выяснилось, что риск злокачественного перерождения связан с несколькими типами ВПЧ. Они были обозначены как вирусы высокого онкогенного риска. Это типы ВПЧ 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 и 68. Перечень типов ВПЧ высокого онкогенного риска расширяется за счет уточнения строения ДНК и открытия новых типов промежуточного риска.

ВПЧ — этиологический агент практически в 100% случаев рака шейки матки, 90% рака прямой кишки, 70% рака наружных половых органов у женщин и 40% у мужчин, в 12% случаев — рака гортани и в 3% — рака ротовой полости. Отмечено, что 16 тип наиболее часто встречается в ткани плоскоклеточного рака шейки матки, а 18 тип — в ткани железистого рака — аденокарциномы.

К типам ВПЧ низкого онкогенного риска относят 6, 11, 42, 43, 44 и 73. Персистирующая инфекция, вызванная типами вируса низкого онкогенного риска, вызывает остроконечные кондиломы у мужчин и женщин, а также диспластические изменения шейки матки (CIN), вульвы (VIN) и влагалища (VaIN) низкой степени — CIN1, VIN1 и VaIN1.

ВПЧ 6 и 11 типов вызывают практически 100% случаев рецидивирующего респираторного папилломатоза у детей и взрослых.

В генезе опухолевого процесса большую роль играют структурные белки ВПЧ — E6 и E7, их называют онкопротеинами. Онкопротеины имеются в составе ВПЧ высокого онкогенного риска и не содержатся в ВПЧ низкого онкогенного риска. Оба онкопротеина обеспечивают генетическую дестабилизацию путем ингибирования онкосупрессорных механизмов, вследствие чего прекращается элиминация клеток с начальными злокачественными изменениями, связанными с развитием неоплазии. Пролиферация клеток активизируется ферментом теломеразой, экспрессию которой осуществляет E6. Даже легкие диспластические изменения сопровождаются повышенной пролиферацией и полиплоидозом, которые являются прямым следствием экспрессии E6/E7.

Резервуар и источник инфекции — больной человек или носитель. Большинство случаев инфицирования ВПЧ протекает без клинических проявлений,

через 9–15 мес. после заражения наблюдается самопроизвольное излечение и элиминация вируса.

При формировании персистирующей инфекции вирус реплицируется в базальной мембране эпителия и при слушивании поверхностного слоя перемещается вместе с отмершими клетками от источника возбудителя к реципиенту. Таким образом, больной человек, вероятно, — источник возбудителя в течение всего времени развития патологического процесса. При кожных бородавках максимальное содержание вируса в пораженных тканях отмечают на 6-м месяце после заражения.

Механизм передачи — контактный.

Пути и факторы передачи. Основной путь передачи — половой (генитально-генитальный, мануально-генитальный, **орально-генитальный**). Риск заражения женщин, имеющих половых партнеров с ВПЧ, составляет 60–85%. Возможна реализация вертикального пути передачи инфекции.

Инфицирование ВПЧ кожных покровов, в том числе половых органов, происходит при наличии микротравм (механическая травматизация во время полового акта, бактериальные микроповреждения и т.д.). У женщин инфицируется и покрывается генитальными бородавками область преддверия влагалища, стенки влагалища, шейка матки, наружное отверстие уретры. У мужчин — головка полового члена, крайняя плоть, мошонка, анальная область.

При родах возможно заражение новорожденного от инфицированной матери (интранатальный и перинатальный пути заражения за счет аспирации ребенком цервикального или вагинального материала). При этом инфекция может персистировать в течение многих лет в клетках слизистой оболочки ротоглотки ребенка и быть причиной рецидивирующего респираторного папилломатоза гортани. Описание случаев папилломатоза гортани, трахеи, бронхов у детей, рожденных с применением кесарева сечения, по мнению ряда авторов, свидетельствует о возможности трансплацентарной передачи инфекции и нецелесообразности применения кесарева сечения для предупреждения инфицирования новорожденного ВПЧ. При исследовании околоплодных вод женщин, которые страдают генитальными бородавками, и назофарингеальных аспиратов у рожденных ими детей определяются конкордантные типы вирусов папилломы. Путь передачи через предметы требует дополнительного изучения.

Инкубационный период при генитальных бородавках составляет от 6 нед. до 18 мес, при кожных бородавках — 1–6 мес. Прогрессия ВПЧ-инфекции высокого онкогенного риска в цервикальную, анальную или кожную дисплазию и рак *in situ* обычно происходит в сроки от 5 до 30 лет (и редко в сроки, не превышающие 1 год).

Клинические формы инфекции. Большинство случаев инфицирования ВПЧ протекает без клинических проявлений и заканчивается самоизлечением. В зараженной клетке вирус существует в двух формах: episомальной (вне хромосом клетки), которая считается доброкачественной формой, и интрасомальной (интегрирован в геном клетки), которую определяют как злокачественную форму паразитирования **вируса**.

Клинически ВПЧ-инфекция проявляется в виде клинической, субклинической и латентной форм. При латентной форме инфекции вирус находится в эписомальной форме, не вызывая патологических изменений в клетках. Клинических проявлений нет, выявить возбудитель можно только с помощью молекулярно-генетических методов.

Субклинические формы ВПЧ-инфекции — невидимые невооруженным глазом, в большинстве случаев с бессимптомным течением, выявленные при кольпоскопии и цитологическом или гистологическом исследовании.

Наличие клинических проявлений и исход инфекции зависит от генотипа вируса (табл. 13.34).

Таблица 1334

Патология, ассоциированная с некоторыми генотипами ВПЧ

Типы (генотипы) ВПЧ	Степень онкогенности	Локализация процесса	Заболевание, патологический процесс
1, 2, 3, 4, 10	Низкая	Кожа	Бородавки обыкновенные, вульгарные, подошвенные, плоские
6, 11	Низкая	Эпителий аногенитальной зоны, слизистая гортани	Аногенитальные кондиломы, рецидивирующий респираторный папилломатоз
16, 18, 33, 45	Высокая	Эпителий аногенитальной зоны, слизистая дыхательных путей	Интраэпителиальные неоплазии, аденокарцинома <i>in situ</i> , рак
5, 8, 38	Высокая	Кожа	Немеланоматозный рак кожи

При папилломатозе вирус существует в эписомальной форме, но вызывает усиленное размножение клеток базального слоя эпителия, что проявляется в виде бородавок (кондилом) на коже и слизистых.

Бородавки — хроническое доброкачественно протекающее заболевание. Различают бородавки обычные (резко отграниченные плотные эпидермальные узелковые образования с шероховатой поверхностью), плоские (гладкие, уплощенные, слегка возвышающиеся над уровнем кожи, эпидермальные папулы либо узелковые или нитевидные выросты на слизистой оболочке рта), подошвенные (обычные, но покрытые толстым слоем ороговевших клеток).

При формировании дисплазий вирус переходит в интегрированную форму, вызывая изменения в структуре клетки (койлоцитоз).

При малигнизации вирус также существует в интегрированной форме, появляются атипичные клетки.

Иммунный ответ хозяина играет важную роль в предотвращении клинической манифестации ВПЧ-инфекции. Это подтверждают клинические наблюдения увеличения риска возникновения онкологических заболеваний ВПЧ-этиологии на фоне иммуносупрессирующей терапии или первичных иммунодефицитных состояний.

