УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА
Для студентов медицинских институтов

В. Д. Беляков.
Р.Х-Яфаев

Эпидемиология

Допущено Главным управлением учебных заведений Министерства здравоохранения СССР в качестве учебника для студентов санитарно-гигиенических факультетов медицинских институтов

Москва
„Медицина" 1989

ББК 51.9
Б43
УДК 616.9-036.22 + 614.4/(075.8)

Рецензенты: Л. И. Шляхтенко, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой эпидемиологии Ленинградского ГИДУВа; М. Л. Лившиц, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой эпидемиологии Кемеровского Государственного медицинского института

Беляков В. Д., Яфаев Р. Х.

Б43 Эпидемиология: Учебник. — М.: Медицина, 1989. -416 с.: ил. — (Учеб. лит. Для студ. мед. ин-тов).
ISBN 5-225-01513-1

Учебник состоит из двух разделов. В первом разделе изложено учение об эпидемическом процессе, описаны система противоэпидемических мероприятий, эпидемиологическая диагностика и организация противоэпидемической работы, рассмотрены методы популяционных исследований. Второй раздел посвящен частной эпидемиологии. Большое внимание уделено вопросам организации эпидемиологического надзора при отдельных группах и нозологических формах инфекционных бо-

4106000000-104
039(01)-89 * - ББК *513*

ISBN 5

© ИзДательство «Медицина», Москва, 1989

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ААВ - аденоассоциированные вирусы
АГ - артериальная гипертензия
АД - артериальное давление
АД-м - адсорбированный дифтерийный анатоксин («малая» доза)
АДС - адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин
АДС-м - адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин («малая» доза дифтерийного анатоксина)
АКДС - адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
анти-ВГА — антитела к вирусу гепатита А
Анти-HB_c — антитела к HB_c-антигену
Анти-HB_e - антитела к HB_e-антигену
Анти-HB_s — антитела к HB_s-антигену
БЦЖ (BCG) - вакцина против туберкулеза (из бактерий Calmette — Guerina)
ВАЗ - Всемирная ассамблея здравоохранения
ВГ - вирусный гепатит
ВГА - вирус гепатита А
ВГВ - вирус гепатита В
ВИЭФ - встречный иммуноэлектрофорез
ВИЧ - вирус иммунодефицита человека
ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
ГА (НА) - гепатит А
ГВ (НВ) - гепатит В
ГНН - геморрагический нефрозонефрит
ГСИ - гнойно-септическая инфекция
ГФМИ - генерализованная форма менингококковой инфекции
ДЛП - дислипопротеинемия
Днк - дезоксирибонуклеиновая кислота
ДТСГК - дветретиосновная соль гипохлорита кальция
ЖВП - живая паротитная вакцина
ЖВС - живая вакцина Сэбина (против полиомиелита)
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИГ - иммуноглобулин
ИГП - иммуногаммаглобулинопрофилактика
ИФА - иммуноферментный анализ
ИФМ - иммунофлюоресцентный метод
КГЛ - крымская геморрагическая лихорадка
ЛПУ - лечебно-профилактические учреждения
НАГ - неагглютинирующийся вариант холерного вибриона

nAt1D1 — вирусный icnaini *tin rt nn*

ОГВ — острый вирусный гепатит В

ОГЛ - омская геморрагическая лихорадка

ОКЗ — острые кишечные заболевания

ОКЗНЭ — острые кишечные заболевания неустановленной этиологии

ОКИ — острые кишечные инфекции

ОРВИ — острые респираторные вирусные инфекции

ОРЗ — острое респираторное заболевание

ПСПЭ - подострый склерозирующий панэнцефалит

ПТИ,— пищевая токсикоинфекция

ПТУ — профессионально-техническое училище

РА - ревматоидный артрит

РИА — радиоиммунный анализ

РКВЧ — |>еспираторные коронавирусы человека

РНК— рибонуклеиновая кислота

РПГА - реакция пассивной гемагглютинации

РТНГА — реакция торможения непрямой гемагглютинации

инфекция — инфекция, вызываемая риносинцитиальным вирусом

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

СПУ — санитарно-профилактическое учреждение

СЭС — санитарно-эпидемиологическая станция

ХАГ — хронический активный гепатит

ХВГВ — хронический вирусный гепатит В

ХПГ — хронический персистирующий гепатит

ЦНС — центральная нервная система

ЧПК — Чрезвычайная противоэпидемическая комиссия

ЭВ — энтеровирусы

ЭВМ — электронно-вычислительная машина

ЭКВЧ — энтеральные коронавирусы человека

ЭИКП — энтероинвазионные кишечные палочки

ЭПКП — энтеропатогенные кишечные палочки

ЭТКГТ — энтеротоксигенные кишечные палочки

ECHO — кишечные цитопатогенные вирусы человека— сироты

Ig — иммуноглобулин

IgM — иммуноглобулин класса М

IgG— иммуноглобулин класса G

IgA — иммуноглобулин класса А

HB_sAg — сердцевинный антиген ВГВ

HB_eAg — е-антиген ВГВ

HB_sAg — поверхностный антиген ВГВ

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий учебник подготовлен в соответствии с требованиями программы, утвержденной Министерством здравоохранения СССР в 19$6 г. Он предназначен для студентов тех факультетов медицинских институтов, которые готовят специалистов с высшим образованием для санитарно-эпидемиологической службы (санитарно-профилактических учреждений).

При подготовке учебника авторы стремились к преемственности. Как известно, первоначально издавались раздельно учебники общей эпидемиологии и частной эпидемиологии. Наиболее популярными из них были учебники Л. **В.** Громашевского (1947 г.) и **В.** А. Башенина (1955 г.). **В** последующие годы студенты пользовались учебником «Эпидемиология» под редакцией И. И. Елкина (1979 г.), который объединял общую и частную эпидемиологию. **В** соответствии с установленным порядком аналогично построен и настоящий учебник, хотя авторы отчетливо сознают необходимость в будущем издания раздельных учебников по общей и частной эпидемиологии и организации преемственного обучения ot пропедевтики до овладения практическими навыками.

Бурный прогресс эпидемиологической науки на современном этапе ее развития определил изменение как содержания, так и структуры обучения. **В** соответствии с этим в настоящем учебнике впервые выделены разделы эпидемиологической диагностики и организации противоэпидемической работы. Таким образом, в общем разделе получили освещение не только теоретические и практические, но также методические и организационные основы эпидемиологии. Изложено содержание эпидемиологического надзора как новой, более совершенной формы управленческой деятельности эпидемиологов по противоэпидемической защите населения. Строго унифицирован порядок изложения частной эпидемиологии в полном соответствии с положениями общей эпидемиологии. Приложен словарь основных терминов и понятий, используемых в эпидемиологии.

Длительно сохранявшаяся непопулярность использования цифровых материалов для оценки эпидемической обстановки определила недостаточный опыт работы эпидемиологов по проведению эпидемиологического анализа. Использование в процессе изучения частной эпидемиологии региональной статистической информации для эпидемиолого-диагностического обоснования противоэпидемических мероприятий будет способствовать совершенствованию обучения по разделу организации эпидемиологического надзора при отдельных группах и нозологических формах инфекционных болезней.

Принципиально важным является включение в учебник формулировок конечной цели обучения студентов по эпидемиологии, а также целей обучения по разделам программы, т. е. «дерева целей». Наряду с этим изложение каждой главы завершается вопросами для самостоятельной работы, сформулированными в расчете на творческое изучение материала студентами. Формулирование целей обучения и вопросов для самостоятельной работы должно способствовать организации индивидуальной работы студентов, которая в современных условиях положена в основу высшего образования. Этому же спо-

полнительного самостоятельного изучения.

В целях более полного отражения современных научных достижений к і писанию отдельных разделов были привлечены специалисты, работают в соответствующих областях эпидемиологии: А. Ю. Бражников, А. Н. Бг тов, А. Н. Герасимов, Е. А. Губина, Г Д. Каминский, М. М. Колеснике Э. И. Коренберг, М. И. Леви, С. В. Прозоровский, Л. А. Ряпис, Г. П. Сом И. В. Тарасевич, Ю. Г Чернуха, А. А. Шаткин, Л. И. Шляхтеш

Хочется надеяться, что принципы построения настоящего учебника буд использованы при подготовке учебников по паразитологии, дезинфекц и прививочному делу для студентов санитарно-гигиенических факультетов л дицинских институтов, а также учебников по эпидемиологии для лечебн] и педиатрических факультетов медицинских институтов.

Авторы понимают трудности взятой на себя задачи по подготовке уч< ника, оригинального как по содержанию, так и по форме его изложения, с благодарностью примут пожелания и критические замечания.

При подготовке учебника большую помощь оказали заведующие кафе эпидемиологии ряда медицинских институтов, а также сотрудники кафед] эпидемиологии I ММИ им. И. М. Сеченова. Считаем своим приятнь долгом выразить им благодарность.

КОНЕЧНАЯ ЦЕЛЬ ОБУЧЕНИЯ (ВМЕСТО ВВЕДЕНИЯ)

Определение эпидемиологии неоднозначно. За вековой период развития после бактериологических открытий она сформировалась как наука, изучающая в интересах профилактики закономерности эпидемического процесса. По мере расширения границ профилактики за пределы инфекционной патологии возникла потребность в популяционном подходе при изучении не только инфекционных, но и неинфекционных заболеваний. Появилось понятие неинфекционной эпидемиологии. На первых порах развития этого прогрессивного направления в медицине казалось, что его не следует обозначать термином «эпидемиология», который прочно вошел в сознание специалистов и неспециалистов в ассоциации с понятием «инфекция».

За последние годы сформулированы общие принципы и методические основы популяционного изучения всех болезней (инфекционных и неинфекционных), для обозначения которого используется термин «эпидемиология». Создалась нередкая в истории наук ситуация, когда традиционное понимание науки стало частью более общего ее понимания. Поэтому сейчас правомерно выделять: 1) эпидемиологию как общемедицинскую науку и 2) эпидемиологию как науку об эпидемиологическом процессе. **В** том и другом.случае эпидемиология, как и любая другая наука, рассматривается как процесс получения новых знаний и как система наличных знаний.

Эпидемиология как общемедицинская наука изучает причины, условия и механизмы формирования заболеваемости населения путем анализа ее распределения по территории, среди различных групп населения и во времени и использует эти данные для разработки способов профилактики заболеваний.

Эпидемиология инфекционных болезней — это система знаний о закономерностях эпидемического процесса и методах его изучения, а также совокупности противоэпидемических мероприятий и организации их проведения с целью предупреждения заболеваемости инфекционными болезнями отдельных групп населения, снижения показателей заболеваемости совокупного населения и ликвидации отдельных инфекций. На общемедицинском уровне эта система знаний пока не сложилась.

Эпидемиологию изучают студенты всех медицинских учебных заведений. Система медицинского образования в СССР включает учебные заведения трех уровней: средние медицинские учебные заведения, высшие медицинские учебные заведения и институты усовершенствования врачей.

Подготовка среднего медицинского состава дифференцирована для различных медицинских учреждений. Предусмотрена подготовка среднего медицинского состава и для санитарно-профилактических учреждений, включая помощника врача-эпидемиолога.

Подготовка врачей проводится на лечебных, педиатрических и стоматологических факультетах медицинских институтов, а также факультетах, готовящих специалистов с высшим образованием для санитарно-эпидемиологической службы (санитарно-профилактических учреждений). Преподавание эпидемиологии представлено на всех факультетах, но в разном объеме. Объем

знании и практических навыков по эпидемиологии определяется характеру] деятельности врача, заканчивающего соответствующий факультет.

Выпускники, ориентированные на исполнение обязанностей должностны лиц с высшим медицинским образованием в первичном звене санитарно-прс филактических учреждений, получают квалификацию «врач-гигиенист, эпидс миолог». Выпускники лечебного и педиатрического факультетов — это прежд всего врачи-клиницисты. Их подготовка в основном базируется на изучени Организменного и суборганизменного уровней жизни. Однако на врачей-кл* ницистов возлагаются и определенные профилактические функции. Это трс бует от них навыков популяционного мышления. Популяционное мышлени формируется в процессе освоения эпидемиологических методов исследование что и должно получить отражение при преподавании эпидемиологии на эти факультетах.

Специализация и усовершенствование по эпидемиологии в института усовершенствования врачей имеют свои особенности. В целом же преподав* ние в медицинских учебных заведениях разных уровней складывалось, ка правило, изолированно и определялось в основном эмпирически. Системны: подход к подготовке медицинских кадров будет способствовать определение места эпидемиологии в разных медицинских учебных заведениях.

Обучение представляет собой процесс индивидуального овладения зна ниями и навыками. В основе обучения лежит цель, с усвоения которой ст> дент и начинает обучение. В процессе занятий на кафедре преподаватели пс могают студентам определить конкретные цели обучения, создают необхс димые условия для их достижения в кратчайший срок и с наиболыпе: эффективностью. Контрольные мероприятия на занятиях, зачеты и экзамен! призваны оценить степень достижения этапных целей и определить пути к дс стижению конечной цели. Первый шаг при любом планировании обучени должен заключаться в четком определении того, какими знаниями, навыкам; и представлениями студент должен овладеть к концу процесса обучения, т. < что он должен знать, что должен уметь и что понимать по окончании курс обучения. Конечная цель обучения эпидемиологии определяется предназначе нием выпускника и является разной на различных факультетах медицински учебных заведений.

Конечной целью обучения эпидемиологии на санитарно-гигиеничес ком факультете является овладение теоретическими знаниями и практическим! навыками, обеспечивающими выявление причин и условий возникновение и распространения инфекционных заболеваний среди населения, обоснован» и организацию проведения противоэпидемических мероприятий, направленны: на предупреждение инфекционных заболеваний среди определенных груш населения, снижение инфекционной заболеваемости совокупного население и ликвидацию отдельных инфекций в регионе обслуживания районной и го родской санитарно-эпидемиологических станций (СЭС).

Студент должен знать:

— определение эпидемиологии как общемедицинской науки; специфик популяционного уровня организации жизни и его отражение в медицине соотношение генотипических, фенотипических и средовых (социальных и при родных) факторов риска, определяющих инфекционную и неинфекционнуь патологию людей;

— определение эпидемиологии как науки об эпидемическом процессе; об щие закономерности возникновения и распространения инфекционных заболе ваний среди населения; причины и условия, а также механизм развития и прс явления эпидемического процесса при отдельных нозологических форма инфекционных болезней;

— систему и содержание противоэпидемических мероприятий; препараты, используемые для профилактики инфекционных заболеваний; технические средства и методы их применения, а также методические основы оценки качества и эффективности противоэпидемических мероприятий;

— организационную структуру системы противоэпидемической защиты населения; функциональные направления деятельности составляющих ее учреждений, подразделений и должностных лиц; информационное обеспечение и управление в системе; планирование и организацию противоэпидемической работы, а также методические основы оценки ее качества и эффективности;

— теоретические, методические и организационные основы эпидемиологического надзора за отдельными группами и нозологическими формами инфекционных болезней.

Студент должен уметь:

— проводить ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости населения на территории обслуживания, а также оперативный эпидемиологический анализ и эпидемиологическое обследование очагов инфекционных заболеваний;

— осуществлять прогнозирование эпидемического процесса и составлять на основе оценки эпидемической обстановки проблемно-тематические (программно-целевые) планы противоэпидемической работы, а также функционально-отраслевые планы, призванные обеспечить выполнение проблемно-тематических планов;

— осуществлять эпидемиологический надзор за отдельными группами и нозологическими формами инфекционных болезней; проводить выбор необходимых противоэпидемических мероприятий; организовывать их проведение, методическое руководство и контроль;

— оценивать потенциальную и фактическую эффективность отдельных противоэпидемических мероприятий и их комплекса, а также качество и эффективность работы.

Достижение конечной цели обучения по эпидемиологии обеспечивается рациональным распределением занятий в соответствии с разделами учебной дисциплины и постановкой конкретных этапных целей обучения по каждому разделу. В свою очередь цель по каждому разделу может быть достигнута на базе знаний и умений, получаемых студентами на различных кафедрах института. Интеграция преподавания на всех кафедрах, так' или иначе участвующих в достижении конечной цели обучения по эпидемиологии, обеспечивается рационально составленным «деревом целей» на весь период обучения студентов в институте.

ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

СТРУКТУРА ОБЩЕЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Общая эпидемиология — это совокупность знаний о теоретических, мет дических, практических и организационных основах профилактики инф< ционных заболеваний. До недавнего времени структура общей эпидемиолог включала лишь разделы, изучающие закономерности развития эпидемичеа го процесса и принципы их использования для обоснования подходов к пг филактике инфекционных заболеваний. Общие методические и органи: ционные принципы эпидемиологии не излагались. Впервые они были вы; лены в качестве самостоятельных разделов общей эпидемиологии в 1976 в учебнике для слушателей Военно-медицинской академии и военных врач (В. Д. Беляков. Военная эпидемиология. Л., 1976). В 1986 г. эти разделы бы включены в программу по эпидемиологии для студентов санитарно-гигие* ческих факультетов медицинских институтов, утвержденную Министерств* здравоохранения СССР.

Современная структура общей эпидемиологии включает пять чаете

В первой части обосновываются *предмет и метод эпидемиологг* Впервые излагается теоретическая концепция эпидемиологии как общемед цинской науки и обосновывается структура эпидемиологии как науки об эп демическом процессе. Дается также систематизированное изложение эг демиологического метода в современном его понимании.

Во второй части вскрывается *теоретическая концепция эпидемиол гии как науки об эпидемическом процессе.* Эту часть общей эпидемиолог] можно с известной долей условности сопоставить с общей патологией в кл нической медицине. Так, общее учение об эпидемическом процессе составля теорию популяционного подхода к проблеме инфекционной патологии, общ патология — теорию организменного и суборганизменного подходов к пр блемам клинической медицины.

В третьей части анализируются *методы эпидемиологической диагн стики.* Если клиническая диагностика давно является центральным разделе клинической медицины, то учение об эпидемиологической диагностике н считывает немногим более 10 лет. Методический раздел по мере его развит] становится центральным разделом общей эпидемиологии.

В четвертой части рассматривается *совокупность противоэпидем ческих мероприятий.* По аналогии с этой частью общей эпидемиологии в кл нической медицине рассматривается система лечебных мероприятий.

В пятой части рассматриваются принципы и формы *организации пр тивоэпидемической работы.* Исторически разработка и изложение вопрос* организации лечебной и профилактической* работы осуществляются специал стами в области организации здравоохранения. Включение организационн эпидемиологических вопросов в качестве самостоятельной части общей эпвд миологии будет способствовать достижению конечной цели обучения.

Знание общей эпидемиологии — непременное условие усвоения частнь разделов науки.

ПРЕДМЕТ И МЕТОД ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Целью изучения предмета и метода эпидемиологии является усвоение ее места в системе медицинских дисциплин. В результате изучения раздела студент должен **знать:**

— определение эпидемиологии как общемедицинской науки и науки об эпидемическом процессе;

— современную теоретическую концепцию эпидемиологии;

— структуру эпидемиологического метода исследования и его предназначение в медицинской науке и практике;

— содержание основных разделов эпидемиологического метода исследования.

Студент должен уметь:

— оценивать специфику популяционного уровня организации жизни применительно к проблемам медицины;

— анализировать использование отдельных методических приемов совокупного эпидемиологического метода в решении медицинских проблем.

Глава 1

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ В СОВРЕМЕННОЙ СТРУКТУРЕ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ФОРМИРОВАНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ КАК ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И КАК НАУКИ ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Основные этапы развития эпидемиологии и их особенности систематизированы в табл. 1.

Эпидемиология зародилась на заре медицины как наука об эпидемиях. Термином «эпидемия» (гр. epi — на + demos — народ) определялось нарастание или появление заболеваний, ранее не встречавшихся на определенной территории или встречавшихся не в столь значительном выражении. Таким образом, предметной областью эпидемиологии в отличие от предметной области клинической медицины с самого начала ее формирования была заболеваемость, а не болезнь. Заболеваемость отражает популяционный уровень организации жизни, а болезнь — организменный и суборганизменные. Соответственно эпидемиологический метод — это метод изучения заболеваемости с целью общественной профилактики, а клинический метод — это метод изучения болезни с целью ее лечения и индивидуальной профилактики.

Возможности эпидемиологического метода возрастали по мере прогресса медицины. Гиппократ, обобщив данные о развитии эпидемий в разных местах и в разное время, ввел понятие эпидемической конституции мест и лет. Для объяснения этого явления были сформулированы миазматическая и контагиозная гипотезы. Согласно первой гипотезе эпидемии возникают в результате проникновения в организм людей миазм (гр. miasma — скверна) — «болезнетворных веществ» космо-теллурического происхождения, т. е. возникающих в воздухе или в недрах земли. Согласно второй гипотезе эпидемии возникают за счет заражения людей контагиями (лат. — contagium — зараза) — «болезнетворными существами», передающимися от больных здоровым путем контакта. В эпоху Возрождения контагиозная гипотеза получила развитие в трудах итальянского врача Фракастро (1478—1553), а конституциональная — англий-

Период	Характерные признаки
Добактериологический период (до последней четверти XIX в.)	**1.** Концепция эпидемической конституции мест и лет Гиш крата 2. Миазматическая гипотеза Гиппократа и Сайденгема 3. Контагиозная гипотеза, зародившаяся в древнем мире развитая Фракастро и Самойловичем **4.** Изучение эпидемий ряда неинфекционных заболевая (болезни недостаточности питания и др.) 5. «Игра в цифры», характеризующие инфекционную и i инфекционную заболеваемость (количественная 3nimeMHOj гия земской медицины)
Первые десятилетия бактериологического периода (конец XIX - начало XX в.)	Спад эпидемиологии. Формирование и развитие мнкJ биологии
Период возрождения и развития эпидемиологии на новой научной основе (начало второй четверти XX в. до настоящего времени)	**1.** Теоретическое обоснование эпидемиологии как науки эпидемическом процессе Д. К. Заболотный — бсновоположник советской эпидел ологии *i*, 2. Открытие в 20—30-е годы первых в мире кафедр эпи, миологии в СССР (Д. К. Заболотный, Л. В. Громаш ский, М. Н. Соловьев) 3. Эпидемиологические школы Л. В. Громашевско В. А. Башенина, Е. Н. Павловского
Современный период	\. Возрождение за рубежом и в СССР эпидемиологии i общемедицинской науки (изучение и решение медицине! проблем на популяционном уровне) 2. Дальнейшее развитие эпидемиологии как науки об эпидел ческом процессе (на основе раскрытия механизмов са» регуляции) 3. Открытие кафедр эпидемиологии в медицинских институ* большинства стран мира и их специфика

ского врача Сайденгема (1627—1689). Основоположником отечественной эг демиологии считается Д. С. Самойлович (1724—1810), который был послед вательным сторонником представления о контагиозной природе эпидем!

В начале XIX в. один йз представителетТЯро^^актйческЬго в медицине В. П. Малахов писал: «Спасти человека от тяжелой болезни е< дело величественное, но не допустить до отчаянной болезни — еще вели ственнее, но только не так приметно и не доставляет врачу видимой приз] тельности». В учебных медицинских заведениях на первых этапах диффер цйации медицинской науки теоретический курс эпидемиологии преподава; в органической связи с клинической медициной. Практические же аспек профилактики в течение длительного времени (до второй половины прошлс века) преподавались в самостоятельном курсе медицинской полиции. **S** объяснялось тем, что рекомендации того времени по профилактике эпидev сводились к тем или иным гигиеническим мероприятиям, проведение котор могло быть осуществлено лишь администрацией.

Эпидемиологические сопоставления прошлого века позволили выдел* три группы эпидемий: *миазматические* (без передачи заразного начала больных здоровым), *контагиозные* (развивающиеся на основе передачи зар ного начала от больных здоровым) и *миазматически-контагиозные* (занимс щие промежуточное положение). Наряду с этим эпидемиологические сопос вления позволили найти этиологию некоторых болезней, не связан* с гипотетическими миазмами и контагиями. В конце прошлого века в с

воина сопровождается совикуimutibw псиилмм [illegible] причинами их развития являются инфекция, травма и недостаточность питания. Таким образом, еще около ста лет тому назад причины эпидемий связывались не только с инфекцией.

Понятно, что не было в тот период и дифференциации гигиены и эпидемиологии. Сначала курс медицинской полиции был переименован в курс гигиены и медицинской полиции. А в конце 60-х — начале 70-х годов прошлого века на медицинском факультете Московского университета и в Петербургской военной медико-хирургической академии б&шш открыты самостоятельные кафедры гигиены, программы преподавания на которых включали преимущественно вопросы эпидемиологии. Первые заведующие кафедр гигиены Ф. Ф. Эрисман (Москва) и С. П. Добрословин (Петербург) были в равной степени гигиенистами и эпидемиологами.

Дифференциации гигиены и эпидемиологии способствовали бактериологические открытия последней четверти прошлого века. Благодаря работам Л. Пастера, Р. Коха, И. Мечникова, П. Эрлиха, Д. И. Ивановского, Н. Ф. Гамалеи и многих других ученых инфекционная природа эпидемических болезней стала уже не гипотезой, а фактом Нередко считается, *что ШТт^РГбТТбТи*ческие~открытия ознаменовали революцию в эпидемиологии. Однако скорее это была революция в медицине в целом. Возникла новая медицинская наука — *общее учение о заразных болезнях с бактериологией и клиникой.* По мере ее развития шла дальнейшая дифференциация. Формировались новые самостоятельные медицинские науки: микробиология, иммунология, клиника инфекционных болезней. V

Что касается эпидемиологии, то ее консолидация на новом научном уровне произошла не сразу. Родоначальником эпидемиологического метода в современном его понимании иногда называют английского врача Сноу, который в предбактериологический период вскрыл истинные механизмы распространения холеры в Лондоне на основе исключительно сопоставления патогенеза инфекции и условий ее распространения, а также сопоставления особенностей распределения заболеваний с теми условиями, в которых они возникают. Им впервые было сформулировано положение о контролях при проведении эпидемиологических исследований. Однако на первых пор&х оправданного увлечения микробиологией со стороны многих исследователей наблюдалась недооценка традиционных эпидемиологических сопоставлений.

Центром развития эпидемиологии в нашей стране в конце прошлого — начале текущего века стала земская медицина. Основным методическим инструментом представителей земской медицины была статистика. С этой точки зрения эпидемиологию иногда образно называют своеобразной «игрой в цифры», отражающие показатели заболеваемости или другие проявления, характеризующие здоровье населения. Выявилось три направления эпидемиологических сопоставлений показателей заболеваемости (смертности и др.): по территории (географическая эпидемиология), среди различных групп населения (профессиональная эпидемиология) и во времени (историческая эпидемиология). Благодаря таким исследованиям все очевидней становилась ограниченность чисто микробиологического подхода к борьбе с эпидемиями. Известный земский врач С. Н. Игумнов писал, что попытки побороть эпидемии «с помощью изоляции и гидропульта так же глубокомысленны и так же безнадежны, как старания бороться с преступностью и идеями с помощью тюрьмы и полиции». Нужны прежде всего социальные преобразования.

Возрождение эпидемиологии на новой теоретической и методической основе происходило на базе синтеза достижений новых медицинских наук в интересах объяснения причин и условий возникновения и распространения эпи-

к концу первой — второй четверти нашего века и связано с именами Д. К. ***Зt*** болотного (1866-1929), Л. В. Громашевского (1887-1980), В. А. Башенин (1882-1978), Е. Н. Павловского (1884-1969).

Д. **К. Заболотный** — основоположник советской эпидемиологии, инициато открытия первой в мире кафедры эпидемиологии в Одесском медицинско! институте (1920 г.), автор первого отечественного руководства «Основы эш демиологии» (1927 г.).

Дальнейшее развитие советской эпидемиологии на протяжении несколь ких десятилетий связано с именами руководителей трех отечественных школ Л. В. Громашевского, В. А. Башенина и Е. Н. Павловского.

Л. В. **Громашевский** был сторонником нетрадиционного пути возрождс ния эпидемиологии. Основной метод исследования, позволивший ему дать не вую теоретическую интерпретацию эпидемиологическим явлениям, был мето, синтеза знаний, накопленных разными науками, изучающими инфекционную патологию. В этом отразилась синтетическая роль эпидемиологии. Поняти «эпидемии» автор ограничил инфекционной заболеваемостью и разделил en на два понятий. Понятие «эпидемия в узком смысле слова» соответствовал прежнему определению понятия «эпидемия». Наряду с этим он ввел поняти «эпидемии в широком смысле слова», или понятие эпидемического процесса Эпидемиологию стали определять не только как науку об эпидемиях (в узко? смысле слова), но и как науку об эпидемическом процессе во всех его прс явлениях: от выраженных эпидемий до разрозненных случаев инфекционны заболеваний.

В. А. **Башенин** придерживался традиционного подхода к эпидемиологии изучения уровня, структуры и динамики заболеваемости для раскрытия закс номерностей их возникновения и распространения. Он не ограничивал эпиде миологию только инфекционными болезнями.

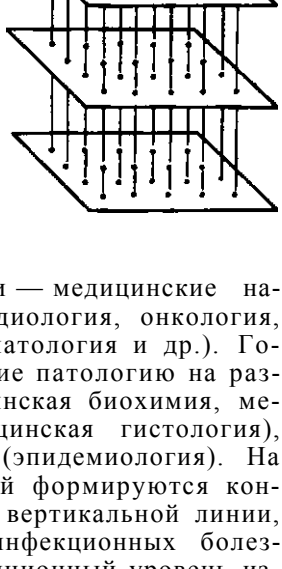
Е. **Н. Павловский** развивал исследования на стыке эпидемиологии и пара зитологии, концентрируя внимание на изучении закономерностей возникнов^ ния и распространения тех инфекционных заболеваний людей, резервуаро? возбудителей которых являются дикие животные, а переносчиками — членистс ногие.

Развитию эпидемиологии способствовала научная, учебная, организа ционная деятельность Г Ф. Вогралика, М. Н. Соловьева, Т, Е. Болдырев* И. И. Рогозина и многих других известных эпидемиологов. Эпидемиологи развивалась в неразрывной связи со смежными медицинскими науками. Кои кретные достижения в рамках этих наук получали эпидемиологическую интер претацию и использовались эпидемиологией для совершенствования систем! профилактики.

Поэтому многие видные ученые, работавшие в смежных медицински науках, так или иначе способствовали развитию и эпидемиологи! К ним относятся Г Н. Габричевский, Л. А. Тарасевич, 3. В. Ермольевг В. Д. Тимаков (микробиология), Е. И. Марциновский, В. Н. Беклемишев, Л Г Сергиев, К. И. Скрябин, Ш. Д. Мошковский (паразитология), Л. А. Зиль бер, А. А. Смородинцев, М. П. Чумаков, В. М. Жданов (вирусология), П. <t Здродовский (иммунология) и многие другие исследователи.

За последние десятилетия интенсивно развивается популяционный подхо, во многих частных медицинских науках. Сумму этих последних подходов ста ли называть *неинфекционной эпидемиологией.* Поскольку термин «эпидемиолс гия» в течение длительного времени применялся лишь при популяционном и: учении инфекционных болезней, остро дискутировалась целесообразност использования этого термина, когда речь шла о любых популяционных иссле дованиях в медицине.

Сама жизнь решила этот спор. Термин «эпидемиология» с новой расширительной трактовкой его содержания прочно вошел в медицинскую науку и практику. А медицина изнутри созрела для теоретического и методического обоснования *эпидемиологии как общемедицинской науки:* сформулированы общие принципы и методические основы изучения (в науке) и решения (в практике) любых медицинских проблем на популяционном уровне.



Структуру медицинской науки в упрощенном виде можно схематически представить в виде вертикальных линий, пересекающихся с горизонтальными плоскостями (рис. 1). Вертикальные линии — медицинские науки по признаку изучаемых ими групп патологии (кардиология, онкология, нефрология, офтальмология, педиатрия, инфекционная патология и др.). Горизонтальные плоскости — медицинские науки, изучающие патологию на разных уровнях организации жизни: субклеточном (медицинская биохимия, медицинская биофизика), клеточном и тканевом (медицинская гистология), организменном (терапия, хирургия) и популяционном (эпидемиология). На стыке вертикальных линий и горизонтальных плоскостей формируются конкретные пограничные медицинские науки. Так, на стыке вертикальной линии, обозначающей инфектологию (совокупную науку об инфекционных болезнях), и горизонтальной плоскости, обозначающей популяционный уровень изучения медицинских проблем (эпидемиологию как общемедицинскую науку), сформировалась эпидемиология как наука об эпидемическом процессе.

Международное эпидемиологическое общество еще в 1967 г. провело совместно с Европейским региональным бюро ВОЗ симпозиум, посвященный «Преподаванию эпидемиологии в медицине и общественном здравоохранении». Было признано, что «во всем мире в центральных, региональных и локальных управлениях здравоохранения ощущается потребность в большем количестве эпидемиологов и эпидемиологически ориентированных руководителей здравоохранения с тем, чтобы обеспечить более эффективное использование эпидемиологических знаний в области профилактики заболеваний». С целью содействия совершенствованию подготовки кадров в этом направлении в 1971 г. было издано международное руководство по преподаванию эпидемиологии в системе медицинского образования. Основной крен сделан на преподавание эпидемиологических методов. В совокупности с кафедрами социальной гигиены аналогичный подход к преподаванию разделов общей и частной эпидемиологии с разумным распределением материала в зависимости от предназначения выпускника проводится сейчас и в СССР.

ЗНАЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Трудно переоценить вклад, внесенный эпидемиологией в медицинские науки, особенно об инфекционных и профессиональных заболеваниях, а также заболеваниях, вызываемых нарушениями питания. Как уже отмечалось, благодаря эпидемиологическим (популяционным) методам исследования медицина обогащалась знаниями, необходимыми для профилактики заболеваний, еще до того, как появились микробиологические, биохимические или другие

научные данные ро этиологии ряда заиоле^иил -Г- Awwpw, цпш«, бери-бери и других. Всплеск применения эпидемиологических методов в м< дицине за последние годы объясняется тем, что с их помощью в некоторы случаях выявлялась этиология заболеваний тогда, когда, все другие метод оказывались бессильными. Например, ни клинические, ни патологоанатомич< ские исследования детей с врожденными уродствами не могли выявить, чт матери некоторых из них болели краснухой в ранний период беременност. В этом и многих других случаях знания о специфической этиологии были ра< ширены благодаря эпидемиологическому методу исследования.

В современных условиях эпидемиологические методы исследования у< пешно используются при изучении факторов риска сердечно-сосудистых, ОЗ кологических и многих других заболеваний. Плодотворными эпидемиологич ские исследования оказались при изучении таких, казалось бы, прость с точки зрения патологии заболеваний, как несчастные случаи на **транспорт** или на производстве, вызываемых взаимодействием многих факторов. В н; стоящее время эпидемиологические исследования вносят важный вклад в и учение профессиональных заболеваний и заболеваний, связанных с загрязн нием окружающей среды.

Эпидемиологические исследования имеют важное значение в установл нии связей, которые имеют опосредованное этиологическое значение. К пр меру, в результате сопоставлений данных медицинской статистики с *о* циальными и природными условиями устанавливаются связи между социал но-экономическим положением и заболеваемостью, между температуре воздуха и заболеваемостью. Подобные наблюдения имеют большое научна значение, поскольку они позволяют выдвинуть гипотезу об этиологии, кот рая определяет направления последующих научных исследований. Такие соп ставления имеют и непосредственное прикладное значение, поскольку спосо ствуют разработке эффективных мероприятий по профилактике заболевай, еще до выяснения этиологии.

Наконец, благодаря эпидемиологии нередко начиналось изучение наиб лее важных для определенного периода или места проблем медицины. Та СПИД впервые описан в 1981 г. в США в результате эпидемиологическо] подхода ***к*** проблемам болезней человека — получения информации о необы но высокой частоте выявления пневмонии, вызываемой Pneumocystis carin и саркомы Капоши среди молодых гомосексуалистов, что свидетельствоваJ об эпидемическом характере заболеваний.

Вклад эпидемиологии в практическое здравоохранение определяется те *что* на основе «наличного знания» с помощью эпидемиологических метод* выявляются конкретные условия и механизм развития заболеваний примен тельно к конкретной обстановке. Поэтому эпидемиологию называют *диаги стической дисциплиной профилактического здравоохранения.* Задачи эпидеми логии в этом смысле тесно смыкаются с задачами социальной гигиен

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ КАК ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

Причина заболеваемости (этиология) по современным преда влениям состоит в формирующемся при определенных социальных и nj родных условиях взаимодействии разнообразных по характеру и силе эк? генных и эндогенных этиологических факторов с генотипически и фенотипи' ски неоднородной и изменчивой по степени восприимчивости к заболевание популяцией людей. Средние показатели заболеваемости на< ления определенной болезнью (одно из основных эпидемиологических ***щ*** явлений) — это интегративнре отображение конкретного взаимодействия эт*

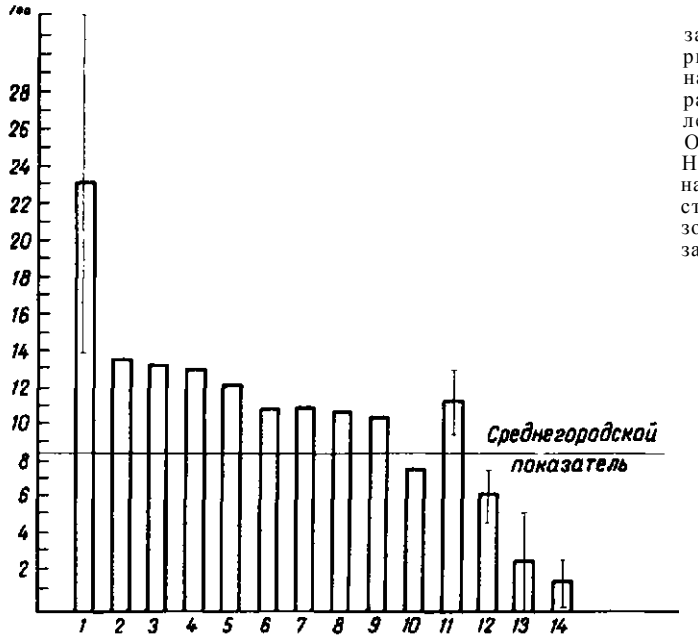
сти к данной Болезни в определенных **условиях** шцинильмии д V^^V «F«K*V* ной среды. Дисперсия среднег,о показателя заболеваемости (другое важнейшее эпидемиологическое проявление) определяется характером и интенсивностью действия этиологического фактора и особенностями гетерогенности популяции людей по степени восприимчивости. Весьма показательным является, например, распределение заболеваемости аллергозами дыхательных путей взрослого населения, проживающего и работающего на разном расстоянии от источника образования и рассеяния аэрозоля с аллергеном (рис. 2). Чем ближе к эпицентру, тем выше показатели заболеваемости. При допущении, что структура групп населения по степени восприимчивости к заболеванию не имеет существенных различий, разница в показателях заболеваемости определяется дозой аллергена. Чем больше доза, тем выше показатель. Максимальный показатель заболеваемости в эпицентре составил 23°/₀₀- Следовательно, в гетерогенной популяции людей примерно два человека из 100 восприимчивы к аллергозу дыхательных путей в условиях интенсивного действия аллергена. При уменьшении дозы аллергена эта доля восприимчивых снижается (меньше показатель заболеваемости).

При анализе механизма действия причины необходимо учитывать латентный, или инкубационный, период взаимодействия причинного фактора с организмом человека. Он определяется патогенетическими механизмами развития отдельных нозологических форм болезни. Поэтому у каждой болезни свой средний латентный период. Дисперсия среднего показателя латентного периода определяется интенсивностью действия причинного фактора и гетерогенностью восприимчивой к заболеванию части популяции людей. Чем интенсивнее действие этиологического фактора, тем короче инкубационный период болезни. При одной и той же интенсивности действия этиологического фактора — чем выше степень восприимчивости у индивидуума, чем короче у него инкубационный период болезни. Однако во всех случаях он колеблется в пределах от минимума до максимума, свойственных каждой болезни. Основная часть заболеваний возникает по истечении среднего инкубационного периода.