Средний возраст больных карциномой *in situ* — 29 лет. Это указывает, что проходит примерно 10 лет от момента первоначальной инфекции до появления

тяжелой дисплазии. Генерализованный дефицит Т-лимфоцитов ассоциируется с нарастанием дисплазии.

Инвазивный рак в отличие от карциномы *in situ* в среднем регистрируется в возрасте 49 лет, когда возникают дополнительные изменения иммунитета, влекущие за собой инвазию и метастазирование.

Типы ВПЧ высокого онкогенного риска (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68) наряду с дисплазиями легкой степени также ответственны за злокачественную трансформацию эпителия шейки матки и цервикального канала, вульвы и влагалища (CIN2/3, AIS, VIN2/3 и VaIN2/3), приводящую к инвазивному раку. Цервикальная **интраэпителиальная** неоплазия 2-3-й степени (CIN2/3) возникает в большинстве случаев в течение 6 мес.-3 лет после инфицирования ВПЧ. Развитие из CIN2 и CIN3 цервикальной карциномы в основном происходит в течение 10–15 лет. Инфекция, вызванная типами ВПЧ высокого онкогенного риска, может привести также к злокачественным новообразованиям ануса.

Персистирующая папилломавирусная инфекция заканчивается раком лишь в 1,5% случаев.

Аногенитальные бородавки (остроконечные кондиломы, *Condylomata acuminata*) являются клиническим проявлением персистирующей инфекции ВПЧ типа 6 и 11. Кондиломатоз развивается через 2-3 мес. после заражения, в 20-30% случаев наступает самоизлечение, а приблизительно у 30% больных наблюдаются рецидивы. В большинстве случаев длительный и распространенный процесс сопровождается иммунодефицитными состояниями, а также наблюдается при уменьшении числа и дефектах эпителиальных макрофагов.

Довольно редкое проявление инфекции ВПЧ низкого онкогенного риска (типов 6 и 11) — рецидивирующий респираторный папилломатоз (ювенильный папилломатоз гортани, верукоккозный ларингит), который, как полагают, развивается вследствие заражения новорожденного при прохождении через родовые пути инфицированной матери. В большинстве случаев поражения выявляют у детей до 5 лет, заразившихся перинатально. На слизистой дыхательных путей, но чаще на голосовых связках наблюдают появление характерных разрастаний, приводящих к речевым затруднениям и нарушениям циркуляции воздуха в верхних отделах респираторного тракта.

Рецидивирующий респираторный папилломатоз может встречаться и у взрослых лиц как следствие инфицирования при орально-генитальном сексуальном контакте.

Прогноз при ВПЧ-инфекции зависит от ее типа, а также от сопутствующих заболеваний.

Диагностика. Разработаны и применяются на практике клинические методы диагностики ассоциированных с ВПЧ-инфекцией предраковых и онкологических заболеваний гениталий, ануса, ЛОР-органов. Диагноз нередко может быть поставлен по характерному виду пораженных органов и тканей уже при визуальном и инструментальном осмотре больного.

Лабораторная диагностика. Для диагностики папилломавирусной инфекции используются гистологические (цитологические) и молекулярно-ге-

нетические методы. При латентной инфекции вирус можно определить только методом ПЦР.

Единственный клинический материал для выделения возбудителя — ткани очагов поражений (папиллом), где вирус содержится в форме полных вирионов в слое ороговевающих клеток, однако культивировать ВПЧ *in vitro* не удастся.

Серологическая диагностика генитальной ВПЧ-инфекции невозможна, так как только у 50-60% женщин после инфицирования обнаруживаются сывороточные антитела к ВПЧ.

Лабораторная диагностика ВПЧ-инфекции проводится на основании цитологического, гистологического исследования биоптатов (табл. 13.35). Для лабораторного подтверждения наличия **дисплазий**, злокачественной трансформации эпителия используют стандартные цитологические исследования. В частности, цитологическое исследование мазков, взятых с эпителиального покрова шейки матки (мазков по Папаниколау — **Pap smear/ПАП-тест**), — основа программ, направленных на раннее выявление предрака и рака шейки матки. Чувствительность выявления предраковых состояний и рака может варьировать в пределах 60-95%. Ложноотрицательные результаты регистрируются даже в лучших скрининговых программах. Новый метод — жидкостная цитология — улучшает качество образцов и является, возможно, более чувствительным методом при более или менее идентичной специфичности по сравнению с традиционным цитологическим исследованием.

Однако все тесты, которые доступны в настоящее время, имеют определенные ограничения и требуют привлечения значительных ресурсов.

К настоящему времени разработано несколько различных методов выявления ДНК ВПЧ и определения типовой принадлежности вируса, основными из которых являются гибридизация исследуемой ДНК со смесью специфических РНК-зондов с последующим захватом и выявлением гибридов с помощью антител к РНК-ДНК-комплексам (**HybridCapture**) и ПЦР в различных вариантах. В экономически развитых странах для выявления ВПЧ высокого канцерогенного риска и генотипирования вируса рекомендованы и успешно используются коммерческие тесты, основанные на ПЦР и/или гибридизации. Один из этих тестов зарегистрирован и доступен для практики в России — Hybrid Capture 2.

Чувствительность ВПЧ-тестирования (88-100%) значительно выше таковой цитологического исследования (34-86%). Специфичность ВПЧ-тестирования (82-97%) лишь немного уступает специфичности цитологического метода (78-99%). Чувствительность и прогностическая значимость отрицательного теста на ВПЧ в сочетании с отрицательным результатом цитологического теста приближаются к 100%.

На сегодняшний день предпринимаются усилия по стандартизации отечественных методов ПЦР, направленных на выявление ВПЧ высокого онкогенного риска.

Дифференциальная диагностика. Важно обследовать больного на наличие сопутствующих ИППП. Генитальные бородавки в 90% случаев ассоциируются с другими урогенитальными инфекциями, наиболее часто — с **урогенитальным**

Основные характеристики различных методов скрининга рака шейки матки (ВОЗ, с изменениями, 2006)

Тест	Процедура	Достоинства	Ограничения	Статус
Традиционное цитологическое исследование (Pap)	Взятие образца клеток из шейки матки и их оценка подготовленным специалистом в лаборатории	Длительно используется Общепризнанный тест Разработаны программы обучения персонала и контроля качества Умеренные инвестиции в существующие программы могут улучшить состояние дел Высокая специфичность	Результаты доступны спустя некоторое время Необходима система, позволяющая своевременно информировать о результатах теста и последующем наблюдении Необходим транспорт для доставки образцов в лабораторию и результатов — в клинику Требуется лабораторной системы контроля качества Умеренная чувствительность	Применяется во многих странах начиная с 1950-х годов Программы, основанные на данном тесте, снизили смертность от рака шейки матки в развитых странах
Жидкостная цитология (LBC)	С помощью специальной щетки берется образец клеток из шейки матки, помещается в специальную жидкость и отправляется в лабораторию для обработки и анализа	В единичных случаях, при неправильном взятии образца требуется повторный визит пациента У подготовленного специалиста анализ образцов занимает меньше времени Образцы могут быть использованы для молекулярного исследования (например, для выявления ВПЧ)	Результаты доступны спустя некоторое время Лабораторное оборудование и расходные материалы дороже, чем при традиционном цитологическом исследовании До настоящего времени нет контролируемых сравнительных исследований специфичности и чувствительности по сравнению с традиционным цитологическим исследованием	Выбран в качестве метода скрининга в некоторых экономически развитых странах (например, Великобритании)
Тестирование ДНК ВПЧ	Молекулярное тестирование на ВПЧ — берется образец клеток из шейки матки медицинским работником и отправляется в лабораторию. Обсуждается возможность забора образца пациенткой	Простота взятия материала Автоматизированная обработка образца Может проводиться вместе с ПАП-тестом, что повышает чувствительность, но увеличивает стоимость Отрицательный результат теста означает отсутствие ВПЧ и связанных с ним заболеваний Результаты теста рутинно регистрируются Высокая специфичность у женщин старше 35 лет	Результаты доступны спустя некоторое время Высокая стоимость анализа Комплексность требований к лаборатории и отправке образцов Низкая специфичность у молодых женщин, что приводит к избыточной терапии Проблемы с хранением реагентов	С 2003 г. рекомендован для скрининга в США Рекомендован для скрининга в развивающихся странах В разработке находятся тесты, имеющие более низкую стоимость

хламидиозом. Проводится дифференциация с вторичным сифилисом (папулезный сифилид). Генотипирование вируса позволяет дифференцировать персистирующую инфекцию от реинфекции.