Обычно различают короткий инкубационный период, исчисляемый часами, сутками и неделями, а также длительный период, исчисляемый месяцами или годами. Короткий инкубационный период наиболее характерен для инфекционных болезней. Однако и при отдельных неинфекционных болезнях, например аллёргозах дыхательных путей, он непродолжителен. Длительный же инкубационный период, свойственный неинфекционным болезням, встречается и при отдельных инфекционных болезнях, например, вызываемых некоторыми медленными вирусами.

Общность изложенных выше положений для инфекционных и неинфекционных болезней иллюстрируют данные рис. 3, на котором показано распределение заболеваемости вирусным гепатитом В и лейкемией в группах населения, подвергшихся действию специфического фактора: заражению вирусом гепатита В в первом случае» и облучению во втором. Нет принципиальных различий в характере распределения, т. е. в эпидемиологических проявлениях соответствующих заболеваний инфекционной и неинфекционной природы. По истечении минимального срока инкубационного периода, свойственного этим болезням, начинаются первые заболевания, максимум которых приходится на средний инкубационный период. При лейкемии инкубационный период более продолжителен и дисперсия его больше — исчисляется несколькими месяцами и даже годами.

При инфекционных болезнях хорошо известно, что при заражении более вирулентным возбудителем или **богтеч» имтрда ЯГППЙ** г^т^ушп""" инкуба-



замами дыхательных путей 14 те
риториальных групп взросло
населения, оказавшегося в зо
распространения аэрозоля с а
лергеном (по Л. И. Шляхтен*
О. М. Астафьеву).
На оси абсцисс — номера гру
населения в последователь*
ста удаления от источника аэ{
золя, на оси ординат — noi
затели заболеваемости.

ционный период болезни короче, а доля заболевших выше. Материалы, х рактеризующие последствия взрыва атомной бомбы в Хиросиме и Нагасак свидетельствуют о том, что данная закономерность свойственна и неинфе ционным болезням. В радиусе до 1500 м от эпицентра взрыва средний инкуб ционный период лейкемии среди выживших в возрасте до 30 лет составлю 8 — 9 лет, а в радиусе более 1500 м от эпицентра средний латентный пери< среди лиц той же возрастной группы был равен 11 — 12 годам при более ни ком показателе заболеваемости.

Выявленные общие закономерности установлены в условиях зарегистр рованного концентрированного и непродолжительного действия этиологии ского фактора на определенную популяцию людей. Далеко не всегда удает

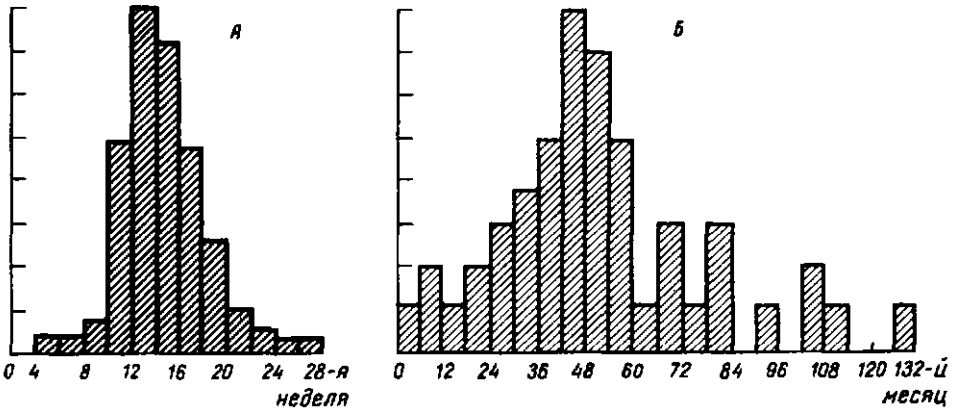


Рис. 3. Распределение инкубационных периодов при сывороточном гепатите (А) и радиогенн лейкемии (Б) (по данным Lilienfeld, 1973).

определить степень экспозиции населения в отношении того или иного патогенного действия. В том числе и потому, что при многих неинфекционных болезнях характер этиологического фактора остается неизвестным. В этом случае первостепенное значение приобретают факторы риска. К факторам риска относятся элементы социальной и природной среды, особенности поведения людей и (или) состояния внутренних систем организма, которые увеличивают риск возникновения заболеваний. В отличие от этиологического фактора отсутствие фактора риска не гарантирует того, что заболевание не наступит. Понимание теоретической концепции эпидемиологии способствует при частном изучении отдельных нозологических форм болезни выяснению как этиологических факторов, так и факторов риска.

На основании вышеизложенного теоретическую концепцию эпидемиологии как общемедицинской науки можно сформулировать следующим образом: распределение заболеваемости или других проявлений, характеризующих здоровье населения, по территории, среди различных групп населения и во времени (средние значения показателей и их дисперсия) представляет собой интегративное отображение формирующегося при определенных условиях (факторах риска) взаимодействия разнообразных по характеру и силе этиологических факторов с неоднородной по признаку предрасположенности к болезням популяцией людей с учетом инкубационного периода конкретной болезни (среднего значения и дисперсии).

СТРУКТУРА ЭПИДЕМИОЛОГИИ КАК НАУКИ ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

В логической последовательности изложения материала очередной раздел, как и предыдущий, казалось бы, следовало посвятить теоретической концепции эпидемиологии как науки об эпидемическом процессе. Однако правильнее начинать изложение любой науки как учебной дисциплины (системы знаний) с ее структуры, т. е. взаимосвязанных разделов, составляющих эту систему. В отношении эпидемиологии как общемедицинской науки этого нельзя пока сделать, поскольку такая структура (сформировавшаяся система знаний) еще не сложилась. Структуру эпидемиологии как науки об эпидемическом процессе следует рассматривать дифференцированно: применительно к структуре эпидемиологических подразделений санитарно-

профилактических учреждений и применительно к ^эпидемиолох ии как учсиш дисциплине.

К с а н и т а р н о - п р о ф и л а к т и ч е с к и м у ч р е ж д е н и я м относят санитарно-эпидемиологические станции (СЭС), противочумные учреждени отдельные дезинфекционные станции крупных городов, а также карантинш и санитарно-контрольные пункты. Основным санитарно-профилактически учреждением является СЭС Структура СЭС (схема 1) состоит из подраздел ний двух относительно равноценных частей: гигиенической и эпидемиологии ской. В этом находит отражение структура эпидемиологических дисципли соответствующая структуре эпидемиологических подразделений санитарн профилактических учреждений.

Структура э п и д е м и о л о г и и к а к у ч е б н о й д и с ц и п л и н ы вюп чает общую и частную эпидемиологию с подразделами, составляющими с держание учебника.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Изучите определения эпидемиологии как общемедицинской науки и как науки об эпидеми ском процессе. Оцените на основе этих определений понятия: «инфекционная эпидемиол гия» и «неинфекционная эпидемиология».

2. Обозначьте одну из вертикальных линий на рис. I как проблему инфекционной патолог* Перечислите медицинские науки, которые решают эту проблему на разных уровнях органи: ции жизни, укажите их место на пересечении с горизонтальными плоскостями. Обозначьте рисунке место эпидемиологии как общемедицинской науки.

3.Проанализируйте таблицу **1,** отражающую основные этапы развития эпидемиологии. Укажи признаки, характеризующие развитие эпидемиологии как общемедицинской науки и как *I* уки об эпидемическом процессе. Назовите ученых, представлявших эпидемиологию в с дельные периоды, выделенные в таблице.

4. Укажите специфические особенности советских эпидемиологических школ Л. В. Громашевс! го, В. А. Башенина и Е. Н. Павловского, а также современного периода.

5. Изучите теоретическую концепцию эпидемиологии как общемедицинской науки. Как Вы г нимаете выражение: «разнообразные по характеру и силе этиологические факторы» и «нес нородная по признаку предрасположенности к болезням популяция людей». Дайте опрела ние понятию «факторы риска».

6. Изучите по схеме 1 принципиальную структуру санитарно-эпидемиологических станц (СЭС). Оцените отражение этой структуры на структуре подготовки врача-гигиенис эпидемиолога.

7. Проведите аналогию между разделами общей эпидемиологии и соответствующими общи: разделами клинической медицины.

Глава 2

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И СТРУКТУРА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

На основе преимущественного уровня исследования и соответствующе ему преимущественного метода исследования хотя и условно, но с достатс ной отчетливостью выделяются три подхода к решению медицинских прс лем (табл. 2).

Эти три подхода нашли отражение в относительной самостоятельное теоретической, клинической и профилактической медицины. В каждом из й деленных разделов медицины превалирует свой уровень и метод исследо] ния. Теоретическая медицина формировалась, преимущественно опираясь результаты эксперимента. Экспериментальный метод исторически разрабат вался в лабораториях. Основой профилактической медицины является эпи,

Раздел медицины	Преимущественный метод исследования	Преимущественный уровень исследования
Теоретический	Экспериментальный	Суборганизменный (лаборатория)
Клинический	Клинический	Организменный (клиника)
Профилактический	Эпидемиологический	Надорганизменный (население)

миологический метод, который реализуется среди населения, коллективов и групп людей. Все эти три метода в значительной степени взаимодействуют между собой, а каждый из них — с методами других наук.

Некоторые из используемых в эпидемиологии методических приемов разработаны эпидемиологами, другие заимствованы из статистики, социологии, географии, клинической медицины, гигиены, микробиологии и иных дисциплин. Интегрирует же всю эту совокупность методических приемов цель исследования.

Эпидемиологический метод — это совокупность методических приемов, основанная на анализе особенностей распределения заболеваний в пространстве и времени и предназначенная для выявления проблем профилактики, причин, условий (факторов риска) и механизмов формирования заболеваемости с целью обоснования мероприятий по профилактике заболеваний и оценке их эффективности. Применение эпидемиологического метода в практическом здравоохранении называют эпидемиологической диагностикой.

Интерпретация результатов научных и практических эпидемиологических исследований осуществляется на основе теоретической концепции эпидемиологии как общемедицинской науки, а также частных теорий применительно к конкретным группам патологии. Поэтому можно говорить об общей структуре эпидемиологического метода исследования и ее уточнении в зависимости от сферы приложения. В эпидемиологии как науке об эпидемическом процессе это уточнение производится на основе теоретических обобщений в учении об эпидемическом процессе.

Структура эпидемиологического метода включает разделы методических приемов в той логической последовательности, которая обеспечивает достижение цели исследования (табл. 3).

Таблица 3. Структура эпидемиологического метода исследования

Методические приемы	Цель исследования
Дескриптивные (описательно-оценочные)	Определение проблем медицины и профилактики по нозологическим формам болезней, а в отношении отдельных болезней - по территориям, группам населения и времени; формулирование гипотез^ о факторах, риска
Аналитические	Оценка гипотез о факторах риска; определение направлений профилактики в соответствии с факторами риска
Экспериментальные	Доказательство гипотез; количественная оценка эффективности средств и методов профилактики; построение и оценка новых научных гипотез
Математическое моделирование	УПрогнозирование

(ДЕСКРИПТИВНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ)

Целью описательно-оценочных эпидемиологических методов являет* обоснование (на количественной основе) медицинских проблем. В практю здравоохранения (на основе «наличного знания») это определение приор тетных проблем профилактики. В медицинской науке («процесс получен* новых знаний») это определение приоритетных проблем медицинской наук На стадии использования описательно-оценочных эпидемиологических мет< дов производится также формулирование гипотез о факторах риска. Резул таты дескриптивной эпидемиологии используются далее в аналитическс эпидемиологии.

Исходные данные. Исходными данными для эпидемиологических исслед ваний являются учетные и отчетные материалы, а также результаты выб< рочных исследований (табл. 4). Первые характеризуются доступностью простотой их получения. Вторые являются более точными, однако их п> лучение и накопление сопряжены с определенными, в ряде случаев знач] тельными, затратами.

Свойство выборки отражать всю генеральную совокупность называет* репрезентативностью, которая определяется путем оценки вариационно] ряда.

Статистические показатели. В эпидемиологических исследованиях прим няют излагаемые в курсе медицинской статистики общепринятые статистич ские показатели. Основными из них являются абсолютные цифры, инте сивные показатели и средние величины. В зависимости от особенности используют экстенсивные показатели, кумулятивные данные, относительнъ числа наглядности, показатели соотношения и стандартизированные показат ли. Производят оценку достоверности статистических показателей и ***оцет*** связи эпидемиологических явлений, осуществляют выравнивание динамич ских рядов и оценку направления и выраженности тенденции.

Оценка проблем на основе анализа структуры заболеваемости по группа и нозологическим формам болезней. Используемые показатели и направлен! анализа на данном этапе оценки систематизированы в табл. 5.

Важными показателями состояния здоровья населения являются показ тели общей смертности и смертности среди различных возрастных груп Обоснована классификация причин смертности в зависимости от количест: лет полноценной жизни, потерянных в результате смерти. Точкой отсче определили возраст 65 лет. В случае смерти 25-летнего человека, предпол жим в автомобильной катастрофе, показатель кочичества потерянных л полноценной жизни составляет 40. При смерти 75-летнего человека, предпол жим от пневмонии, этот показатель отсутствует.

Определение проблем здравоохранения с помощью указанного мето, дало иные результаты, чем с помощью традиционных показателей смерти сти, о чем свидетельствуют данные в табл. 6. При оценке традиционными м

Таблица **4. Варианты выборочных исследований, применяемых в эпидемиологии**

Признаки	Варианты
Время проведения	Одномоментное (поперечное) исследование Длительное (продольное, перспективное) исследование
Метод формирования выборки	Индивидуальная выборка Кустовая выборка Стратифицированная выборка

Показатели	Научные рекомендации профилактики	Оценка состояния перспектив разработки мер профилактики	Проблемы
Заболеваемость (инцидентность) Трудопотери Превалентность (неэффективность) Инвалидность Смертность	Сформулированы	Степень управления факторами риска Возможности выполнения мер профилактики Возможное соотношение затрат и выгод	Практические — применительно к группам и нозологическим формам болезней
Показатель потерянных (недожитых) лет жизни Тенденции Экономический ущерб	Не сформулированы	Перспективы выявления факторов риска Перспективы разработки мер профилактики	Научные — применительно к группам и нозологическим формам болезней

Таблица 6. **Причины смертности в** США **с учетом потерянных полноценных лет жизни (до 65 лет) и из расчета на 100 000 населения (в скобках указано ранговое значение) (Перепечатано из Roger G. Glass, 1986)**

Причина смерти	Число потерянных **полноценных** лет жизни	Число смертных **случаев** на **100000 человек**
Все причины	11761000	866,7
Непреднамеренные увечья	2 308000(1)	40,1(4)
Злокачественные опуходи	1803000(2)	**191**,6(2)
Сердечные заболевания	1 563000(3)	324,4**(1)**
Убийства, самоубийства	1247000(4)	20,6(7)
Врожденные, отклонения	684 000(5)	5,6(10)
Недоношенность	470000(6)	3,5(11)
Синдром неожиданной смерти младенцев	314000(7)	2,4(12)
Склероз головного мозга	266000(8)	65,6(3)
Хронические болезни печени и цирроз	233 000 (9)	Н,3(9)
Пневмония и грипп	163 000(10)	25,0(6)
Хронические болезни легких	123000(11)	29,8(5)
Диабет	119000(12)	15,6(8)

тодами основными причинами смертности являются сердечные заболевания и злокачественные опухоли. В то же время большая часть возможных лет жизни до 65 лет потеряна в результате непреднамеренных увечий, злокачественных опухолей, сердечных заболеваний и насильственной смерти (убийств и самоубийств).

На рис. 4 показано распределение возможных факторов, определяющих смертность населения, высчитанных на основе как показателей смертности, так и количества потерянных лет жизни. Оба подхода выявили, что наиболее серьезной проблемой является табакокурение. При оценке потерянных лет жизни второе место заняли смертные случаи, связанные с алкоголем (1,5 млн потерянных лет жизни). При оценке проблем на основе общих показателей смертности этот фактор занял пятое место.

Оценка проблем на основе анализа структуры заболеваемости конкретными группами и нозологическими формами болезней. На данном этапе оценки проблем дескриптивные методы эпидемиологии используются для анализа особенностей распределения заболеваемости отдельными конкретными нозологиче-

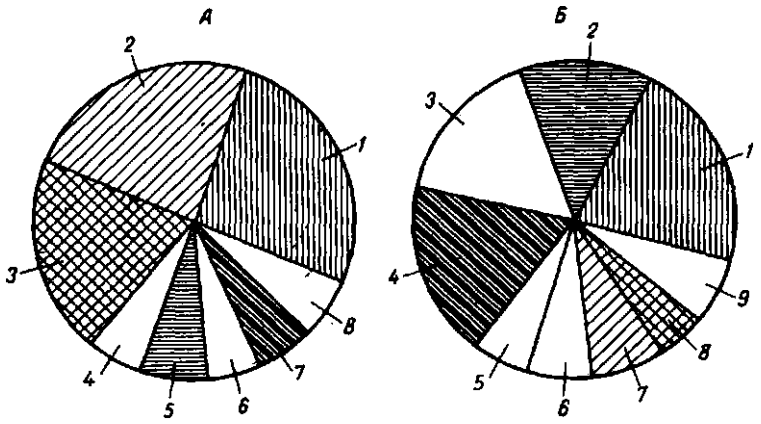


Рис. 4. Распределение причин смертности в США. выявленное йа основе анализа показать смертности (А) и количества потерянных лет жизни (Б) [Glass R. G., 1986].

, А: 1 - табакокурение, 2—'гипертоническая болезнь, 3 — неправильное питание, 4 **— дефекты скрин! болезней, 5 - алкоголизм, 6 — увечья, 7 — случаи, поддающиеся медицинской профилактике на ранней CTS развития болезни, 8 — прочие причины; Б: 1 — табакокурение,** *2* **— алкоголизм, 3 — увечья,** 4 **- случаи, дающиеся профилактике на ранней стадии развития болезни, 5 - дефекты скрининга болезней, 6 — неза нированная беременность, 7 — гипертоническая болезнь, 8 - неправильное питание, 9 — прочие причин!**

скими формами болезней по территории, среди различных социально-в растных групп населения и конкретных коллективов, а также во времени многолетней и годовой динамике), выраженной в интенсивных показате. (табл. 7). Тем самым выявляются территории риска (где болеют), группы ска и коллективы риска (кто ^болеет) и время риска (когда болеют). **С** данные необходимы для решения вопроса — где, среди кого й когда нуа проводить мероприятия.

Формулирование гипотез; Для ответа на вопрос, какие нужно провод мероприятия, .необходимо знать, почему возникают заболевания, т. е. т буется выявить факторы риска. При формулировании гипотез о факторах ска используются принятые в формальной логике методы выявления прич но-следственных связей (табл. 8).

Таблица 7. **Оценка проблем в связи с особенностями распределения заболеваемости конкреп нозологическими формами болезней**

Показатели	Признак распределения	Оценка проблел
Заболеваемость Потеря трудоспособности	Территории	Территории рис*
Превалентность (неэффективность)	Социально-возрастные группы населения	Группы риска
Инвалидность Смертность	Конкретные коллективы	Коллективы рис:
Показатель потерянных (недожитых) лет жизни Экономический ущерб	Время (в многолетней и годовой динамике)	Время риска

и

Метод	Содержание метода	Надежность гипотезы
Дифференцирование (различия)	Различия в частоте заболеваний в двух группах (периодах) связывают с наличием (отсутствием) в одной из групп определенного фактора или с различием групп по интенсивности его действия	Малая
Сходство	Заболеваемость связывают с фактором, который является общим для многих различных условий	Достаточная. Зависит от степени изученности эпидемиологии болезней
Сходство и различия	Последовательно используют методы «сходства» и «дифференцирования». Различия создают путем исключения в ряде групп предполагаемого фактора риска с помощью целенаправленных мероприятий	Высокая
Сопутствующие изменения	Анализируют фактор, частота и сила которого изменяются параллельно с изменениями частоты инфекции	Малая. Может быть повышена при сочетании с другими методами
Остатки	Из нескольких факторов риска, предположения о которых обоснованы другими методами построения гипотез, последовательно исключаются с помощью мероприятий отдельные из них. Оценку значимости исключаемых факторов строят по величине «остатков» заболеваемости	Высокая. Зависит от полноты устранения отдельных причин из предполагаемого комплекса. Требует дополнительных доказательств роли факторов, сохранивших свое действие
Согласование	Действие факторов риска, предполагаемое на основе других методов, согласовывают с теоретическими и экспериментальными данными о наблюдаемых проявлениях эпидемического процесса	Обеспечивает надежное подтверждение гипотез^ построенных другими методами
Аналогия	Применение ранее установленных эпидемиологических принципов и положений к сходным по природе и проявлениям ситуациям	Достаточная. Требует согласования

На этапе формулирования гипотез о факторах риска используют количественные методы статистической оценки связей эпидемиологических явлений. При этом следует иметь в виду, что статистические методы позволяют измерить силу связи, установить, случайна или неслучайна связь. Но они не расшифровывают характер связи. Это делается в ходе аналитических эпидемиологических исследований на основе знаний о причине, условиях и механизме развития эпидемического процесса.

АНАЛИТИЧЕСКИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ (АНАЛИТИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ)

Цель аналитических эпидемиологических исследований в здравоохранении (на основе «наличного знания») состоит в оценке гипотез об условиях (факторах риска), порождающих выявленные описательно-оценочными методами проблемы, и определении направлений профилактики в соответствии не только с территориями, группами и временем риска, но и факторами риска. В медицинской науке, призванной обогащать «наличное знание», аналитические эпидемиологические исследования направлены на обоснование и проверку новых научных гипотез о причине и условиях^зозникновения и распростра-

Таблица 9. **Результаты использования двух вариантов аналитических эпидемиологичв методов исследования по оценке гипотезы о значении курения в развитии рака легкого**

Исследование типа «случай — контроль»		Когортное исследование (Наб] дение 44 месяца за лицами возрасте 50—69 лет)	
Изучаемые группы	% курящих	Изучаемые группы	Заболеваемост раком легког- на 100000
Больные раком легкого	66	курящие	127,2
Не болеющие раком легкого (контроль)	44	некурящие	12,8

нения отдельных заболеваний, а также обоснование и проверку новых нап] лений профилактики.

Гипотезы (научные и практические) формулируются на основе не тол данных дескриптивной эпидемиологии, но и в процессе теоретических и і нических исследований. Характер гипотез определяется уровнем знаний и теллектуальным климатом времени. Не всегда представляется возмож! четко разграничить этапы формулирования и проверки гипотез. В ходе і верки исходных гипотез формулируются новые гипотезы, подлежащие та проверке.

Выделяют два основных аналитических эпидемиологических метода следования: 1) исследование типа «случай—контроль» и 2) когортное ис дование. В табл. 9 приведены результаты использования этих двух вариа! аналитических эпидемиологических методов исследования по оценке гипот о значении курения в развитии рака легкого.

Исследование «случай—контроль». Исследование этого типа основыва на сопоставлении информации о подверженности действию изучаемого фа ра больных и небольных данной болезнью. По материалам табл. 9 больных раком легкого по данным опроса курили сигареты. Среди трольных лиц, т. е. больных без рака легкого, курящих было 44%. Раз! статистически значима. Это свидетельствует о том, что ее нельзя объяс] вариациями выборки. Однако нельзя и утверждать, что выявленная неслу ная связь является причинно-следственной связью. Это одно из возмои объяснений. В действительности же может иметь значение и какая-то др особенность, свойственная курящим и некурящим (возраст, профессия, г тип и пр.). Достоверность исследования зависит от подбора групп сравнс равноценности их по всем признакам, кроме изучаемого.

Когортное исследование. В эпидемиологических исследованиях когор- группа лиц с эпидемиологическим признаком. В когортном исследов; определяют интенсивные показатели заболеваемости в когортах, по; женных и не подверженных воздействию фактора риска. По матерш табл. 9 за период наблюдения в 44 мес за лицами в возрасте 50—69 лет *t* установлено, что показатель смертности от рака легкого (на 100000) сост среди курящих 127,2, среди некурящих 12,8. При оценке статистической **3f** мости выявляется, что разница в интенсивных показателях свидетельст о неслучайности различий. Однако и при этом варианте исследования буется доказательство равных условий для сравнения групп по всем npi кам, кроме оцениваемого (в данном случае курения). В табл. 10 перечне возможные варианты формирования групп наблюдения при когортных и дованиях.

В эпидемиологической диагностике когортные исследования на о< собранных данных об имевшей место заболеваемости называют ретро тивным эпидемиологическим анализом. Исследование с оценкой заболев*

Способ получения исходной информации	Варианты формирования групп наблюдения	Цель
На основе существующей системы учета и отчетности	1. Территории, коллективы и периоды времени выделяются на основе* контрастных значений показателей заболеваемости с последующей оценкой значимых различий в интенсивности действия возможных «факторов риска» при прочих равных условиях	Формулирование (дескриптивная эпидемиология) гипотезы
	2. Территории, коллективы и периоды времени выделяются по признаку интенсивности действия подозреваемого фактора с последующей оценкой значимых различий показателей заболеваемости в группах (периодах) наблюдения и их равноценности по другим признакам	
На основе выборочных исследований	3. Группы населения формируются внутри коллективов на основе различий в интенсивности индивидуального действия подозреваемого фактора (индивидуальная выборка) и равноценности по другим признакам	Проверка гипотезы
	4. Территории, коллективы и периоды времени выделяются на основе различия интенсивности группового действия подозреваемого фактора (кустовая выборка) и равноценности по другим признакам	

ста в динамике проводится в ходе оперативного эпидемиологического анализа. Одно и то же эпидемиологическое исследование, например изучение эпидемии, может содержать элементы когортного исследования и исследования типа «случай — контроль». Они дополняют друг друга как в научной, так и в практической работе. В результате когортного исследования выявляется непосредственный и относительный риск.

Непосредственный риск — это разность показателей заболеваемости у лиц, подверженных и не подверженных действию фактора риска. В примере, приведенном в табл. 9, непосредственный риск заболеть раком легкого в случае курения составляет 127,2-12,8 = 114,4 на 100000 курящих в возрасте 50 — 59 лет. *Относительный риск* — это отношение показателей заболеваемости в группе лиц, подвергающихся фактору риска, к показателям у лиц, не подвергающихся влиянию этого фактора. В рассмотренном примере он составляет: 127,2

% 10, т. е. риск заболевания раком легкого среди курящих в 10 раз
l.Z,o
выше, чем среди некурящих.

Эпидемиологическим признаком когорты может быть год рождения. Пример такого когортного исследования приведен на рис. 71.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ)

Эксперимент в отличие от наблюдения предполагает искусственное воспроизведение явления (его частей) или искусственное вмешательство в естественный ход процесса. Под экспериментом в эпидемиологии понимается искусственное вмешательство в процесс путем устранения гипотетически подозреваемых факторов, вызывающих болезни. В естественных условиях сама жизнь определяет, кто подвергается воздействию фактора, а кто нет. Задача исследователя состоит в том, чтобы увидеть различие по признаку воздей-

Таблица 11. **Варианты экспериментальных исследм»*-**

Вариант	Основное содержание	Цель
Контролируемый эпидемиологический эксперимент	Когортное эпидемиологическое исследование, в котором исследователь формирует группы наблюдения, различающиеся по действию исследуемого фактора и равноценные по всем другим признакам	Доказательство причинно-следственных связей Обоснование и количественная оценка потенциальной эффективности противоэпидемического средства (мероприятия)
Неконтролируемый эпидемиологический эксперимент	Вмешательство в естественный ход развития эпидемического процесса проведением мероприятий и оценка результата в когортном исследовании-наблюдении	Оценка эффективности противоэпидемического ^^е^ющжятйя и" -ттосТонетятсти причишн>следственных связей
«Естественный» эксперимент	Независимые от исследователя воздействия на относительно изолированную группу людей, следствием которых является необычно высокая заболеваемость или устранение заболеваемости	Формулирование и проверка гипотез о пгэичднах и условиях заболеваемости (факторах риска)
«Физическое» моделирование эпидемического процессу	Замещение возбудителя (реже людей) в естественных условиях развития эпидемического процесса	Формулирование и проверка гипотез о механизме развития эпидемического процесса
Экспериментальная эпизоотология	Искусственное воспроизведение эпизоотии в лабораторных условиях в вариантах по воле исследователя	Формулирование и проверка гипотез путем экстраполяции результатов на эпидемический процесс

ствия и сравнить результат. При экспериментальных исследованиях исследо-j ватель определяет, кто подвергается воздействию фактора, а кто нет. Он **же;** проверяет результат. Исследования-наблюдения демонстрируют взаимосвязь^ а экспериментальные исследования доказывают причинно-следственные связи^

Различные варианты экспериментальных исследований в эпидемиологии^ приведены в табл. 11.

Контролируемый эксперимент. Гипотетические предположения о причин-* но-следственном характере связи, устанавливаемые в аналитических эпиден миологических исследованиях, доказываются в контролируемом эксперименте. В этом случае формируются группы, одна из которых подвергается]

Таблица 12. **Соотношение эксперимента и наблюдения в неконтролируемом эксперименте**

Методы исследования	Конкретные действия	Цель
Экспериментальные	Искусственное вмешательство в естественный ход эпидемического процесса, осуществляемое органами здравоохранения при проведении противоэпидемических мероприятий	**Оценка гипотез факторах риска эффективности, противоэпидемических мероприятий**
	Формирование равноценных групп наблюдения, различающихся лишь по использованию (неиспользованию) или качеству проведения противоэпидемического мероприятия, и сравнение показателей заболеваемости в выделенных группах	
Наблюдательные	Выделение в одной и той же группе периодов наблюдения, различающихся по использованию (неиспользованию) или качеству проведения противоэпидемического мероприятия, и сравнение показателей заболеваемости в периоды наблюдения	

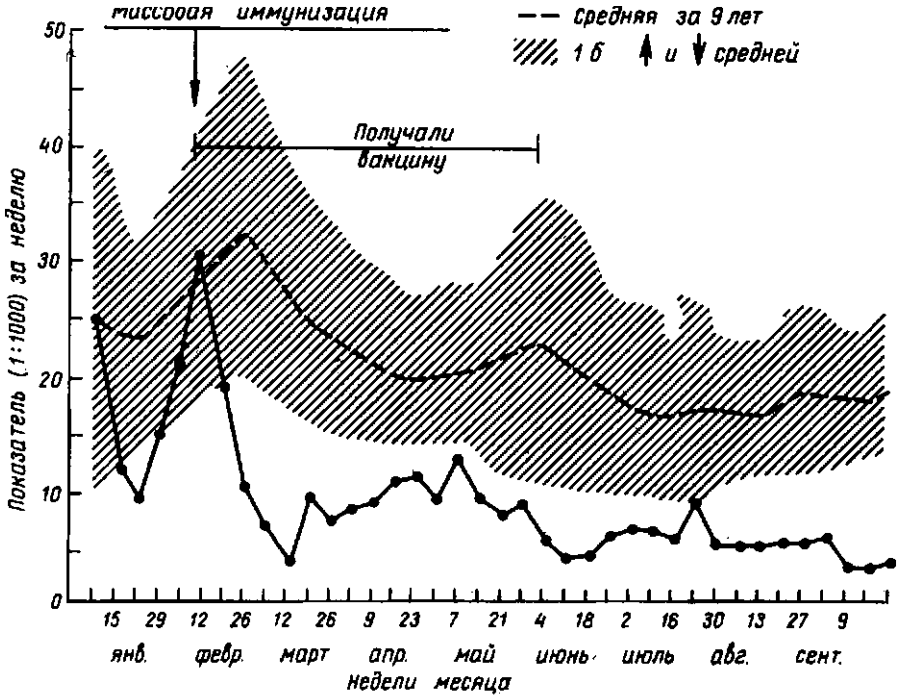


Рис. **5.** Показатели заболеваемости ОРЗ по данным госпитализации среди рекрутов ВМФ США, привитых живой аденовирусной вакциной, в сопоставлении со среднемноголетними данными заболеваемости в допрививочный период.

воздействию профилактического (лечебного) препарата или получает рекомендации (например, не курить) в расчете на нейтрализацию выявленного фактора риска, а другая, равноценная по всем признакам группа, этому воздействию не подвергается. Затем учитывается заболеваемость в той и другой, группе. В зависимости от характера оцениваемого фактора риска используется индивидуальная или кустовая выборка.

Итогом контролируемого эпидемиологического эксперимента является не только доказательство гипотезы о факторе риска, но и количественная оценка профилактического действия профилактического средства (мероприятия), т. е. его *потенциальной эффективности.*

сНестшублиШадИи эксперименте Под неконтролируемым экспериментом в эпидемиологии понимают искусственное вмешательство в естественный ход возникновения и распространения заболеваний за счет профилактической деятельности органов здравоохранения. Научная ценность неконтролируемого эксперимента ограничена, поскольку в ходе профилактики не предусматриваются контрольные группы. В связи с этим для получения обоснованных выводов неконтролируемые эксперименты (текущую профилактику) необходимо сочетать с наблюдательными когортными эпидемиологическими исследованиями (табл. 12).

Доказанный результат снижения заболеваемости или предупреждения заболеваний характеризует *фактическую эффективность* мероприятия. В неконтролируемом эксперименте в сочетании с когортным эпидемиологическим наблюдением оценивается и потенциальная его эффективность, если она не была

ранее *определена* а дин ipwiwpj'wiwvm ^иж«^«««.^*.«^.——
как показано в табл. 12, применяются два основных подхода к оценке зультатов: 1) анализ уровня, структуры и динамики заболеваемости в разн местах (коллективах), различающихся по применению (неприменению) или качеству проведения мероприятия; 2) анализ уровня, структуры и динам* заболеваемости в одном и том же месте (коллективе) в разные периоды в мени, различающиеся применением (неприменением) или качеством прове ния мероприятия. Результаты оценки по второму варианту приведены на р 5. Данные рисунка показывают снижение заболеваемости острыми респи торными инфекциями. При расчете заболеваемости только аденовирусной фекцией показатель эффективности будет выше.

«Естественный эксперимент». Различного рода события, сопровождг щиеся массовой заболеваемостью или ее прекращением, могут явиться г целенаправленном их анализе основой для построения новых научных ги тез. Примером могут служить выводы о связи между облучением и лейкем] на основе приводившихся в предыдущей главе данных, собранных по атомного взрыва в Хиросиме и Нагасаки.

«Физическое» моделирование эпидемического процесса. При изучении фекционной заболеваемости исследователи время от времени находили п; искусственного воспроизведения явлений, имитирующих эпидемический п цесс в естественных условиях. Этот вариант эксперимента в эпидемиоло] называют физическим моделированием в отличие от математического мо лирования.

Так, распространение возбудителей кишечных инфекций изучают, вв< в организм человека кишечную палочку М-17 или бактериофаг. Прово лись опыты замещения не только возбудителя, но и восприимчивого oj низма (при туберкулезе).

Экспериментальная эпизоотология. В течение длительного времени к периментальной эпидемиологии относили «опыты в мышиных городка Суть их состоит в том, что экспериментатор изучает развитие эпизоотиче< го процесса, комбинируя по своему усмотрению соотношение заражен! и незараженных животных, а также условия их взаимодействия. Тем сам представляется возможность проследить судьбу возбудителя при пассаже рез восприимчивые и иммунные организмы, понять условия сохранения і будйтеля в межэпизоотический период или выявить другие важные для пс мания взаимоотношений популяций паразита и хозяина факты. Перенос и? эпидемический процесс всегда требует осторожности.

ПРОБЛЕМА КОНТРОЛЯ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Достоверность любых эпидемиологических исследований в значитель степени зависит от того, насколько удалось сформировать равноцен группы наблюдения (сравнения). Обязательные правила формировг и оценки групп сравнения в контролируемых эпидемиологических исслед ниях приведены в табл. 13.

В случае выделения сравниваемых групп на основе контрастных значе заболеваемости требуется найти переменную, действие которой неодина! в выделенных группах при равноценности сравниваемых групп по др> признакам. При неконтролируемых экспериментах важным критерием до верности влияния на эпидемический процесс оцениваемого мероприятия і оцениваемых мероприятий) является одинаковый уровень заболеваемости учаемой инфекцией в сравниваемых группах до применения меропри: и (или) другими заболеваниями в сравниваемые периоды.

Основные требования к группам	Основные правила формирования	Методы оценки равноценности групп
Равноценность по всем признакам, кроме исследуемого фактора	Формирование «внутреннего контроля» с помощью индивидуальной выборки Формирование «внешнего контроля» с помощью кустовой выборки Случайно выборочный метод формулирования групп сравнения Обеспечение неосведомленности исследователей и исследуемых (кодирование) Стандартизация вопросов и процедур при сборе информации	Сравнение по доступным признакам (возраст, пол, профессия, социальное положение и др.) Сравнение показателей заболеваемости не только изучаемой формой болезни, но и другими формами

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ (КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ)

В ходе использования аналитических эпидемиологических методов осуществляется логическое моделирование — мысленное воспроизведение механизма развития эпидемического процесса, согласующееся с фактическими материалами о его проявлениях. С помощью физического моделирования и других экспериментальных методов в эпидемиологии доказывается правильность логической модели. При достаточной изученности механизма развития эпидемического процесса осуществляется математическое воспроизведение (прогнозирование) проявлений эпидемического процесса для разных условий его развития.

Различают два метода математического моделирования в эпидемиологии: формально-математическое и количественное (Ш. Д. Мошковский). Формально-математическое моделирование — это прогнозирование проявлений эпидемического процесса на основе использования математических формул, выводимых из цифровых материалов, характеризующих фактические проявления эпидемического процесса.

Количественное моделирование основано на использовании математических формул, параметрами которых являются конкретные факторы риска. Элементы формально-математического моделирования (прогнозирования) используются при ретроспективном эпидемиологическом анализе. Количественное моделирование — область научных исследований.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРОГРАММ

Начиная с 40—50х годов в индустриально развитых странах стали активно проводиться эпидемиологические исследования при таких заболеваниях, как коронарная (ишемическая) болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда, сосудистые поражения мозга, в том числе ишемический и геморрагический инсульты, злокачественные опухоли, сахарный диабет, острые и хронические респираторные заболевания (бронхиты, пневмонии), бронхиальная астма и некоторые другие. Результаты этих исследований использовались для разработки соответствующих профилактических программ. Особенности таких исследований ниже рассматриваются на примере сердечно-сосудистых заболеваний.

Основные сердечно-сосудистые заболевания не имеют определенного этиологического фактора (например, такого, как микобактерия при туберкулезе), без которого возникновение самого заболевания невозможно. Основные

нообразны и, что главное, они весьма существенно увеличиваю! риск ьшпил-новения заболевания и особенно относительно раннего возникновения (имеется в виду возраст больного), но их отсутствие ни в коем случае не гарантирует, что заболевание не возникнет.

Сочетание двух, трех и более факторов риска увеличивает вероятность заболевания очень резко, иногда в десятки раз. Однако даже при самом, казалось бы, высоком риске остаются лица, которые не заболевают, доживя до весьма преклонного возраста.

Разберем роль факторов риска на примере коронарной (ишемической) болезни сердца (ИБС). Клиническими и экспериментальными работами было показано, что ИБС, в основе которой лежит постоянная или периодическая, ишемия миокарда (чаще всего определенного его участка), связана с атерос-* клерозом коронарных артерий, с коронарными спазмами и в более общем, плане опосредуется несоответствием коронарного кровотока с потребностью^ сердечной мышцы в кислороде. Это несоответствие клинически проявляете* приступами стенокардии, а в наиболее выраженной и затянувшейся по време^ ни форме часто заканчивается некрозом Той или иной части миокарда, т. е,' инфарктом сердца.

Мысль о том, что определенные изменения самого организма больногй (эндогенные факторы) и некоторые экзогенные факторы способствовали в ка> ждом конкретном случае возникновению стенокардии или инфаркта миокар да, родилась у клиницистов. Однако удостовериться в том, что тот или иноц фактор действительно увеличивает риск ИБС, могли только хорошо спланюЗ рованные и осуществленные эпидемиологические исследования.

Эпидемиологические исследования начинают с изучения распространение^ сти самого заболевания. Так как известно, что основным клиническим прЫ явлением ИБС является стенокардия, необходимо выяснить ее распространи ние, а также число лиц, у которых имеются серьезные основания считать, чт< они перенесли инфаркт миокарда.

При эпидемиологических исследованиях необходимо применять хороши воспроизводимые методики. Если в клинике врач, устанавливая диагноз, ма жет и должен применять индивидуальный способ опроса, сбора анамнеза, т при эпидемиологических исследованиях применяется стандартный опроенщ! который заполняется или интервьюером, или самим обследуемым (в послед нем случае контакт можно осуществлять даже по почте). Важно, чтобы эй делалось стандартно. Для лучшей стандартизации все интервьюеры (это nj обязательно медицинские работники) проходят предварительное обучение р боте с вопросником и оценке полученных при опросе результатов. •]

Стандартный подход требуется и для оценки различных данных инстр) ментального обследования, в частности электрокардиографии.

Строгие требования к стандартности распространяются буквально на *М* методы, применяемые при массовых обследованиях. Все исследователи до жны быть обучены этим методам. *А*

Как правило, при эпидемиологическом изучении ИБС у обследуемых б рется кровь для определения в сыворотке уровня холестерина, отдельных е фракций, триглицеридов, сахара, мочевой кислоты. Иногда исследую'й и другие параметры. Важно, чтобы методы определения указанных показа лей, применяемые в различных лабораториях, были сопоставимы. Необходя стандартный подход к определению таких параметров, как рост, масса, *щ* щина кожной складки, артериальное давление (АД), частота сердечных *соки* щений. Так, если в условиях клиники и в интересах точности диагноза *Ц* следует измерять на правой и левой руке, иногда также и на ногах, в рази время суток, в положении пациента сидя и лежа, то в эпидемиологических

ooследуемого сидя, двукратно с интервалом измерении в **J** — э мин. неважно соблюдать также правила: обследуемый должен перед измерением отдохнуть сидя не менее 10 мин, должна быть стандартной ширина манжеты (для детей и тучных пациентов используются специальные манжеты), сфигмоманометр должен быть хорошо откалиброван, должно быть проверено соответствие уровня столбика ртути на отметке «0». Иногда для большей точности используются аппараты с «плавающим нулем». Обследующий должен также сидеть, скорость опускания столбика ртути не должна быть слишком быстрой. Следует учитывать бессознательное стремление исследователей округлять результаты измерений, иметь предпочтение или, наоборот, предубеждение к некоторым величинам. Иногда при обследовании измерению АД предшествует небезразличный для обследуемого расспрос, например, касающийся его отношений с другими людьми, беспокоящей его болезни и т. д. Все это приходится учитывать при планировании обследования.

Очень важно правильно подобрать контингент для проведения массового обследования. В первую очередь это зависит от конкретной задачи, которая перед данным обследованием стоит. Например, мы хотим изучить распространенность ИБС и ее факторов риска в определенном населенном пункте. Легко понять, что доя обследования населения (популяции) более или менее крупного населенного пункта потребуется очень большая бригада, длительное время, что неизбежно нарушит описанные требования к стандартности обследования. Тогда обследуется не вся популяция, а *репрезентативная* (представительная) выборка из нее. При этом списки подлежащих обследованию составляются на всю популяцию, а репрезентативная выборка (например, 5% или 10% обследуемой популяции, или по 100, 200 или 300 человек из каждой возрастно-половой группы) составляется по таблицам случайных чисел. Очень важно, чтобы обследовались не добровольцы, а именно лица, попавшие в выборку. Исследователям следует добиваться максимально большего процента охвата населения обследованием. Если в выборе обследовано менее чем 70% попавших в нее лиц, результаты следует считать сомнительными.

При этом следует помнить, что привлечение населения к обследованию является одним из самых трудных аспектов этой работы, в которой медики должны опираться на поддержку местных Советов, профсоюзов, руководителей учреждений, которые в свою очередь будут помогать в проведении обследования тем активнее, чем в большей мере будут заинтересованы в результатах самого эпидемиологического обследования.

Такие массовые обследования принято называть *скринингами* (от англ. to screen — отражать, просеивать). Когда однородные скрининги проводятся по единым протоколам в различных регионах страны, анализ их результатов дает достаточно полное представление об эпидемиологической ситуации в отношении изучаемого заболевания в стране.

В возрасте 40—44 лет распространенность ИБС у мужчин была выявлена в 8,7%, а в возрасте 55 — 59 лет — в 22,5%. В одном из районов г. Москвы заболеваемость инфарктом миокарда составила у мужчин 20—64 лет 2,87 на 1000, а у женщин 1,52 на 1000. Следует иметь в виду, что эпидемиологические обследования чаще всего дают данные, говорящие о большем распространении заболевания, чем это можно представить, если пользоваться статистикой, учитывающей только обратившихся за медицинской цомощью. Так, ИБС примерно в 40% случаев выявляется при скрининге впервые, безболевая форма ИБС — еще чаще, примерно в 50% случаев, даже перенесенный инфаркт миокарда примерно в 20% случаев впервые диагностируется во время скрининга.

так называемых больших факторов риска: артериальная гипертензия (А дислипопротеидемия * (ДЛП) и курение. Два из них характеризуют состояв организма, поэтому сами по себе могут оцениваться как проявление болез] Впрочем, и курение можно рассматривать с точки зрения болезненного щ страстия. Тогда легко видеть, что сами эти «большие» факторы риска И] имеют свои эндогенные и экзогенные, в том числе социальные, факто] риска.

По результатам когортного исследования в городе Фрэмингеме (СШ был рассчитан риск развития ИБС или смерти от ИБС в зависимости от в< возможных сочетаний 4 переменных: диастолического и систолического А уровня холестерина сыворотки и курения. Если условно проранжировать в< обследованную популяцию в зависимости от степени риска на так наз ваемые децили (каждая дециль — это 10% от совокупной популяции), в самой нижней децили риск развития ИБС составлял 2 на 1000, а в сам верхней 26,1 на 1000, т. е. был в 13 раз выше. Продольное наблюдение noi зало, что 25% всех новых случаев ИБС пришлись именно на лиц, вошедш в эту верхнюю дециль.

Один из выраженных факторов риска — АГ — не только увеличивает ри ИБС, но существенно повышает риск мозгового инсульта, сердечной и поч< ной недостаточности, что в конечном счете повышает риск смерти от люб причины. Удобна количественная оценка фактора риска со стандартным f ском смерти. Подсчитано, что для мужчин 45 лет, например, он состав 3,2% через 5 лет, 7,9% через 10 лет, 22,5% через 20 лет. Если же выдели группы людей, АД которых превышает определенный уровень, то окажет) что при небольшом повышении АД (до 142/95 мм рт. ст.) риск увеличивает в 2 раза по сравнению со стандартным; при повышении АД до 162/100 мм] ст. риск смерти увеличивается в 3 раза через 5 и 10 лет; в 3,5 раза через 20 л

Очень резко увеличивает риск смерти сочетание нескольких факторов { ска. Если только АГ увеличивает его в 3,5—4 раза, а только ДЛП в 3 — раза, то их сочетание увеличивает риск смерти от ИБС более чем в 10 раз сравнению с лицами без названных факторов. Если же А Г сочетается с уве.) чением так называемого атерогенного индекса (отношение липопротенд низкой плотности к липопротеидам высокой плотности), то риск смерти i вышается в 15 раз.

Число факторов риска велико: помимо перечисленных, это и различи нарушения питания, главными из которых следует считать чрезмерное пот бление насыщенных жиров животного происхождения, легкоусвояемых уг водов, поваренной соли, при недостаточном потреблении ненасыщенных а ров растительного происхождения, клетчатки, солей калия, кальция, витал нов. К факторам риска относят и недостаточную физическую активное подверженность эмоциональным стрессам, ожирение, наследственную пр расположенность. Легко заметить существенную взаимозависимость р личных факторов, например, нарушений питания, низкой физической актив] сти и ожирения. Такие факторы, как наследственная предрасположение* и возраст, не подлежат коррекции, зато на другие вполне реально воздейст вать с целью профилактики ИБС.

* Часто из всех вариантов **ДЛП** как о факторе риска говорят о гиперхолестеринемии, неверно, так как определенное значение имеет гипертриглицеридемия, а повышение уровня х< стерина липопротеидов высокой плотности даже препятствует развитию коронарного атерос роза, поэтому фактором риска считают его снижение.

зована программа борьбы с артериальной гипертензией на популяционном уровне. В СССР ее проводили на так называемых организованных популяциях, т. е. группах рабочих и служащих крупных предприятий, мужчинах 35 — 54 лет. Программа носила кооперативный характер и охватывала популяцию более 70 тыс. человек. Путем активного выявления АГ (использовались скрининги), длительного (до 5 лет) наблюдения и лечения больных АГ с применением немедикаментозных и медикаментозных антигипертензивных средств удалось существенно уменьшить заболеваемость инфарктом миокарда, примерно вдвое уменьшить заболеваемость и смертность от мозгового инсульта и на 17% снизить общую смертность.

Оптимальными следует считать программы многофакторной профилактики, т. е. такие, в которых борьба ведется сразу с несколькими факторами риска. Примерами таких программ являются поддерживаемый ВОЗ Северо-Карельский проект в Финляндии, MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) в США, а также проводимая под руководством Всесоюзного кардиологического научного центра программа многофакторной профилактики ИБС в семи крупных городах СССР. Такие крупномасштабные программы, как правило, благоприятны в плане профилактики ряда хронических неинфекционных заболеваний, так как последние имеют общие факторы риска. Уже говорилось о том, что АГ является фактором риска не только инфаркта миокарда, но и мозгового инсульта, почечной недостаточности. Еще более яркий пример — курение, которое способствует развитию как ИБС, так и различных хронических заболеваний, рака легкого, эндартериита и др.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Изучите табл. 2. Распределите пройденный курс обучения в институте по трем разделам, выделенным в таблице.
2. Изучите определение эпидемиологического метода исследования и его структуру. Сформулируйте на этой основе, почему эпидемиологию называют диагностической дисциплиной профилактического здравоохранения. Укажите, с помощью каких разделов эпидемиологического метода гипотезы о причинно-следственных связях: а) формируются, б) оцениваются, в) доказываются.
3. На основе материалов табл. 4 вспомните из курса медицинской статистики варианты выборочных исследований, применяемых в эпидемиологии. Назовите методы оценки вариации эпидемиологических явлений.
4. Вспомните из курса медицинской статистики показатели, используемые в эпидемиологических исследованиях. Дайте на основе материалов из рис. 4 и табл. 6 эпидемиологическую оценку отдельным статистическим показателям.
5. На основе анализа материалов табл. 5 и 7 сформулируйте преимущества и недостатки оценки медицинских проблем на основе официальной статистики и выборочных исследований.
6. Изучите табл. 8. Назовите основные логические методы формулирования гипотез о факторах риска. Укажите методы статистического испытания гипотез.
7. Назовите два типа аналитических эпидемиологических исследований. Раскройте их содержание, используя материалы табл. 9. Дайте определение эпидемиологических понятий «непосредственный риск» и «относительный риск».
8. Изучите по материалам табл. 10 варианты когортных эпидемиологических исследований-наблюдений, а по материалам табл. 11 варианты экспериментальных исследований в эпидемиологии. Какие из них используются в научных исследованиях и какие в эпидемиологической диагностике?
9. Дайте определение понятиям «потенциальной эффективности» и «фактической эффективности» профилактических мероприятий. Какие варианты экспериментальных эпидемиологических исследований используют для их оценки? Прокомментируйте с этой точки зрения данные рис. 5.
10. Изучите табл. 13. Определите понятия внутреннего и внешнего контролей в эпидемиологических исследованиях.

профилактических программ, а также для оценки их **Эффек1и»шл,т. ^ -.WR. ^ ^ ^ „ ^___** менных профилактических программ?

Литература

Дополнительно с предметом и методом эпидемиологии можно познакомиться в след} щих изданиях:

1. *Беляков В. Д., Чаклин Л. В., Голубев И. Р., Каминский Г Д.* Общие принципы и методичее: основы эпидемиологии. Материалы 51-й сессии *общего* собрания АМН СССР // Труды Ак мед. наук СССР.-М.: Медицина, 1986.- Т. 1,-С. 72-91.
2. *Васильев К. Г Галиченко А. М.* Методы эпидемиологического изучения неинфекционных лезней.—Киев: Здоров'я, 1983.
3. *Громашевский Л. В.* Эпидемиология как предмет преподавания в медицинских вузах // бранные труды.-Киев, 1987.-Т 1.-С. 118-152.
4. *Измеров Н. Ф., Гурвич Е. Б. Лебедева Н. В.* Социально-гигиенические и эпидемиологичес исследования в гигиене труда.—М.: Медицина, 1985.
5. *Мак Май Пью Т., Ипсен Д.* Применение эпидемиологических методов при изучении неин, ционных заболеваний: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1975.
6. *Роуз Дж., Блэкберн Г Гыллум Р. Ф., Принеас Р. Дж.* Эпидемиологические методы изуче сердечно-сосудистых заболеваний: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1984.

Часть II
УЧЕНИЕ ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Целью обучения по данному разделу является освоение теоретичес основ эпидемиологии.

Студент должен знать:

— обоснование существующих классификаций инфекционных (пара тарных) болезней человека;

— определение эпидемического процесса и близких к нему понят

— признаки паразитарных систем, характеризующие специфику эпиде* ческого процесса при отдельных нозологических формах инфекцион болезней;

— существо и содержание основополагающей и регулирующей роли циальных и природных условий развития эпидемического процесса;

— содержание теории механизма передачи, теории природной очагово и теории саморегуляции паразитарных систем и их значение для оценки м(низма развития эпидемического процесса;

— современные подходы к оценке проявлений эпидемического проце

Студент должен уметь:

— объяснить проявления эпидемического процесса с учетом причины, ловий и механизма его развития.

Глава 3
КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА И ЭВОЛЮЦИЯ ИХ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

ПОНЯТИЕ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Эпидемиология как наука об эпидемическом процессе изучает инфекц ную заболеваемость. Поэтому ее изложение следует начать с классифик* инфекционных болезней человека, а последнюю — с определения понятия н логии.

Первый тип несоответствия		Второй тип несоответствия	
номенклатурные рубрики	возможная принадлежность к самостоятельным болезням	номенклатурные рубрики	самостоятельные болезни
Менингит	Менингококкоз Эпидемический паротиг Герпес	Стрептококковая ангина и скарлатина Ревматизм Импетиго Острый гломерулонефрит	Стрептококкоз
Пневмония	Пневмококкоз Стафилококкоз Грипп А Грипп **В**		
Острые респираторные заболевания (ОРЗ)	Грипп А Грипп **В** Микоплазменная инфекция Аденовирусная инфекция	Абсцесс Карбункулез Фурункулез	Стафилококкоз

В принципе нозологическая самостоятельность инфекционной болезни определяется видовой спецификой возбудителя. Однако по причинам объективного и субъективного порядка еще сохраняются нарушения в реализации этого основополагающего принципа. Поэтому номенклатура инфекционных болезней, призванная в конечном счете отразить нозологию, периодически пересматривается.

Можно указать два типа нарушения принципа выведения нозологической (номенклатурной) самостоятельности инфекционных болезней из видовой принадлежности возбудителя (табл. 14).

Первый тип несоответствия объясняется тем, что в номенклатуре болезней и сейчас еще много самостоятельных рубрик, которые по существу представляют собой не одну, а несколько болезней, вызываемых разными видами возбудителей. Клиническая дифференциация болезней в пределах этих рубрик затруднена, а методы лабораторной диагностики или вообще не разработаны, или не разработаны до уровня практического использования. За счет улучшения диагностики из существовавшего ранее понятия «тиф» в прошлом веке были выделены три нозологические формы: брюшной тиф, сыпной тиф и возвратный тиф. В настоящее время аналогично выделяются самостоятельные болезни внутри обобщающих групп болезней, обозначаемых терминами «дизентерия»,, «вирусный гепатит», «грипп» и др.

Второй тип несоответствия состоит в том, что с отдельными видами возбудителей связаны разные клинические проявления болезней. В прошлом веке, например, не было обобщающего понятия туберкулеза. Поэтому клинические проявления с туберкулезным поражением легких, лимфатических узлов или других органов номенклатурно не были объединены. Объединение этих клинических проявлений в единую нозологическую форму болезни произведено после того, как стало известно, что все они вызываются микобактериями туберкулеза. В настоящее время аналогичный процесс объединения разных клинических проявлений болезни в единую нозологическую форму происходит в отношении заболеваний, вызываемых такими видами возбудителей, как Streptococcus pyogenes и Staphylococcus aureus.

отдельных видов возбудителей с организмом человека оудсч **nut** пользоваться общий принцип выведения нозологической самостоятельное болезней из видовой специфики возбудителя.

КОНЦЕПЦИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВИДА ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Трудности выведения номенклатуры инфекционных болезней из видо! специфики возбудителя определяются, помимо сказанного выше, сложност применения биологической концепции вида к микроорганизмам. Биологи ский вид — это группа фенотипически сходных организмов с присущим всем определенным основным качеством, которым в современной концеш биологического вида считается репродуктивная изоляция. Вид — это генети екая единица, включающая большой взаимосвязанный генофонд. У микро ганизмов фенотипическое сходство выявляется не у отдельных особей у клональных совокупностей. Виды микроорганизмов в основном поли пичны. Они состоят из мелких соподчиненных таксономических единиц (п виды, разновидности, варианты, типы, штаммы, формы). Такая внутриви вая политипичность вносит субъективизм в решение вопроса, какая степ внутреннего фенотипического разнообразия необходима и достаточна при делении биологического вида.

Репродуктивная и генетическая изоляция, составляющая основной ви вой признак, у возбудителей инфекционных болезней определяется в **конеч1** счете их экологлей, имеющей своим выражением эпидемиологию (эпизос логию) болезни. К сожалению, это обстоятельство еще не нашло отраже в систематике микроорганизмов. С этой точки зрения имеющие фенотип] ское сходство вирусы гриппа А человека и животных, золотистый стаф^ кокк человека и золотистый стафилококк животных и некоторые другие кроорганизмы правомерно рассматривать как виды-двойники.

ГРУППИРОВКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЙ БЛИЗОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

В медицине биологические классификации живых организмов основ на признаке филогенетического родства организмов, отражающего ма: эволюцию. В них объединены как патогенные, так и непатогенные виды кроорганизмов. Высшие таксоны (царства), в которых имеются возбуди' инфекционных болезней человека, а также отдельные группы прокарш и эукариотов приведены в табл. 15. В ней указаны и названия групп боле в соответствии с исторически сложившейся терминологией.

Термин «инфекция» применяют неоднозначно. Его используют как с ним термина «инфекционный процесс», а также для обозначения **нозоло1** ской формы болезни и конкретной инфекционной болезни (например, бр нотифозная инфекция).

Название «инфекционные болезни» введено Гуфеландом и Вирховым торые включили в эту группу и болезни, вызываемые животными паразит Однако исторически эпидемиология как наука об эпидемическом npoi формировалась при изучении причин и условий, а также механизмов во: новения и распространения заболеваний, входящих в группу собственнс фекций. В течение длительного времени границы эпидемиологии onpej лись именно этой группой болезней. *Инвазии и инфестации* традици считаются уделом паразитологии, поскольку термин «паразитизм» был

(простейших, гельмитов и членистоногих), отсюда взаимоооогащение эпидемиологии и паразитологии в учении об эпидемическом процессе.

Таблица 15. **Группы возбудителей с исторически сложившейся терминологией**

Таксоны возбудителей		Группы болезней
царства	группы	
Вирусы	Вирусы	Инфекции
Прокариоты	Микоплазмы Хламидии Риккетсии Бактерии Спирохеты	
Эукариоты	Грибы Простейшие Гельминты Членистоногие	Инвазии: микозы протозоозы гельминтоз ы инфестации

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Для практической борьбы с инфекционными болезнями требуется знание вопроса, каким образом возбудитель выживает в природе, т. е. необходимо выделение групп болезней на основе не только филогенетической, но и экологической близости. Экологически близкие организмы эволюционно формировались в результате приспособления к одинаковым условиям существования (питания и нахождения).

По общности типов питания все организмы (за исключением хищников, а также фото- и хемосинтезирующих) делят на две крайние группы: сапрофиты и паразиты. Сапрофиты — это «свободноживущие» организмы. Они питаются мертвыми организмами растений и животных. Паразитизм — это жизнь в живой среде.

Между крайними экологическими группами организмов имеются промежуточные формы. Помимо облигатных паразитов, имеются факультативные паразиты, а также случайные, или ложные, паразиты. К облигатным паразитам относятся организмы, полностью потерявшие способность к другим типам питания. У факультативных паразитов сохранилась способность к сапрофитическому типу питания, который реализуется в стадии перехода из одного организма в другой. Случайные, или ложные, паразиты существуют в природе как сапрофиты, но могут жить и в живой среде.

Не все паразиты являются возбудителями инфекционных болезней. В то же время к отдельным возбудителям инфекционных болезней относятся сапрофиты, вернее — случайные паразиты. Таким образом, для всех возбудителей инфекционных болезней свойствен общий экологический признак — признак паразитизма. Поэтому все болезни, вызываемые живыми возбудителями разных систематических групп, правомерно называть паразитарными. Однако традиционно, как уже отмечалось, паразитарными называют болезни, вызываемые эукариотами.

Поскольку жизнь индивидуального хозяина всегда ограничена, у паразитов обязательным является наличие двух фаз жизненного цикла — фазы жизнедеятельности в другом живом организме и фазы перемещения из одного организма в другой.

Таблица 16. **Экологические группы возоудшсде*» *~ «,_____, резервуара (главной среды обитания) и вызываемые ими группы болезней человека**

Резервуар возбудителя	Главная среда обитания (специфический хозяин)	Группы болезней человека
Популяция людей	Человек	Антропонозы
Вне популяции людей	Животные Абиотическая среда	Зоонозы Сапронозы

Таким образом, в жизненном цикле возбудителей инфекционных болезней наблюдается смена сред обитания. Не все они равноценны с точки зрения экологии возбудителя и эпидемиологии болезни. Наибольшее значение имеет та среда обитания, без которой возбудитель не может существовать как биологический вид. Ее называют специфической, главной средой обитания.

Применительно к возбудителям, вызывающим болезни людей, современный уровень знаний позволяет выделить три главные среды их обитания: 1) организм людей, 2) организм животных и 3) неживая среда (табл. 16). Соответственно выделяют три группы болезней: антропонозы («болезни от людей»), зоонозы («болезни от животных») и сапронозы («болезни от внешней среды»).

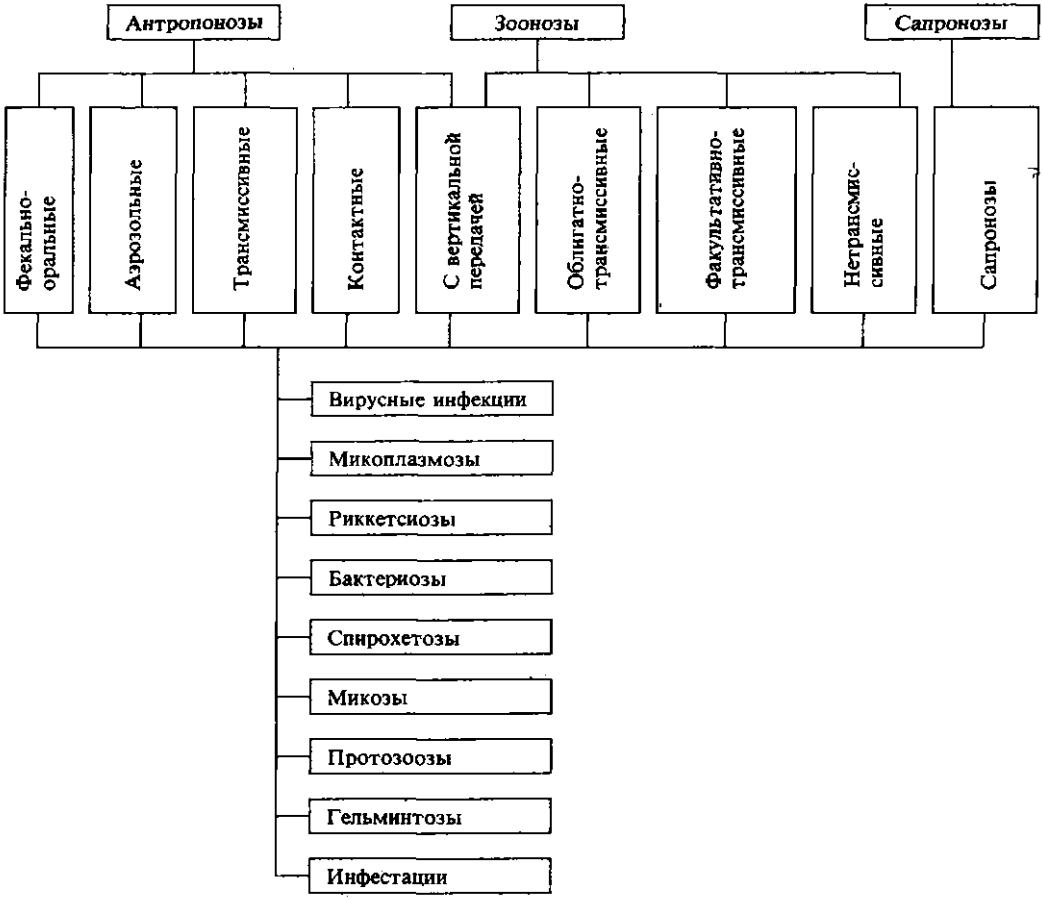
Вторым экологическим признаком, предложенным для классификации антропонозов и зоонозов Л. В. Громашевским, является основная локализация возбудителя в организме специфического хозяина.и соответствующий ей механизм передачи (главные среды обитания второго порядка). По этому признаку возбудители антропонозов достаточно четко делятся на четыре группы: 1) с кишечной локализацией и фекально-оральным механизмом передачи, 2) с локализацией в дыхательных путях и аэрозольным механизмом передачи, 3) с локализацией в крови и трансмиссивным механизмом передачи, 4) с локализацией на кожных покровах и наружных слизистых и контактным механизмом передачи.

Возбудителей зоонозов по второму экологическому признаку можно подразделить на три группы: 1) с облигатно-кровяной локализацией и облигатно-трансмиссивной передачей, 2) с факультативно-кровяной локализацией и факультативно-трансмиссивной передачей, 3) с некровяной локализацией и комбинированным механизмом передачи. Важно подчеркнуть неправомерность используемой иногда группировки возбудителей зоонозов по механизму заражения людей. Если возбудителями облигатно-трансмиссивных зоонозов человек заражается, как правило, через кровососущих членистоногих, то возбудители других зоонозов и сапронозов могут инфицировать организм человека самыми различными путями. Эволюционно обусловленной здесь является полигостальность и политропность возбудителей.

У некоторых возбудителей антропонозов и зоонозов, помимо горизонтальных механизмов передачи, наблюдается и вертикальный (от родителей потомству),

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ И ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЙ БЛИЗОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

На схеме 2 представлена классификация инфекционных болезней человека на основе экологической и филогенетической близости вызывающих эти болезни возбудителей. В первом ряду классификации выделены три обобщенные группы болезней на основе особенностей резервуара вызывающих их возбуди-



телей: антропонозы, зоонозы.и сапронозы. Во втором ряду выделено девять групп болезней в соответствии с экологическим признаком Ътарого порядка (четыре группы антропонозов, три группы зоонозов, одна группа антропонозов и зоонозов с вертикальной передачей и одна группа сапронозов). Дальнейшее подразделение инфекционных болезней человека проведено на основе филогенетического родства возбудителей с использованием упоминавшихся выше таксономических подразделений. Приведенная классификация приближается к естественной. Естественная классификация — это и цель, и инструмент познания. Она подытоживает наличное знание и обладает большой эвристической силой. По мере углубления наших знаний о природе этих болезней они находят соответствующее место в классификации.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ И ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В руководстве по Международной! статистической классификации болезней, травм и причин смерти, принятой в СССР с 1965 г., выделен первый класс — «инфекционные и паразитарные болезни». В класс инфекционных

разным», «трансмиссивным» (передающимся). В результате многие инфе ционные болезни разбросаны по всем классам классификации.

Последовательность расположения групп инфекционных и паразитарнь болезней внутри первого класса основана на принадлежности возбудителе болезни к определенной таксономической группе (бактериальные, вирусны риккетсиозные, спирохетозные инфекции, микозы, гельминтозы). Одна! принятый принцип в этой классификации не везде выдержан (в отдельных сл чаях учитываются клинический и экологический признаки).

ДРУГИЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Для отдельных конкретных практических целей правомерно использов ние наиболее удобной для каждого случая группировки болезней. Так, д; эпидемиологических целей удобна предложенная Э. Н. Шляховым классиф кация зоонозов на основе приуроченности хозяев паразита к группам ж вотных, по разному связанных с человеком: 1) зоонозы сельскохозяйственн* и домашних животных, 2) зоонозы синантропных грызунов, 3) зоонозы дик] животных. Группировка болезней на основе принадлежности возбудител к роду и даже семейству — довольно частое явление в науках, изучающих и фекционную патологию. В этом случае в одну группу болезней, объединенн] на основе филогенетической близости вызывающих эти болезни возбудител* нередко включаются болезни из разных экологических групп (чтение схеis 2 не сверху вниз, а снизу вверх). Такой исходный филогенетический подход ' сто применяют при описании риккетсиозов, иерсиниозов, заболеваний, выз ваемых псевдомонадами, вирусами оспенной группы и др.

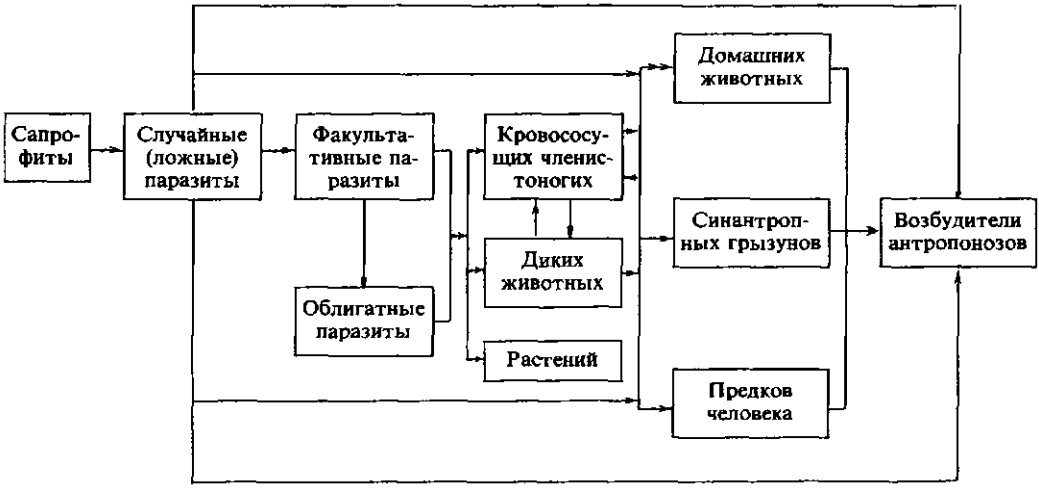
Классификационные трудности определяются еще и тем, что при люб< подходе к группировке биологических явлений и объектов непременно обна{ живаются промежуточные формы жизни, обусловленные эволюцией органи' ского мира.

ЭВОЛЮЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Понятие биологической эволюции связано с понятием исторического р вития органического мира. Макроэволюция — это весь процесс историческс развития, получившего отражение в современной филогенетической классис кации живых существ. Микроэволюция — это происхождение биологичес! видов, сопровождающееся формированием нового видового генофонда. Э ментарной ячейкой эволюции являются популяции, а движущей силой — правленный, дизруптивный и стабилизирующий отбор. Возбудители инф ционных болезней сформировались в процессе филогенетической (диверге ной) и экологической (конвергентной) эволюции. Эпидемиология изуч жизнь эволюционно сформировавшихся видов возбудителей инфекциош болезней, характеризующихся изменчивостью в пределах популяционного нофонда. Этот тип изменчивости в отличие от эволюционного являе адаптационным.

Состав возбудителей инфекционных болезней человека отражает эво. цию надвидовых таксонов (макроэволюцию) свободноживущих организ\ с которыми филогенетически связаны соответствующие паразиты. Возмож экологическая эволюция паразитических видов прокариотов, эукарио и возбудителей антропонозов показана на схеме 3.

Для возбудителей инфекционных болезней человека с внечеловеческим зервуаром эволюционно приобретенной является способность к широк диапазону метаболических возможностей в пределах границ, отражаю!



этапы становления паразитизма: а) случайный паразитизм, б) факультативный паразитизм, в) облигатный паразитизм. Возбудители антропонозов — узкоспециализированные организмы. Следовательно, их эволюция шла в направлении специализации. Возбудители инфекционных болезней человека, с внечеловеческим резервуаром явились, очевидно, основным источником формирования возбудителей антропонозов.

Встречающиеся в литературе понятия эволюции патогенности в направлении сапрофитизации (в действительности предполагаются потери вирулентных свойств), а также эволюции инфекционных болезней в направлении облегчения клинического течения являются некорректными. В этих случаях речь идет об адаптационной изменчивости возбудителей инфекционных болезней, поскольку не происходит нового видообразования.

Вопросы для самостоятельной работы

X. Изучите табл. 14. Приведите дополнительные примеры несоответствия номенклатурных рубрик классификации болезней принципу выведения нозологической самостоятельности инфекционных болезней из видовой специфики возбудителей.

2. Вспомните из курса микробиологии видовые признаки микроорганизмов и методы их оценки. Какое, по Вашему мнению, видовое свойство микроорганизмов характеризует эпидемиология (эпизоотология) болезни?

3. Прокомментируйте содержание табл.. 15 с точки зрения филогенетической классификации возбудителей инфекционных (паразитарных) болезней.

4. Сформулируйте определение общебиологического понятия «паразитизма» и медицинского понятия «паразитарные болезни». Объясните причину несоответствия.

5. Изучите табл. 16 и схему 2. Ответьте на следующие вопросы:
   а) какие экологические признаки возбудителей положены в основу подразделения инфекционных (паразитарных) болезней в первом горизонтальном ряду классификации? б) то же во втором горизонтальном ряду классификации? в) приведите примеры болезней, которые прочитываются снизу вверх, т. е. исходно по признаку филогенетической близости возбудителей.

6. Оцените преимущества и недостатки группировки болезней первого класса Международной классификации болезней и классификации, приведенной на схеме 2.

7. Дайте оценку использования термина «эволюция» применительно к возбудителям инфекционных болезней и самим болезням, а также таким явлениям, как паразитизм и патогенность.

8. Пользуясь материалами схемы 3, сформулируйте соображения об эволюционном становлении паразитизма.

ПРИЧИНА И УСЛОВИЯ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

РАЗДЕЛЫ УЧЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Учение об эпидемическом процессе включает ?ри раздела, которые показаны на схеме 4.

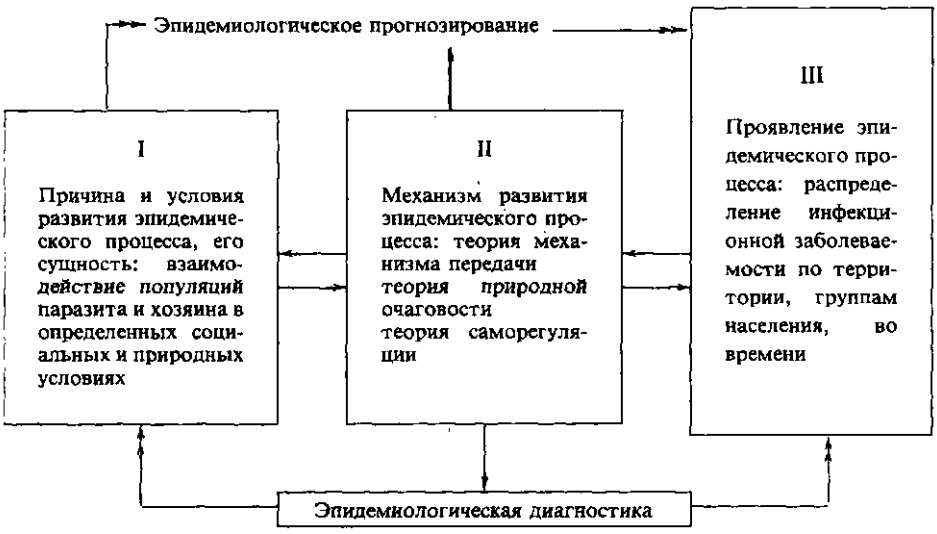
В первом разделе вскрывается сущность эпидемического процесса, т. е. внутренняя причина его развития, а также условия, в которых протекает действие причины. Систематизация материалов этого раздела позволяет ответить в общих формулировках на вопрос, почему развивается эпидемический процесс. В клинической медицине, где на организменном уровне изучается патологический процесс, аналогичный раздел его изучения называется *этиологией.*

Во втором разделе учения об эпидемическом процессе излагается механизм его развития. Здесь формируется ответ на вопрос, как развивается эпидемический процесс. На организменном уровне изучения патологического процесса аналогичный раздел в клинической медицине называется *патогенезом.*

В третьем разделе изучаются проявления эпидемического процесса, т. е. систематизируются материалы, иллюстрирующие, как проявляется эпидемический процесс, каковы его признаки. Раздел клинической медицины, изучающий признаки патологического процесса, называется *семиотикой.*

При обучении отдельное рассмотрение разделов целостного учения неизбежно. Однако необходимо,учитывать их органическую взаимосвязь. На схеме эта взаимосвязь частично отражена стрелками. Эпидемический процесс проявляется лишь при наличии условий, определяющих действие причины При достаточной изученности проблемы возможно прогнозирование проявлений эпидемического процесса в определенных условиях. В то же время на основании цифровых материалов, характеризующих проявления эпидемическогс

Схема **4. Основные разделы учения об эпидемическом процессе и их взаимосвязь**



за и сопоставления выявить **кимкрсшыс** ^ишвил, ии^д^лл^^Г.у ^«,.-«. причины,

СУЩНОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Термин «эпидемический процесс» ввел Л. В. Громашевский, разделив понятие «эпидемия» на два понятия: в узком и широком смысле этого слова. Выделение категории эпидемического процесса позволило мысленно воссоединять и связывать разделенные во времени и пространстве случаи инфекционных заболеваний.

Определение понятия «эпидемический процесс» прошло несколько этапов. Л. В. Громашевский определил эпидемический процесс как ряд связанных заражением и вытекающих один из другого инфекционных состояний людей (больной, носитель). И. И. Елкин рассматривал эпидемический процесс как ряд связанных заражением и вытекающих один из другого эпидемических очагов.

По мере развития медицинской науки, изучающей инфекционную патологию, все отчетливее выявлялись недостатки приведенных выше, хотя и сходных, но неидентичных, определений эпидемического процесса. Дело в том, что в медицине сформировался ряд аксиом, совместное использование которых не согласуется с приведенными определениями эпидемического процесса. Одна из аксиом состоит в том, что любое инфекционное заболевание человека рассматривается как проявление эпидемического процесса (связано с живым возбудителем!). Другая аксиома состоит в том, что заоолевание человека зоонозами связано с заражением от животных и передачи возбудителя от больных людей здоровым, как правило, не происходит. Легко убедиться, что вторая аксиома в сочетании с первой вступает в противоречие с приведенными выше обобщающими определениями эпидемического процесса: инфекционное заболевание человека зоонозами, согласно первой аксиоме, есть проявление эпидемического процесса, но оно не связано и не вытекает из инфекционного состояния другого человека или из эпидемического очага. Оно связано и вытекает из энзоотического очага.

Для того чтобы избежать указанного противоречия, можно взять за основу первую медицинскую аксиому и определить ^пандемический процесс как **прппегу** ^-^*ширпптиа* **и** распространения инфекционных заоолевании сбеТШ людей (В. **Д.** Беляков. **-JTo** определение ограничивается констатацией явления без указания его причины и условий возникновения, т. е. не вскрывает его сущность. Оно удобно для отграничения определяемого явления от других, в том числе и сходных, например, эпизоотического процесса и эпифитотического процесса. По аналогии с последним подходом К Определению эпидемического процесса эпизоотический процесс можно определить как процесс возникновения и распространения инфекционных заболеваний животных, а эпифитотический процесс как процесс возникновения и распространенця инфекционных заболеваний растений.