Лечение. Этиотропное лечение ВПЧ-инфекции, как правило, не проводится. Медикаментозное и хирургическое лечение направлено на деструкцию и удаление зон **дисплазий**, трансформаций и новообразований кожи и слизистых, вплоть до гистерэктомии. При этом используются различные методы (криотерапия, лазерная абляция, электрохирургическая эксцизия, лазерная вапоризация и др.), а проведенное лечение не всегда приводит к прекращению инфекционного процесса. Рекомендуются иммунокорректирующая терапия.

Прогноз при ВПЧ-инфекции зависит от типа вируса, а также от наличия у инфицированного сопутствующих заболеваний.

Осложнения. Поскольку ВПЧ-инфекция в большинстве случаев протекает интаппарантно и склонна к самоизлечению, то ее хронизацию и любые клинические проявления, в принципе, можно считать осложнениями. К ним можно отнести злокачественные опухоли шейки матки (плоскоклеточный рак, аденокарцинома), ануса, наружных половых органов, гортани и ротовой полости.

Восприимчивость и иммунитет. Генитальная ВПЧ-инфекция имеет высокую контагиозность, заражение при однократном половом контакте происходит примерно в **60%** случаев. Степень защиты и продолжительность иммунного ответа после естественной инфекции неизвестны. ВПЧ вызывает как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ. Иммунитет при ВПЧ-инфекции типоспецифический. В исследованиях было показано, что наличие в сыворотке крови антител против разных типов ВПЧ является результатом контакта с капсидами различных типов вируса, а не выработкой перекрестного иммунитета. Могут наблюдаться случаи повторного инфицирования ВПЧ одного и того же типа.

Вируснейтрализующие антитела обнаруживаются не ранее 4 мес. и не позднее 5 лет с момента контакта с вирусом, но образование антител происходит не у всех инфицированных лиц.

В связи с отсутствием этапа виремии в развитии инфекционного процесса активность Т-лимфоцитов в периферической крови не отражает активность местных иммунных реакций.

Факторы риска. Кроме персистирующей ВПЧ-инфекции важную роль в генезе РШМ играют другие факторы риска: раннее начало половой жизни, наличие большого числа и частая смена половых партнеров, наличие других передающихся половым путем инфекций, активное и пассивное курение, иммунодефицитные состояния, длительный прием высокодозированных пероральных контрацептивов. Так, по данным исследований IARC, использование комбинированных оральных контрацептивов менее 5 лет не ассоциируется с повышением частоты развития РШМ, относительный риск этого заболевания при приеме оральных контрацептивов от 5 до 9 лет составляет 2,72, более 10 лет — 4,48. Курение повышает риск развития РШМ в 2 раза.

Около 40% ВИЧ-инфицированных женщин без цервикальных цитологических изменений заражены ВПЧ. У ВИЧ-инфицированных мужчин и женщин

увеличивается риск возникновения рака анальной области. Инфицированность вирусом иммунодефицита человека коррелирует с распространенностью половых кондилом. Гигантские кондиломы (опухоли **Buschke-Löwenstein**) также наблюдаются у ВИЧ-положительных пациентов. В целом же частота ВПЧ-инфекции зависит от сексуального поведения: она повышается при раннем начале половой жизни и весьма распространена у женщин, ведущих активную половую жизнь с частой сменой половых партнеров. У гомосексуалистов передача инфекции отмечается в 5–10 раз чаще, чем у гетеросексуалов.

Проявления эпидемического процесса. Точные данные о распространенности ВПЧ-инфекции отсутствуют, так как официально регистрируются лишь некоторые из ее клинических проявлений. Заболеваемость оценивают на уровне 20–60% от числа населения.

По распространенности папилломавирусная инфекция занимает первое место среди инфекций, возбудители которых передаются половым путем.

Аногенитальный кондиломатоз — одна из немногих клинических форм папилломавирусной инфекции, подлежащих официальному учету (рис. 13.55). Однако данные углубленных исследований, проведенных в регионах России свидетельствуют о значительном недоучете случаев заболевания кондиломатозом (по аналогии с другими ИППП) в связи с анонимными обращениями больных за помощью к частнопрактикующим врачам. Несмотря на отсутствие летальных случаев, аногенитальный кондиломатоз наносит существенный вред здоровью, снижает качество жизни пациентов, требует длительного лечения и весьма часто рецидивирует.

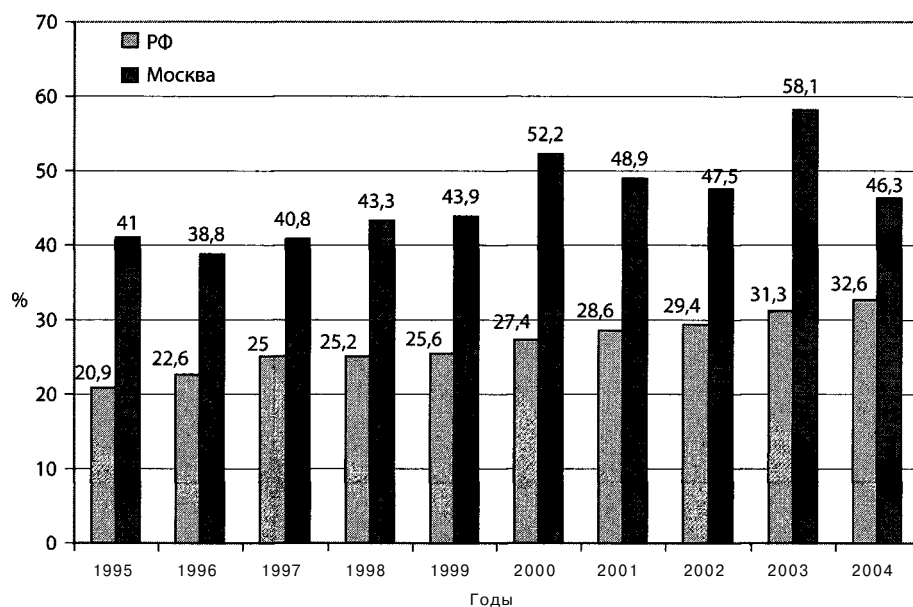


Рис. 13.55. Динамика уровня заболеваемости аногенитальными бородавками в Российской Федерации и Москве (1995–2004 гг.)