Патологический процесс, вызываемый живым возбудителем, называют инфекционной болезнью. Более общее понятие «инфекционный процесс» обычно определяют как процесс взаимодействия возбудителя-паразита с макроорганизмом (организм человека, животного, растения).

Нетрудно убедиться в принципиальном различии подходов к сформулированным выше определениям эпидемического, эпизоотического и эпифитотического процессов, с одной стороны, и инфекционного процесса — с другой. В определении эпидемического, эпизоотического и эпифитотического процессов выделены их проявления и не вскрыта сущность, внутренняя природа.

она проявляется.

Сущность эпидемического, эпизоотического и эпифитотического процессов также состоит во взаимодействии возбудителя-паразита и макроорганизма, но не на организменном, а на популяпипннпм урпимр» Обобщающим понятаёКГдля эпидемического, эпизоотического и эпифитотического процессов является понятие паразитарной системы. Паразитарная система - категор.ия биоценотическая. Ее можно определить как популяцию паразита во взаимодействии с популяцией специфического хозяина и той частью среды, которая представляет собой необходимое условие их существования. Целесообразность включения в определение паразитарной системы среды, в которой происходит жизнедеятельность взаимодействующих популяций, определяется тем, что «в противном случае трудно с точки зрения системного подхода объяснить спонтанность развития и самодвижение объектов природы» (Л. А. Петрушенко, 1971).

Популяция людей — категория не только биологическая, но и социальная. Поэтому эпидемический процесс уже по своей внутренней природе относится к социально-биологическим явлениям. Социально-биологический характер эпидемического процесса отчетливо проявляется при совокупном анализе причины и условий его развития. Для этого необходимо целостное рассмотрение взаимодействующих популяций с той частью среды, которая входит в понятие паразитарной системы. Социальные и природные условия непосредственно включаются в функционирование паразитарных систем и относятся к категории внутренних условий.

Эволюционное становление механизмов взаимодействия популяций паразита и хозяина в эпидемическом процессе происходило под воздействием и при участии социальных и природных условий. В результате сформировавшиеся в процессе эволюции внутренние регуляторные механизмы чутко реагируют на изменение внешних (вторичных, по терминологии Л. В. Громашевского) регуляторных механизмов. В этом проявляется основополагающая (в эволюционном становлении) и регулирующая (при функционировании эволюционно сформировавшихся взаимоотношений) роль социальных и природных условий в эпидемическом процессе.

К проявлениям инфекционного процесса относятся манифестная форма (болезнь) и бессимптомная форма (носительство). При объединении признаков, характеризующих сущность и проявления рассматриваемых процессов, можно дать им следующие определения.

Инфекционный процесс (инфекция) — это процесс взаимодействия возбудителя-паразита и организма человека (животного, растения), проявляющийся в зависимости от условий манифестной или бессимптомной формой, т. е. болезнью или носительством.

Эпидемический процесс — это процесс взаимодействия возбудителя-паразита и организма людей на популяционном уровне, проявляющийся при определенных социальных и природных условиях единичными и (или) множественными заболеваниями, а также бессимптомными формами инфекции.

Эпизоотический процесс (эпифитотический) — это процесс взаимодействия популяции возбудителя-паразита и популяции животных (растений), проявляющийся при определенных социальных и (или) природных условиях единичными и (или) множественными заболеваниями животных (растений), а также бессимптомными формами инфекций.

Казалось бы, приведенные определения достаточно логичны. В них вскрываются сущность процесса (первая часть) и его проявления (последняя^

ления). Однако и в данном варианте определение **эпидемическое прииска** требует пояснений. Дело в том, что за однозначной формулировкой сущности процесса (взаимодействие на популяционном уровне) скрывается разное его содержание, когда речь идет об эпидемическом процессе при антропонозах и заболеваниях, вызываемых возбудителями с внечеловеческим резервуаром. Только в первом случае (при антропонозах) возбудитель сохраняется как биологический вид за счет взаимодействия с организмом людей.

В связи с этим возникает вопрос о правомерности первой из упоминавшихся выше медицинских аксиом, т. е. правомерности использования термина «эпидемический процесс» для случаев, когда речь идет о заболеваемости людей теми инфекционными болезнями, которые являются побочным следствием эпизоотического процесса или сапрофитического образа жизни возбудителей. Такой скептицизм биологически оправдан. Однако приходится считаться и с традиционной медицинской аксиомой, когда в понятие эпидемического процесса включают любой процесс возникновения и распространения инфекционных заболеваний людей.

ПРИРОДА СПЕЦИФИЧНОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Функционирование паразитарных систем определяют: 1) биологические свойства популяций возбудителя, выявляемые во взаимоотношениях с популяциями специфического хозяина; 2) биологические свойства, экология и **этология популяиий** специфического хозяина"Тдля человека — и вся **СОВОКУПНОСТЬ** общественных отношений), выявляемые во взаимоотношениях с популяциями возбудителя; 3) взаимодействие популяций паразита и специфического хозяина в условиях природной и социальной среды, в которых шло эволюционное становление паразитарной системы.

Понятие популяции применительно к проблемам эпидемиологии. *Популяция* (фр. population — население) — реальная форма существования биологического вида. Виды состоят из распределенных в пространстве и времени популяций. В микробиологии применительно к возбудителям инфекционных болезней термин «популяция» используется в разных значениях в зависимости от обстоятельств. Нередко его применяют для обозначения любой совокупности микроорганизмов, выращиваемых в условиях культивирования. В эпидемиологии используется биологическое понимание популяции. Природную популяцию определяют как совокупность особей (для микроорганизмов-клонов) биологического вида, относительно изолированную в своей естественной^жизнедеятельности от других совокупностей особей (клонов) этого^ вида. Речь "идет о естественных популяциях — сообществах, способных к генетическому обмену особей (клонов), обитающих в определенной местности. Изолированность популяций относительна, а в их генетической системе много общего с другими популяциями того же вида. Поэтому между популяциями вида сохраняется связь путем обмена генами. Каждый вид обладает характерной для него популяционной структурой.

Относительная изоляция отдельных популяций паразитов одного и того же вида определяется относительной изоляцией популяций специфических хозяев. Границы природных очагов определяются экологией теплокровных животных, а при трансмиссивных инфекциях — и членистоногих как хозяев со-

[1] Выражение В. И. Ленина: ... сущность является. Явление существенно». Поли. собр. соч. М.. 1977, Т. 29, с. 227.

уже отмечалось, никогда не является чисто биологической или биолого-экологической. Она носит социально-биологический характер. Вот почему при антропрнозах популяционно-экологическая терминология оказывается не всегда приемлемой, а в ряде случаев вовсе неприемлемой. Популяции возбудителей антропонозов приурочены к определенным территориальным, социальным, бытовым и (или) возрастным группам населения. В зависимости от характера связи таковыми могут быть группы населения: а) в пределах совокупности населенных пунктов, б) в отдельных населенных пунктах или в) внутри населенных пунктов. Соответственно в эпидемиологии термином «популяция людей» определяются территориальные, социальные, бытовые и (или) возрастные группы людей в пределах циркуляции возбудителя, т. е. в пределах эпидемических (эндемических) очагов.

Популяция возбудителя на эндемичной территории всегда дискретна. Она состоит из разделенных в пространстве и времени эпидемических очагов, включая и неманифестируемые очаги. Поэтому в эпидемиологии существуют понятия субпопуляций или микропопуляций возбудителей, точных определений которым пока нет.

Используют территориальный и популяционный подх***ojx***ы в определении эпидемического очага, которые не противоречат друг другу.

Л. В. Гргггтпщгпгпи У гггпггпптт щи^емическим очагом (в его терминологий — очагом -заразной болезни) мести]фёУшШйЙЦ "Источника инфекции с^кдующей**^егб^** территорией в пределах возможногсг-гаехаТпВма передачи возбудителя. При популяционном подходе эпидемический очаг при антропонозах — это популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование людьми. В таком случае пространственные и временные границы эпидемического очага определяются особенностями жизнедеятельности территориальных, социальных, бытовых и возрастных групп людей, в пределах которых возможна циркуляция возбудителя болезни.

Возникновение заболеваний людей зоонозами связано с энзоотией, которая проявляется развитием эпизоотических очагов. При определении последних также пользуются территориальным (Е, Н. Павловский) и популяционным (В. Н. Беклемишев) подходами. Природный (энзоотический) очаг, по Е. Н. Павловскому, — это участок территории географического ландшафта, в пределах которого происходит передача возбудителя от донора реципиенту. В соответствии с популяционным подходом эпизоотический очаг — это популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных хозяев (при трансмиссивных инфекциях — и популяциями членистоногих переносчиков, при сапронозах — и специфическими условиями внешней среды).

Дискретна популяция возбудителя в границах и одного эпидемического (эпизоотического, природного) очага. В каждый данный момент она состоит из отдельных, относительно изолированных компонентов: 1) организменных в стадии болезни, 2) организменных в стадии носительства и 3) неорганизменных при реализации передачи. О конкретной характеристике популяции можно судить только по совокупности эпидемиологических (эпизоотологических), микробиологических и иммунологических данных. Изъятый из опреде^ленных участков очага возбудитель не представляет популяцию в целом. Культуру микроорганизмов, полученную из организма хозяина (для антропонозов — организма человека), переносчика или объекта среды, в медицинской микробиологии называют *изолятом.* По характеристике совокупности изолятов можно судить о популяции в целом при условии соблюдения правил выборочных исследований. *Штамм* возбудителя — отдельные колонии изолята,

или в организмах лабораторных животных и для которых свойственны определенные основные характеристики. *Клон* — совокупность особей, являющихся потомством одного микроорганизма.

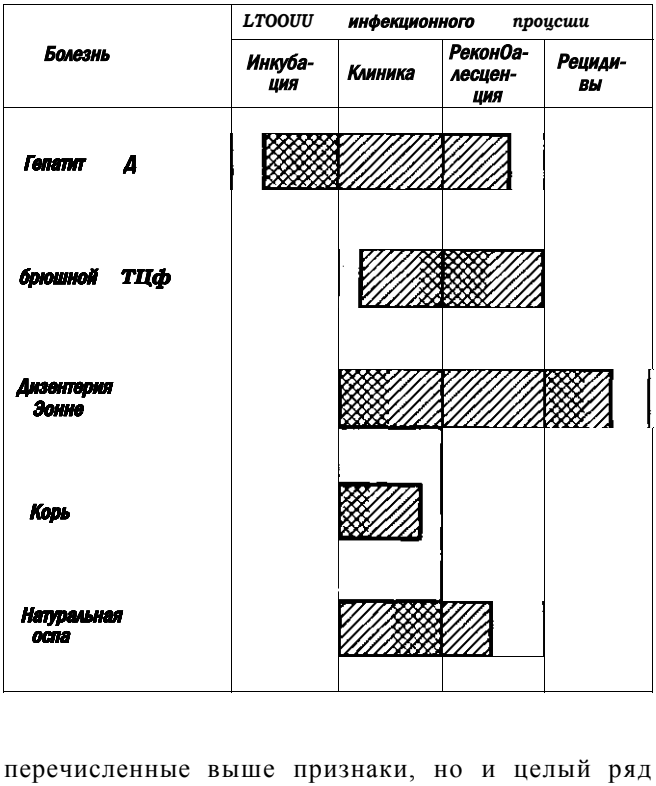
Эпидемиологические признаки популяций паразита. Основными эпидемиологическими характеристиками, отражающими отношение паразита к специфическому хозяину, являются патогенность, контагиозность и иммуногенность.

Патогенность - видовое свойство возбудителя-паразита, характеризующееся способностью вызывать у отдельных особей специфического заболевания нарушение нормальных физиологических процессов. т. е. болезнь. На биомолекулярном уровне патогенность — это свойство микроорганизмов вырабатывать специфические функционально активные вещества (факторы патогенности), реализация которых в организме хозяина приводит к развитию инфекционной болезни.

Контагиозность — способность возбудителя к распространению, *передаче* и **передаче** из одного организма хозяина к другому (другим). В течение длительного времени этот термин широко использовался для отображения степени поражаемости людей отдельными болезнями в очагах, т. е. применительно к манифестным формам инфекции. В учебниках последнего времени он был исключен из употребления. Однако сейчас этот эпи-

Таблица 17. **Основные эпидемиологические признаки, характеризующие специфичность взаимодействия популяций паразита и специфического хозяина**

Признак	Содержание **признака**
Характер заразительности больных и носителей	Способ выделения возбудителя и механизм заражения. Определяется тропностью возбудителя и патогенезом инфекции
Сроки заразительности больных	Периоды выделения возбудителя в ходе инфекционного процесса. Определяется патогенезом инфекции
Инкубационный период	Интервал между заражением и заболеванием
Тяжесть и длительность болезни	Показатели летальности и потерь трудоспособности, а также распределения больных по тяжести течения болезни. Определяется патогенными свойствами возбудителя и особенностями восприимчивости хозяина
Носительство и его категории	Свойство реконвалесцентов и (или) зараженных с бессимптомной формой инфекции сохранять возбудитель в организме. Дифференцируется по массивности очага, продолжительности носительства, периодам выделения и качеству возбудителя. Определяется способностью возбудителя преодолевать действие иммунных механизмов хозяина
Иммунологическая структура населения	Распределение популяции людей по наличию и отсутствию иммунитета, а иммунной прослойки — по напряженности и длительности иммунитета. Определяется иммуногенностью возбудителя и способностью организма людей вырабатывать и сохранять иммунитет
Манифестность	Доля зараженных людей с проявлениями болезни. Определяется степенью патогенности возбудителя и восприимчивости организма
Контактное число (индекс контагиозности)	Среднее число зараженных от одного инфицированного в неиммунной популяции. Определяется контагиозностью возбудителя и структурой популяции специфического хозяина по степени восприимчивости
Эпидемийность	Скорость прогрессирующего нарастания заболеваемости. Определяется показателями контагиозности и патогенности возбудителя, а также манифестностью инфекции



больных при отдельных заоолеваниях (характерные примеры) [Беляков **В.** Д., 1976].
Красная штриховка обозначает максимальную заразительность.

демиологическии признак получил новое теоретическое объяснение (см. главу 7). Отдельные авторы стали называть это свойство возбудителя терминами «трансмиссивность», «инфекциозность».

Иммуногенность — способность возбудителя вызывать в организме хозяина те или иные формы иммунитета (антимикробный, антитоксический, гуморальный, ' клеточный, местный, общий).

Практическое значение имеют не только перечисленные выше признаки, но и целый ряд других признаков, которые сопряжены с ними или независимы от них (поведение на питательных средах, отношение к антибиотикам и др.).

Эпидемиологические признаки популяций хозяина. Свойством, отражающим отношение хозяина к паразиту, является его способность отвечать специфическими реакциями на патогенные, контагиозные и иммуногенные свойства возбудителя-паразита. Способность организма реагировать на патогенные свойства возбудителя называется восприимчивостью. Соответственно логично говорить о совокупности свойств, определяющих заразительность организма, как реакцию на контагиозные свойства возбудителя, и о способности вырабатывать иммунитет как отражение иммуногенных свойств возбудителя.

Термин «восприимчивость» трактуется неоднозначно. Иногда в это понятие вкладывают видовое свойство организма специфического хозяина отвечать инфекцией на внедрение возбудителя-паразита. Однако чаще под восприимчивостью понимают видовое свойство специфического и неспецифического хозяина паразита, характеризующееся тем, что отдельные особи вида отвечают на внедрение патогенного возбудителя патологическими реакциями (болезнью). Патологические реакции специфического хозяина имеют адаптивные значения и для возбудителя. Реакции организма неспецифического хозяина не имеют адаптивного значения для возбудителя (восприимчивость человека к возбудителям зоонозов и сапронозов).

Популяционная оценка перечисленных свойств производится с учетом признаков, характеризующих экологию и этологию животных, а также социальные отношения людей как специфических хозяев популяций возбудителя.

Эпидемиологические признаки, отражающие взаимодействие популяций паразита и хозяина. Основные эпидемиологические признаки, которые исполь-

в табл. 17.

Каждая нозологическая форма инфекционной болезни характеризуется средним значением признака и дисперсией средней величины, что определяется специфичностью взаимодействия популяций паразита и хозяина. На рис. 6 приведены характерные примеры средних значений сроков заразительности больных при отдельных нозологических формах инфекционных болезней. В пределах этих средних значений в каждом конкретном случае встречаются отклонения в обе стороны, не выходящие за пределы вариаций, выработанных в процессе эволюции. Средние значения специфических для каждой болезни признаков существенно разнятся не только между собой, но и при одной и той же болезни в разных условиях и на разных фазах развития эпидемического процесса. Так, подсчитано, что манифестность менингококковой инфекции колеблется от 1: 9 в возрастной группе до 1 года до 1 : 2333 в возрасте 20 лет и старше при среднем показателе 1 1100. По свидетельству отдельных авторов, контактное число при гриппе колеблется от 1,4 до 2,6, при кори — от 12,5 до 18,0, а при полиомиелите — от 5,9 до 6,0.

СОЦИАЛЬНЫЕ И ПРИРОДНЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Наблюдательная эпидемиология располагает большим фактическим материалом о влиянии социальных и природных условий на возникновение, распространение и распределение инфекционных заболеваний у людей. Научное объяснение эмпирическим наблюдениям связи эпидемий с социальными и природными условиями формировалось постепенно.

В древнем мире было подмечено, что эпидемии развиваются лишь в определенных местах и в определенное время («эпидемическая конституция лет и мест»). Для объяснения этого явления привлекались космические и теллурические (из недр земли) воздействия, порождающие «миазмы». В средние века наблюдения о влиянии социальных условий на развитие эпидемий получили астрологическое толкование. Так, историк Ковино отмечал, 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» (цит. по Гезеру, 1867). В тот период причина такого развития эпидемий «черной смерти» (XIV в.) объяснялась тем, что «бедные находятся под неограниченным влиянием Сатурна, а люди средней крепости тела подчинены Луне и Меркурию».

Первое эпидемиолого-теоретическое обоснование эмпирически накопленным фактам, иллюстрирующим влияние социальных условий на эпидемический процесс, дал Л. В. Громашевский. Он сформулировал положение, согласно которому «количественные и качественные изменения в ходе эпидемического процесса определяются лабильными социально-экономическими и природными факторами путем их воздействия на стабильные непосредственные биологические движущие силы эпидемического процесса». Уровень развития науки в тот период был недостаточен для понимания изменчивости внутренних характеристик эпидемического процесса, поэтому в первую очередь подчеркивались* лабильность условий и стабильность непосредственных (внутренних) движущих сил эпидемического процесса, т. е. его причины.

Следующим этапом понимания механизма влияния социальных и природных условий на развитие эпидемического процесса является т е о р и я

Таблица 18. **Анализ социальных и приридпы* о,.™,**

^ **Аспекты анализа**	Содержание **анализа**
С точки зрения эволюции возбудителей, исторического формирования инфекционных болезней человека, становления эпидемического процесса	Происхождение возбудителей антропонозов
С точки зрения реализации сформировавшихся в эволюции экологических свойств возбудителей в проявлениях эпидемического процесса на разных этапах развития человеческого общества, а также при разных стихийных бедствиях	Анализ эпидемий в истории смены общественно-экономических формаций Дифференцированный анализ влияния производительных сил и производственных отношений на проявления эпидемического процесса. Анализ эпидемий после стихийных бедствий
С точки зрения сегодняшнего дня, т. е. конкретных проявлений эпидемического процесса в практической деятельности врача	Выявление «территорий риска», «групп и коллективов риска» и «периодов риска» и их анализ с целью оценки «факторов риска»

саморегуляции паразитарных систем, в которой делается акцент на изменчивость (самоперестройку) популяции паразита в меняющихся условиях существования. Необходима дифференцированная оценка социальных и природных условий при антропонозах, зоонозах и сапронозах.

Разнообразием экологических взаимоотношений возбудителей с организмом человека и неживой средой объясняется неодинаковое влияние одних и тех же условий на развитие эпидемического процесса при разных заболеваниях, а также неодинаковое воздействие даже коренных социально-экономических преобразований и природных катастроф на ход эпидемического процесса при отдельных группах, подгруппах и нозологических формах болезней. Для лучшего понимания сложившихся отношений значение социальных и природных влияний на эпидемический процесс целесообразно анализировать в аспектах, представленных на табл. 18.

Социальные и природные условия, необходимые для развития эпидемического процесса, как правило, многокомпонентны. Задача эпидемиолога состоит в том, чтобы в многозвеньевой цепи причинно-следственных отношений найти такие переменные, на которые можно повлиять имеющимися средствами воздействия в интересах профилактики.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Дайте определение понятиям «инфекционный процесс», «эпидемический процесс», «эпизоотический процесс», «эпифитотический процесс», «паразитарная система». Вскройте общее и отличное в определяемых этими понятиями категориях объективной реальности.
2. Изучите схему 4. Раскройте содержание трех разделов учения об эпидемическом процессе.
3. Раскройте диалектику причины и условий развития эпидемического процесса. Дайте обоснование социально-биологической сущности эпидемического процесса.
4. Чем определяется специфика эпидемического процесса. Дайте определения популяции и субпопуляционным категориям применительно к потребностям эпидемиологии.
5. Раскройте содержание территориального и популяционного подходов к определению эпидемического и эпизоотического (природного) очага.
6. Перечислите эпидемиологические признаки, характеризующие популяции паразита и хозяина. Дайте им определения.
7. Изучите табл. 17. Раскройте содержание признаков, характеризующих специфику взаимодействия популяций паразита и хозяина. Как Вы понимаете среднее значение признака и его дисперсию? При ответе на вопрос пользуйтесь материалами рис. 6.
8. Раскройте и объясните эволюцию взглядов на значение социальных и природных условий в эпидемическом процессе. Как Вы понимаете основополагающую и регулирующую роль этих услрвий?
9. Раскройте содержание анализа по каждому из направлений, перечисленных в табл. 18. При ответе на вопрос пользуйтесь материалами табл. 7.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ЙРОЦЕССА

По мере развития эпидемиологии постепенно расширялись и углублялись знания о том, как развивается эпидемический процесс. В добактериологическую эру, как отмечалось в первой главе, все инфекционные болезни по особенностям механизма развития эпидемий были разделены на три группы: контагиозные, миазматические и контагиозными. Соответственно* механизм распространения контагиозных болезней представлялся как последовательное заражение здоровых людей от больных путем контакта (через воздух или при соприкосновении), миазматических — путем попадания в организм людей миазм, имеющих теллургическое или космическое происхождение. В распространении контагиозно-миазматических болезней обнаруживались признаки распространения той и другой группы болезней.

Бактериологические открытия на первых порах привели к однозначному пониманию механизма распространения инфекционных заболеваний через контакт. Тем самым в теоретической эпидемиологии был сделан шаг назад. Формула «универсального контакта» поддерживалась тем обстоятельством, что при развитии выраженных эпидемий любых болезней всегда или почти всегда можно обнаружить встречи с больными здоровых людей перед их заболеванием. Именно поэтому контактной передачей возбудителя объясняли на первых этапах изучения заболеваемость лихорадкой цуцугамуши в Японии в конце прошлого — начале текущего века, заболеваемость клещевым энцефалитом в 30-е годы на Дальнем Востоке и даже заболеваемость дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой (псевдотуберкулезом) в 60-е годы.

В XX в. благодаря успехам комплекса наук, изучающих инфекционную патологию, достигнут значительный прогресс в понимании механизма развития эпидемического процесса. В предыдущей главе было показано, что специфичность функционирования паразитарных систем определяется свойствами составляющих систему элементов (популяций паразита и специфического хозяина), системообразующими связями (взаимодействием популяций) и той частью социальной и природной среды, которая представляет необходимое условие жизнедеятельности взаимодействующих популяций. Это предопределяет своеобразие эпидемического процесса при антропонозах, зоонозах и сапронозах.

Анализ механизма развития эпидемического процесса при антропонозах проводится на основе теории механизма передачи. Эпидемический процесс при зоонозах и сапронозах имеет не цепной, а веерообразный характер. Механизм развития эпидемического процесса при этих группах болезней раскрывается на основе теории природной очаговости. Для возбудителей всех экологических групп свойственны выработанные в процессе эволюции внутренние механизмы регуляции. Теория саморегуляции паразитарных систем способствует пониманию механизмов развития эпидемического процесса при всех группах и нозологических формах инфекционных болезней.

МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ

Определение понятий. Л. В. Громашевский, обобщив накопленный к 40-м годам текущего столетия обширный материал в области инфекционной патологии, обратил внимание на своеобразие развития эпидемического процесса при антропонозах, определяемое типом механизма передачи возбудителей, т. е. эволюционно выработанным механизмом, обеспечивающим паразиту смену, индивидуальных организмов специфического хозяина и поддержание (сохранение)

передачи.

Зараженный организм человека или животного, от которого заражаются здоровые люди, получил название *источника инфекции.* Эпидемический процесс стал рассматриваться в виде цепи^изпгрехзвеньев: источника инфекции, механизма передачи возбудителя и восприимчивого организма. При этом предполагалось, что циркулирующий возбудитель не меняется, а восприимчивость населения всеобщая. Такой подход оказался плодотворным при анализе механизма развития эпидемического процесса в очагах манифестной инфекции.

При анализе механизма развития эпидемического процесса при зоонозах было сформулировано понятие основных и дополнительных источников. *Основной источник* — это специфический хозяин возбудителя, обеспечивающий его сохранение как биологического вида (естественная среда обитания). *Дополнительный источник* — неспецифический хозяин возбудителя, способный передавать его людям. Человек при отдельных зоонозах (чума) мог становиться дополнительным (в эпидемиологическом отношении наиболее опасным) источником инфекции. *Резервуар инфекции,* как уже отмечалось,— это совокупность популяций **возбудителя** во взаимодействии с естественной средой обитания (совокупность основных источников).

V Механизм передачи реализуется через три стадии: а) стадию выделения возбудителя из зараженного организма, б) стадию внешней среды и в) стадию внедрения в восприимчивый организм. Вторая и третья стадии механизма передачи реализуются через факторы передачи.

Факторы передачи — это элементы внешней среды, обеспечивающие перенос возбудителя из одного организма в другой. Факторы передачи, на которые возбудитель попадает при реализации первой стадии механизма передачи, называются первичными. Факторы передачи, доставляющие возбудитель в заражаемый организм, называются 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. Можно выделить шесть обобщенных элементов внешней среды, выполняющих функции факторов передачи: а) воздух, б) пища, в) вода, г) почва, д) предметы быта и производственной обстановки, е) живые переносчики. Отдельные возбудители эволюционно приспособлены к передаче через непосредственный контакт (венерические болезни).

Пути передачи — конкретные элементы внешней среды или их сочетания, которые обеспечивают перенос возбудителя из одного организма в другой в конкретных условиях эпидемической обстановки.

Следовательно, понятия механизма передачи и факторов передачи являются обобщенными, абстрактными, понятие же путей передачи является конкретным для определенных условий эпидемической обстановки.

Основным законом теории механизма передачи является *закон соответствия механизма передачи основной локализации возбудителя в организме хозяина.* Монотропных возбудителей с единственной локализацией в организме хозяина немного. Но и при политрспности возбудителей всегда имеется основная эпидемиологическая локализация, с которой связаны как выделение возбудителя из зараженного организма (первая стадия механизма передачи), так и внедрение его в заражающийся организм (третья стадия механизма передачи).

Типы механизма передачи. На основе анализа всего разнообразия антропонозных инфекционных болезней Л. В. Громашевский объединил их в четыре группы по признаку основное локализации в организме человека и со-

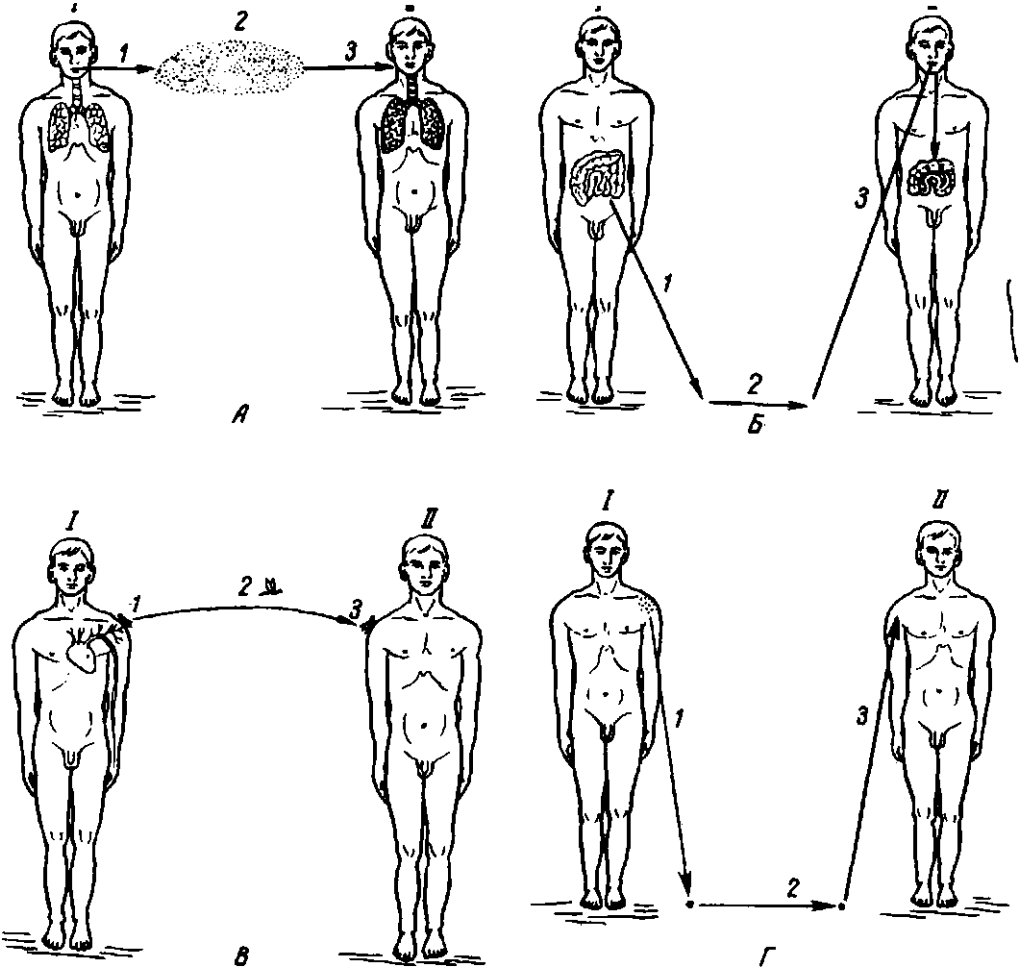


Рис. **7.** Типы механизма передачи возбудителя при антропонозах (по **Л.** В. Громашевскому). **А — аэрозольный; Б — фекально-оральный;** В - **трансмиссивный; Г — контактный. I - источник инфекции, II — заражающийся организм. 1 — стадия выделения возбудителя, 2 — промежуточная стадия, 3 — стадия внедрения возбудителя.**

ответствующему ей механизму передачи (рис. 7). Специфическим фактором передачи возбудителей с *локализацией на слизистой дыхательных путей* и аэрозольным механизмом передачи является воздух, а возбудителей с *локализацией в крови* и трансмиссивным"механизмом передачи — кровососущие членистоногие. К специфическим факторам передачи возбудителей с *локализацией в кишечнике* и фекальнр-оральным механизмом передачи относятся пища и вода (конечные факторы), а также почва, вода, мухи, руки и предметы быта (первичные и промежуточные факторы). Возбудители с *локализацией на кожных покровах и наружных слизистых* передаются непосредственным контактом* а также через предметы быта и руки.

Выделение типов механизма передачи способствовало расшифровке природы эмпирически выделенных в добактериологическую эру трех групп болезней, различавшихся по особенностям развития эпидемий. К о н т а г и о з н ы е б о л е з н и — это антропонозы с капельной и контактной передачей возбуди-

теля. Миазматические болезни — это болезни, при которых исходит передачи возбудителя от больных людей. Контагиозно-миазматические болезни — это болезни с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, при котором в одних условиях заразительность больных отчетливо выражена, а при других эта заразительность неочевидна (передача возбудителя через воду или с помощью мух).

Развитие теории механизма передачи. По мере развития эпидемиологии происходило уточнение тех или иных положений теории механизма передачи. За последние годы выявлена локализация отдельных возбудителей в зародышевых клетках и соответственно сформулирован пятый тип вертикального механизма передачи возбудителей — от родителей потомству. В порядке исключения трансмиссивный механизм передачи обнаружен и при кожной локализации возбудителя (лейшманиоз). Выявлено эпидемиологическое значение не одной, а двух и более локализаций отдельных возбудителей в организме хозяина. Однако, как правило, сохранение биологического вида возбудителя обеспечивается одной основной локализацией возбудителя, В этих случаях стали говорить об основной и дополнительных локализациях возбудителя в организме специфического хозяина.

Выяснилось, что отдельные виды возбудителей инфекционных болезней эволюционно приспособлены не только к конкретной локализации в организме хозяина, но и к конкретным факторам передачи. На этой основе было сформулировано понятие специфических и неспецифических факторов ле-

ред$иь

•"""теория механизма передачи разрабатывалась в тот период, когда еще четкой дифференциации резервуаров возбудителя в соответствии с главной средой обитания (см. табл. 16) не существовало, поэтому механизм передачи возбудителей зоонозных инфекций выводили из локализации возбудителя в организме человека. Поскольку возбудители эоонозов являются политропными, выделялась не свойственная, а наиболее частая локализация. Это нарушало биологическую стройность теории до тех пор, пока не связали локализацию возбудителя и механизм передачи с эволюционно выработанным механизмом сохранения возбудителя как биологического вида. 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 или путях передачи возбудителей зоонозов.

Л. В. Громашевский в борьбе с представлениями, основанными на концепции «универсального контакта», страстно протестовал против употребления термина «контактно-бытовая передача» возбудителя применительно к кишечным инфекциям. Он указывал, что фекально-оральный механизм передачи всегда реализуется через факторы передачи и поэтому для заражения не требуется «контакта» (встречи) с источником инфекции. В Связи с этим подчеркивалось, что капельная передача примерно в 100 раз активнее фекально-оральной.

Такой подход был прогрессивным и способствовал совершенствованию системы борьбы с такими инфекциями, как брюшной тиф и дизентерия Флекснера. Недостаточная результативность мероприятий, основанных на этих представлениях, в профилактике полиомиелита и вирусного гепатита А побудила исследователей предполагать капельную передачу возбудителей этих инфекций. Сейчас стало ясно, что и на основе фекально-орального механизма Передачи на определенных этапах изменчивости ряда циркулирующих возбудителей возможна их непосредственная и активная циркуляция от человека к человеку (по крайней мере это касается возбудителей полиомиелита, вирусного гепатита А и, вероятно, дизентерии Зонне). Другая же группа воз-

зентерии Флекснера, вирусного гепатита ни А ни В с фекально-оральной передачей) действительно передается в основном через факторы передачи.

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЧЕЛОВЕКА

Основные положения. Сведения о заражении людей отдельными возбудителями из внечеловеческих резервуаров накапливались постепенно. Впервые предположил, а затем и представил доказательства сохранения возбудителя чумы в межэпидемический период в организме грызунов Д. К. Заболотный, Е. Н. Павловский, работавший сначала с клещевым спирохетозом, а затем с клещевым энцефалитом, в конце 30-х годов обобщил накопленные к тому времени разрозненные факты в стройную *теорию природной очаговости трансмиссивных болезней человека.* В последующем было'показано, что природная очаговость свойственна не только многим трансмиссивным, но и ряду нетрансмиссивных инфекционных болезней.

Суть теории **приро гтнойоча гвости- инфекпионных** болезней состоит в-иЩ^лш **tWH** ииБли1Лш~р*Шнтие эпидемий болезней попаданием в организм Людейзозбудателей, существующих в природе за счет циркуляции среди диких животных; —Полцггатогенность этих возбудителей объясняет заболеваемость людей, попадающих в среду природной циркуляции возбудителя. Ареал же природных очагов определяется ареалом животных — естественных хозяев возбудителя-паразита, а при трансмиссивных инфекциях — и ареалом переносчика.

С понятием природной очаговости инфекционных болезней неразрывно связано понятие ландшафтной эпидемиологии. Жизнедеятельность многих диких животных и кровососущих членистоногих приурочена к определенным ландшафтам, что определяет и ландшафтную приуроченность очагов природноочаговых инфекций. Жизнедеятельность других видов животных связана с определенными биотопами различных ландшафтов. Отсюда «пятнистое» распределение природных очагов на значительных территориях. В границах природных очагов их активность во времени определяется природной активностью теплокровных животных и переносчиков, заболеваемость же людей — и социальными моментами.

Распространение положений теории природной очаговости на все инфекционные болезни человека с внечеловеческнм резервуаром возбудителя. Е. Н. Павловский ввел в теорию природной очаговости понятие антропургических (человеком сделанных) очагов. Известны опасные*для человека микроорганизмы, резервуаром которых являются сельскохозяйственные и домашние животные, птицы, синантропные грызуны, а также почва (табл. 19). выявлена возможность перехода возбудителей ряда зоонозов сельскохозяйственных животных в организм клещей и дики* грызунов при выпасе скоха, а также заражения синантропных грызунов и Сельскохозяйственных животных в природных очагах. Общим для всех рассматриваемых инфекций является жизнедеятельность возбудителей во внечеловеческих резервуарах. Соответственно имеет место и обобщенная характеристика механизма развития эпидемического процесса при всей этой группе болезней. Заражение людей происходит при их связи с эпизоотическими очагами, как правило, без последующей передачи возбудителя от человека к человеку. Лишь в отдельных случаях наблюдается цепочка заражения подобно тому, как это имеет место при антропонозных инфекциях (чума, японский энцефалит). Однако эта цепочка всегда временная. Человек — в целом биологический тупик для возбудителей этой группы заболеваний.

человеческим резервуаром

Резервуар возбудителя	Пример болезни	Резервуар возбудителя	Пример болезни
Сельскохозяйственные и домашние животные	**Лептоспирозы** **Бруцеллез** **Сап** **Ящур** **Зоонозный туберкулез** **Клещевой энцефалит** **Японский энцефалит** **Ку-лихорадка**	Дикие животные	Вирусные энцефалиты Клещевые риккетсиозы Чума Туляремия Лептоспирозы
Птицы	Орнитоз	**Почва**	**Псевдотуберкулез** **Мелиоидоз** **Легионеллез** **Клостридиозы**
Синантропные грызуны	Туляремия Лептоспирозы Чума		

Накопление отдельных микроорганизмов из группы сапрофитов нередко происходит при низкой температуре. Это обстоятельство вносит своеобразие в механизм развития эпидемического процесса (накопление болезнетворных микробов при хранении продуктов в холодильнике). Г П. Сомов выделил в соответствии с этим группу болезней, вызываемых психрофильными (гр. psychria — холод, philia — любовь, дружба) микроорганизмами.

Все вышеизложенное свидетельствует о целесообразности при рассмотрении механизма развития эпидемического процесса расширить основные положения теории природной очаговости на всю группу болезней, вызываемых возбудителями с внечеловеческими резервуарами.

ВНУТРЕННЯЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

В 70—80-е годы В. Д. Беляковым с сотрудниками при изучении антропонозов были впервые описаны механизмы внутренней регуляции эпидемического процесса. На этой основе обобщены многочисленные материалы, накопленные к тому времени в науках, изучающих инфекционную патологию, и разработана теория саморегуляции паразитарных систем.