Заболеваемость данной патологией наиболее высока среди женщин в возрасте 15–24 лет и мужчин в возрасте 20–29 лет (рис. 13.56). При этом в возрастной группе от 30 до 40 лет заболеваемость резко падает у женщин, сохраняясь высокой у мужчин. По данным выборочных исследований, показатель заболеваемости **генитальным** кондиломатозом в некоторых регионах России достигает **120–150** на 100 тыс. населения.

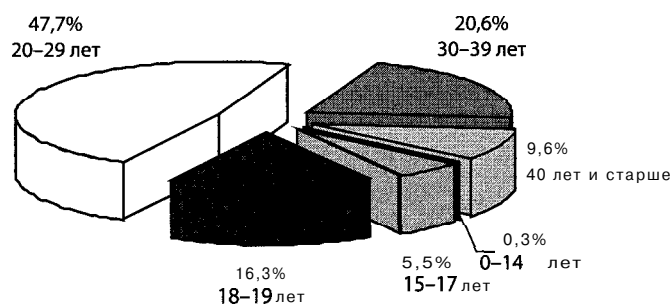


Рис. 13.56. Возрастная структура заболеваемости аногенитальными кондиломами (Москва, 1995–2004 гг.)

Высокая социально-экономическая значимость ВПЧ-инфекции обусловлена наличием злокачественных форм, в частности РШМ. Ежегодно в мире диагностируется около 470 тыс. новых случаев РШМ, что составляет 14,2% от всех злокачественных новообразований у женщин. При этом частота заболевания РШМ неодинакова в разных странах и составляет 1–10 случаев на 100 тыс. женского населения в развитых странах Америки и Европейского Союза и 10–100 в развивающихся странах Азии, Африки и Южной Америки.

Рак шейки матки — значимая проблема и для здравоохранения Российской Федерации. На его долю приходится около 5% от всех злокачественных опухолей и 31% от злокачественных новообразований женских половых органов. Стандартизованный показатель заболеваемости на 100 тыс. женщин равен 12, что соответствует пятому ранговому месту в структуре онкологических заболеваний.

За последние десятилетия это онкологическое заболевание существенно помолодело, и пик заболеваемости смещается на активный репродуктивный возраст женщин — до 29 лет. Отмечается высокий удельный вес запущенных стадий заболевания — более 40%.

По данным исследований, проведенных в РФ, инфицированы вирусом ВПЧ высокого онкогенного риска до 15,0–34,4% женщин в возрасте старше 19 лет, а среди пациенток гинекологических клиник доля инфицированных ВПЧ достигает 44,9%.

О распространенности ВПЧ-инфекции свидетельствуют данные обследования 33 104 женщин, обратившихся в ФГУН «ЦНИИЭ» Роспотребнадзора в 2008 г. ВПЧ в отделяемом слизистой цервикального канала был обнаружен у 8500 (25,7%) обследованных женщин. Из них 34,6% были инфицированы ВПЧ

нескольких типов, в том числе у **11,1%** обнаружены ВПЧ высокого онкогенного риска типов 16, 18.

Среди 4226 обследованных мужчин с урогенитальной патологией ВПЧ выявлен у 732 (17,3%), в том числе у 193 (26,4%) из них обнаружен ВПЧ нескольких **ТИПОВ**.

Максимальная распространенность ВПЧ-инфекции у женщин отмечается в возрасте 15-30 лет и достигает 20-30% и более. Достаточно высокий удельный вес инфицированных наблюдается в подростковом возрасте, тогда как наиболее низкий — среди лиц старше 65 лет. Так, **популяционные** исследования в Великобритании показали, что распространенность ВПЧ по данным *digene*-теста в возрастных группах 20-29 лет, **30-39, 40-49** и 50-64 лет составила **33, 15, 9** и 6% соответственно, при этом уже через 1 год наблюдения самостоятельная элиминация вируса произошла почти у 60% женщин моложе 30 лет. По данным других авторов, самопроизвольное излечение от ВПЧ происходит еще чаще и у молодежи достигает 90%.

Заболеваемость женщин раком шейки матки в зависимости от возраста представлена на рис. 13.57. Средний возраст больных с этой патологией составляет 54,6 лет.

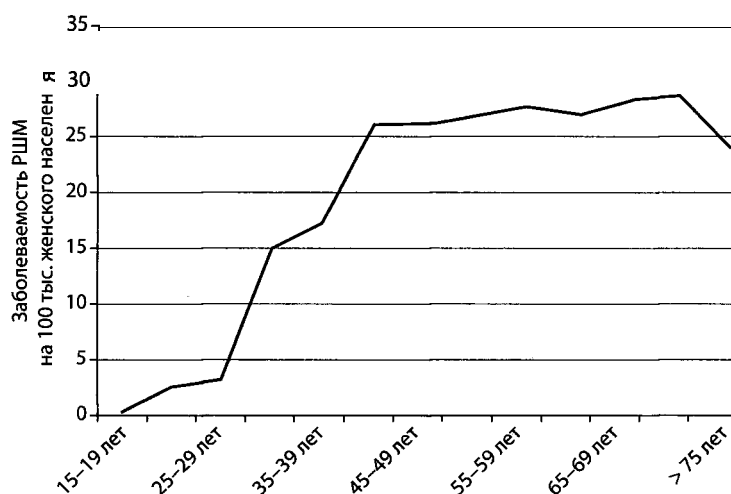


Рис. 13.57. Заболеваемость раком шейки матки женщин различного возраста в Российской Федерации

Согласно результатам популяционных исследований, проведенных ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора совместно с сотрудниками Московского областного НИИ акушерства и гинекологии, среди девушек в возрасте **15-17** лет 22,4% уже начали половую жизнь, а 8,4% инфицированы ВПЧ высокого онкогенного риска (типы 16 и 18).

Эпидемиологический надзор. Система эпидемиологического надзора за ВПЧ-инфекцией в полном объеме не функционирует, что в значительной мере

связано с трудностями выявления и учета этой патологии. Аногенитальный кондиломатоз представляет лишь незначительную часть от всех возможных вариантов ВПЧ-инфекции, поэтому только на основе официальных данных регистрации этого заболевания невозможно организовать эффективную систему эпиднадзора за ВПЧ-инфекцией с полноценными информационно-аналитической, диагностической и управленческой подсистемами.

Профилактические мероприятия. Первичная профилактика заболеваний, ассоциированных с папилломавирусной инфекцией, заключается в снижении вероятности или предотвращении заражения, что достигается путем реализации комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Меры по предотвращению реализации механизма передачи ВПЧ сводятся к санитарно-просветительской работе, направленной на профилактику раннего сексуального дебюта, половой распушенности, на пропаганду здорового образа жизни, моногамных отношений, отказа от вредных привычек и т.п.

Ведущее место в системе мер по прерыванию полового пути передачи возбудителя занимают барьерные методы контрацепции. Однако презерватив обеспечивает лишь частичную защиту от инфицирования, так как вирус локализуется на участках кожи гениталий, остающихся открытыми при использовании презерватива, и может передаваться при непосредственном кожном контакте, а также внешней стороной презерватива. Таким образом, применение барьерных средств контрацепции значительно снижает риск передачи, но не обеспечивает надежной защиты против ВПЧ-инфекции и ее последствий.

Наиболее эффективное средство первичной профилактики ВПЧ-инфекции — вакцинация как способ воздействия на третье звено эпидемического процесса — восприимчивое население.