Значение теории для эпидемиологии состоит не только в том, что и в этой науке была сформулирована концепция саморазвития. Наиболее существенным является вскрытие механизмов саморегуляции. В теории выделены четыре положения, объясняющие эти механизмы:

1) генотипическая и фенотипическая гетерогенность популяций паразита и хозяина по признакам отношения друг к другу;

2) взаимообусловленная изменчивость биологических свойств взаимодействующих популяций;

3) фазовая самоперестройка популяций паразита, определяющая неравномерность развития эпидемического процесса;

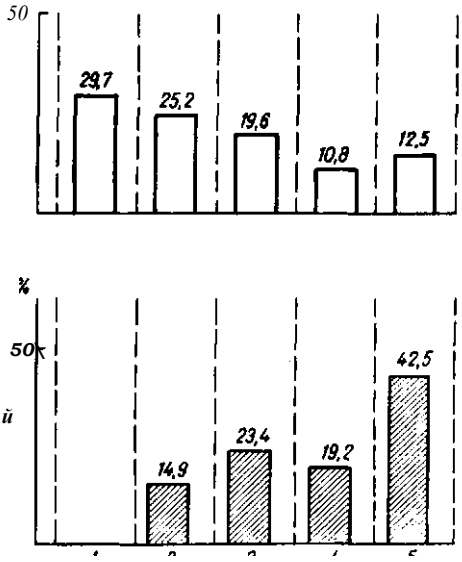
4) регулирующая роль социальных и природных условий в фазовых преобразованиях эпидемического процесса.

Гетерогенность популяций паразита и хозяина. Универсальным свойством всех живых существ является их генотипическая и фенотипическая гетерогенность, т. е. внутрипопуляционная качественная неоднородность особей.

Внутрипопуляционная вариабельность свойств популяций возбудителей выявляется при их сопоставлении между субпопуляциями, в том числе между

и доля случаев заболеваний в выделенных группах (II) [Беляков В. Д., 1976].

1 — не болели; 2 — болели 1 раз; 3 — болели 2 раза; 4 - болели 3 раза; 5 — болели 4 и более раз.



клонами, штаммами, изолятами. Фенотипические различия генотипически детерминированы, «поскольку степень и направление допустимой пластичности фенотипа определяются генотипическими факторами» (Майр, 1974). В эпидемиологии неоднородность популяций паразита и хозяина анализируется в пределах свойств, в наибольшей степени отражающих отношение друг к другу. Мерой патогенности является вирулентность. В естественных условиях вирулентность субпопуляций определяется тяжестью течения заболеваний. В лабораторных условиях она измеряется действием на подопытных животных и культуры ткани или по специально отобранным признакам, корреляция которых с вирулентностью установлена заранее. Выявлена неоднородность популяций возбудителей также по признакам контагиозности и иммуногенности. Наиболее доступными для анализа гетерогенности популяций микроорганизмов являются признаки, обнаруживаемые в лабораторных условиях. Это нашло отражение в выделении вариантов циркулирующих микроорганизмов (серовар, фаговар, антибиотиковар, хемовар и т. д.).

В эпидемиологии длительное время бытовало неверное представление, о всеобщей универсальной восприимчивости населения к отдельным возбудителям. В действительности же имеет место вариабельность степени восприимчивости к заболеванию у отдельных индивидуумов. Она выражается, в частности, в характерном распределении часто и редко болеющих людей (рис 8). Степень восприимчивости определяется резистентностью и иммунитетом (схема 5).

Схема 5. **Параметры, определяющие восприимчивость организма**

Резистентность (лат. resistere — сопротивляться) характеризует степень восприимчивости отдельного организма, не имевшего до того встречи с возбудителем; она наследственно детерминирована и носит генотипический ха-

к отдельным возбудителям достаточно стандартно. Оно закреплено в генофонде популяции хозяина, причем организм, высоковосприимчивый к одному возбудителю, может оказаться достаточно резистентным к другому. Таким образом, экологическая ниша каждого конкретного возбудителя-паразита определяется не только его тропностью к определенным органам и тканям, но и приуроченностью к определенным особям гетерогенной популяции хозяина.

Генетически закрепленные характеристики резистентности людей к возбудителям инфекционных заболеваний уточняются в процессе развития организма в связи как с возрастными изменениями, так и под влиянием факторов внешней среды. Следовательно, фактическое распределение популяций людей по признаку резистентности является не только генотипическим, но и фенотипическим.

Фенотипический вклад в фактическое распределение популяции людей по степени восприимчивости к возбудителям инфекционных заболеваний усиливается за счет процессов иммунизации. При этом следует иметь в виду, что способность организма к выработке *иммунитета* также генотипически детерминирована. В организме *одних* людей наблюдается выработка напряженного и длительно сохраняющегося иммунитета. В организме других людей вырабатывается менее напряженный и непродолжительный иммунитет. Относительно специализированный характер распределения людей по способности вырабатывать иммунитет проявляется в том, что при прививках ассоциированными вакцинами нередко наблюдается высокий иммунизационный эффект к одному антигену й слабый к другому, причем распределение ответов неодинаково у разных людей.

Целесообразно дифференцировать диапазон, степень и характер гетерогенности популяций паразита и хозяина по каждому из анализируемых признаков (табл. 20).

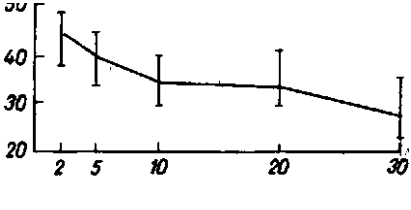
Таблица 20. **Показатели гетерогенности популяций и их содержание**

Показатель гетерогенности популяций	Содержание
Диапазон	Границы разнообразия, определяемые видовым (популяционным) генофондом
Степень	Конкретное фенотипическое выражение популяционного (субпопуляционного, штаммового) разнообразия: а) выраженная гетерогенность; б) относительная гомогенность
Характер	Качественная характеристика особей (клональных совокупностей), занимающих доминирующее положение в популяции (субпопуляции). *Применительно к хозяину:* напряженный и ненапряженный коллективный иммунитет. *Применительно к возбудителю:* высоковирулентная или слабовирулентная популяция (субпопуляция)

Разные популяции возбудителей антропонозов, приуроченные к определенным территориям, социальным, бытовым и возрастным группам людей, в каждый данный момент неодинаковы по степени и характеру гетерогенности. В соответствии с этим можно говорить о втором уровне гетерогенности, который в отличие от внутригюпуляционной гетерогенности является межпопуляционным. Он характеризует пространственную гетерогенность популяций вида.

гас. *у.* снижение вирулентности стрептококка группы л. в ходе инфекционного процесса [Беляков В. Д., Ходырев А. П., 1975].

На оси абсцисс — день болезни (ангина); на оси ординат — содержание частично очищенного М-белка в микрограммах на 10^5 стрептококков, отражающее их вирулентность (указаны доверительные интервалы).



Изменчивость популяций паразита и хозяина при их взаимодействии. В микробиологии постепенно накапливались факты об изменчивости микроорганизмов в лабораторных условиях их изучения. Наряду с этим в различной эпидемической обстановке от больных и носителей выделяли измененные формы микроорганизмов, которые получили название «атипичных штаммов». Результаты иммунологических исследований не согласовывались с эпидемиологическими представлениями о «всеобщей восприимчивости населения» к возбудителям инфекционных болезней. Клинические наблюдения свидетельствовали об изменениях тяжести течения заболеваний в ходе эпидемии. Все эти наблюдения требовали нового эпидемиологического объяснения.

При исходном рассмотрении эпидемического процесса как популяционного взаимодействия паразита и хозяина стало ясно, что генотипическая и фенотипическая неоднородность популяций хозяина по степени восприимчивости к возбудителям инфекционных заболеваний определяет неодинаковые условия жизнедеятельности возбудителей в организме отдельных индивидуумов. Генотипическая и фенотипическая неоднородность популяций паразитов-возбудителей — приспособительный признак, обеспечивающий их адаптацию к разнообразным условиям среды обитания. В целом же генотипическая и фенотипическая неоднородность популяций паразита и хозяина— материальная основа эволюционно сформировавшейся саморегуляции паразитарных систем.

В адаптации паразитов как сформировавшихся биологических видов к среде обитания принимают участие те же типы отбора, что и в эволюционном процессе видообразования. Из трех типов отбора наибольшее значение имеет *направленный* и *стабилизирующий* отбор. Действию направленного отбора предшествует генерация гетерогенности относительно гомогенной до того популяции возбудителя на начальных этапах изменения среды обитания.

Для микропопуляции возбудителя такие условия создаются в ходе инфекционного процесса, заканчивающегося выздоровлением больного и развитием постинфекционного иммунитета (рис. 9). В разгар инфекционного процесса по мере формирования иммунитета в организме больного начинает увеличиваться гетерогенность микропопуляции возбудителя, состоящей до того из вирулентных вариантов. В организме реконвалесцента происходит постепенное освобождение иммунного организма от вирулентного возбудителя и отбор из гетерогенной микропопуляции маловирулентных вариантов (дифференциальное выживание). Последние закрепляются стабилизирующим отбором в условиях новой среды обитания. Соответственно наступает относительная гомогенизация микропопуляции возбудителя в иммунном организме, характеризующемся носительством.

Фактические материалы, иллюстрирующие процесс изменчивости стрептококка группы А в эпидемическом процессе, показаны на рис. 10. Обследование коллектива, где изучался эпидемический процесс, было начато через 10 дней после его формирования. Через месяц после формирования коллектива, в течение которого увеличивалась вирулентность стрептококка и отбирался ведущий серовар, появились первые больные. Число их постепенно нарастало параллельно с нарастанием вирулентности возбудителя* а затем и массивно-

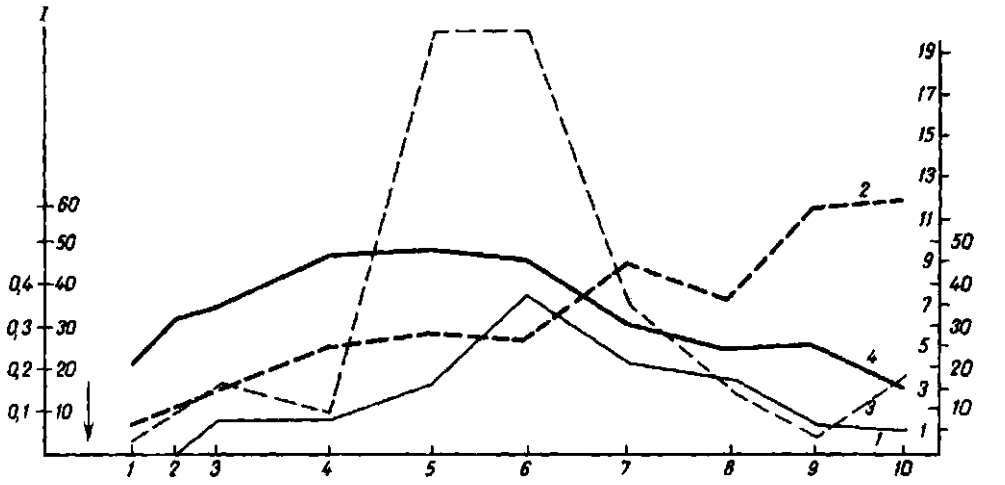


Рис. **10.** Изменение вирулентности стрептококка группы А в ходе эпидемического процесса [Ходырев А. П. Беляков В. Д., 1988].

На оси абсцисс — очередность обследования в период с 10.11 по 11.05 (стрелкой указано время формирования коллектива); на оси ординат — шкала 1: слева — показатели уровня заболеваемости ангиной (1), справа — доля носителей стрептококков группы А (2); шкала II: слева — медиана величины стрептококковых очагов у носителей в тысячах колониеобразующих единиц (3), справа — средняя вирулентность стрептококков по величине частично очищенного М-белка в микрограммах на" 10' стрептококков (4).

сти очагов в организме носителей. Характерно, что снижение вирулентности стрептококка в циркулирующей популяции началось раньше пика заболеваемости, т. е. в период нарастания иммунной прослойки. Это предопределило снижение заболеваемости и постепенное формирование маловирулентного варианта возбудителя в организме носителей с относительно небольшой величиной микробных очагов. Количество таких носителей постепенно возрастало.

До установления факта снижения вирулентности возбудителей под действием иммунологического процесса угасание эпидемии до исчерпания прослойки восприимчивых при действующем механизме передачи возбудителя считалось «эпидемиологическим парадоксом». Выявленная изменчивость возбудителя под влиянием меняющейся среды обитания в организме хозяина объясняет это явление.

Фазовая самоперестройка популяций паразита. Неравномерность проявлений эпидемического процесса в отдельных территориальных, социальных, возрастных и бытовых группах населения объясняется относительной автоном-

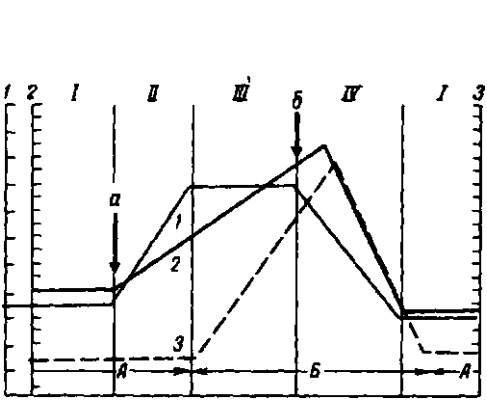
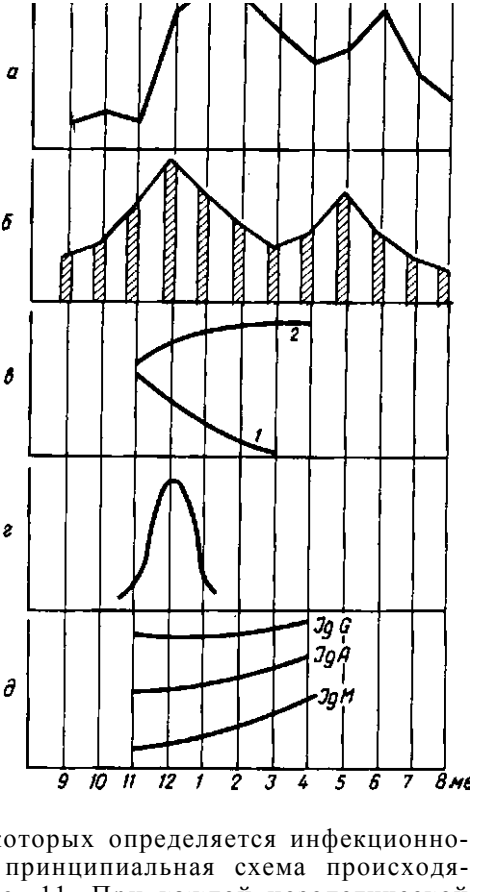


Рис. 11. Фазовые изменения популяции возбудителя (схема) [Беляков В. Д., Каминский Г. Д., 1987].

На оси абсцисс — временные периоды; на оси ординат слева — показатели вирулентности (1) и численности (2) популяции возбудителя в условных единицах, справа — показатели заболеваемости (3) в условных единицах. Стрелками указано начало изменения среды обитания возбудителя: а — достижение количественного порога восприимчивых; б — достижение количественного порога иммунных в цепи циркуляции возбудителя. Фазы: I - резервация, II — эпидемическое преобразование, III - эпидемическое распространение, IV - резервационное преобразование. Периоды: А — межсезонный (межэпидемический); Б — сезонный (эпидемический).

демического процесса менингококковой инфекции в организованных коллективах [Ефимов Е. И. 1988].

а - **заболеваемость (анализ 1400 историй болезни);** б — **тяжесть течения заболеваний (% тяжелых и средних форм);** в — **серологическая структура менингококков (в %): 1 — группа А; 2 — политипажные;** г — **биохимическая активность менингококков (в %);** д — **концентрация иммуноглобулинов, мг/100 мл.**



ностью его развития, а неравномерность проявлений во времени, характеризующаяся сменой эпидемических и межэпидемических периодов, — внутренними преобразованиями в паразитарной системе. Схематически в жизненном цикле популяции возбудителя можно выделить четыре фазы: 1) "резервации, 2) эпидемического преооразования. *i)* эпидемического распространения и 4) резервационного преобразования. Качественные и количественные характеристики популяции возбудителей на разных фазах их жизненного цикла не совпадают полностью с фазами развития эпидемического процесса. Фазовые преобразования в популяции возбудителя опережают эпидемиологические проявления. На примере инфекций, вызываемых возбудителями, фазовая самоперестройка которых определяется инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями, принципиальная схема происходящих изменений показана на табл. 21 и рис. 11. При каждой нозологической форме инфекционной болезни действительные фазовые преобразования в системе имеют те или иные отклонения от принципиальной схемы. Они строго индивидуальны и определяются эволюционно выработанными и заложенными в генофонде взаимодействующих популяций потенциями.

На рис. 12 представлены материалы, иллюстрирующие фазность развития менингококковой инфекции. При анализе заболеваемости генерализованными формами менингококковой инфекции в организованных коллективах взрослых было выявлено, что первые случаи болезни появлялись, как правило, через 1—2 мес после формирования коллективов и заболеваемость стремительно нарастала в последующие 3-й и 4-й месяцы. Максимум тяжелых форм регистрировался за 1 мес до пика сезонных эпидемий. В это время отмечалась наивысшая ферментативная активность менингококков и высокая доля менингококков серогруппы А. Затем наблюдалось стремительное снижение менингококков серогруппы А и рост полиагглютинабельных менингококков, которые ферментативной активностью не обладали. Заболевания связывались только с менингококком группы А, Увеличение доли полиагглютинабельных, лишенных ферментативной активности менингококков, сопровождавшееся снижением тяжести течения заболеваний, а затем и уменьшением заболеваемости, происходило на фоне нарастающего коллективного иммунитета. Фазность развития эпидемического процесса за счет внутренних регуляторных механизмов подтверждается и тем, что заболевания генерализованны-

Таблица 21. Фазовые [illegible]

Фаза	Среда обитания	Соответствие среде обитания	Степень гетерогенности
Резервация	Иммунные организмы хозяина	Соответствует	Относительная гомогенность
Эпидемическое преобразование	Пассаж (начало) через восприимчивые особи хозяина. Иммунологический след	Не соответствует	Генерация гетерогенности с последующей гомогенизацией
Эпидемическое распространение	Восприимчивые 'организмы. Нарастание коллективного иммунитета	Соответствует	Относительная гомогенность
Резервационное преобразование	Пассаж через иммунные особи	Не соответствует	Генерация гетерогенности с последующей гомогенизацией

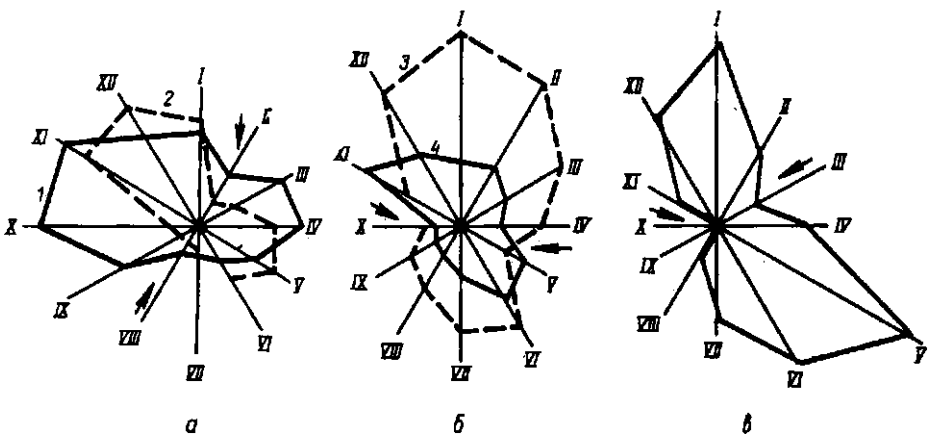
ми формами менингококковой инфекции с этиологическим участием менингококков серогруппы А возникали в цериоды, когда циркуляцию это» серогруппы не обнаружили в течение времени, превышающего продолжительность инкубационного периода в 5—6 раз, а занос возбудителя извне полностью исключался условиями существования коллектива.

Регулирующая роль социальных и природных условии в фазовых преобразованиях эпидемического процесса. Фазность развития эпидемического процес са — результат эволюционно приобретенные внутренних перестроек популя ций паразита и хозяина в меняющихся социальных и природных условиях го взаимодействия. Многообразие выработанных экологических связей разныз видов возбудителей предполагает и ^многообразие конкретных социальные и природных условий, регулирующих фазовые преобразования паразитарные систем. При инфекциях, регулируемых инфекционно-иммунологическим! взаимоотношениями, общим фактором, определяющим переход фазы резер вации к фазе становления эпидемического варианта возбудителя, является ос лабление популяционного иммунитета в цепи циркуляции возбудителя, а о фазы эпидемического распространения к фазе становления резервационноп варианта — нарастание популяционного иммунитета.

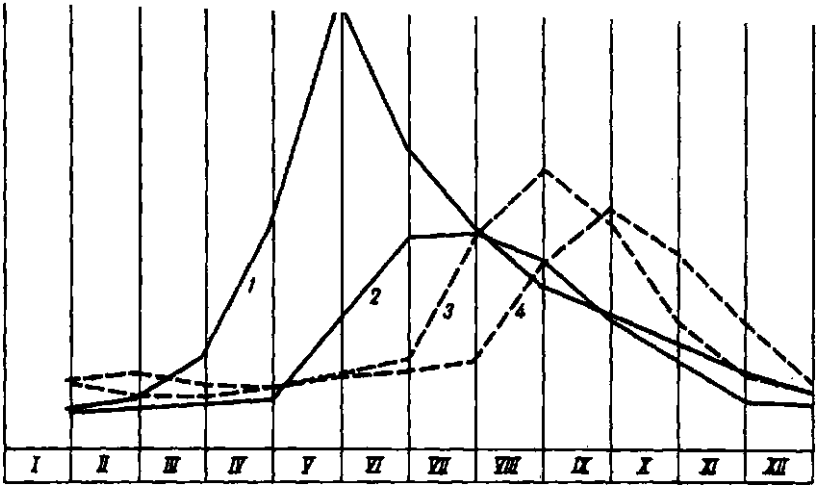
Социальные и природные условия, определяющие фазность развития эпи демического процесса при этих инфекциях, можно объединить в три обо£ щающие группы: а) факторы, определяющие различные формы «перемегш вания» людей: формирование коллективов, естественные и искусственны миграции (рис. 13); б) факторы, определяющие активизацию механизма пере дачи возбудителя (рис. 14); в) факторы, снижающие иммунитет и резистент ность (рис. 15). Любые из перечисленных условий приводят в конечном счет к возрастанию прослойки высоковосприимчивых организмов в цепи циркулз ции возбудителя, что является сигналом к перестройке внутренней организ; ции его популяции. С другой стороны, иммунизация коллектива и проведен* мероприятий, снижающих активность механизма передачи возбудител уменьшают прослойку высоковосприимчивых организмов в цепи циркулящ возбудителя и являются условием формирования резервационного вариант возбудителя.

Тип отбора	Вирулентность	Численность	Проявление эпидемического процесса
Стабилизирующий	Низкая	Низкая, стабильная	Конец эпидемического (сезонного) спада заболеваемости и основная часть межэпидемического (межсезонного) периода
Направленный	Нарастающая	Увеличивающаяся (дифференциальное выживание)	Предэпидемический (предсезонный) период
Стабилизирующий	Высокая	Высокая, увеличивающаяся	Эпидемический (сезонный) подъем заболеваемости
Направленный	Снижающаяся	Уменьшающаяся (дифференциальная гибель) после достижения максимальной численности	Вершина эпидемического сезонного подъема и период спада заболеваемости

Основными факторами, определяющими скорость формирования эпидемического варианта возбудителя и его вирулентный потенциал, являются численность вновь сформировавшегося коллектива и активность механизма передачи возбудителя, т. е. в конечном счете количество восприимчивых лиц в цепи циркуляции возбудителя за единицу времени. В результате интенсивные показатели заболеваемости неодинаковы в коллективах разной численности: заболеваемость выше в коллективах большей численности (рис 16). Большие спальные комнаты в общежитиях, пионерских лагерях и других оз-



Рмс. 13. Годовая динамика заболеваемости **в** зависимости от сроков формирования коллективов. **• — заболеваемость стрептококковой ангиной (1) и ревматизмом (2); 6 — ОРЗ, (3) и Пневмонией** (4); ***ш,*— корью. Соотношение показателей заболеваемости, ревматизмом и ангиной, пневмонией и ОРЗ - 1 :25 [Беляков В. Д., 1982].**



Рес. 14. Годовая динамика заболеваемости дизентерией Флекснера (средние данные за 1958-1964 гг.)
1 — в Ашхабаде; 2 — в Самарканде; 3 — в Караганде; 4 — в Ленинграде [Беляков В. Д., 1976].

	Месяцы											
Годы	*1*	*If*	*Ш*	*W*	*V*	*VI*	*VII*	*W*	*ПС*	*к*	*XI*	*X»*
1965			○		○		○					
1966	○	○	○				○	○				
1967	○○	○		○				○○	○			
196S	○		○	○			○					○
198Э			○○				○		○			
1970	○○		○		○	○		○			○	
1971	○				○	○			○			
1972	○										○	
1973		○		○	○○	○	○					
*197**				○	○		○				○	
1975	○	○	○	○								
1979		○	○									
1977						○						

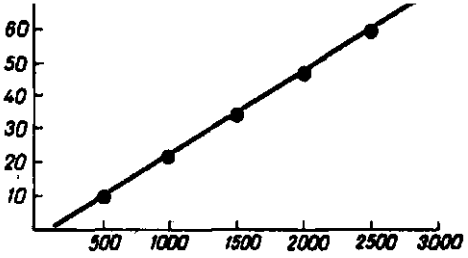
Рве. 15. Вспышки ОРЗ **среди участников советских антарктических экспедиций (по материалам ВНИИ гриппа** МЗ СССР).
Светлыми кружками обозначены вспышки заболеваний, связанные с внешними контактами, красными — вспышки заболеваний в период полной изоляции.

доровительных учреждениях — один из основных неблагоприятных эпидемиологических факторов.

При других группах инфекций эволюционно сформировались иные пусковые механизмы фазовых преобразований популяций. Однако любая саморегуляция — это ответная реакция на регуляцию. Эпидемии развиваются там и тогда, где и когда создаются сначала социальные и (или) природные усло-

личной численности формируемых коллективов (при равных условиях размещения) [Беляков В. Д., Ходырев А. П., 1987].

На оси ординат — уровень заболеваемости в условных единицах, на оси абсцисс — численность формируемых коллективов.



вия, стимулирующие переход от фазы резервации возбудителя к фазе эпидемического распространения за счет внутренних механизмов саморегуляции, а затем условия, способствующие распространению вирулентного возбудителя. Подлинная профилактика эпидемий основывается **Hat** знании границ адаптационной изменчивости популяций возбудителя, резервов саморегуляции на управляющие воздействия.

Познание внутренних механизмов развития эпидемического процесса позволяет предвидеть возможные эпидемиологические последствия тех или иных социальных и природных изменений и, что~осооенно важно, найти в;.сложной цепи причинно-следственных отношений такие звенья, на которые можно повлиять имеющимися средствами профилактики и тем самым предотвратить возможные неблагоприятные последствия социальных и природных явлений: не допустить внутренних перестроек популяции возбудителя с формированием вирулентного варианта и его распространения.

Универсальность положений теории саморегуляции паразитарных систем. Основные положения теории саморегуляции паразитарных систем являются универсальными независимо от вида хозяина и природы возбудителя-паразита. Поэтому они в равной мере применимы при рассмотрении не только проблем эпидемиологии, но и проблем эпизоотологии, а также инфекционной фитопатологии. Конкретные механизмы саморегуляции строго индивидуальны. Они вскрыты при антропонозных инфекциях, эпидемический процесс при которых регулируется инфекционно-цммунологическими взаимоотношениями популяций паразита и хозяина. Холерный же вибрион резервируется, очевидно, во внешней среде.

Медицинское значение имеют проблемы саморегуляции эпизоотического процесса, в котором участвуют возбудители, опасные для человека. Фазность развития эпизоотического процесса обеспечивает сохранение возбудителей зоонозов как биологических видов и в то же время определяет их эпидемиологическое значение. Заражение людей происходит при их контакте с очагами в фазу эпизоотического распространения возбудителя, когда он характеризуется наиболее выраженной вирулентностью. Следовательно, механизм развития эпидемического процесса при зоонозах связан с механизмом развития эпизоотического процесса, определяющего резервуар возбудителя и его эпидемиологический потенциал, а также социальными условиями, определяющими контакт людей с очагами заболеваний.

Фазовые преобразования популяций сапронозов происходят при смене сапрофитической и паразитической фаз жизнедеятельности. Здесь также обнаружено существование эпидемических и резервационных вариантов возбудителя.

Допросы для самостоятельной работы

1. Изложите эволюцию взглядов на механизм развития эпидемического процесса. Какие современные теоретические обобщения эпидемиологии используются для раскрытия механизма развития эпидемического процесса?

передачи», «пути передачи», «источник инфслцпн», ^vov^j«, «**.^-**"-
ответ примерами.

3. На конкретных примерах укажите, как первичнее факторы передачи сопряжены с первой стадией механизма передачи, а конечные факторы — с третьей стадией механизма передачи. Какие, по Вашему мнению, факторы передачи могут выполнять роль одновременно первичных, промежуточных и конечных, а какие не могут? Как Вы понимаете отнесение факторов передачи к специфическим и неспецифическим? Сопоставьте с понятиями «специфический и неспецифический хозяин» паразита.
4. Сформулируйте основной закон механизма передачи возбудителей. Дайте, объяснение пяти типам механизма передачи. При ответе на вопрос используйте рис. 7. Приведите, характерные примеры.
5. Дайте определение понятию «природная очаговость инфекционных болезней человека». Опишите основные этапы развития учения о природной очаговости.
6. Изучите данные табл. 19. Раскройте содержание современного этапа изучения инфекционных болезней, когда основные положения теории природной очаговости распространяются на все инфекционные болезни с внечеловеческим резервуаром возбудителя. Используйте при ответе материалы табл. 16.
7. Используйте терию механизма передачи возбудителя для характеристики зоонозных инфекций. При ответе руководствуйтесь классификацией инфекционных болезней, приведенной на схеме 2.
8. Обдумайте вопрос о причине незаразительности больных людей при большинстве зоонозных инфекций и невозможности закрепления в организме людей тех возбудителей зоонозов, которые передаются от человека к человеку.
9. Сформулируйте основные положения теории саморегуляции паразитарных систем, раскрывающей механизмы внутренней регуляции эпидемического процесса. Почему, по Вашему мнению, они были сформулированы в конце 70-х — 80-е годы.
10. Изучите содержание рис. 8. Объясните представленное на рисунке распределение заболеваемости в коллективах. Используйте также материалы схемы 5.
11. Изучите содержание табл. 20. В чем разница в^понятиях «диапазон», «степень» и «характер» гетерогенности?
12. Почему, по Вашему мнению, в табл. 21, где говорится о перераспределении степени и характера гетерогенности, не упоминается термин «диапазон гетерогенности» (см. табл. 20).
13. Рассмотрите рис. 9, 10, 12. Опишите механизм изменений вирулентности стрептококка группы А и менингококка.
14. Пользуясь данными табл. 21 и рис. 11, укажите узловые моменты фазовых изменений паразита. Отметьте общее и различное в понятиях ^межэпидемический период» и «фаза резервации возбудителя». Как Вы представляете предэгшдемический период?
15. Пользуясь данными рис. 13, 14, 15, 16, сформулируйте Ваше понимание механизмов внутренней регуляции эпидемического процесса.

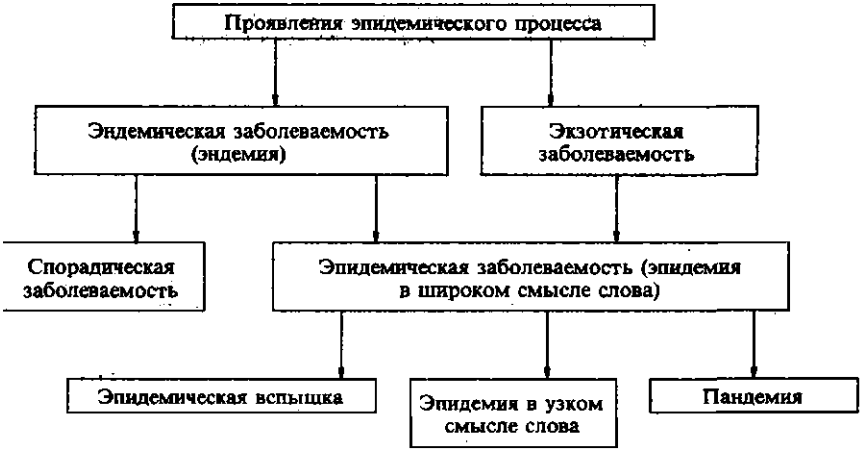
Глава 6
ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И ИХ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОНЯТИЯ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Традиционные эпидемиологические понятия. В ходе многовекового развития эпидемиологии складывалась терминология, отражающая проявления эпидемического процесса. Традиционно пользуются понятиями эндемической (гр. endemos — местный) и экзотический (гр. exotikos — чуждый, иноземный) заболеваемости, эпидемической и спорадической (гр. sporadikos — рассеянный, отдельный) заболеваемости, пандемии (гр. pandemia — весь народ), эпидемии и эпидемической вспышки (схема 6). Точных количественных критериев дифференциации этих понятий не имеется.

Эндемическая заболеваемость, или эндемия,— это постоянно регистрируемая на определенной территории заболеваемость, свойственная данной местности в связи с наличием резервуара возбудителя.

Если резервуаром возбудителя являются животные, говорят об энзоотии (гр. en — в, внутри + zoon — животное), которая в свою очередь можете определять эндемию,



Экзотическая заболеваемость — заболеваемость, несвойственная данной местности. Она возникает в результате заноса возбудителя извне, или с организмом хозяина, или в объектах внешней среды. В результате заноса возбудителя может формироваться энзоотичность или эндемичность (в зависимости от особенностей резервуара), продолжительность которых зависит от условий циркуляции возбудителя в новом месте.

Эндемия проявляется *спорадической* и *эпидемической* заболеваемостью. Спорадическая заболеваемость означает единичную, разрозненную заболеваемость. Иногда под спорадической заболеваемостью понимают регулярно наблюдаемый в данной местности более низкий для определенных периодов года уровень заболеваемости. В таком случае под эпидемической заболеваемостью понимают заболеваемость^ превышающую спорадический уровень заболеваемости или возникающую там, где ее до того не было. С этой точки зрения экзотическая заболеваемость всегда является эпидемической.

Эпидемическую заболеваемость, по ее проявлениям дифференцируют на эпидемическую вспышку, эпидемию (в узком смысле слова) и пандемию. Точных количественных критериев для дифференциации этих понятий нет. В соответствии со смысловым значением терминов *эпидемическая вспышка* — кратковременный подъем заболеваемости, а *пандемия* — необычно широкое (континентальное или глобальное) распространение заболеваний на достаточно высоком уровне.

Количественный подход к определению проявлений эпидемического процесса. Современная эпидемиология переходит на количественное определение проявлений эпидемического процесса (инфекционной заболеваемости) с их интерпретацией на основе учета фазовых преобразований в жизнедеятельности возбудителя. Определения понятий, характеризующих распределение заболеваемости по территории, среди различных групп населения и коллективов, а также во времени, в дополнение к табл. 7 приведены в табл. 22.

Высокие показатели заболеваемости определяются дв^мя группами условий: условиями формирования эпидемического варианта возбудителя и условиями его распространения. С этой^точки зрения следует говорить о территориях,' группах населения, конкретных коллективах и времени формирования эпидемического варианта возбудителя, а также территориях, группах населения, конкретных коллективах и времени распространения эпидемического ва-/

Понятие	Определение.
Факторы риска	Условия, формирующие высокие показатели заболеваемости и включающие: а) риск становления (формирования) эпидемического варианта возбудителя; б) риск распространения эпидемического варианта возбудителя; в) риск заражения; г) риск заболевания
Территория риска	Территории с высокими показателями заболеваемости, определяемыми факторами формирования эпидемического варианта возбудителя и (или) факторами его распространения
Социально-возрастные группы риска	Организованные и неорганизованные дошкольники, школьники, взрослые, производственные и бытовые группы населения с высоким показателем заболеваемости, определяемыми факторами формирования эпидемического варианта и (или) факторами его распространения
Коллективы риска	1. Конкретные коллективы (ясли, детские сады, школы, общежития) с высокими показателями заболеваемости, определяемыми факторами формирования эпидемического варианта возбудителя и (или) факторами его распространения 2. Коллективы, в которых наблюдается сохранение возбудителя в межэпидемический период и (или) раннее начало формирования эпидемического варианта
Время риска	Период действия факторов формирования эпидемического варианта возбудителя и следующий за ним период повышенных показателей заболеваемости, определяемых факторами распространения эпидемического варианта возбудителя

рианта возбудителя. Правомерны и такие понятия, как «риск заражения» и «риск заболевания».

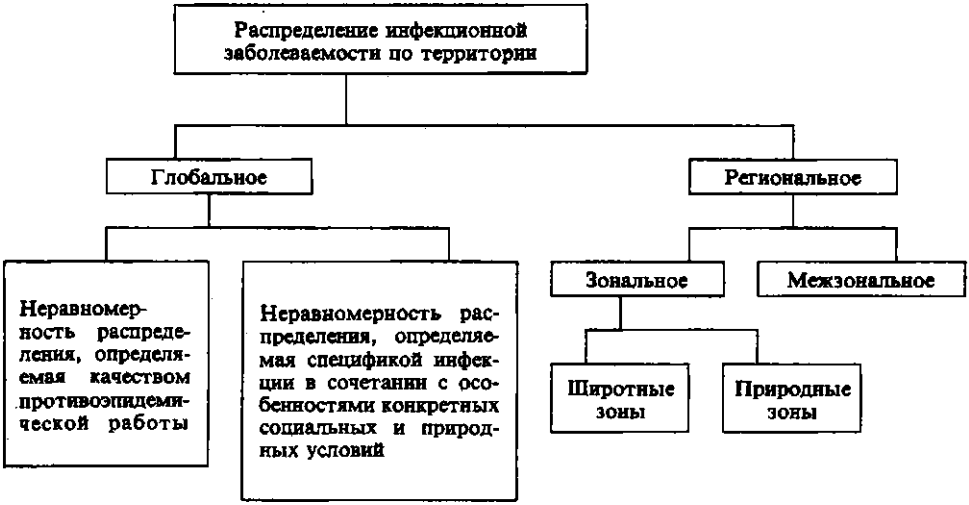
Условия, определяющие перечисленные варианты риска, называют «факторами риска». Соответственно следует дифференцировать факторы, определяющие формирование эпидемического варианта возбудителя, и факторы, определяющие его распространение. Они могут совпадать, но могут иметь и свои особенности. Совокупность данных, характеризующих проявления эпидемического процесса и факторы его развития, отражает ***эпидемиологическое состояние населения.*** В соответствии с критериями, изложенными в разделе военной эпидемиологии, эпидемиологическое состояние населения можете быть благополучным, неустойчивым, неблагополучным и чрезвычайным.

ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПО ТЕРРИТОРИИ

Территорию регистрации заболеваний назЬгвают ***нозоареалом*** (гр. nosos-e болезнь + лат. area-площадь, пространство). С известной долей условности? все инфекционные болезни по особенностям их территориального **распределен** ния (типу нозоареала) можно объединить в две группы: с глобальным и ре< тональным распределением (схема 7).

Глобальные нозоарелы. Повсеместное распределение по земному шару ха* рактерно для большинства антропонозных инфекций и ряда зоонозов домап* них животных. Уровень заболеваемости инфекциями с глобальным распрос странением на разных территориях имеет свои особенности. *4*

В практике обычно используется сопоставление показателей заболеваем^ сти по территории в пределах административных единиц (стран, республик областей, районов, городов, населенных пунктов). Внутри отдельных админя



стративных районов и даже населенных пунктов, а также на межадминистративных территориях нередко выявляется та или иная неравномерность распределения заболеваний в территориальных группах населения, объединенных по какому-либо эпидемиологическому признаку.

Территориальная неравномерность распределения заболеваний так называемыми ***глобальными инфекциями*** — отражение пространственной межпопуляционной неоднородности возбудителя-паразита. В зависимости от особенностей его экологии, а также механизма развития эпидемического процесса территории с более высокими показателями заболеваемости одними болезнями могут характеризоваться более низкими показателями заболеваемости другими болезнями. Так, на территории Средней Азии заболеваемость вирусным гепатитом А и брюшным тифом выше, чем в других районах СССР, а скарлатиной — ниже.

Региональные нозоареалы. Ограниченное распространение заболеваний по территории свойственно прежде всего природноочаговым инфекциям. Однако и некоторые антропонозы, а также зоонозы домашних животных характеризуются региональным распространением. Так, эндемические очаги холеры ограничены отдельными территориями Юго-Восточной Азии, где социальные и природные условия обеспечивают функционирование механизмов саморегуляции в жизнедеятельности холерного вибриона. История пандемий холеры свидетельствует о возможности формирования вторичных (завозных) эндемических очагов. Однако их существование ограничивается лишь несколькими годами или десятилетиями. Региональное распространение ряда антропонозов объясняется тем, что на одних территориях они ликвидированы, а на других — нет. Примером таких антропонозов является сыпной тиф.

Региональное распределение природноочаговых инфекций объясняется ареалом самих природных очагов. Природные очаги одних заболеваний имеют зональное распределение, других — межзональное.

При трансмиссивных инфекциях для разножения в организме переносчика многих возбудителей и приобретения ими эпидемического потенциала, а также для жизнедеятельности отдельных переносчиков необходимы относительно высокие температуры. Поэтому ареалы этих заболеваний более обширны в тропическом и субтропическом поясе земного шара. В этом случае зональный ареал определяется границами широтных температур.

Таблица 23. Природные зоны **Илл*** и ира?р»>™

Природные зоны	Болезни
Тундра. Лесотундра	Туляремия, лептоспирозы (встречаются и в других зонах)
Тайга. ХвоЙно-шнроколиственные (смешанные) леса русской равнины и Дальнего Востока	Клещевой энцефалит, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
Лесостепь	Клещевой риккетсиоз, разновидности геморрагических лихорадок
Степь	Чума, клещевой риккетсиоз, Ку-лихорадка
Полупустыня. Пустыня умеренного и субтропического пояса	Чума, клещевой спирохетоз, кожный лейшманиоз, Ку-лихорадка
Средиземноморская зона	Крысино-блошиный риккетсиоз, марсельская лихорадка, крымская геморрагическая лихорадка

Региональное распределение ряда природноочаговых заболеваний приурочено к соответствующим природным зонам (табл. 23).

Отдельные заболевания с региональным распределением встречаются в разных природных зонах. Так, туляремия и лептоспирозы имеются во всех зонах СССР (тундровой, лесной, лесостепной и пустынной), встречаясь в них мозаично, преимущественно по поймам и дельтам рек, побережьям озер и болотистым местностям.

Ареал возбудителя не всегда характеризуется заболеваниями людей в его пределах. Например, при дифтерии и полиомиелите вакцинация предупреждает заболевание, однако не вызывает немедленного прекращения циркуляции возбудителя. При зоонозах это наблюдается в тех случаях, когда отсутствуют условия для заражения людей, например, при отсутствии контакта с энзоотическими очагами. Следовательно, география заболеваемости людей определяется не только географией ареалов возбудителя, но и особенностями связи с ними людей, а также системой профилактики.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В РАЗЛИЧНЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ

На одной и той же территории распределение заболеваемости неравномерно среди различных групп населения. Признаки, используемые для выделения эпидемиологически различающихся групп, приведены в табл. 24.

В практической эпидемиологии сложились представления о *типовых признаках,* на основе которых производится выделение эпидемиологически значимых социально-возрастных групп населения. Существующая система учета и отчетности обеспечивает количественное выражение структуры инфекционной заболеваемости в группах населения, выделенных по таким типовым эпидемиологическим признакам. Ее анализ помогает выявлению факторов риска. Однако и такие группы эпидемиологически неоднородны. Поэтому производится дополнительное выделение группп населения. Если в этих группах превалируют различия по риску заражения, то признаки, используемые для их выделения, называют *групповыми.* Признаки, позволяющие выделить группы» различающиеся по особенностям риска заболевания, относятся к; категорий *индивидуальных признаков.* Структура заболеваемости в группах, выделешгщ по групповым и индивидуальным признакам, чаще выявляется на основе выборочных исследований.

Принадлежность признака	Признак	Группа населения
Типовая	Возраст	Дети до 3 лет. Дети 3—6 лет, 7 — 17 лет. Взрослые
	Принадлежность к организованным коллективам	Детские ясли. Детские сады. Школы. Общежития. Неорганизованные дошкольники
	Профессия	Отрасль производства
	Пол	Мужчины. Женщины
Групповая	Плотность населения	Определяется количеством населения на км^2 (город, село и пр.)
	Скученность размещения	Определяется площадью и объемом помещений, приходящихся на 1 человека
	«Людность»	В зависимости от абсолютного количества людей, составляющих коллективы
	Степень коммунального благоустройства	С наличием канализации. С отсутствием канализации
	Водоснабжение	С наличием водопровода. С отсутствием водопровода
Индивидуальная	Резистентность и иммунитет	Резистентные. Иммунные. Восприимчивые
	Привитость	Привитые, Непривитые
Отражающая проведение противоэпидемических мероприятий	Проводили Не проводили Качество проведения	Выделяются на основе принципов неконтролируемого эксперимента

Возраст. На основе возрастного критерия выделена группа так называемых детских инфекций, в которую вошли болезни с капельной передачей возбудителя. Сейчас известно, что более высокие показатели заболеваемости детей свойственны и некоторым антропонозам с активной фекально-оральной передачей возбудителя (полиомиелит, гепатит А, дизентерия Зонне). Такое распределение объясняется тем* что эволюционное формирование инфекционно-иммунологических механизмов саморегуляции паразитарных систем при антропонозах осуществлялось на основе так называемого вертикального перемешивания населения. При активном механизме передачи возбудителя достаточная прослойка иммуцных людей формируется в относительно раннем возрасте. Она снижает эпидемический потенциал возбудителя. При достижении достаточной прослойки восприимчивых лиц из числа подрастающего молодого поколения создаются условия для возрастания эпидемического потенциала возбудителя.

Иное возрастное распределение заболеваний наблюдается при инфекциях с менее активной фекально-оральной передачей возбудителя. Основными Группами риска при брюшном тифе, дизентерии Флекснера, вирусном гепатите ни А ни В с фекально-оральной передачей возбудителя являются люди в возрасте 15 — 30 лет;.

Принадлежность к организованным коллективам. Выраженными группами риска, особенно инфекций с активной передачей возбудителя, являются дошкольные детские учреждения, школы, особенно школы-интернаты, различно**го** рода общежития* воицекие коллективы. И в данном случае условием, фор-.шфуьрщим высокие показатели заболеваемости, является «перемешивание» ; людей, но не вертикальное, а горизонтальное.

I Профессия. Отдельные инфекционные болезни по своему характеру отно**сятся** к профессиональной патологии (бруцеллез, лептоспирозы и др.).

Плотность населения* важным
ми нозологическими формами инфекционных болезней является плотность населения, в связи с чем заболеваемость этими инфекциями в городе обычно выше, чем на селе.

При отдельных нозологических формах болезней, наоборот, группой риска является население с меньшей плотностью населения. Это характерно для некоторых инфекций с низкой манифестностью в результате того, что при большой плотности происходит более активное проэпидемичевание за счет бессимптомных форм инфекции еще в детском возрасте. Так было с полиомиелитом в допрививочный период. Вирусный гепатит А вследствие этого иногда называют болезнью малых городов.

Скученность размещения. Признак скученности в отдельных группах населения или коллективах оценивается по площади и (или) объему помещений (спальных, жилых, производственных, учебных), приходящихся на одного человека. Специальные расчеты на примере стрептококковой инфекции показали, что этот фактор является одним из основных в определении показателей заболеваемости в межсезонный период.

Людность. Признак людности определяется абсолютным количеством людей, составляющих коллектив (применительно к школам, детским садам, воинским частям и т. д.), а внутри коллектива — применительно к спальным помещениям (в общежитиях, казармах) или учебным и производственным помещениям (например, классам школ). Специальные расчеты на примере стрептококковой инфекции показали, что этот фактор является главным в определении показателей заболеваемости в эпидемический период.

Санитарные условия. Широко распространенное понятие санитарных условий является комплексным понятием. Однако в эпидемиологии оно чаще используется применительно к условиям водоснабжения, системе удаления нечистот, а также содержанию территории. При отсутствии канализации и водопровода повышается риск распространения тех инфекций с фекально-оральным механизмом передачи, которые передаются в основном с помощью факторов передачи (вода, пища, мухи).

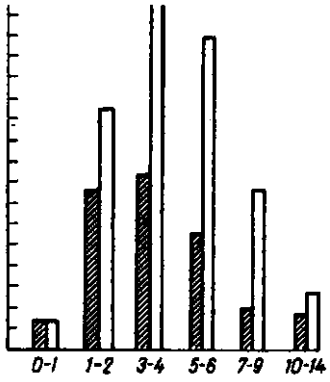
Резистентность и иммунитет. Любая группа населения, как отмечалось в главе 5, характеризуется генотипической и фенотипической неоднородностью по признаку восприимчивости к инфекционным заболеваниям, а также способности вырабатывать и сохранять иммунитет. Выделение таких групп производится ретроспективно при оценке заболеваемости в очагах. Лабораторные критерии выделения еоответству*ощих групп обеспечивают дифференцированный подход к профилактике.

Прнвитость. Заболеваемость инфекционными болезнями, управляемыми средствами иммунопрофилактики, неодинакова у привитых и непривитьгх. Поэтому признак привитости относится к эпидемиологически значимым признакам.

Таблица 25. **Структура заболеваемости вирусным ГА различных групп населения г. Н. (средняя полоса РСФСР) и г. Л. (Средняя Азия) по среднемноголетнпм данным за 1983-1986 гг.**

Социально-возрастная группа населения	Заболеваемость, %о	
	г. Н.	г. Л.
Организованные дошкольники	4,761	24,756
Неорганизованные дошкольники	0,983	26,133
Школьники	4,268	5,372
Взрослые	0,566	3,581

На оси ординат — заболеваемость, на оси абсцисс — возраст в годах.



Качество противоэпидемических мероприятий. Связь уровней инфекционной заболеваемости с качеством противоэпидемических мероприятий устанавливается на основе экспериментальных эпидемиологических методов исследования (неконтролируемый эксперимент).

Сочетание признаков. Каждая группа населения, выделенная по типовым эпидемиологическим признакам, неоднородна по тем или иным дополнительцым групповым и(или) **1рцщвидуальным** признакам, отражающим отношение к различным факторам риска. К тому же в практической работе часто приходится иметь дело с группами населения, выделенными на основе комбинации территориальных, социально-возрастных и других признаков. На рис. 17 и в табл. 25 приведены данные об особенностях распределения заболеваемости скарлатиной и вирусным гепатитом А в группах населения, выделенных на основе возрастного и территориального признаков в сочетании с признаком принадлежности к организованным коллективам. Они свидетельствуют о том, что для отдельных нозологических форм характерно специфическое распределение заболеваемости.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В МНОГОЛЕТНЕЙ ДИНАМИКЕ

Заболеваемость инфекционными болезнями совокупного населения и отдельных социально-возрастных групп характеризуется неравномерностью во времени. Для многолетней динамики характерны эпидемическая тенденция, цикличность и нерегулярные (эпизодические) подъемы и(или) спады заболеваемости.

Эпидемическая тенденция. Основные направления изменения интенсивности эпидемического процесса в многолетней динамике называют эпидемической тенденцией. Она может характеризовать стабилизацию, рост и снижение заболеваемости. Эти три варианта эпидемической тенденции отражают динамику условий, регулирующих эпидемический процесс, независимо от сознательного вмешательства или в связи с проведением противоэпидемических мероприятий.

Проявления цикличности. Принципиальная схема цикличности протекающих процессов показана на рис. 18. Во взаимосвязанных циклических проявлениях колебательные процессы протекают синхронно с разностью фаз, характерной для причинно-следственной связи.

Многообразие причинно-следственных связей определяет многообразие проявлений цикличности как по продолжительности периодов, так и величине амплитуды. Наблюдается длительность циклов с , периодом 2—5 (рис. 19), 7—15 (рис. 20), а также 20 и более лет (рис 21). Поэтому говорят о малых, средних и больших циклах. Как показывают данные рисунков, конкретные проявления цикличности неодинаковы при разных нозологических формах инфекционных болезней. При одних и тех же инфекциях имеется своеобразие проявлений цикличности в территориальных и социально-возрастных группах

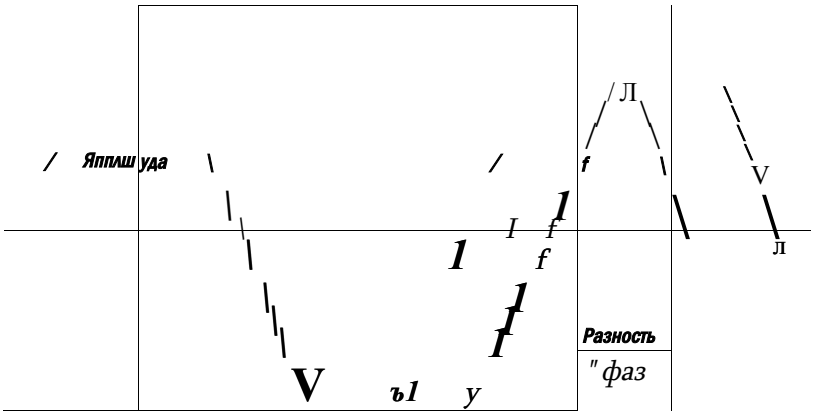


Рис. 18. Принципиальная схема циклически протекающих процессов.

Рис. 19. Многолетняя динамика заболеваемости ГА различных групп населения на территории Закавказья (по И. М. Мчедлишвили).

На оси абсцисс — годы, на оси ординат — показатели заболеваемости. —дети 1 — 14 лет; 2 — взрослые 20 лет и старше.

населения. По мере циклического подъема заболеваемости увеличивается число пораженных коллективов (населенных пунктов) и число заболеваний в каждом из них (см. рис. 21, Б).

Природа цикличности. Проявления цикличности эпидемического процесса имеют много схожего с проявлениями цикличности в численности различных видов животных («волны жизни»), которые не получили пока общепризнанного объяснения.

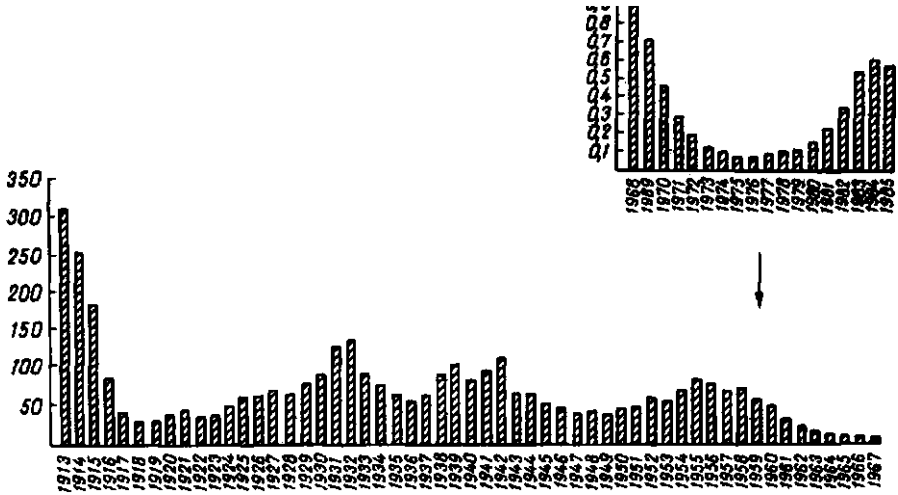


Рис. 20. Многолетняя динамика заболеваемости дифтерией в России и СССР. Стрелкой обозначено начало массовой вакцинации.

Интерпретация циклических проявлений в эпидемиологии имеет свою историю, независимую от интерпретации общебиологических проявлений цикличности. С одной стороны, описаны корреляции циклов заболеваемости с внешней ритмикой космотеллургических явлений (оценка внешних причин). С другой стороны, раскрыты внутренние механизмы, определяющие саморегуляцию паразитарных систем фценка внутренних причин). Эти два подхода не противоречат друг другу, так как в эволюции природные условия вместе с социальными играли основополагающую роль в формировании механизмов саморегуляции паразитарных систем.

Йнфекционно-иммунологические отношения популяций паразита и специфического хозяина объясняют большинство проявлений цикличности. Увели-

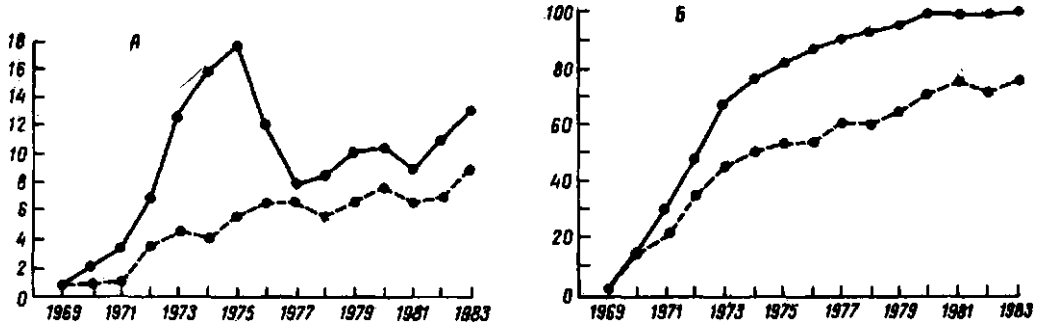


РиС 21. Менингококковая инфекция (по материалам ИЭМ им. Л. Flactepa).
А:— многолетняя динамика заболеваемости городского- (сплошная линяя) и сельского (пунктир) населения в североевропейской части РСФСР; Б - последовательность вовлечения (пунктир) и кумулятивная пораженность (сплошная линия) сельских районов североевропейской части РСФСР. На оси абсцисс - годы, на оси ординат: А — заболеваемость; Б - процент пораженных сельских районов.

заоолев^емости. Активизация эпидемического процесса в свою очередь сопровождается увеличением прослойки иммунных, которое снижает эпидемический потенциал возбудителя и определяет спад заболеваемости еще до исчерпания прослойки восприимчивых.

Нерегулярные колебания эпидемического процесса в многолетней динамике. Они возникают в связи с выраженными изменениями социальных и (или) природных условий, не имеющими регулярного характера. Эпидемии развиваются в период войн, после стихийных бедствий, при упущениях в проведении высокоэффективных противоэпидемических мероприятий. Любые выраженные миграционные процессы сопровождаются развитием эпидемий.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ В ГОДОВОЙ ДИНАМИКЕ

Наблюдаемые в многолетней динамике заболеваемости большие, средние и малые циклы находят продолжение в более малых ритмически повторяющихся циклах внутри года, именуемых сезонными. Соответственно в годовой динамике заболеваемости выделяют сезонный и межсезонный периоды. Межсезонный период характеризуется отсутствием заболеваний или более низкими, чем в сезонный период, уровнями заболеваемости (межсезонная заболеваемость). *Интервал, включающий первый месяц сезонного подъема заболеваемости в одном году и месяц, предшествующий новому сезонному повышению заболеваемости в следующем 'году, называется эпидемическим годом.*

Проявления сезонности. В зависимости от периода календарного года, на который приходится повышенная заболеваемость, принято говорить о зимней сезонности аэрозольных антропонозов и летней сезонности кишечных антропонозов. В общей формулировке это верно. Однако периоды повышенной заболеваемости не совпадают с природными сезонами. Они захватывают части двух смежных сезонов. Поэтому правильнее говорить о летне-осенней сезонности кишечных инфекций и осенне-зимней (а иногда и зимне-весенней) сезонности инфекций дыхательных путей.

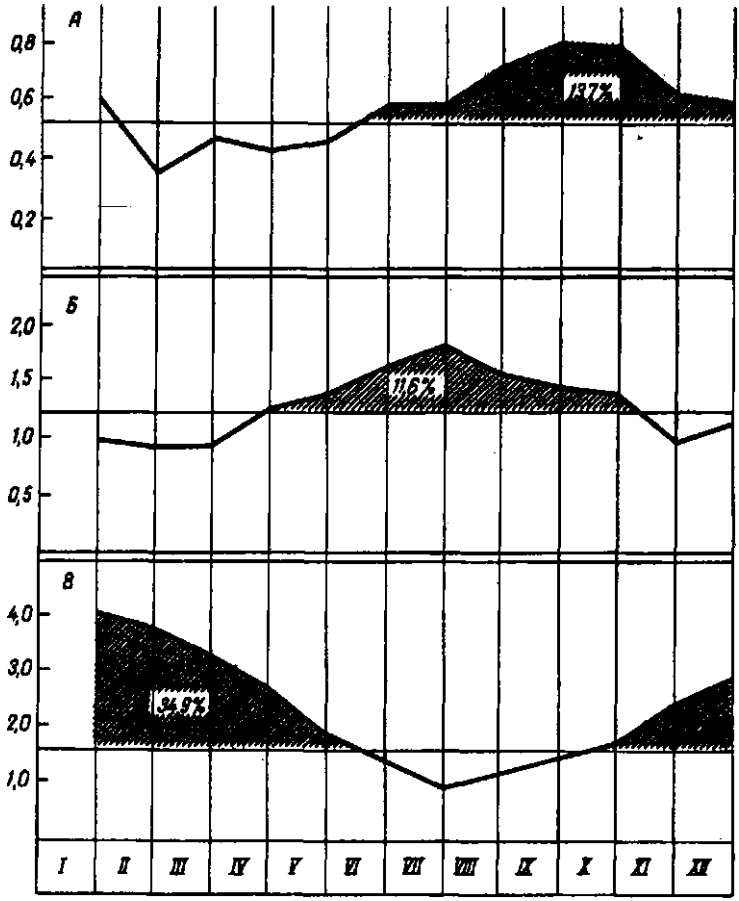
О сезонном характере годовой динамики заболеваемости населения инфекционными болезнями свидетельствует и тот факт, что характеризующие эту динамику кривые в южном полушарии являются зеркальным отображением того, что наблюдается в северном полушарии. В экваториальной и субэкваториальной зонах не всегда удается обнаружить ту упорядоченность в проявлениях эпидемического процесса на протяжении календарного года, как это имеет место в северном и южном полушариях.

Встречается большое разнообразие проявлений сезонности.

При одних инфекциях отчетливо выявляется связь сезонных проявлений заболеваемости совокупного населения с территорией (рис. 22). Сезонность же заболеваемости совокупного населения другими инфекциями не имеет существенных различий в календарных сроках проявления на разных территориях (рис. 23). В то же время при этих инфекциях выявляются различия в сезонных проявлениях заболеваемости совокупного населения и отдельных социально-возрастных групп, а также в годы высоких и низких уровней заболеваемости (рис. 24). В организованных коллективах с разной ритмикой обновления сезонность неодинакова (рис. 25). По мере роста сезонной заболеваемости увеличивается количество пораженных коллективов и число заболеваний в каждом из них (рис. 26).

Природа сезонности. Сезонность — одно из наиболее отчетливых проявлений фазности развития эпидемического процесса. При инфекциях, регулируемых инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями, сезонному

заболеваемости совокупного населения дизентерией Флекснера по среднегодовым данным.
А - в США в 1959-1962 гг.; Б - в Мексике в 1959-1962 гг.; В — в Аргентине в 1954—1961 гг. [Беляков В. Д., Спица Л. К., 1974]. На оси абсцисс - месяцы, на оси ординат - показатели заболеваемости. Цифры указывают процент сезонной заболеваемости.

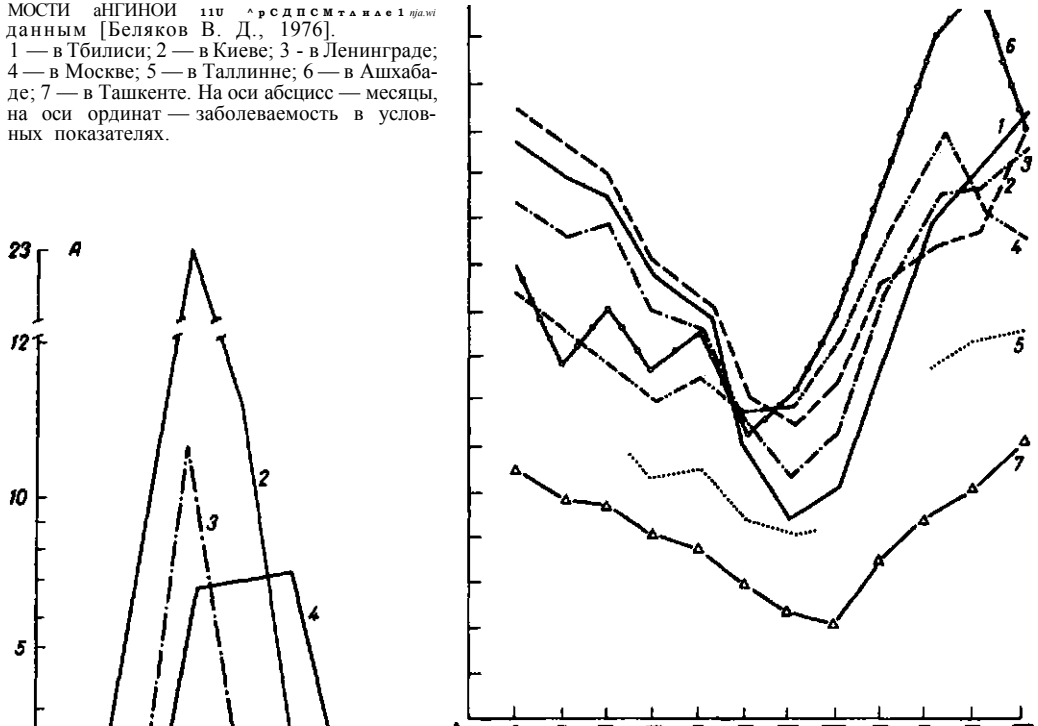


повышению заболеваемости предшествуют внутренние перестройки популяций возбудителя-паразита с формированием эпидемического варианта. Им в свою очередь предшествуют социальные и (или) природные явления, так или иначе увеличивающие прослойку неиммунных в цепи циркуляции возбудителя. Все разнообразие факторов сезонности можно объединить в три основные группы. Специфичность же реакций, свойственная каждой нозологической форме болезни, определяет чрезмерное разнообразие проявлений сезонности.

Сезонный спад заболеваемости является результатом противоположных внутренних перестроек во взаимоотношениях популяций возбудителя-паразита и специфического хозяина. По мере нарастания коллективного иммунитета на сезонном подъеме заболеваемости вирулентность возбудителя снижается, и заболеваемость начинает уменьшаться до исчерпания восприимчивой прослойки населения.

Сезонность и цикличность — взаимосвязанные процессы, что находит отражение в особенностях сезонности на разных фазах эпидемического цикла. В формирование сезонности и цикличности вносят разный вклад отдельные социально-возрастные группы населения в зависимости от того, где и как формируются группы восприимчивых и иммунных на разных этапах развития эпидемического процесса.

МОСТИ аНГИНОИ 11U ^рСДПСМтлнае1 *nja.wi*
данным [Беляков В. Д., 1976].
1 — в Тбилиси; 2 — в Киеве; 3 - в Ленинграде; 4 — в Москве; 5 — в Таллинне; 6 — в Ашхабаде; 7 — в Ташкенте. На оси абсцисс — месяцы, на оси ординат — заболеваемость в условных показателях.



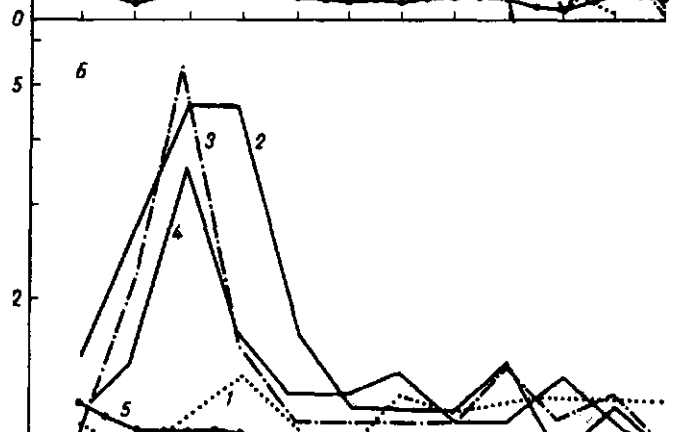


Рис. 24. Годовая динамика заболеваемости ГА в различных группах населения одного из районов Ленинграда в годы с высокими (1965 — 1971 гг. и 1979-1985 гг.) (А) и низкими (1972-1978 гг.) (Б) показателями [Шляхтенко Л. И. и др., 1988]. На оси абсцисс •** месяцы, на оси ординат — заболеваемость в условных показателях. **1 — 1**—6 лет; 2 — **11-14** лет; 3-15-19 лет; **4 - 2 0 -** 24 года; 5 — **40** лет и старше.

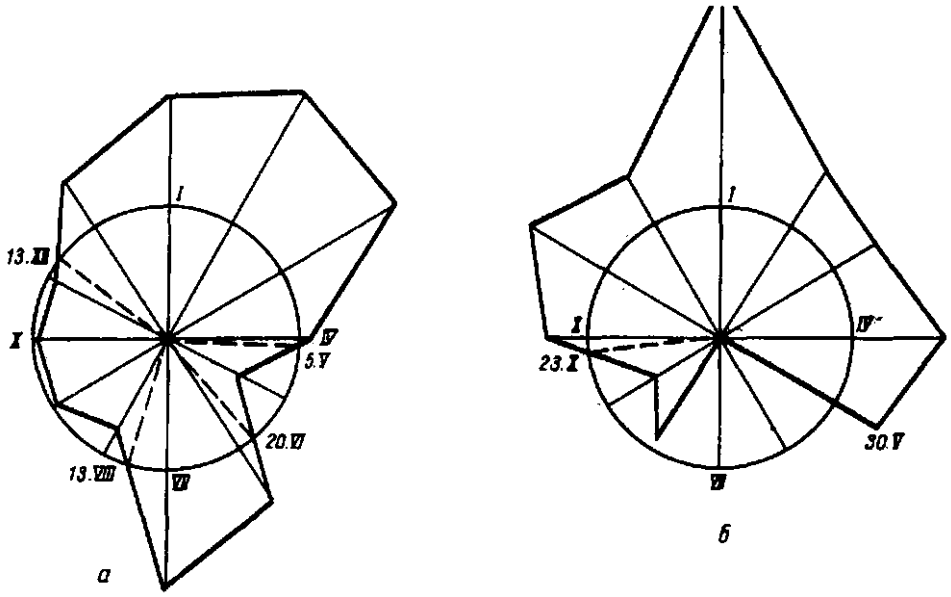


Рис. **25.** Годовая динамика заболеваемости ангиной в коллективах с двукратным в год формированием **(а)** и однократном в год обновлением **(б)** [Ходырев А. П., Беляков В. Д., 1988]. **Указаны рассчитанные даты начала и завершения сезонной заболеваемости.'**

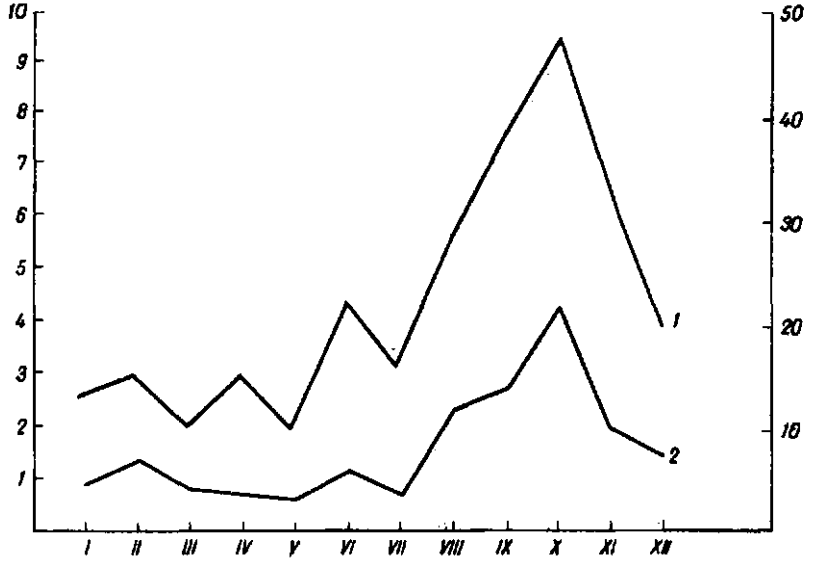


Рис. 26., Годовая динамика заболеваемости дизентерией Зонне в детских учреждениях по средним данным за период 1979-4984 гг. [Беляков В. Д. и др., 1977].

На оси абсцисс — месяцы, на оси ординат слевк — заболеваемость, справа — доля пораженных детских коллективов в %. 1 — заболеваемость в пораженных детских коллективах, 2 — доля пораженных детских коллективов.

Признак	Характеристика эпидемий
Время	**Острые, хронические**
Территория	**Локальные, распространенные**
Интенсивность развития	**Эксплозивные, вяло протекающие**
Механизм развития	**Веерообразная передача возбудителя (устар.: эпидемии миазматических болезней). Цепная передача возбудителя (устар.: эпидемии контагиозных болезней). Сочетание цепной и веерообразной передачи возбудителя (устар.: эпидемии миазматически-контагиозных болезней)**
Индивидуальные эмпирически сложившиеся признаки при отдельных нозологических формах болезней	**Разные характеристики в зависимости от использованного признака. Излагаются в курсе частной эпидемиологии**

Типы эпидемий. В годовой динамике, помимо периодически повторяющихся сезонных эпидемий, развиваются эпидемии, не имеющие регулярной повторяемости или характеризующиеся теми или иными относительно локальными проявлениями. Границы между этими понятиями относительны, поскольку сезонная эпидемия сопровождается увеличением количества пораженных коллективов и числа заболеваний в каждом из них.

Общая группировка типов эпидемий складывалась эмпирически на основе различных признаков. Наиболее часто используются четыре признака: временной, территориальный* по интенсивности, по механизму развития эпидемического процесса (табл. 26).

По временному признаку выделяют острые (взрывообразные) 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 — после максимального. Наибольшее число заболеваний приходится на средний инкубационный период. Заболевания, возникшие 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 и вяло протекающие эпидемии.

Особенности эпидемий, различающихся по механизму их развития, были подмечены, как уже неоднократно отмечалось, еще в добактериологическую эру. На этой основе были выделены миазматические, контагиозные и контагиозно-миазматические эпидемии. Сейчас признак механизма развития эпидемий уточняется на основе положений современных теоретических обобщений в эпидемиологии: теории механизма передачи, теории природной очаговости и теории саморегуляции паразитарных систем. *В* ***соответствии с положениями теории саморегуляции паразитарных систем эпидемии являются результатом распространения сформировавшегося эпидемического варианта возбудителя.*** Механизм его распространения анализируется по признакам, вытекающим из положений теории механизма передачи и теории природной очаговости. По этим признакам можно выделить три группы эпидемий, в общих чертах совпадающих с группировкой, произведенной **еще** в добактериологическую эру.

хач^^одл і**pjuna эпидемии** — это эпидемии, связанные с веерообразной передачей возбудителя от одного источника или фактора передачи возбудителя сразу большому количеству людей без последующей передачи возбудителя от заболевшего (эпидемии миазматических болезней по старой терминологии, или зоонозов и сапронозов по современной). Длительность течения этих эпидемий может ограничиваться колебаниями инкубационного периода от минимума до максимума. Более длительное течение таких эпидемий определяется продолженным действием условий, определяющих заражение людей.

Вторая группа эпидемий — это эпидемии, которые определяются цепной передачей возбудителя от зараженных незараженным капельным путем при аэрозольных инфекциях и контактно-бытовым при инфекциях с контактно-бытовой передачей (эпидемии контагиозных болезней по старой терминологии). Конкретный характер эпидемий этого типа, помимо прочего, определяется манифестностью и длительностью инкубационного периода болезни. Эпидемии завершаются раньше исчерпания восприимчивой части населения за счет снижения (потери) вирулентности возбудителя при пассаже через иммунные организмы.

Третья группа эпидемий — это эпидемии, которые развиваются за счет передачи возбудителя от зараженных людей заражающимся через такие факторы передачи (пища, вода, членистоногие, предметы быта), при которых не требуется непосредственного общения этих людей (эпидемии при миазматически-контагиозных болезнях по старой терминологии).

Для практических целей такой общей классификации типов эпидемий недостаточно. При конкретных нозологических формах болезни применяется эмпирически сложившаяся группировка типов эпидемий, подчас вне связи с общей группировкой. Так, при инфекциях с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя выделяют типы эпидемий по признаку конечного фактора передачи: водные и пищевые. При других болезнях применяются иные критерии.

Современное понимание механизма развития эпидемического процесса предполагает выделение типов эпидемий при антропонозах с внутренним становлением эпидемического варианта возбудителя в коллективах и в результате завоза (заноса) эпидемического варианта возбудителя в них извне. В практических целях важна расшифровка причинно-следственных отношений в предэпидемический период.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Дайте определения понятиям, перечисленным на схеме 6.
2. Изучите табл. 22. Сопоставьте ее с табл. 7. Вспомните разделы учения об эпидемическом процессе по материалам схемы 4. Разъясните взаимосвязи, указанные на схеме стрелками. Дайте определение понятию «эпидемиологическое состояние населения» и понятиям, изложенным в табл. 22.
3. При анализе схемы 7:

а) назовите примеры антропонозов с региональным распределением; сформулируйте объясняющую гипотезу;

б) назовите примеры неравномерного территориального распределения болезней с глобальным распространением; объясните причину территориальной неравномерности;

в) объясните причины регионального распределения природноочаговых инфекций; приведите примеры, пользуясь материалами табл. 23.

4. Изучите табл. 24. Объясните смысл выделения групп населения, дифференцируемых по типовым» групповым и индивидуальным эпидемиологическим признакам.
5. Изучите табл. 25 и рис. 17. Сформулируйте гипотезы, объясняющие неравномерное распределение заболеваемости отдельными нозологическими формами инфекционных болезней среди различных групп населения.

цесса» и «неравномерные колебания» заболеваемости в многолетней динамике, изложите паши соображения по поводу рис. 19—2L
7. Дайте определение понятию «сезонность». Изложите Ваши соображения' по поводу рис. 13, 14, 22-26.
8. На основе материалов табл. 26 перечислите критерии группировки типов эпидемий.

Глава 7

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОСНОВЫ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Важная задача эпидемиологии состоит в *выявлении скрытых механизмов развития эпидемий и их подготовки.* Решение этой задачи становится возможным благодаря современным методам анализа. Использование молекулярных методов в эпидемиологии и оценка результатов на новой теоретической основе составляет предмет специальной отрасли знания — молекулярной эпидемиологии.

Молекулярная эпидемиология изучает, молекулярные механизмы популяционных перестроек, т. е, предвестники эпидемиологических проявлений. Кроме того, в задачи молекулярной эпидемиологии входит разработка методов слежения за распространением возбудителя.

Возникновению нового направления в эпидемиологии способствовал ряд обстоятельств. Во-первых, возрастание роли массовых обследований в профилактике заболеваний. Во-вторых, бурное развитие молекулярной биологии и генетики, сделавшее возможным непосредственное изучение распределения генов в популяциях, а также фенотипических признаков. В-третьих, становление новой теоретической концепции эпидемиологии, предполагающей учет внутренних механизмов развития эпидемического процесса.

Современные теоретические обобщения эпидемиологии позволяют предсказывать и анализировать скрытые явления, не подлежащие непосредственной регистрации. Полученные выводы нуждаются в строгом лабораторном подтверждении. Молекулярно-эпидемиологический анализ в совокупности с углубленным анализом заболеваемости и составляет ядро эпидемиологического метода исследования.

Молекулярная эпидемиология тесно связана <? молекулярной генетикой патогенных микроорганизмов. В настоящее время установлены два типа изменчивости микробных популяций: внутриклональная и межклональная. Межклональная изменчивость основывается на размножении исходно неоднородной популяции и поддерживается генетическим обменом. Вну4риклональная изменчивость обеспечивается процессами генерации неоднородности за счет генетических перегруппировок.