Учитывая, что в России частота выявления патологии шейки матки во время скрининга не превышает 25%, то вакцинацию следует считать основным профилактическим направлением в предупреждении РШМ.

Вакцинацию рекомендуется проводить лицам обоего пола в возрасте от 9 до 15 лет (женщинам — до 45 лет), не инфицированным ВПЧ типов 6, 11, 16, 18, для предотвращения заражения и развития заболеваний, ассоциированных с папилломавирусной инфекцией данных типов. Для достижения наибольшего эффекта полный курс вакцинации необходимо провести до первого сексуального контакта.

Прививки показаны лицам, инфицированным ВПЧ одного, двух или трех генотипов, включенных в состав вакцины, в целях предотвращения инфицирования другими типами ВПЧ и развития заболеваний, связанных с ними. При этом обследование на наличие ВПЧ-инфекции перед прививкой не требуется, так как вероятность инфицирования сразу всеми четырьмя типами ВПЧ (6, 11, 16, 18) очень мала.

Целесообразно проведение профилактической вакцинации против ВПЧ мужчинам, так как у них не только развиваются заболевания, связанные с ВПЧ, но они также могут непреднамеренно передавать ВПЧ своим сексуальным пар-

тнершам, подвергая их риску возникновения заболеваний, связанных с ВПЧ, таких как РШМ.

Для первичной профилактики рака и дисплазий шейки матки предназначены вакцины против ВПЧ типов высокого онкогенного риска 16 и 18. В мире известны две такие вакцины, приготовленные с использованием рекомбинантной технологии. Причем одна из них четырехвалентная, содержащая помимо антигенов ВПЧ генотипов 16 и 18 еще и антигены генотипов ВПЧ 6, 11, вызывающих генитальные кондиломы, вторая — бивалентная, содержащая антигены ВПЧ только генотипов 16 и 18. Вакцины разработаны в целях предотвращения инфицирования ВПЧ перечисленных выше генотипов, но не предусматривают лечение уже инфицированных пациентов.

Рекомбинантные вакцины, применяемые для иммунизации против ВПЧ приготовлены на основе типоспецифического белка (L1) капсида вируса папилломы человека.

Бивалентная вакцина получена с использованием рекомбинантных бакулов-вирусов ВПЧ-16 и ВПЧ-18 на культуре клеток *Trichoplusia ni* (Hi-5 Rix4446). Вакцина показана для профилактики дисплазий и рака шейки матки.

Квадριвалентная вакцина, предназначенная для профилактики дисплазий и рака шейки матки, а также дисплазий вульвы, влагалища и генитальных кондилом, приготовлена на основе типоспецифического белка (L1) капсида вируса папилломы человека типов 6, 11, 16 и 18. Белок L1 продуцируется и экспрессируется рекомбинантными клетками дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* (отдельно для каждого типа вируса ВПЧ).

В настоящее время не установлено, следует ли проводить бустерную вакцинацию через 5 лет или более после основного курса иммунизации вакциной против ВПЧ.

Основной фактор защиты против папилломавирусной инфекции —нейтрализующие антитела, при этом минимальный защитный уровень антител пока не установлен. Фактором, определяющим длительность защиты, является наличие В-клеток памяти. Так как неизвестен защитный уровень антител против ВПЧ, то оценивать эффективность вакцин ВОЗ рекомендует по защите от клинических проявлений ВПЧ.

Вакцина против ВПЧ включена в национальные календари профилактических прививок более 38 стран мира. Основопологающим принципом для принятия решения национальными органами по иммунизации различных стран о вакцинации, был охват детей, подростков и молодых женщин как можно раньше и как можно шире.

Ожидать снижения заболеваемости РШМ можно через 10-15 лет после внедрения плановой вакцинации. Однако в некоторых странах уже удалось оценить эпидемиологическую эффективность вакцинации по снижению заболеваемости аногенитальными кондиломами. Например, в Австралии через 3 года после внедрения плановой вакцинации против ВПЧ типов 6, 11, 16 и 18 отмечалось снижение заболеваемости на 59%.

В настоящее время **вакцинопрофилактика** ВПЧ-инфекции в России направлена на создание индивидуального иммунитета у подростков и женщин в возрасте до 45 лет.

Организация иммунопрофилактики папилломавирусной инфекции среди этих групп населения позволит существенно снизить заболеваемость раком шейки матки и другими онкологическими заболеваниями, обусловленными ВПЧ 16 и 18 типов, а также генитальным кондиломатозом (в случае применения квадριвалентной вакцины).

Для расширения объема специфической профилактики папилломавирусной инфекции следует повышать уровень знаний врачей по проблемам профилактики инфицирования ВПЧ, проводить образовательные программы среди детей, подростков и взрослых, разъясняющие целесообразность вакцинации.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Проведение мероприятий в отношении источников ВПЧ затруднено в первую очередь из-за инapparантного течения большинства случаев инфекции. При обращении за медицинской помощью или профилактических осмотрах выявляют лиц с различной патологией, являющейся следствием персистирующей папилломавирусной инфекции.

При генитальной ВПЧ-инфекции первоочередное значение имеет раннее выявление и лечение больных и их половых партнеров.

Однако проведенное лечение не гарантирует прекращения инфекционного процесса и соответственно не предотвращает выделение вируса из организма больного. Параллельно необходимо лечение сопутствующих инфекций половых путей.

Вторичная профилактика РШМ предполагает раннее выявление и лечение лиц, имеющих предраковые изменения шейки матки, чтобы предупредить в последующем развитие опухоли.

Больных кондиломатозом следует предупреждать о том, что они являются контагиозными для половых партнеров, и на период лечения им должен быть рекомендован барьерный метод контрацепции. Необходимо также обязательное обследование и при выявлении инфекции лечение всех партнеров, с которыми пациенты контактировали за последние 6 мес.

Лечение кондилом проводится в соответствии с локализацией, характером процесса (наличие или отсутствие цервикальной внутриэпителиальной неоплазии) и учетом сопутствующих заболеваний (другие инфекции, нарушение микробиоценоза влагалища). Полного излечения от ВПЧ-инфекции в настоящее время достичь невозможно, цель терапии — удаление кондилом, а не элиминация возбудителя. Эффективность лечения 50-94%, рецидив наблюдается в 25% случаев в течение 3 мес. после лечения.

13.5. БОЛЕЗНИ С ТРАНСМИССИВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ. РИККЕТСИОЗЫ

Кровяные (трансмиссивные) инфекционные болезни вызывают возбудители, первично локализующиеся, а в дальнейшем и циркулирующие в кровотоке. Среди них встречаются: антропонозы (сыпной эпидемический тиф, болезнь

Брилла-Цинссера, возвратный эпидемический тиф, малярия и др.); зоонозы (туляремия, чума, клещевой энцефалит, лихорадка денге, геморрагические лихорадки, Ку-лихорадка и др.). Выведение возбудителя из зараженного организма происходит только с помощью кровососущих членистоногих-переносчиков: вшей, блох, комаров, москитов, клещей и др.

Возбудители большинства трансмиссивных болезней приспособлены к определенным переносчикам. Например, возбудителей сыпного тифа преимущественно переносит платяная вошь, возбудителей малярии — комары рода *Anopheles* и т.д. Более того, в процессе эволюции сформировались определенные взаимоотношения возбудителей и переносчиков, специфический тип выделения их из организма переносчика: риккетсии размножаются и накапливаются в кишечнике вшей; возбудитель малярии проходит половой цикл развития в организме комаров и т.д.