В определенных условиях активизируются наиболее опасные «линии» возбудителей, что определяет последующую неблагоприятную эпидемическую обстановку и циклические подъемы заболеваемости.

Адаптационная изменчивость клонов возможна лишь в определенных пределах, не нарушающих сбалансированность генотипа. Направленность изменчивости связана с распределением мигрирующих элементов и других регуляторных структур в различных участках генома. В пределах биологического вида имеются адаптирующиеся «линии» микроорганизмов, представленные совокупностью «родственных» клонов.

Исследование межклональной изменчивости важно для понимания механизма ранних стадий развития эпидемического процесса. Эффективно циркулирующие микроорганизмы могут приобретать дополнительные гены, напри-

Рекомбинация циркулирующих вирусов гриппа А человека с персйстентными антигенными анахронизмами способствует образованию эпидемических вариантов вируса.

У бактериальных клеток установлена мобилизация «резерва генов», т. е. внутриклональная изменчивость. Так, в геноме Neisseria gonorrhoeae содержится несколько нефункционирующих копий гена пилина — белка, ответственного за адгезию. Рекомбинация между этими генами и основным дефектным геном, находящимся в сайте экспрессии, приводит к восстановлению полноценного гена, образующего функционально активный пилин. Этот механизм, как и рекомбинация у вирусов, способствует одновременно приобретению вирулентности и антигенной изменчивости.

Адаптация микроорганизмов основывается на точечных и блочных перестройках в определенных локусах генетического аппарата.

МЕТОДЫ МОЛЕКУЛЯРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Методический арсенал любой науки предполагает непосредственное изучение явлений, их моделирование и прицельное кбнструирование. К специальным методам, применяемым в эпидемиологии, относятся следующие.

1. Микробиологическое и иммунологическое слежение за развитием эпидемического процесса.
2. Экспериментальное моделирование элементов эпидемического процесса.
3. Математическое моделирование популяционной изменчивости и эпидемических ситуаций.
4. Конструирование вакцинных штаммов с заданными свойствами и направленное создание других противоэпидемических средств.

Все эти методы различны по содержанию, но имеют общую молекулярно-биологическую основу. Большой информативностью для практики отличаются методы молекулярных исследований^ с помощью которых изучают выделенные штаммы возбудителей.

Эти методы делятся на молекулярно-генетические и молекулярно-биологические. *Молекулярно-генетические* методы направлены на изучение генома возбудителей, а *молекулярно-биологические* — на выявление фенотипических признаков. Различают *скрининг-методы* и *методы углубленных исследований*. При помощи первых можно проанализировать большое количество изолятов, а последних — лишь ограниченное их число в связи с большей детализацией и сложностью исследования. Методы молекулярного анализа можно группировать в соответствии с принципом, положенным в основу выявления конечного результата (использование радиоактивных изотопов, иммуноферментной индикации и др.).

С помощью скрининг-методов можно проводить массовые обследования с изучением изолятов возбудителей. В последующем отдельные варианты отбираются для углубленного анализа с целью выявления генетических перегруппировок.

Прогресс современной молекулярной эпидемиологии связан с появлением быстрых и качественных методов скрининга внехромосомных элементов (плазмид) у бактерий (лизис, очистка ДНК плазмид, электрофорез в агарозном геле).

В настоящее время плазмиды (дополнительные кольцевые молекулы ДНК) обнаружены у значительного количества патогенных и условно-патогенных видов микроорганизмов. Плазмиды с неизвестной функцией (*критические*) используются для маркирования. Плазмиды большого молекулярного

лентностью. Их выявление важно для анализа изменчивости возиудихсл^и.

Возникновение метода переноса колоний непосредственно с чашки на нитро- или диазобумагу позволяет осуществлять скрининг даже без выделения отдельных культур. Можно определять присутствие у составляющих колонию микроорганизмов гомологичных последователей ДНК при помощи молекулярных зондов (блот-гибридизация колоний) или способность их синтезировать определенные продукты при помощи иммунологических зондов (иммуноблоттинг колоний).

В настоящее время возможно внедрение в эпидемиологическую практику ДНК-зондов на присутствие генов токсигенности: Corynebacterium diphteriae, Vibrio cholerae, энтеротоксигенных E. coli, скарлатинозных Streptococcus pyogenes. Имеются зонды для выявления генов адгезии E. coli, инвазии возбудителей родов Escherichia, Yersinia, Shigella и т. д. Создана категория зондов, основанная на генах рибосомной РНК, позволяющих идентифицировать виды, роды и более крупные таксономические группы микроорганизмов.

Методы углубленных молекулярно-генетических исследований также имеют высокую мрлекулярно-эпидемиологическую значимость. Они способствуют выяснению молекулярных механизмов развития эпидемического процесса. Следует назвать анализ фрагментов нуклеиновых кислот, полученных ферментативным расщеплением (рестрикционный анализ ДНК бактерий, олигонуклеотидное картирование РНК-генома вирусов), и определение нуклеотидной последовательности наиболее важных фрагментов генетического аппарата. В настоящее время метод секвенирования эффективно применяется для изучения изменчивости вирусов.

Большая роль молекулярно-эпйдемиологических исследований все больше раскрывается с течением времени. Они вносят решающий вклад в понимание внутренних механизмов развития эпидемического процесса.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЙ И ФОРМИРОВАНИЯ ИХ ПРЕДВЕСТНИКОВ

Согласно классическому представлению в основе эпидемического процесса лежит распространение болезнетворных возбудителей от источника через путь передачи восприимчивым. В настоящее время установлено, что этот механизм играет решающую роль лишь на этапе развития эпидемий.

Процесс становления и периодического возобновления эпидемий антропо-; нозов связан с сохранением и активизацией возбудителей в определенных соИ циально-возрастных группах и коллективах риска. В этом процессе большая| роль принадлежит направленной изменчивости микроорганизмов.)

В настоящее время можно выделить следующие эпидемиологически] важные параметры изменчивости возбудителей инфекционных болезней. Это] к о н т а г и о з н о с т ь (способность к пассажу, переходу от человека к человеку), в и р у л е н т н о с т ь (ответственность за развитие специфического сии| дрома заболевания) и и м м у н о р е з и с т е н т н о с т ь (свойство избеганиям преодоления и предотвращения иммунного ответа хозяина, сохранения в им<4 мунном и иммунокомпромиссном организмах[1]). Раньше считалось, что воз-j будители относительно стабильны. Теперь известно, что микроорганизмы мо-j гут находиться в самых различных состояниях от неконтагиозного ***щ***

[1] Иммунокомпромиссными являются лица с парциальными дефектами иммунной системы, доля которых в популяции людей достаточно значительна.

Основные этапы сохранения и активизации возбудителей	Характеристика циркулирующих вариантов возбудителя	
	контагиозность	вирулентность
Персистенция	0	0
Пред эпидемическая циркуляция	+	0
Эпидемическое распространение	+	+
Постэпидемическое сохранение	0	+

Знаком «О» отмечена малая выраженность признака; знаком «+» — значительная выраженность признака.

высоковирулентного. В коллективах риска происходит смена одного состояния другим, что обусловливает «волны» циркуляции возбудителя.

Механизмы основных этапов развития эпидемического процесса представлены в табл. 27.

1^Персистенция и малоактивная циркуляция. Эти механизмы обусловливают сохранение возбудителя в межэпидемический период. Их особенность состоит в том, что они не создают существенную иммунную прослойку (низкая активность циркуляции и малая иммуногенность штаммов), что делает возможным последующее распространение возбудителя.

Под персистентным можно понимать такое состояние возбудителя, когда он не способен вызывать заболевание и передаваться от человека к человеку. Контагиозный потенциал и вирулентность возбудителя минимальны.

'Истинное состояние персистенции продемонстрировано у вирусов и некоторых других облигатных внутриклеточных паразитов. Молекулярно-генетической основой персистенции является генетическая дефектность, т. е. отсутствие или выключение блока генов, ответственных за распространение и вирулентность. Так, образование персйстентных вирусов гриппа А человека связано с утратой или изменениями некоторых РНК-фрагментов их генома, что нарушает сборку полноценных вирусных частиц.

Значение персистенции состоит не только в межсезонном сохранении возбудителей,, но и длительной консервации генетических детерминант. Это необходимо для циклических подъемов заболеваемости.

В последнее время появилось предположение, что персистенция не является прерогативой облигатных внутриклеточных паразитов. Установлена возможность длительного сохранения L-форм с поддержанием способности к реверсии.

Возможно сохранение возбудителей в человеческих коллективах на основе малоактивной их циркуляции. При этом не наблюдается доминирования одного варианта н#д другим, и в популяции одновременно присутствуют варианты, отличающиеся по набору свойств и признаков. Такая циркуляция носит название поликлональной. Значение поликлональной циркуляции состоит в восстановлении «утраченного» набора генов, мобилизации резерва генов и обеспечении обмена информацией и определении доминирующих «линий» возбудителей.

Начинающаяся активизация возбудителей может способствовать «пробуждению» все новых вариантов. Например, известно свойство циркулирующих вирусов вызывать реактивацию персйстентных. Расширение спектра выделяемых возбудителей свидетельствует о нарастании контагиозности инфекции и увеличении эпидемиологической опасности. Выявление принадлежности возбудителей к наиболее опасным адаптирующимся «линиям» позволяет

возникновения.

2. Предэпидемическая циркуляция. Это процесс активной циркуляции маловирулентных возбудителей, завершающийся образованием эпидемического варианта. Развитие этого процесса определяет характер доминирующих вариантов и величину сезонной надбавки заболеваемости.

Активность циркуляции ведущих вариантов возбудителей обусловливает тенденцию к моноклоновому распространению. Предэпидемическая циркуляция формирует *непосредственные предвестники эпидемий.* К ним относятся: 1) появление отдельных и стертых случаев болезни; 2) приобретение возбудителями элементов клональной общности; 3) направленная перестройка популяции с закреплением эпидемических маркеров (сегменты вирулентности* плазмиды полирезистентности к антибиотикам); 4) образование иммунологического следа циркуляции.

У некоторых возбудителей важнейшие гены вирулентности сосредоточены в плазмидах. Предполагается, что в предэпидемический период происходят перестройки этих плазмид, состоящие в приобретении новых генов и регуляторных сегментов, а также изменении стабильности наследования. Это обусловливает увеличение вирулентности.

3. Эпидемическое распространение в очагах и вынос из очагов. Эпидемическое распространение представляет собой классический механизм перехода возбудителя от источника к восприимчивому. При эпидемическом распространении свойства возбудителя стабильны, что выражается в клональной идентичности выделяемых вариантов микроорганизмов.

Каждой инфекционной болезни соответствуют так называемые *основные очаги.* Во многих случаях они представляют собой организованные коллективы в свойственной для возбудителя социально-возрастной группе населения. Передача возбудителя от коллектива на коллектив осуществляется через промежуточные звенья — обычно семьи, члены которой входят в разные организованные коллективы. По частоте вторичного инфицирования в семьях определяют контактное число инфекции, равное количеству человек, которые могут заразиться от одного больного.

В фазу эпидемического распространения возбудитель выносится из основных очагов и поражает самые различные социально-возрастные группы населения, В результате процесс, протекающий в организованных коллективах, может распространяться на неорганизованное население. Большую роль играет попадание и сохранение возбудителя в благоприятных и социально значимых факторах передачи (вода, молоко). Так, возможна значительная контаминация шигеллами Зонне молока, что дает большие «молочные» вспышки.

4. Постэпидемическое сохранение. Снижение массовой забо-**i** леваемости может быть связано как с накоплением порога иммунных, так^ и снижением контагиозности инфекции, которое 6 ряде случаев не сопрово-^**j** ждается полной утратой вирулентности. В результате «развивается» феномене постэпидемического сохранения. В его основе лежит способность возбудителя! к иммунному преодолению, т. е. к нахождению некоторое время в организме^ иммунных и иммунокопромиссных лиц без утраты потенциала вирулентно^ сти. Подобный вариант носительства известен при брюшном тифе и ряде дру^ гих заболеваний. Он обсуловливает возникновение постсезонных и межсезонных случаев болезни и сохранение в неизменном виде генов вирулентности. Однако для развития сезонных эпидемий необходимы пассаж; и предэпидемическая изменчивость. **j**

Генерация длительно сохраняющихся вариантов происходит, очевидно* и в пред-, и в постэпидемический период, что обусловливает сложность регио*

выраженностью предэпидемической циркуляции

Характеристика развития эпидемического процесса	Характеристика инфекции	
	с интенсивной предэпидемической циркуляцией	с малоинтенсивной предэпидемической циркуляцией
Контактное число инфекции в предэпидемический период	Большое	Малое
Сцепленность свойств контагиозности и вирулентности	Низкая	Высокая
Преобладающий вариант носительства	Транзиторное	Резидентная
Критическая членность коллективов, в которых возобновляется эпидемический процесс	Низкая	Высокая

нальной ликвидации инфекции. Образование высоковирулентных и контагиозных вариантов микроорганизмов непосредственно связано с процессами, происходящими К предэпидемическую циркуляцию. Это обусловливает возможности в ограничении сезонного подъема заболеваемости.

Особенности механизмов развития эпидемического процесса. Особенности процесса предэпидемической циркуляции и молекулярно-генетическая специфика возбудителей могут быть положены в основу эпидемиолого-экологической группировки инфекционных болезней.

Микроорганизмы значительно отличаются по способности к предэпидемической циркуляции (табл. 28). У одной группы микроорганизмов предэпидемические перегруппировки происходят на фоне высокой контагиозности, активного бессимптомного пассажа при исходно низкой вирулентности. Другой группе возбудителей для приобретения высокой контагиозности требуется развитие специфического синдрома заболевания и активация механизма передачи. Соответственно можно выделить инфекционные болезни с интенсивной предэпидемической циркуляцией и болезни с малоинтенсивной предэпидемической циркуляцией.

Чем выше контагиозность инфекции в предэпидемический период, тем большее количество пассажей проходит в это время возбудитель и сложнее' преобразования в организации генома. Так, независимость генетических детерминант контагиозности и вирулентности у *первой группы* возбудителей способствует процессам направленной изменчивости. За предэпидемический период складывается своеобразный генетический набор, обусловливающий необходимую степень вирулентности эпидемического варианта микроорганизмов. Для активации *второй группы* возбудителей, происходящей по типу одновременного включения различных генов, очевидно, требуется меньшее количество пассажей. С этой точки зрения эпидемии, вызванные второй группой возбудителей, подготавливаются быстрее и быстрее затухают, чем эпидемии, вызванные микроорганизмами с длительной предэпидемической «подгонкой».

Так, дизентерия Зонне и дизентерия Флекснера характеризуются этиологической и эпидемиологической самостоятельностью. Дизентерия Зонне приурочена к детским организованным коллективам, а дизентерия Флекснера — к взрослому населению. Шигеллы Зонне способны к эффективной бессимптомной циркуляции с наращиванием вирулентности. Шигеллы Флекснера, по-видимому, сохраняются в малоконтагиозном состоянии, а их контагиозность и вирулентность реализуются одновременно при наличии. неиммунных лиц и соответствующего фактора передачи. Указанные различия могут быть связаны с составом и «поведением» плазмид вирулентности шителл.

до основного ежегодного обновления коллективов. Для начала циркуляции при шигеллезе Флекснера необходимо прибытие пополнения. Соответственно при шигеллезе Зонне требуется раннее начало противоэпидемических работ с целью ограничения бессимптомной циркуляции возбудителя.

Эпидемиолого-экологическая специфика определяет дифференцированную направленность противоэпидемических мероприятий. В условиях интенсивной предэпидемической циркуляции необходимо воздействие на организованные группы населения. При низкой активности циркуляции важно более полное выявление носителей.

Эпидемии, для которых характерно резидентное носительство (например, дизентерия Флекснера), регулярно возобновляются в достаточно больших организованных коллективах. Это отражает общую эпидемиологическую закономерность. Эпидемиолого-экологической специфике возбудителей соответствует совокупность социальных и других условий поддержания и развития эпидемического процесса. Так, сохранение возбудителя и активация эпидемического процесса в коллективах возможны лишь при их определенной численности, групповой подразделенности, кратности обновления, возрастном составе, наличии необходимых путей передачи инфекции. Это соответствие носит достаточно строгий характер и может учитываться при постановке клинических и эпидемиологических диагнозов (массовые случаи фарингита в больших обновляемых коллективах — стрептококковая, менингококковая инфекции).

Непосредственное наблюдение за развитием эпидемического процесса в организованных коллективах, выявление места и времени развертывания предэпидемических процессов может быть осуществлено при помощи *микробиологического слежения.*

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ СЛЕЖЕНИЕ В ЦЕЛЯХ МОЛЕКУЛЯРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Микробиологическое слежение, с одной стороны, позволяет углублять наши представления о механизме развития эпидемического процесса, а с другой — выявлять тенденции этого развития с целью предупреждения эпидемий. Поэтому микробиологическое слежение является важнейшим составным компонентом эпидемиологического надзора.

Характеристика микробных популяций* В ходе изучения циркулирующих штаммов микроорганизмов могут быть выявлены два процесса: клональное распространение и направленная перестройка.

Методология исследования клонального распространения известна достаточно хорошо. Выделенные возбудители сравнивают по фенотипическим и генотипическим маркерам (эпидемиологическое маркирование).

При изучении набора *фенотипических признаков* можно определить количественно степень сходства. Исследуют биохимические свойства (в том числе ферментативную активность), антигенность, фаголизабельность, бактериоциногению, антибиотикорезистентность, с выделением общих и различных свойств. В последнее время стали применять и более тонкие методы — электрофорез белков наружной мембраны, протеинограмму, субтипирование при помощи моноклональных антител.

Важнейшим признаком, характеризующим клональное распространение возбудителей, является *генотипическая идентичность.* Молекулярно-генетический анализ включает определение плазмидного профиля микроорганизмов; (набора плазмид различной молекулярной массы) и плазмидных детерминант антибиотикорезистентности. В последние годы разработана клональная кон-

знаков, в том числе плазмидного профиля у бактерий, выделенных из очагов.

Клональная концепция согласуется с представлением о постоянной вирулентности возбудителя в период эпидемий, обеспечивающей его передачу от больного здоровому. Наибольшая воспроизводимость свойств клонов отмечается при их эпидемическом распространении, соответствующем процессу нарастания заболеваемости. Выделение микроорганизмов, идентичных по генотипическим маркерам, свидетельствует об их происхождении из одного очага и цепочке последующих заражений.

Клональная концепция доказана при изучений очагов шигеллезов, сальмонеллезов, внутрибольничных инфекций. Исследователи молекулярной эпи~демиологии госпитальной инфекции считают, что на основе анализа плазмидного профиля в ряде случаев можно выявить переход возбудителя из одного стационара в другой, т. е. проследить процессы выноса из очагов.

Для доказательства клорального распространения используются и более тонкие методы анализа. К ним относятся рестрикционный анализ тотальной ДНК и рестрикционный анализ плазмидной ДНК. По совпадению набора рестрикционных фрагментов при электрофорезе в агарозном геле определяют идентичность возбудителей. Степень сходства можно оценить автоматически при помощи сканирующих денситометров.

В последнее время выдвинута гипотеза, что наряду с клональным распространением возбудителя происходит направленная перестройка его популяции. Если в первом случае речь идет о преимущественном распространении одного клона, его преобладании над другими, то во втором случае на фоне клонового происхождения имеет место внутриклональная изменчивость. Генетические изменения возникают на основе имеющейся клональной общности.

Методы определения клональной общности аналогичны используемым для установления клональной идентичности, наблюдаемой при клональном распространении. Наибольшее значение имеет точное определение плазмидного профиля, рестрикционный анализ плазмид, характеристика положения мигрирующих элементов и повторов на хромосоме и плазмидах бактериальных клеток. Эти методы позволяют подтвердить принадлежность возбудителей к адаптирующейся «линии» микроорганизмов.

Сравнение штаммов с элементами сходства позволяет определять направленную перестройку и предвестники эпидемий. Наиболее явными представляются структурные изменения, заключающиеся в приобретении или утрате генетических детерминант антибиотикорезистентности и патогенности. Можно предполагать также изменение регуляторных участков этих детерминант. Продемонстрирована возможность утраты и увеличения количества копий гена холерогенного токсина. Такие перегруппировки могут быть определены при помощи молекулярных зондов.

Особое значение имеет выявление так называемых генов и регуляторных участков супервирулентности, обусловливающих тяжелое течение болезни и выраженное распространение возбудителя (скарлатина на пике эпидемий ангин, геморрагический колит при эпидемиях дизентерии Зонне). Определение этих изменений позволяет предсказывать характер распространения инфекции и возможность развития постинфекционных осложнений (например, первичного ревматизма).

Способы микробиологического слежения. Существуют два способа микробиологического слежения: динамическое слежение за коллективами и анализ коллекции штаммов, выделенных от больных. Первый способ позволяет более эффективно выявлять и регистрировать предвестники эпидемий.

по данным ретроспективного эпидемиологического анализа, нанОолее вероятны сохранение и активизация возбудителя. Циркуляция микроорганизмов оцределяется на основе регистрации иммунологического следа (например, выявление секреторных антител) и прямой индикации возбудителя. Индикация антигенов проводится в реакции коагглютинации и иммуноферментном анализе. Положительные результаты индикации подтверждаются выделением культур. Наиболее эффективным методом является *блоттинг колоний* и *гибридизация видоспецифическими зондами.* Данные о выделении возбудителей в межэпидемический период служат решающим фактором в планировании противоэпидемических мероприятий.

Определение клонального распространения и направленной перестройки возбудителей в коллективах позволяет отвергнуть диагноз «заноса» в коллектив и склониться в пользу внутреннего формирования эпидемического очага.

Сравнительный анализ коллекций штаммов, выделенных в регионе от больных, проводится с целью установления циркулирующих на данной территории видов, возбудителя и их внутривидовых вариантов (биовары, антибиотиковары), изучения диапазона динамической изменчивости на протяжении ряда лет. Анализ коллекционных штаммов позволяет выделить ведущие варианты для сезонных и циклических подъемов заболеваемости, оценить сцепленность и корреляцию различных биологических свойств. Сравнение коллекции циркулирующих вариантов со штаммами, выделенными при динамическом слежении, позволяет делать выводы об автономном течении процесса в коллективах.

Микробиологическое слежение ***является*** важным орудием в определении механизмов и тенденций в развитии эпидемического процесса.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Чем отличаются методы молекулярной эпидемиологии от собственно эпидемиологических методов?
2. Каково значение неклассических процессов в эпидемиологии, отличающихся от простого распространения инфекции от больного здоровому? Почему важно их выявление?
3. Приведите примеры предвестников эпидемий.
4. Каково соотношение «общего» и «особенного» в механизмах развития эпидемического процесса (молекулярная специфика болезни)?
5. Раскройте сущность микробиологического слежения за организованными коллективами.
6. В чем общность и отличия концепций клонального распространения и направленной перестройки популяций микроорганизмов?
7. В чем общность и Отличия способов динамического слежения за коллективами и анализа коллекции штаммов, выделенных от больных?
8. Попытайтесь наметить план микробиологического слежения при наиболее известной Вам инфекционной болезни.

Литература

Дополнительно с отдельными положениями учения об эпидемическом процессе можно познакомиться в следующих изданиях:

1. *Бароян О, В.* Эпидемиология (вчера, сегодня, завтра).—М.: Медицина, 1985.
2. *Беляков В. Д., Голубев Д. Б., Каминский Г Д., Тец В. В.* Саморегуляция паразитарных систем; (молекулярно-генетические механизмы).>- Л.: Медицина, 1987.
3. *Беляков В. Д., Каминский Г Д.* Молекулярная эпидемиология.//будущее науки,— *Ы.Л* 1988.-Т. 21.-С. 172-184.
4. *Громашевский Л. В.* Теоретические вопросы эпидемиологии. Избранные труды. — Киев: Здоро-\ в'я, 1987.-Т. 2.
5. *Жданов В. М., Львов Д. К.* Эволюция возбудителей инфекционных болезней. — М.: Медицина,J 1984.
6. *Ковалева Е. П., Лысенко А. Я., Никитин Д. П.* Урбанизация и проблемы эпидемиоло-1 гий.-М.: Медицина, 1982.

8. *Сомов Г П., Литвин В, Ю-* Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий. Экологические аспекты.—Новосибирск: Наука, 1988.
9. *Сохин А, А.* Методологические проблемы инфекционной патологии и иммунологии. — Киев: Здоров*.*, 1979.
10. *Тимаков В. Д., Зуев В. А.* Медленные инфекции. — М.: Медицина, 1977.
11. *Цилинский Я, Я.* Популяционная структура и эволюция вирусов.—М.: Медицина, 1988.
12. *Ягодинский В< Н.* Будущее древней науки (о проблемах эпидемиологии).— М.: Знание, 1982.

Часть III
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Целью обучения по данному разделу является усвоение методических основ эпидемиологии.

Студент должен знать:

— определение, основные понятия и разделы эпидемиологической диагностики;

— информационную базу эпидемиологической диагностики;

— методы оценки уровня и структуры заболеваемости населения по группам и нозологическим формам болезней;

— направления ретроспективного эпидемиологического анализа и содержание основных его разделов;

— направления оперативного эпидемиологического анализа и содержание основных его разделов.

Студент должен уметь:

— проводить ретроспективный эпидемиологический анализ;

— проводить обследование эпидемических очагов в системе оперативного эпидемиологического анализа.

Глава 8
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА-МЕТОДИЧЕСКАЯ ОСНОВА ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

ПАРАЛЛЕЛИ КЛИНИЧЕСКОЙ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Определение понятий. В клинической медицине хорошо известны обобщенные правила, выраженные в следующих двух формулировках: 1) только правильно распознав болезнь, можно успешно лечить больного; 2) лечить нужно не болезнь, а больного.

Эти обобщенные правила в течение длительного времени не распространялись на профилактическую медицину. Между тем, только правильно распознав заболеваемость, можно успешно осуществлять профилактику. Верно и то, что предупреждать нужно не вообще заболеваемость, а конкретную заболеваемость среди конкретного населения. Распознавание болезни и состояния больного называют клинической диагностикой. Соответственно распознавание заболеваемости и эпидемиологического состояния населения правомерно определить как эпидемиологическую диагностику. Именно в этом смысле эпидемиология представляет собой диагностическую дисциплину профилактического здравоохранения.

Термин «эпидемиологическая диагностика» в учебную литературу был впервые включен в 1976 г. (В. Д. Беляков. Военная эпидемиология. Учебник для слушателей Военно-медицинской академии и военных врачей. Л., 1976), а в программу обучения студентов медицинских институ-

Признак	Клиническая диагностика	Эпидемиологическая диагностика
Определение	Распознавание болезни и состояния больного на основе клинических методов исследования и научных данных о причине, условиях и механизме возникновения и развития болезней	Распознавание проявлений заболеваемости и эпидемиологического состояния населения на основе эпидемиологических методов исследования и научных данных о причине, условиях и механизме возникновения и распространения заболеваний
Семиотика	Симптомы болезни и их распределение по характеру, локализации и времени	Распределение заболеваемости и (или) других показателей, характеризующих здоровье населения (смертности, инвалидности, потери трудоспособности и т, д.), по территории, среди различных групп населения и отдельных коллективов, а также во времени
Диагностическая техника	Опрос, осмотр, клиническое обследование, инструментальные и лабораторные исследования больного	Сбор, статистическая сводка и группировка информационного материала, характеризующего эпидемиологическое состояние населения; эпидемиологическое обследование единичных и групповых заболеваний; опрос и лабораторное обследование больных и здоровых; осмотр и лабораторное обследование объектов внешней среды
Диагностическое мышление	Клиническое (на организменном и суборганизменном уровнях)	Эпидемиологическое (на надорганизменных — популяпионном и биоценотическом — уровнях)

тов — лишь в 1986 г. (Программа по эпидемиологии для студентов V-и VI курсов санитарно-гигиенического факультетов медицинских институтов. М., 1986). В настоящее время этот термин широко используется в практике работы эпидемиологов СЭС по профилактике инфекционной заболеваемости. Начинается использование основных положений эпидемиологической диагностики в практической деятельности специалистов, осуществляющих профилактику и неинфекционных заболеваний. Однако, как уже отмечалось в первой главе, система профилактики неинфекционных заболеваний организационно пока не оформлена. Поэтому ниже основные положения эпидемиологической диагностики рассматриваются применительно к распознаванию инфекционной заболеваемости (состояния и тенденций развития эпидемического процесса).

Принципиальные отличия эпидемиологической диагностики от клинической определяются разницей уровня распознаваемых явлений. Болезнь развивается на организменном и суборганизменных уровнях, а заболеваемость — на надорганизменных уровнях (популяционном и биоценотическом). Соответственно клиническая диагностика проводится на основе клинических методов исследования и научных данных о причине, условиях и механизме возникновения и развития болезней, а эпидемиологическая диагностика — на основе эпидемиологических методов исследования и научных данных о причине, условиях и механизме возникновения и распространения заболеваний.

Разделы клинической и эпидемиологической диагностики. В клинической диагностике выделяют семиотику, диагностическую технику и диагнс^стическое мышление (табл. 29). **В** эпидемиологической диагностике термин «семиотика» не используется. Признаками заболеваемости являются особенности ее распределения по территории, средр различных групп населения и во времени.

Исходными данными эпидемиологической диагностики являются изложенные в предыдущей главе проявления эпидемического процесса. Они имеют такое же диагностическое значение в эпидемиологии, как симптомы болезни

и получения ооъективных данных. Методы сбора эпидемиологической информации также основаны на получении субъективных (путем опроса больных и здоровых) и объективных материалов.

Принципиальное отличие признаков, характеризующих болезнь-и заболеваемость, предопределяет различие диагностической техники, используемой в клинической и эпидемиологической диагностике.

Диагностическое мышление в клинике — это цепь логических построений, обеспечивающая выдвижение, проверку и доказательство гипотез относительно нозологической формы болезни и состояния больного.

Диагностическое мышление в эпидемиологии — это цепь логических построений, обеспечивающая выявление проблем профилактики и выдвижение, проверку и доказательство гипотез относительно условий и механизма развития заболеваемости (эпидемического процесса) при известной нозологической форме болезни, а иногда и в интересах ее распознавания. Эпидемиолого-диагностическое мышление основывается на совокупности объективных и субъективных данных, характеризующих конкретные проявления заболеваемости (эпидемического процесса).

ИНФОРМАЦИОННАЯ БАЗА ЭПИДЕМИОЛОГА СЭС

Эпидемиолого-диагностический процесс начинается со сбора необходимой информации. Затем производится ее сводка и группировка в направлениях, обеспечивающих формулирование и проверку гипотез.

Исходные сведения (знания). Эпидемиолог СЭС, осуществляющий эпидемиологическую диагностику, должен располагать исчерпывающими научными знаниями о причине, условиях, механизме развития и проявлениях эпидемического процесса, потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий и генеральной цели эпидемиологического надзора при профильной (ых) инфекции (ях), а также знаниями эпидемиологических методов исследования. Исходные сведения по проблемам, связанным с профильными инфекциями, содержатся в инструктивно-методических документах, объявляемых приказами Министерства здравоохранения СССР. Содержащиеся в них указания являются обязательными для исполнения. Однако обновление научных материалов всегда опережает обновление инструктивно-методических документов. Поэтому в практической работе бывает важно использовать новые подходы еще до того, как они получают отражение при очередном пересмотре официальных документов.

Сведения, содержащиеся в первичной медицинской документации. В настоящее время действует единая система первичной медицинской документации в учреждениях здравоохранения, которая совершенствуется с учетом использования в здравоохранении электронно-вычислительных машин. С точки зрения потребностей эпидемиологической диагностики можно выделить следующие единицы учета: 1) случай заболевания, 2) случай госпитализации, 3) суммарные (цифровые) сведения о заболеваниях, 4) случаи временной нетрудоспособности, ***5)*** число календарньйс дней на случай временной нетрудоспособности, 6) случай инвалидности, 7) смерть, 8) лабораторное исследование, 9) персональный или групповой учет определенных контингентов населения.

В районных СЭС накапливается информация: 1) о случаях заболевания инфекционной болезнью (по перечню из числа инфекционных заболеваний первого класса Международной классификации болезней), 2) о случаях госпитализации больных инфекционной болезнью, 3) о цифровых значениях заболе-

тах лабораторных исследований, 5) о количестве подлежащее ^рШШШ и привитых. К этому следует добавить, что в СЭС собирается информация о заболеваемости и проводимых противоэпидемических мероприятиях, содержащаяся в актах эпидемиологического обследования очагов групповых инфекционных заболеваний (вспышек), а также в различных справочных документах, составляемых на основе плановых и неплановых обследований отдельных объектов.

Все подлежащие обязательному оповещению инфекционные заболевания разделены на четыре группы:

1. Карантинные заболевания (чума, холера, оспа, желтая лихорадка, возвратный тиф): В отношении этих заболеваний выявивший их врач информирует безотлагательно по телефону СЭС и руководителей местного отдела здравоохранения. Информация передается в вышестоящие органы вплоть до МЗ СССР.

2. Заболевания, информация о которых собирается системой специализированных лечебно-профилактических учреждений с одновременной информацией СЭС о случаях туберкулеза, сифилиса, гонореи, трахомы, трихофитии, микроспории, фавуса, чесотки, лепры.

3. Заболевания, о которых лечебно-профилактические учреждения представляют в СЭС только суммарные (цифровые) сведения. В эту группу входят грипп и острые респираторные инфекции. Единицей учета здесь является не заболевание, а заболеваемость.

4. Все остальные заболевания первого класса Международной классификации болезней, не вошедшие в перечисленные выше 3 группы, о каждом случае которых направляются сообщения в СЭС.

Накапливаемая в СЭС низового уровня информация является основой для эпидемиологической диагностики. Однако для ее проведения в полном объеме может потребоваться и дополнительная информация, содержащаяся в учетных документах ЛПУ и учреждений других ведомств. Это касается сведений о ряде инфекционных болезней, не входящих в первый класс (ревматизм, проявления госпитальной инфекции); информации, единицей учета которой являются потеря трудоспособности, инвалидность и смертность, а также персональные данные о подлежащих прививкам и привитых.

Сведения, содержащиеся в медицинских отчетах и сводных материалах эпидемиолога. Формы отчетов не рассчитаны на обеспечение полноценной эпидемиологической диагностики, поэтому профильные эпидемиологии на основе исходных учетных и отчетных материалов составляют рабочие сводные таблицы и графики, необходимые для оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа. Характер и содержание этих сводных рабочих информационных материалов определяются особенностями эпидемиологии и профилактики конкретной нозологической формы инфекционной болезни и изобретательностью специалиста.

Сведения, необходимые для эпидемиологической оценки и интерпретации проявлений эпидемического процесса, а также планирования противоэпидемических мероприятий. Эта группа сведений неоднородна и определяется конкретными потребностями эпидемиолога. Однако во всех случаях накапливаются сведения о численности населения, его структуре и динамике, численности и структуре дошкольных учреждений и школ, а также других эпидемиологически значимых объектов (предприятий торговли и общественного питания, пищевых и других промышленных предприятий), наличии и состоянии водопровода и канализации, структуре медицинских учреждений, некоторых природных факторах (например, температуре воздуха).

УРОВНЯ И СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ПО ГРУППАМ И НОЗОЛОГИЧЕСКИМ ФОРМАМ БОЛЕЗНЕЙ

Постановка эпидемиологического диагноза начинается с выявления первоочередных проблем профилактики на основе взвешенной оценки структуры заболеваемости населения по группам и нозологическим формам болезней. Основные направления данного раздела анализа и используемые при этом статистические показатели приведены в табл. 5.

Группировка и сводка исходных материалов, построение таблиц и графиков. В соответствии с имеющейся в СЭС информацией используются цифровые данные о заболеваемости инфекционными болезнями первого класса классификации болезней, а также гриппом и острыми респираторными заболеваниями. По каждой группе и (или) нозологической форме болезни на основе цифровых материалов заболеваемости и сведений о средней численности населения за отдельные годы подсчитываются интенсивные показатели заболеваемости (инцидентности) по годам и среднемноголетний показатель. Подсчет рекомендуется проводить циментельно к форме табл. 30. Длительность анализируемого периода определяется имеющимися статистическими данными и потребностями анализа. Аналогичным путем осуществляется при необходимости группировка и сводка исходных материалов для подсчета и других показателей, перечисленных в табл. 6.

Критерии оценки значимости отдельных групп и нозологических форм болезней. Систематизация показателей, приведенных в табл. 5, позволила выделить критерии оценки эпидемиологической, социальной и экономической значимости инфекционных болезней.

Эпидемиологическая значимость болезней оценивается по показателям среднемноголетней заболеваемости. Однако такой подход, полностью приемлемый для рядов со стабилизировавшимся уровнем заболеваемости, недостаточно информативен в случаях динамических рядов с выраженной тенденцией или цикличностью. В этом случае для оценки эпидемиологической значимости болезней используются также показатели прогнозируемой заболеваемости и показатели эпидемической тенденции.

Социальная значимость рассчитывается на основе совокупного ущерба, который наносят болезни здоровью людей, с учетом не только частоты заболеваний, но и с учетом их тяжести и длительности течения, а также

Таблица 30. **Подсчет интенсивности показателей заболеваемости ГА**

Годы	Население	Абсолютное число заболеваний	Показатель заболеваемости на 10000	Годы	Население	Абсолютное число заболеваний	Показатель заболеваемости на 10000
1967	127500	184	144,3	1977	147508	122	82,7
1968	134400	185	137,6	1978	147 500	216	146,4
1969	134200	277	206,4	1979	147474	396	268,5
1970	134000	237	176,9	1980	146600	380	259,2
1971	137000	167	121,9	1981	147200	135	9U
1972	143000	164	114,7	1982	147100	170	115,6
1973	143262	245	171,0	1983	147100		165,9
1974	144327	172	119,2	1984	147100	175	119,0
1975	145831	170	116,6	1985	147100	153	104,0
1976	147700	208	140,8	1986	- 147600	123	83,3
Среднемноголетние данные					143175	205,5	143,5

НАНОСЯМОГО ОДНИМ случаем ИШрскцнинШш UWIVJIUI vivwiuAaicvixnip ...«.«n„„„^«M—« ,
«О проведения социально-экономического анализа инфекционных болезнен», 1987)

Нозологические формы	Социальный ущерб (в относительных величинах)	Экономический ущерб (в руб.)		
		дети	взрослые	всего
Брюшной тиф и паратифы	47,85	460	1224	955
Другие сальмонеллезные инфекции	42,31	225	321	262
Дизентерия	11,74	224	264	239
Гастроэнтероколиты	52,80	150	180	160
Вирусный гепатит А	12,68	341	1024	653
Вирусный гепатит В	147,17	552	1579	1175
Дифтерия	131,62	377	486	453
Коклюш	8,16	119	101	119
Скарлатина	6.S7	116	290	119
Корь	14,60	138	219	148
Ветряная оспа	7,17	90	144	91
Эпидемический паротит	7,23	124	230	130
Менингококковая инфекция	357,56	452	746	505
Сибирская язва	67,77	316	396	828
Грипп + ОРВИ	8,48	121	138	128

того дезорганизующего воздействия, которое оказывает заболеваемость и ее следствия (например, режимные мероприятия) на различные формы жизни и деятельности населения.

Экономическая значимость инфекционных болезней (как и любой другой заболеваемости) определяется тем ущербом, который наносят они народному хозяйству, ограничивая трудовые ресурсы. Подразумевают прямой и косвенный ущерб. *Прямой ущерб* — это затраты на обследование и лечение заболевших, выплата по временной нетрудоспособности и инвалидности, пенсии и пособия в случае смерти кормильца. Сюда же включают затраты на противоэпидемические мероприятия, научную разработку средств и методов борьбы с заболеваниями. *Косвенный ущерб* — это стоимость недополученной обществом продукции в результате нетрудоспособности по причине болезни (ухода за больным), инвалидности; смерти. Экономические последствия инвалидности оценивают, исходя из средней длительности предстоящего нетрудоспособного периода.