Подобная специфичность обусловила ряд эпидемиологических особенностей трансмиссивных болезней, прежде всего неодинаковую распространенность в разных географических регионах, определяемую ареалом обитания переносчиков. Указанное не распространяется на сыпной и возвратный тифы, которым не свойственна эндемичность, уровень их распространенности детерминирован социальными факторами. Неодинаковая активность переносчиков в разные времена года влияет на уровень инфицирования и заболеваемости населения. На активность эпидемического процесса существенное влияние оказывают социальные условия, поскольку они воздействуют непосредственно на увеличение или сокращение количества переносчиков. Борьба с педикулезом — основа профилактики сыпного и возвратного тифов. Большое значение имеют мероприятия, направленные на источник инфекции (своевременное выявление, ранняя госпитализация), а также широкое применение специфической химиопрофилактики (при малярии и др.).

Риккетсиозы — группа острых трансмиссивных инфекционных заболеваний, вызываемых риккетсиями. Они протекают с высокой лихорадкой, другими признаками выраженной интоксикации, поражением ткани, эндотелия кровеносных сосудов, ЦНС и внутренних органов. Для некоторых заболеваний также характерны кожные высыпания.

Этиология. В эволюционном плане риккетсии занимают промежуточное место между вирусами и бактериями, но их относят к бактериям. Риккетсии имеют ряд общих свойств. Их относят к облигатным внутриклеточным паразитам. В отличие от подавляющего большинства бактерий риккетсии не способны к росту на питательных средах. Их биология связана с паразитизмом у членистоногих (клещи, вши, блохи). Они имеют ряд особенностей в строении, размножении, биохимических, генетических и иммунобиологических характеристиках. Вызываемые риккетсиями заболевания (риккетсиозы) характеризуются своеобразием клиники и эпидемиологии. Они требуют специализированных методов изучения (риккетсиологических).

Ранее термин «риккетсии» в русскоязычной литературе применяли ко всем представителям порядка *Rickettsiales*, настоящее его применяют преимуще-

ственно к микроорганизмам, относящимся к семейству *Rickettsiaceae*, в ряде случаев еще более узко — к представителям рода *Rickettsia*.

Микроорганизмы семейства *Anaplasmataceae* порядка *Rickettsiales* эрлихий и анаплазмы — известны около 100 лет как возбудители заболеваний животных, но их медицинская значимость выявлена относительно недавно. Исследования по двум наиболее распространенным нозологическим формам — моноцитарному эрлихиозу человека и гранулоцитарному анаплазмозу человека были начаты в конце 80-х и начале 90-х годов XX в. соответственно. В 1910 г. С. Theiler описал *Anaplasma marginale* — клещевой патоген крупного рогатого скота, поражающий бычьи эритроциты, — возбудитель анаплазмоза крупного рогатого скота. Далее представителями ветеринарной медицины были описаны *Cowdriaruminantium* — возбудитель сердечной водянки крупного рогатого скота, *Ehrlichia canis*, *E. phagocytophila*.

В 1945 г. было утверждено родовое название *Ehrlichia* в честь немецкого микробиолога Пауля Эрлиха. *E. sennetsu* — этиологический агент первого известного эрлихиоза человека (лихорадки сеннетсу) был описан первоначально как представитель рода *Rickettsia* — *R. sennetsu*.

Открытие новых эрлихиозов человека предшествовало также описание в 1950 г. *Neorickettsia helminthoeca*, в 1964 г. — *Nelokominica*, в 1969 г. — *E. equi*, в 1971 г. — *E. ewingii*, в 1978 г. — *E. platys*, в 1984 г. — *E. risticii*.

Существенный толчок к развитию исследований по эрлихиям связан с массовой гибелью служебных собак в американских войсках во Вьетнаме в 1968-1970 гг., вызванной *Ehrlichia canis*. При изучении этого вида эрлихий были выявлены его фенотипические связи с возбудителем лихорадки сеннетсу — *R. sennetsu*, что привело в 1984 г. к пересмотру таксономического положения этой риккетсии и включению ее в род *Ehrlichia* под видовым названием *E. sennetsu*. В настоящее время возбудитель лихорадки сеннетсу включен в род *Neorickettsia* под названием *Neorickettsia sennetsu*.

Интерес к изучению эрлихий существенно возрос, когда в США был описан первый случай моноцитарного эрлихиоза человека. Гранулоцитарный анаплазмоз человека впервые выявлен в 1991 г., его этиология уточнена в 1994 г.

Порядок *Rickettsiales* класса *Proteobacteria* домена *Bacteria* объединяет протеобактерии 2 родов семейства *Rickettsiaceae* (рода *Rickettsia* и *Orientia*) и 4 родов вновь организованного семейства *Anaplasmataceae* (рода *Anaplasma*, *Ehrlichia*, *Neorickettsia*, *Wolbachia*).

Среди облигатных внутриклеточных микроорганизмов порядка *Rickettsiales* особое место занимают представители рода *Rickettsia* в связи с их эволюционным родством с митохондриями эукариот. В составе рода традиционно выделяли две группы: клещевой пятнистой лихорадки и сыпного тифа. Типовой вид — *Rickettsia prowazekii* da Rocha-Lima, риккетсия Провачека (1916).

Генетические исследования позволили выделить 6 подгрупп: *R. rickettsii*, *R. massiliae*, *R. akari*, *R. helvetica* (эти 4 подгруппы соответствуют группе клещевой пятнистой лихорадки), *R. prowazekii* (соответствует группе сыпного тифа),

R. canadensis (предковая, или *ancestral*, группа, предшествующая разделению риккетсий на группы клещевой пятнистой лихорадки и сыпного тифа).

Возбудитель лихорадки цуцугамуши — *Orientia tsutsugamushi* ранее — *Rickettsia tsutsugamushi* — эквивалентирован из группы цуцугамуши рода *Rickettsia* в самостоятельный род *Orientia*. В составе этого рода предлагается выделить 9 видов. Все они вызывают одну нозологическую форму (лихорадку цуцугамуши).

Риккетсии — грамотрицательные неподвижные микроорганизмы, не образующие спор. Они не растут на бактериальных питательных средах, их культивируют на куриных эмбрионах или культурах клеток, так как они относятся к внутриклеточным паразитам. Риккетсии нестойки к нагреванию, быстро инактивируются даже при 56 °С, при кипячении погибают моментально. Риккетсии инактивируются различными дезинфицирующими средствами — 0,5% раствором формалина в течение 30 мин, 0,5% раствором фенола. Быстро погибают под действием жирорастворителей (спирта, эфира, хлороформа). Будучи облигатными внутриклеточными паразитами, риккетсии тем не менее хорошо адаптированы к окружающим условиям. Наиболее длительно риккетсии сохраняются в высушенном состоянии и при низких температурах.

Они чувствительны к антибиотикам, проникающим внутрь инфицированных клеток: тетрациклинам, макролидам, азалидам и др.

Риккетсиозы встречаются на всех континентах мира. Эпидемический сыпной тиф и волынская лихорадка — антропонозы, остальные риккетсиозы — зоонозы с природной очаговостью. За исключением Ку-лихорадки, для всех риккетсиозов характерен трансмиссивный механизм передачи.

13.5.1. Сыпной тиф

Определение. *Сыпной тиф* (СИН.: эпидемический сыпной тиф, лагерный тиф, вшивый сыпной тиф и др.) — острый антропонозный трансмиссивный риккетсиоз, характеризующийся выраженной интоксикацией с тифозным статусом, экзантемой и энантемой, поражением сердечно-сосудистой (в виде системного пантробоваскулита) и нервной систем.

Этиология. Возбудитель — грамотрицательная мелкая неподвижная бактерия *Rickettsia prowazekii* *de Rocha-Lima* рода *Rickettsia* семейства *Rickettsiaceae*.

Спор и капсул не образует, морфологически полиморфна: может иметь вид кокков, палочек и нитей; все формы сохраняют патогенность.

Основные антигены локализуются в двухслойной клеточной оболочке риккетсии: более поверхностный термостабильный антиген липидной природы, термолабильный видоспецифический белково-полисахаридный комплекс.

Rickettsia prowazekii отнесена ко 2-й группе патогенности.

Факторы патогенности возбудителя: фимбрии и пили; белки клеточной стенки; фосфолипаза A2; гемолизины; ЛПС-комплекс, сходный по антигенной структуре с протейным.

Основные методы окрашивания **риккетсий**: метод Романовского–Гимзы, серебрение по Морозову.

В организме человека возбудители размножаются только в цитоплазме и никогда в ядрах инфицированных клеток. Для культивирования *Rickettsia prowazekii* в лабораторных условиях необходимы перевиваемые культуры клеток, куриные эмбрионы, легочная ткань белых мышей.

Во внешней среде риккетсии довольно устойчивы: в испражнениях вшей, попадающих на одежду, сохраняют жизнеспособность и патогенность в течение 3 мес. и более; длительно сохраняются при низких температурах и в высушенном состоянии. При температуре 56 °С погибают за 10 мин, при 100 °С — за 30 с. Быстро инактивируются под действием хлорамина, формалина, лизола, кислот, щелочей в обычных концентрациях.

Резервуар и источник инфекции — больной человек, представляющий опасность в течение 10–21 сут: в последние 2 дня инкубации, весь лихорадочный период и первые 2–3 дня, иногда 7–8 дней нормальной температуры тела.

Механизм передачи — трансмиссивный, возбудитель передается через вшей, главным образом платяных и в меньшей мере головных. Вошь заражается при кровососании больного и становится заразной на 5–7-е сутки. За этот срок происходит размножение **риккетсий** в эпителии кишечника, где они обнаруживаются в огромном количестве. Средний срок жизни вши 40–45 дней, зараженной вши 10–14 дней.

Пути и факторы передачи. Человек заражается, втирая при расчесывании фекалии вшей в места их укусов. Возможно также заражение воздушно-пылевым путем при вдыхании высохших фекалий вшей и при их попадании на конъюнктиву.

Инкубационный период варьирует от 6 до 25 дней, в среднем продолжается около 2 нед.

Диагностика. Выделение возбудителя, как правило, не проводят из-за сложности культивирования **риккетсий**. Возможна постановка ИФА для обнаружения риккетсиозного Аг. Для подтверждения диагноза в основном применяют серологические методы. Наиболее быстрый ответ в первые дни болезни дает РНГА, ее титры к концу 1-й недели могут достигать 1:1000. На 2-й неделе выявляются комплементсвязывающие антитела в РСК с растворимым риккетсиозным антигеном, титры реакции 1:160 и выше. Рекомендуют постановку серологических реакций как с цельной сывороткой крови, так и с ее фракциями, содержащими сывороточные IgM и IgG. В те же сроки или немного раньше выявляются антитела в реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) или методом ИФА. Перспективны ПЦР и РНИФ с моноклональными антителами. Изменения гемограммы при сыпном тифе умеренные: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Дифференциальная диагностика. Циклическое течение болезни подразделяют на следующие периоды: инкубационный, начальный, разгара заболевания, реконвалесценции. В начальном периоде сыпной тиф следует отличать от гриппа, менингококковой инфекции, геморрагических лихорадок, пневмоний и других состояний, сопровождающихся лихорадкой. При появлении экзанте-

мы (наступление периода разгара) заболевание дифференцируют с брюшным тифом и паратифами, корью, лекарственной болезнью, сепсисом, сифилисом и другими лихорадочными состояниями, для которых характерны кожные высыпания.

Лечение. В случаях сыпного тифа или при подозрении на него необходима госпитализация больного в инфекционные отделения. Строгий постельный режим назначают не менее чем до 5-7-го дня нормальной температуры тела. Для этиотропного лечения применяют препараты тетрациклинового ряда (тетрациклин или окситетрациклин в суточной дозе 1,2–1,6 г, доксициклин по 100 мг 2 раза в день) или хлорамфеникол. Необходимо активное дезинтоксикационное лечение с внутривенным введением растворов и форсированным диурезом. При необходимости назначают сердечно-сосудистые, седативные и снотворные препараты, анальгетики. Глюкокортикоиды (преднизолон) применяют только при тяжелом сыпном тифе с выраженной интоксикацией, ИТШ и угрозой развития коллапса из-за острой надпочечниковой недостаточности.

Прогноз. При адекватном лечении исход заболевания в большинстве случаев благоприятный, летальность не превышает 1%, но при отсутствии лечения антибиотиками она может достигать 13–14%.

Осложнения. К серьезным осложнениям сыпного тифа в разгар болезни относят ИТШ с проявлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне острой недостаточности надпочечников. Это осложнение чаще всего наступает на 4-5-й или 10-12-й дни болезни. Развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности сопровождается падением температуры тела до нормальных или субнормальных цифр (розенберговские врезы). При сыпном тифе в процессе заболевания всегда создается патоморфологическая база для развития миокардитов. Кроме того, к осложнениям заболевания относят менингиты и менингоэнцефалиты, психозы, в редких случаях тромбозы и тромбоземболии.

Частые осложнения связаны с присоединением вторичной бактериальной флоры: пневмонии (чаще гипостатические), пиелонефриты, отиты, паротиты, стоматиты, цистит, тромбофлебиты, фурункулез.

При длительном постельном режиме могут развиваться пролежни и даже гангрена дистальных отделов конечностей, к чему предрасполагают типичные для сыпного тифа поражения сосудов.

Восприимчивость и иммунитет. Естественная восприимчивость людей высокая. Постинфекционный иммунитет напряженный, длительный и поддерживается за счет персистенции риккетсии. Провачека в организме переболевших сыпным тифом. Вместе с тем у последних возможны рецидивы, известные как болезнь Брилла–Цинссера.

Факторы риска. На распространенность сыпного тифа прямо влияют социальные факторы, в частности педикулез у людей, живущих в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях (скученность в жилищах или в производственных помещениях, массовая миграция, недостаточные санитарно-гигиенические навыки, отсутствие централизованного водоснабжения, бань, прачечных и др.).

Проявления эпидемического процесса. В отличие от прочих риккетсиозов сыпной тиф не имеет истинных эндемических очагов, тем не менее его отличает некоторая эндемичность для стран Магриба и Юга Африки, Центральной и Южной Америки, некоторых азиатских регионов. Группу риска составляют люди без определенного места жительства, работники сферы обслуживания: парикмахерских, бань, прачечных, транспорта, ЛПУ и др. Для заболевания характерна зимне-весенняя сезонность (январь-март). Отмечено формирование внутрибольничных вспышек, возникающих в результате непринятия мер по борьбе с педикулезом, несвоевременного выявления больных рецидивной формой инфекции и их изоляции. Эпидемический характер заболевания приобретает во время войн, голода, стихийных бедствий (засуха, наводнения и др.).

Эпидемиологический надзор включает своевременное выявление случаев рецидивного сыпного тифа и педикулеза среди населения. Заболеваемость сыпным тифом прямо зависит от зашквщенности, поэтому контроль за санитарно-гигиеническими условиями в организованных коллективах и повышение общего уровня жизни обеспечивают профилактику сыпного тифа.

Профилактические мероприятия включают прежде всего борьбу с педикулезом. В борьбе со вшами применяют механический (вычесывание насекомых и их яиц частым гребнем, стрижка или сбривание волос), физический (кипячение и проглаживание горячим утюгом белья и особенно камерная дезинсекция) и химические способы. В последнем случае используют 0,15% водную эмульсию карбофоса, 5% борную мазь, перметрин, 10% водную мыльно-керосиновую эмульсию при экспозиции 20-30 и даже 40 мин (для перметрина) или наиболее доступные 3% мыло ГХЦГ, 10% мазь метилацетофоса (экспозиция этих препаратов не менее 1-2 ч). При необходимости обработку педикулоцидами повторяют через 7-10 дней. Весьма надежна камерная обработка постельных принадлежностей, одежды и белья больных. Специфическая профилактика сыпного тифа имеет вспомогательное значение и сводится к применению по эпидемиологическим показаниям убитых или живых вакцин.

При головном и платяном педикулезе в очагах сыпного тифа допускают применение (кроме детей до 4 лет) бутадина. После его приема внутрь кровь человека становится токсичной для вшей в течение 14 дней. Взрослые принимают препарат в течение 2 сут после еды по 0,15 г 4 раза в день, дети 4-7 лет — 0,05 г, 8-10 лет — 0,08 г, старше 10 лет — 0,12 г 3 раза в сутки.

Мероприятие в эпидемическом очаге. Больные сыпным тифом подлежат госпитализации. Перед госпитализацией проводят полную санитарную обработку с дезинсекцией одежды и белья. Больные, лихорадящие более 5 дней, с подозрением на сыпной тиф подлежат двукратному серологическому обследованию. Реконвалесцентов выписывают через 12 дней после нормализации температуры тела. За лицами, бывшими в контакте с больным сыпным тифом, устанавливают медицинское наблюдение в течение 25 дней с ежедневной термометрией, считая с момента проведения санитарной обработки. Можно проводить экстренную профилактику в течение 10 дней доксициклином 1 раз в сутки по 0,2 г, рифампицином 2 раза в сутки по 0,3 г, тетрациклином 3 раза в сутки по

0,5 г. Белье, одежду, постельные принадлежности больного и лиц, общавшихся с ним, обеззараживают камерным или химическим способом. Носильные вещи можно прогладить горячим утюгом. Помещение обрабатывают 0,5% раствором хлорофоса или 0,15% эмульсией карбофоса либо 10% дустом **дилона**, 1% дустом неопина из расчета **10–15 г** на 1 м² обрабатываемой поверхности. Через 2 ч помещение проветривают и делают влажную уборку.

13.5.2. Болезнь Брилла-Цинссера

Определение. *Болезнь Брилла-Цинссера* (рецидивный сыпной тиф) — спорадический отдаленный эндогенный рецидив сыпного тифа в отсутствие педикулеза. Проявляется типичными симптомами сыпного тифа, но более легким течением.

Этиология. См. раздел «Сыпной тиф».

Резервуар и источник инфекции — человек, переболевший **10–40** лет назад сыпным тифом. В развитии болезни отсутствует фактор инфицирования. Случаи заболевания появляются в отсутствие вшей, часто у лиц, проживающих в хороших гигиенических условиях. Болеют люди пожилого возраста, в прошлом перенесшие сыпной тиф. При завшивленности больные болезнью Брилла-Цинссера представляют опасность для окружающих. Принято считать, что у части переболевших сыпным тифом риккетсии *Провачека* способны десятилетиями сохраняться в клетках лимфатических узлов, печени и других органов. Причины возникновения рецидива в отдаленный период (через годы и десятилетия после первичного заболевания сыпным тифом), вероятно, связаны с развитием иммуносупрессии возрастного или иного характера.

Частота заболевания зависит от числа лиц, ранее перенесших сыпной тиф, она высока там, где в прошлом отмечались вспышки этой болезни. Болезнь **Брилла-Цинссера** чаще регистрируют в городах. Обычно она проявляется в виде спорадических случаев. Заболевание регистрируют в любое время года.

Заболевание встречается преимущественно у лиц старшего возраста, последовательно проходит те же периоды, что и сыпной тиф: начальный, разгара болезни, реконвалесценции.

Клиническая картина болезни **Брилла-Цинссера** соответствует легким или среднетяжелым формам сыпного тифа.

Диагностика. Применяют те же серологические методы, что и при сыпном тифе (РНГА, РСК). Однако при болезни Брилла-Цинссера антитела выявляют в более высоких титрах, и с первых дней болезни они представлены в основном IgG. Поскольку после сыпного тифа комплементсвязывающие антитела сохраняются в течение многих лет, у части больных болезнью **Брилла-Цинссера** они могут быть выявлены в низких титрах с первых дней заболевания.

Дифференциальная диагностика. См. раздел «Сыпной тиф».

Осложнения встречаются редко (главным образом пневмонии, тромбофлебиты).

Эпидемиологический надзор, профилактические мероприятия. См. раздел «Сыпной тиф».

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Общая характеристика антропонозов, определение понятия.
2. Группировка антропонозов в зависимости от реализации основного механизма передачи инфекции и другие группировки.
3. Общая характеристика болезней с фекально-оральным механизмом передачи.
4. Эпидемиологические особенности и основные направления профилактики антропонозов с фекально-оральным механизмом передачи.
5. Общая характеристика болезней с воздушно-капельным механизмом передачи.
6. Эпидемиологические особенности и основные направления профилактики антропонозов с аэрозольным механизмом передачи.
7. Общая характеристика болезней с контактным механизмом передачи.
8. Эпидемиологические особенности и основные направления профилактики антропонозов с контактным механизмом передачи.
9. Общая характеристика инфекций, передаваемых половым путем.
10. Общая характеристика болезней с трансмиссивным механизмом передачи.
11. Эпидемиологические особенности и основные направления профилактики антропонозов с трансмиссивным механизмом передачи.
12. Общая характеристика риккетсиозов.
13. Развитие и проявления эпидемического процесса при антропонозах с различным механизмом передачи.
14. Особенности в проведении эпидемиологического надзора. Возможности управления эпидемическим процессом.
15. Значимость и характеристика профилактических и противоэпидемических мероприятий. Перспективы снижения и ликвидации отдельных болезней.

Вопросы, рекомендуемые для изучения эпидемиологии и профилактики отдельных антропонозов

1. Определение, эпидемиологическая, экономическая и социальная значимость болезни.
2. Возбудитель и его свойства, имеющие эпидемическое значение.
3. Восприимчивость людей к данному возбудителю.
4. Характеристика постинфекционного иммунитета.
5. Источники инфекции и их эпидемическая значимость.
6. Механизм и пути передачи, их активность в разных условиях.
7. Проявления эпидемического процесса и причины, их определяющие.
8. Профилактические и противоэпидемические мероприятия, их потенциальная и реальная эффективность.
9. Инструктивно-методические документы, регламентирующие проведение эпидемиологического надзора.