Центральным институтом эпидемиологии МЗ СССР разработан экспресс-метод определения социальной и экономической значимости инфекционных болезней. В его основе лежит использование «стандартных» величин социального и экономического ущерба, наносимого одним случаем инфекционного заболевания (табл. 31). Эти величины подвержены колебаниям и периодически должны пересматриваться. Однако для экспрессной сравнительной оценки социальной и экономической значимости инфекционных болезней они вполне пригодны.

Пример расчета значимости отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней* Подобно расчетам, приведенным в табл. 30, были рассчитаны годовые и среднемноголетние интенсивные показатели заболеваемости по 18 группам и нозологическим формам инфекционных болезней в городе Н. Среднемноголетние показатели заболеваемости использованы для оценки социальной и экономической значимости болезней по таблице 31, а в совокупности с показателями прогнозируемой (на 1987 г.) заболеваемости, а также направления и выраженности эпидемической тенденции — для оценки и эпидемиологической значимости. Результаты сгруппированы в табл. 32.

инфекционных болезней в городе Н. (среднемноголетние показатели заболеваемости за период 1967 — 1986 гг. и прогнозируемая заболеваемость за 1987 г.)

Классификационные группы	Рубрики	Эпидемиологическая значимость					Социальная значимость		Экономическая значимость	
					Ранг	Направление и выраженность тенденции	Величина ущерба (относительные величины)	Ранг	Величина ущерба (в руб.)	Ранг
Инфекции дыхательных путей	ОРВИ	32076,0	1	25801,2	1	+0,3	272004,5	1	4105728	1
	Грипп	9169,0	2	2199,7	2	-7,0	77753,1	2	1173632	2
	Корь	217,2	6	46,1	8	-6,3	3171,1	5	32145,6	8
	Краснуха	465,9		475,2		+ 0,6				
	Скарлатина	337,1	5	265,7	5	-2,0	2315,6	6	40114,9	6
	Коклюш	26,9	11	11,9	12	-5,4	182,0	14	3201,1	13
	Ветряная оспа	971,9	3	887,2	3	-0,8	6968,5	3	88442,9	4
	Эпидемический паротит	613,3	4	293,4	4	-4,1	4434,2	4	79729	5
	Менингококковая инфекция	6,3	13	6,8	14	+0,8	2252,6	7	3181,5	12
	Дифтерия	0,5	16	1,0	15	+ 20	65,8	16	226,5	16
Кишечные инфекции	Гепатит А	143,8	8	129,4	6	-0,94	1823,4	8	93901,4	3
	Дизентерия Зонне	152,1	7	79,5	7	-4,8	1785,7	9	36351,9	7
	Дизентерия Флекснера	34,2	10	24,8	10	-2,4	554,5	12	4498,8	11
	Дизентерия Ньюкасл	15,4	12	21,7	11	+ 3,9	250,6	13	2033,2	15
	ПТИ	76,5		38,5		-9,8			10296,6	
	Сальмонеллез	39,3	9	24,9	9	-3,4	1662,8	10	2101	9
	Брюшной тиф и паратифы	2,2	15	0,1	16	-8,6	105,3	15	2101	14
	Гепатит В	6,2	14	10,9	13	+ 6,2	912,5	11	7285	10

Совокупная оценка основных проблем профилактики. При окончательной оценке проблем профилактики учитываются данные о значимости отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней. Из табл. 6 следует, что ранговое значение отдельных болезней или групп болезней неодинаково при использовании разных критериев оценки. Об этом же свидетельствуют и данные табл. 32. В силу разнокачественное™ используемых показателей не представляется целесообразным арифметический подсчет суммарного рангового значения из величин отдельных показателей. Интегрированная оценка проблем профилактики осуществляется, как это показано в табл. 5, при учете комплекса показателей и факторов.

В приведенном примере из классификационной группы инфекций дыхательных путей к практически неуправляемым инфекциям можно отнести ОРЗ, краснуху и ветряную оспу. Они занимают по материалам табл. 32 устойчивые первые места по всем четырем показателям значимости. Заболеваемость в многолетней динамике стабилизировалась. Значит, условия, регулирующие развитие эпидемического процесса при этих инфекциях, существенно не меняются.

Таким образом, названные болезни занимают важные ранговые значения. Но на данном этапе для всех них может быть сформулирована общая задача — научная разработка средств профилактики. В практической же работе

явления и механизм развития эпидемического ^роодсс.^ и определяющих целрт направленность режимно-ограничительных мероприятий, & также целесорт бразность использования иммуномодуляторов для защиты групп риска. Актуальной задачей является расшифровка отдельных нозологических форм болезней, входящих в группу острых респираторных заболеваний. Основная практическая задача — предупреждение летальных исходов.

Заболеваемости скарлатиной имеет незначительную тенденцию к снижению и ее значимость высока (5—7-е место среди анализируемых инфекций). Необходимо учесть, что скарлатина — это лишь небольшая часть совокупной стрептококковой инфекции, включающей как широко распространенные заболевания, проходящие под диагнозом ангины и отдельных форм ОРЗ, так и такие тяжелые заболевания, как ревматизм. Профилактика стрептококковой инфекции с использованием антибиотиков пенициллинового ряда достаточно эффективна. Следовательно, скарлатина и другие проявления стрептококковой инфекции составляют важную проблему профилактики.

Грипп, коклюш, эпидемический паротит и *менингококковая инфекция* относятся к заболеваниям, в отношении которых имеются специфические средства профилактики с умеренной пока потенциальной эффективностью. При разных ранговых значениях значимости этих инфекций общей для них является тенденция к снижению в многолетней заболеваемости (от — 4,1 до — 7,0). Заболеваемость менингококковой инфекцией практически стабилизировалось. Тяжесть течения заболеваний определяет то, что социальная значимость этой инфекции выше, чем эпидемиологическая и экономическая ее значимость. Показатели заболеваемости несколько превышали общесоюзные. В период с 1967 по 1985 г. в СССР заболеваемость коклюшем колебалась от 50,1 /0000 до 5,2%₀₀₀, а эпидемическим паротитом — от 440,6%₀₀₀ до 176,6 %,оо- Все изложенное свидетельствует о необходимости улучшения прививочного дела при этих инфекциях.

Заболеваемость корью характеризуется тенденцией к снижению, как и в стране в целом. Показатели' заболеваемости корью в СССР снизились с 761,9 %ооо в 1967 г. до 35,9 %,оо в 1983 г. С 1983 г. наблюдался рост заболеваемости до 91,9°/0000 в 1984 г. и 98,42 %,оо в 1986 г.

На фоне длительного отсутствия *.заболеваний дифтерией* в городе Н. в последние годы стали появляться отдельные случаи этих заболеваний в общежитиях взрослых, формируемых из лиц, приезжающих из разных районов страны. Тенденция к росту заболеваемости дифтерией по стране в целом началась с 1977 г.: 198 случаев в 1976 г. и 1609 - в 1984 г.

Заболеваний полиомиелитом в городе Н. не регистрировалось.

Может показаться, что последние три инфекции (корь, дифтерия и полиомиелит) не составляют серьезной проблемы профилактики, поскольку их зна^чимость по избранным критериям ничтожно мала по сравнению с другими инфекциями. В действительности же это не так, поскольку в отношении данных нозологических форм ставится задача их региональной ликвидации. Соответственно корь и дифтерия относятся к числу первоочередных проблем профилактики, а в отношении полиомиелита требуется уточнение наличия или отсутствия циркуляции «диких» вирусов полиомиелита.

Неоднородна с точки зрения оценки проблем профилактики и группа кишечных инфекций. Ранговое место заболеваний этой группы ниже, чем ранги инфекций дыхательных путей. Исключение составляет дишь *вирусный гепатит А* (ГА), который по экономической значимостизаедд третье, место при стабилизировавшейся динамике многолетней заболеваемости (-0,94). По стране в целом заболеваемость вирусными гедатитами с 1967 г ˛ неуклонно возрастала, достигнув максимума в 1983 г. (430,34%,оо). Более высокий общесоюзный

эпидемического процесса при этой инфекции на территории республик Сред-^ ней Азии. В целом же можйо говорить о том, что в городе Н. проводимые в отношении ГА противоэпидемические мероприятия оказались неэффективными. Требуется поиск принципиально новых подходов к профилактике на основе данных ретроспективного эпидемиологического анализа.

Оценка значимости других групп и нозологических форм инфекционных болезней из числа кишечных инфекций свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к их профилактике. Выраженная тенденция к снижению отмечается в отношении пищевых токсикоийфекций. Требуется обобщение опыта работы с целью обеспечения дальнейшего снижения заболеваний этой группы. Отмечена разная степень снижения заболеваемости совокупного населения дизентерией Зонне, дизентерией Флекснера и сальмонеллезом, а также некоторый рост заболеваемости дизентерией Ньюкасл. Все это определяет проблемы профилактики соответствующих заболеваний с учетом их значимости.

Вирусный гепатит В по отдельным критериям таблицы 32 занимает по значимости одно из последних мест. В действительности же значимость гепатита В велика по критерию тяжести болезни и эпидемической тенденции (+ 6,2). Актуальность инфекции вытекает и из недостаточной ее изученности. Все это определяет задачи научной разработки. В* практической же деятельности СЭС необходимо накопление материалов о факторах риска и проведение мероприятий по их нейтрализации.

ОБЩИЙ АЛГОРИТМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Выявление и ранжирование проблем профилактики на основе анализа структуры инфекционной заболеваемости по группам и нозологическим формам болезней — исходная задача эпидемиологической диагностики. Полный эпидемиологический диагноз включает решение в отношении отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней следующих задач:

1. Оценка проявлений эпидемического процесса по территории, среди различных групп населения и во времени (обнаружение территорий, групп населения, отдельных коллективов риска и времени риска).

2. Выявление конкретных условий жизни и деятельности людей, факторов социальной и природной среды (включая качество и эффективность профилактической работы), которые определяют проявления эпидемического процесса (формулирование гипотез о факторах риска).

3. Проверка сформулированных гипотез, расшифровка механизма причинно-следственных связей, приводящих к заболеваемости, достаточная для назначения эффективных в данной обстановке противоэпидемических мероприятий.

4. Ближайший и(или) отдаленный прогноз заболеваемости, оценка достоверности гипотез о факторах риска по эффекту (экспериментальное доказательство гипотез), определение эпидемиологической, социальной и экономической эффективности мер профилактики (оценка затрат и выгод).

Все задачи эпидемиологической диагностики взаимосвязаны и решаются на основе использования эпидемиологических методов исследования в их логической последовательности.

Оценка проявлений эпидемического процесса проводится с помощью Дескриптивных эпидемиологических методов. На этом же этапе выдвигаются гипотезы о факторах риска, которые формулируются также на основе клинических данных и теоретических представлений.

могут быть как факты, так и научные представления, причем они все время меняются местами. Эпидемиолого-диагностическое мышление — это двуединый и двунаправленный процесс: 1) гипотезы формулируются на основе конкретных проявлений эпидемического процесса и сверяются с научными данными; 2) гипотезы формулируются на основе научных данных и сверяются с конкретными проявлениями эпидемического процесса.

Проверка сформулированных гипотез производится с помощью аналитических эпидемиологических методов. Эпидемиологические обоснования гипотез в большинстве случаев носят косвенный характер. Дедуктивный метод в диагностической деятельности эпидемиолога подчас превалирует над индуктивным. Эпидемиолог в отличие от многих других специалистов «видит» мысленно.

В том числе и поэтому в течение многих лет эпидемиологическое «видение» рецидивного сыпного тифа не принималось даже эпидемиологами. Основной довод, который приводился в опровержение новой интерпретации проявлений эпидемического процесса при этой инфекции, состоял в том, что лабораторными методами риккетсия Провачека из организма здоровых не выделялась. Между тем само по себе, без эпидемиологических обоснований это выделение (или невыделение) ничего не доказывает. В данном случае эпидемиологическая логика оказалась весомее результатов лабораторных исследований, хотя в принципе наиболее доказательным является согласование эпидемиологических и лабораторных данных. То же можно сказать и об эпидемиологическом обосновании водного, пищевого и контактно-бытового заражения кишечными инфекциями.

При развитии гипотез, объясняющих проявления эпидемического процесса, важно в сложном переплетении причинно-следственных связей найти такие узлы, на которые при современном уровне практических возможностей можно эффективно воздействовать и тем самым не допускать или снизить заболеваемость. Выявление механизма влияния одного явления (фактора риска) на другое (заболеваемость) можно назвать выявлением функциональных связей в развитии эпидемического процесса. Именно установление функциональных связей обеспечивает поиск тех переменных, которые доступны нашему воздействию. Так, при обнаружении связи между заболеваемостью и какими-либо природными явлениями нельзя рассчитывать на изменение этих природных явлений в интересах профилактики. Требуется поиск других переменных, которые являются функциональными звеньями в причинно-следственной цепи явлений и на которые можно воздействовать.

Расшифровка функциональных связей зависит от подготовленности специалиста по теоретическим и методическим вопросам общей и частной эпидемиологии. Несомненное значение имеет уровень развития науки о природе того или иного заболевания, механизме его возникновения и распространения. Так, Петтенкофер во второй половине прошлого века путем эпидемиологических исследований нашел полное временное совпадение эпидемий брюшного тифа с низким уровнем стояния почвенных вод. «Он дал даже пересчитать свои расчеты математику, который путем высшего анализа доказал, что замеченная связь не есть случайность» (А. П. Доброславин). Для объяснения этих фактов Петтенкофер выдвинул гипотезу «созревания патогенности» гипотетического для того времени возбудителя брюшного тифа лишь в почве с низким стоянием почвенных вод. При такой гипотезе единственная профилактическая рекомендация состояла в постройке канализации и водопровода. Расчеты затрат и выгод от постройки канализации, показ экономической эффективности вложения капиталов в профилактику содействовали внедрению предложенных мероприятий.

вод и заболеваемостью брюшным тифом объясняется выраженным угнетением выплода мух при высоком стоянии почвенных вод, что снижает активность передачи, как тогда считалось, «стабильного по своим свойствам» возбудителя брюшного тифа. Тем самым выявились направления профилактики брюшного тифа и в тех случаях, когда нет канализации и водопровода. Еще позже было установлено значение изменчивости возбудителя на разных этапах развития эпидемического процесса.

Доказательство гипотез производится с помощью экспериментальных эпидемиологических методов, которые, помимо прочего, обеспечивают и количественную оценку эффективности противоэпидемических мероприятий. Оценка затрат на противоэпидемические мероприятия и выгод от них является весомым аргументом в пользу планируемых мероприятий.

Решение задач эпидемиологической диагностики применительно к отдельным группам и нозологическим формам болезней в разных социальных и природных условиях требует индивидуального сочетания эпидемиологических методов исследования. Однако для всех случаев можно выделить два раздела эпидемиологической диагностики, которые обеспечивают многоаспектную оценку обстановки, необходимую для обоснования перспективных и текущих управленческих решений. К ним относятся ретроспективный эпидемиологический анализ и оперативный эпидемиологический анализ.

Все разделы ретроспективного и оперативного эпидемиологического анализа представляют собой единую эпидемиолого-диагностическую систему. Их объединяет общая цель. Ретроспективный эпидемиологический анализ призван выявить наиболее существенные и устойчивые закономерности развития эпидемического процесса, обеспечивающие перспективное планирование. Вероятностный же характер эпидемического процесса всегда вносит ту или иную индивидуальность. Оперативный эпидемиологический анализ призван вскрывать эту индивидуальность и обосновывать текущие управленческие решения.

При объединении выводов, полученных при решении задач эпидемиологической диагностики в отношении отдельных групп и нозологических форм болезней, производится оценка проблем профилактики на основе ранжирования факторов риска, подобно тому как это сделано на рис. 4. В этом и состоит конечная цель эпидемиологической диагностики.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Дайте определение понятию «эпидемиологическая диагностика». Сопоставьте его с определением «клиническая диагностика». Вспомните определение понятия «эпидемиологическое состояние населения».
2. Проанализируйте табл. 29. Раскройте параллели клинической и эпидемиологической диагностики по выделенным в ней признакам.
3. Дайте определение понятиям: эпидемиологическая, социальная и экономическая значимость инфекционных болезней. Как производится оценка соответствующих показателей? (пользуйтесь данными табл. 30—32).
4. Дайте обоснование правилам ранжирования проблем профилактики (пользуйтесь материалами табл. 5 и 32).
5. Перечислите эпидемиологические методы исследования, используемые для формулирования, проверки и доказательства гипотез о факторах риска. Какова особенность эпидемиологических гипотез?
6. Обоснуйте два правила выявления факторов риска: а) гипотеза предшествует формированию групп; б) гипотеза вытекает из анализа заболеваемости в группах.
7. Разъясните смысл и назначение эпидемиолого-диагностического поиска в функциональных (эпидемиологических) связях таких переменных (узлов), на которые можно повлиять. Как доказать правильность сделанных умозаключений?
8. Назовите два раздела эпидемиологической диагностики, обеспечивающие решение ее задач в отношении отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней; определите их предназначение. Сформулируйте конечную цель эпидемиологической диагностики.

Глава *У*

РЕТТОСШЗСтВЩЛЙ И ОПЕРАТИВНЫЙ ЭВДДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ 1

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАЗДЕЛЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Ретроспективный эпидемиологический анализ — это анализ уровня, структуры и динамики инфекционной заболеваемости, обеспечивающий решение задач эпидемиологической диагностики с целью обоснования перспективного планирования противоэпидемических мероприятий. Планируемый период определяет время проведения анализа. Наиболее типичным временем является конец календарного года перед планированием мероприятий на очередной год. Именно этот вариант ретроспективного эпидемиологического анализа рассматривается в настоящей главе. Методически схоже проводится ретроспективный эпидемиологический анализ и в иные периоды, определяемые потребностями планирования. В ходе ретроспективного эпидемиологического анализа используются все методические приемы, перечисленные в табл. 3. Термин «ретроспективный» означает лишь то, что анализ основан на информации, отражающей эпидемическую обстановку за анализируемый отрезок времени. Полная схема ретроспективного эпидемиологического анализа в отношении отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней включает: 1) анализ многолетней динамики заболеваемости совокупного населения на основе календарных и эпидемических лет; 2) пШ?^*™ готтгшии пцн^мики заболеваемости совокупного населения ™_£р*»**ч**^р^мно^дитртциим чя,п^ту• в годы повышения и спада заболеваемости, а также в отдельные годы; 3) анализ показателей заболеваемости в социально-возрастных группах населения; 4) анализ многолетней и годовой **лннамики заболеваемости** в **этих** грupnaxf5J анализ заболеваемости **в птлел^ны^ урлектиня^;** 6) дополнительные направления анализа, вытекающие из совокупных результатов проведенного анализа и потребностей достижения конечной цели.

Все разделы ретроспективного эпидемиологического анализа взаимосвязаны. Уже в первых разделах анализа предусматривается использование отдельных материалов из последующих разделов. Тем более последующие разделы преемственно связаны с предыдущими. Вся совокупность расчетов уточняется р ходе самого анализа.

В ретроспективном эпидемиологическом анализе речь идет о том, чтобы в отношении актуальных групп и нозологических форм инфекционных болезней «выявить» территории риска, группы (коллективы) риска и время риска, а также установить переплетение факторов риска, сформулировать и обосновать гипотезы, объясняющие проявления эпидемического процесса. Расчеты сами по себе без этой целевой установки не могут быть отнесены к разряду эпидемиологического анализа.

Методология эпидемиологического анализа предполагает сравнение данных о& анализуемой инфекции на определенной территории с данными о другой нозологической форме на той же территории, а также с данными о той же инфекции, но на другой территории.

Так как проявления эпидемического процесса несут в себе элемент случайности, то простой констатации различий в уровнях заболеваемости недоста-

[1] Принятый в эпидемиологии термин «эпидемиологический анализ» включает двуединый процесс анализа и синтеза.

положении о полной идентичности условди сдучаино крнкретцре распределение заболеваний, и тем более — их регистрация. **Помимо** !эТогО, могут иметь место случайные колебания факторов, определяющих заболеваемость. Например, в зависимости от случайных капризов погоды меняется время выплода мух и их количество, что приводит к случайным отклонениям активности фекально-орального механизма 'передачи. В таком случае в анализе используют предположение о подобности условий.

Ниже использованы цифровые материалы заболеваемости Г А, заимствованные у профильного эпидемиолога СЭС города Н. в средней полосе РСФСР (И. С. Шапиро, А. Я. Миндлина). Для сравнения взяты материалы заболеваемости дизентерией Зонне в том же городе, а также материалы, характеризующие заболеваемость ГА на территории Средней Азии (А: **О.** Овезов). Для иллюстрации отдельных положений ретроспективного эпидемиологического анализа привлекаются в ряде случаев и другие материалы.

В отдельных разделах анализа заболеваемости совокупного населения использован порядок расчетов, разработанный на кафедре эпидемиологии I ММИ им. И. М. Сеченова (И. П. Палтышев). Однако при изложении в Настоящей глазе содержания ретроспективного эпидемиологического анализа основное внимание уделено процессу эпидемиологического мышления на основе проведенных расчетов. Методика же самих расчетов отрабатывается в курсе медицинской статистики с закреплением навыка на практических занятых по эпидемиологии.

АНАЛИЗ МНОГОЛЕТНЕЙ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОВОКУПНОГО НАСЕЛЕНИЯ

Построение таблиц и графиков. Исходными данными являются статистические материалы, рассчитанные так, как это сделано в табл. 30. Для сопоставления показателей заболеваемости в многолетней динамике их группируют по форме табл. 33. Внизу таблицы дана обобщенная характеристика рядов многолетней заболеваемости: средние арифметические ($J_{ср}$ — взвешанная и $J_{м}$ - простая) и медиана ($J_{мс}$). Для комплексной оценки ряда приведены количественные показатели эпидемической тенденции прироста (снижения), а также доверительные границы средних. Доверительные границы $J_{ср}$ в предположении об идентичности условий рассчитываются по Пуассону. Доверительные границы $J_{м}$ в предположении о подобии условий рассчитываются из вариационного ряда через α и т, а доверительные границы $J_{Ме}$ берутся по таблице из статистических справочников.

Доверительные границы в предположении о подобности условий значительно шире доверительных границ в предположении об идентичности условий.

В тех Случаях, когда сезонный подъем заболеваемости располагается на границе двух смежных лет, динамические ряды строят дополнительно на основе эпидемических лет. Расчет показателей заболеваемости в эпидемические годы осуществляют в разделе анализа годовой динамики заболеваемости (см. ниже). Результаты расчета приведены в табл. 34.

Данные табл. 33 и 34 графически изображены на рис. 27.

ОцеИка направления и выраженности эпидемической тенденции. При оценке линейной диаграммы уже зрительно выявляется имеющая место тенденция. Для более наглядного изображения тенденции производят выравнивание эмпирической кривой и определяют количественный показатель скорости изменения уровня ряда. Интервалы времени, в пределах которых определяется

Год	Заболеваемость (на 100000 населения)		
	ГА в городе Н.	Дизентерия Зонне в городе Н.	ГА в городе М.
1967	144,3	103,5	
1968	137,6	262,6	
1969	206,4	303,3	
1970	176,9	138,8	
1971	121,9	206,6	
1972	114,7	399,3	
1973	171,0	76,08	
1974	119,2	376,2	
1975	116,6	213,9	792,3
1976	140,8	31,8	572,5
1977	82,7	273,9	626,0
1978	146,4	28,5	401,6
1979	268,5	357,4	761,6
1980	259,2	11,105	365,1
1981	91,7	131,1	652,0
1982	115,6	66,6	255,4
1983	165,9	142,1	658,2
1984	119,0	49,5	426,3
1985	104,0	95,9	518,2
1986	83,3	67,8	342,5
Jcp	143,8	166,1	523,2
Доверительные границы			
Jcp ± ^0,95'cp	143,8 + 4,4 143,8	166,1+4,7 166,6	523,2+14,8 531,0
Доверительные границы			
JM ± До,**95**	143,8 + 24,2 129,8	166,6+52,6 135,0	531,0+110,0 543,3
Доверительные границы			
$J_{мс}$ **при p = 0,95**	115,5 <**JMC** < 165,9	67,8 < **$J_{м.}$** < 262,6	365,1 < **$J_{м.}$** < 658,2
Темпы прироста (снижения) %	-0,94	-4,8	-4,4

Таблица 34. **Заболеваемость ГА и дизентерией Зонне по эпидемическим годам по материалам табл. 33.**

Эпидемический год	Показатель заболеваемости на 100 000 населения			Эпидемический год	Показатель заболеваемости на 100000 населения		
	Гепатит А в гоooде	Дизентерия Зонне в городе Н.	Гепатит А в гоooде		Гепатит А в гогх>де	Дизентерия Зонне в городе Н.	Гепатит А в городе М.
1967-68	87,1	64,9		1977-78	124,1	276,6	899,0
1968-69	145,9	324,6		1978-79	148,5	59,7	141,4
1969-70	280,4	254,3		1979-80	369,9	319,0	837,3
1970-71	108,5	140,2		1980-81	102,1	17,7	256,7
1971-72	107,9	292,9		1981-82	123,0	137,3	644,0
1972-73	155,8	305,3		1982-83	127,8	64,6	245,6
1973-74	162,0	104,3		1983-84	159,6	147,4	827,4
1974-75	102,0	341,2		1984-85	89,0	42,1	310,3
1975-76	157,4	207,1	853,3	1985-86	**128,9**	**98,4**	**658,0**
1976-77	95,5	23,0	456,0				

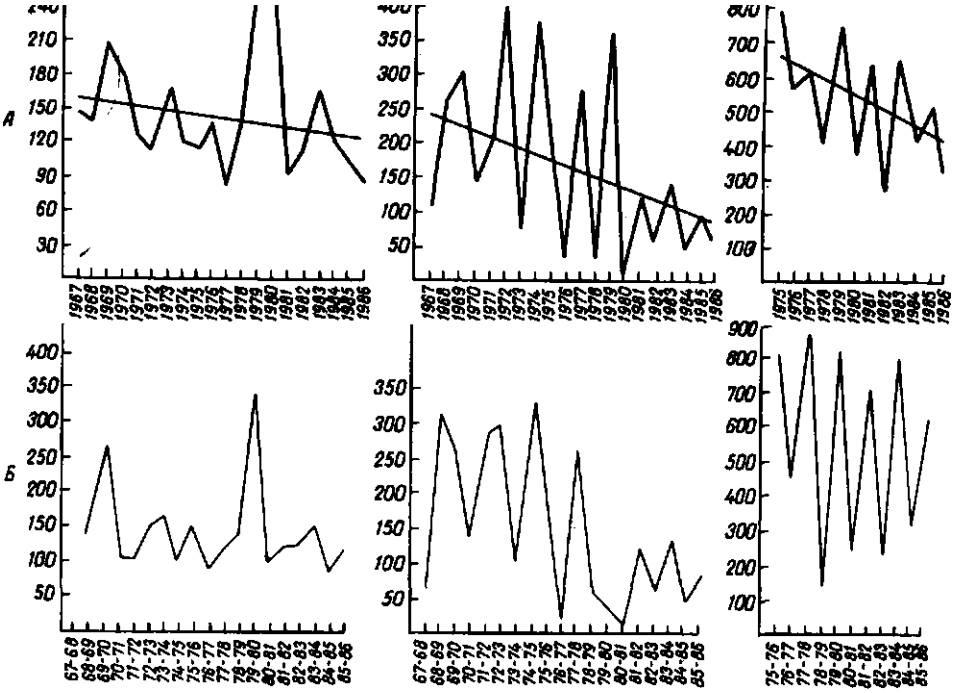


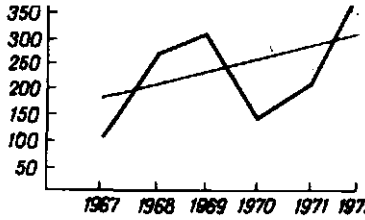
Рис. 27. Многолетняя динамика заболеваемости ГА и дизентерией Зонне на основе календарных (А) и эпидемических (Б) лет.

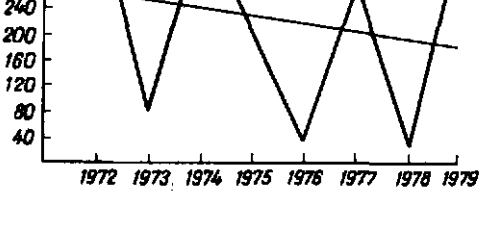
На оси абсцисс — голы, на оси ординат - показатели заболеваемости. I — ГА в городе Н.; II — дизентерия Зонне в городе Н. III - ГА в городе М.

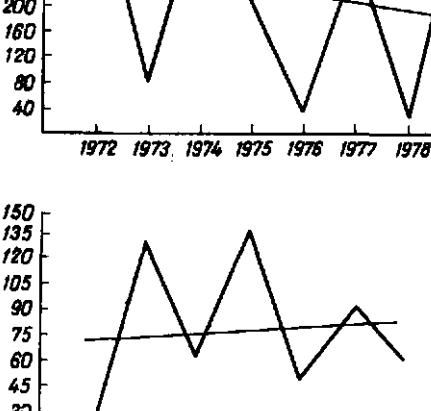
эпидемическая тенденция, уточняются на основе характера эмпирической кривой. Так, при зрительной оценке многолетней динамики заболеваемости дизентерией Зонне в городе Н. по календарным годам (рис. 27, АН) выявляется некоторый подъем в период с 1967 по 1972 г. и спад в отрезке с 1979 по 1986 г. В интервалах 1972—1979 гг. и 1980—1986 гг. по зрительной оценке заболеваемость существенно не менялась, но находилась на разных уровнях. Специальные расчеты, результаты которых приведены на рис. 28, уточняют зрительную оценку тенденции на основе эмпирической кривой.

Оценка проявлений цикличности. Для наглядного изображения и углубленного изучения цикличности пользуются относительно простыми (метод скользящей средней) и более сложными (методы спектрального анализа, автокорреляции) методами. Выход эмпирической кривой вверх и вниз от линии многолетней тенденции примерно с одинаковым интервалом является следствием периодических влияний на эпидемический процесс.

При анализе многолетней динамики заболеваемости на основе календарных и эпидемических лет выявляются те или иные особенности характера цикличности. Из материалов рис. 27 следует, что заболеваемость дизентерией Зонне в городе средней полосы и ГА в среднеазиатском городе характеризуется лишь малыми циклами с периодом в 2 года (при дизентерии Зонне в городе Н. с 1967 по 1976 г.—с периодом в 3 года). Конфигурация кривой, построенной на основе календарных и эпидемических лет, существенно не различается, хотя некоторые особенности имеются.







оонне при расчете на разных отрезках динамической кривой (по материалам рис. 27, А II). Объяснение в тексте,

При анализе кривых многолетней заболеваемости ГА в средней полосе (город Н.) выявляются более существенные различия. На кривой, построенной на основе эпидемических лет, отчетливо выявляются эпидемические подъемы с периодом в 10 лет: в 1969—70 эпидемическом году и в 1979—80 эпидемическом году. На графике же, построенном на основе календарных лет, каждый из эпидемических подъемов вошел в два смежных календарных года. В интервале между циклическими повышениями заболеваемости ГА с периодом в 10 лет наблюдаются подъемы и спады заболеваемости с более коротким периодом (2—4 года) и с меньшей амплитудой. Характерно, что очередной (более низкий) циклический подъем заболеваемости после того и другого высокого эпидемического подъема наступал лишь через 3 года. Примечательно и то, что в 1985—86 эпидемическом году имел место очередной циклический подъем заболеваемости. Но уровень его невысок и при расчете заболеваемости на календарные годы он не обнаруживается.

Оценка показателей заболеваемости на разных фазах цикла. На основе анализа цифровых материалов табл. 34 и рис. 27, Б1 по уровню заболеваемости ГА в городе Н. можно выделить четыре группы лет: 1) годы высокого подъема (1969-70 и 1979—80); 2) годы умеренного подъема (1973-74, 1975-76, 1983-84, 1985-86); 3) годы спада (1967-68; 1971-72, 1974-75, 1976-77, 1980-81, 1984-85) и 4) промежуточные годы (1968-69, 1970-71, 1972-73, 1977-78, 1978-79, 1981-82 и 1982-83). Что касается заболеваемости дизентерией Зонне в городе Н. и ГА в городе М., то здесь по уровню заболеваемости можно выделить две основные группы лет: годы подъема и годы спада заболеваемости,

В табл. 35 приведены показатели заболеваемости совокупного населения на разных фазах циклических проявлений в многолетней динамике. Разница в показателях амплитуды циклов в годы спада и подъема заболеваемости при дизентерии Зонне выше, чем при ГА.

Оценка переходного периода от циклического спада к циклическому подъему заболеваемости. На больших территориях, **как** показывают данные рис. 21, циклический подъем связан как с вовлечением в процесс все большего числа населенных пунктов, так и с возрастанием интенсивности процесса в них. Последующий анализ заболеваемости ГА и дизентерией Зонне в разных социаль-

ГА и дизентерией Зонне «а разных фазах циклов в многолетней динамике (на: основе эпидемических лет)

Фазы циклов	Гепатит А в городе Н.	Дизентерия Зонне в городе Н.	Гепатит А в городе М.
Годы спада	97,4+15	67,8+13,6	295,2 + 36,3
Годы умеренного подъема	152,0+15,2		
Годы высокого подъема	319,4+19,2	314,0 + 29,6	751,3+57,6
Соотношение средних показателей амплитуды циклов	1:3,2 1:2,5	1:4,6	1:2,5

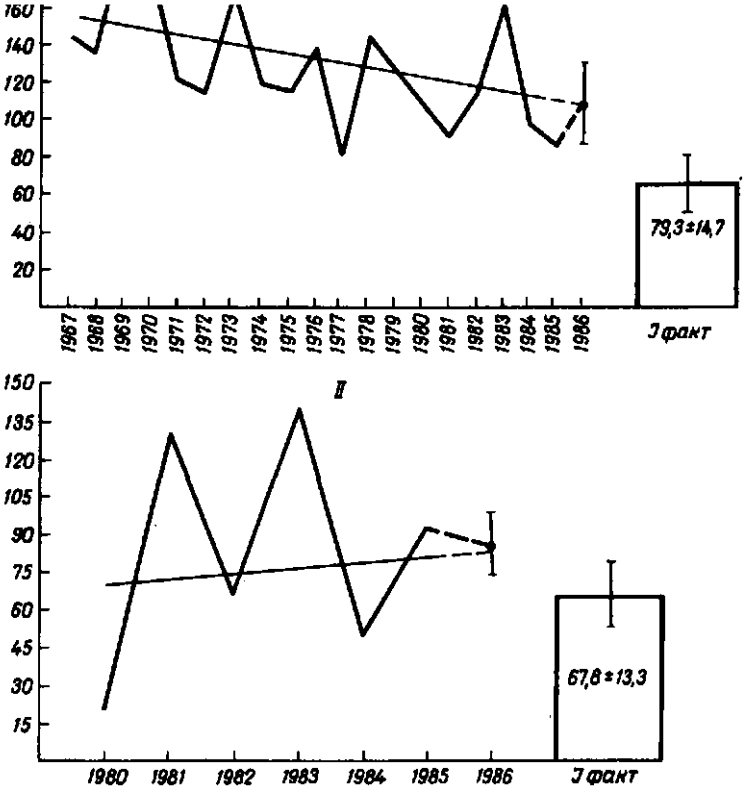
но-возрастных группах населения и в отдельных коллективах выявил ту же закономерность. В городе Н. в годы спада ГА регистрировался в 59,3% школ, в годы умеренного подъема — в 61 %, а в годы высокого подъема — в 72%. На одну пораженную школу в годы спада приходилось 2,5 заболевания, в годы умеренного подъема — 3,4 и в годы высокого подъема — 8,1. Еще более существенные различия выявлены при сопоставлении на разных фазах цикла показателей пораженное™ дошкольных детских учреждений и уровней заболеваемости в них, а для условий Средней Азии — и показателей заболеваемости неорганизованных детей.

Оценка нерегулярных колебаний заболеваемости в многолетней динамике» Зрительно воспринимаемые нерегулярные выходы фактической кривой вверх и вниз от линии многолетней тенденции являются следствием эпизодических влияний на заболеваемость. Статистически нерегулярные колебания заболеваемости выявляются с помощью метода определения «выскакивающих» величин. К категории нерегулярных колебаний заболеваемости относятся и эпизодические нарушения в ритмике циклических проявлений заболеваемости. При этом необходимо убедиться, что такое нарушение ритмики действительно является эпизодическим. Так, в случае начала анализа многолетней динамики заболеваемости ГА в городе Н. с 1979 календарного года эпидемический подъем в 1979 и 1980 гОду можно было бы предположительно отнести к категории нерегулярных колебаний в многолетней динамике. При удлинении же периода наблюдения и при расчетах показателей заболеваемости на эпидемические годы стало яейо, что имеют место циклические подъемы с интервалом в 10 лет.

К категории нерегулярных колебаний можно отнести изменения в уровне заболеваемости, а, следовательно, и в эпидемической тенденции дизентерии Зонне в городе Н. на отдельных отрезках анализируемого периода. Ориентировочно они выявляются при зрительной оценке графика (см. рис. 27) и более отчетливо — при количественной оценке тенденций (см. рис. 28).

Оценка показателя заболеваемости анализируемого года и прогнозирование **на** очередной год. Прр наличии эпидемической тенденции и цикличности неправомерна оценка показателя заболеваемости анализируемого года в сопоставлении с предыдущим годом. Неправомерна она и в сопоставлении со среднемноголетней. Предпочтительна оценка показателя заболеваемости анализируемого года с прогнозируемой заболеваемостью.

При допущении, что существенные изменений влияния на эпидемический процесс не предвидится, прогноз можнф етроитьу экстраполируя полученную с помощью метода наименьших квадрату лшвдщ тенденции. Наглядно количественное прогнозирование осуществляют путем продолжения линии тенденции до вертикали будущего года. Вверх, и вниз от этого уровня откладывают среднюю за изучаемый период величину отклонений от динии тенденции. Тем



тервалы в 1986 г. Столбиком обозначена фактическая заболеваемость и ее доверительные интервалы.

самым получают ориентировочную оценку границ прогнозируемого уровня. Сужение этих границ осуществляют на основе данных об ожидаемой фазе цикла.

При прогнозировании важно правильно выбрать интервал времени, в пределах которого определена линия тенденции. Так, зрительная оценка многолетней динамики заболеваемости вирусным гепатитом А в городе Н. по материалам рис. 27 свидетельствует о том, что прогноз можно строить, используя линию эпидемической тенденции, высчитанную за все анализируемые годы. Что касается дизентерии Зонне, то данные рис. 27 ориентируют на прогнозирование по линии тенденции с 1980 г. Результаты соответствующих расчетов по оценке заболеваемости 1986 г. в сопоставлении с прогнозом, выполненным в 1985 г., приведены на рис. 29.

По прогнозу заболеваемость ГА в 1986 г. должна быть равной 130,8 ± 18,5, а дизентерией Зонне — 88,3 ± 14,8. С учетом особенностей циклических проявлений заболеваемость ГА можно было ожидать в пределах от 130,8 до 149,3%оооо» ° дизентерией Зонне от 88,3 до 73,5%оо- При оценке фактической заболеваемости ГА, составившей 79,3 ± 14,7, можно предполо-

чайных колебаний. С достаточной долей вероятности можно полагать, что целенаправленные мероприятия или побочные события оказали тормозящее воздействие на развитие эпидемического процесса. В отношении же дизентерии Зонне этого сказать нельзя. Нижняя доверительная граница прогнозируемого уровня и верхняя доверительная граница фактического уровня (67,8 ± 13,3) перекрывают друг друга.

Таким образом, ожидаемого повышения заболеваемости совокупного населения ГА в городе Н. в 1986 календарном году не было. В то же время в 1985 — 86 эпидемическом году был незначительный подъем (см. рис. 27, Б1). Однако в совокупности с заболеваемостью во второй половине календарного года он не проявился. Не исключена вероятность того, что ожидаемый в 1986—87 эпидемическом году подъем будет также незначительным. Тогда потребуется изменить подход к оценке эпидемической тенденции и цикличности, а также к прогнозированию и искать изменение условий, которое нарушило установившуюся ранее закономерность развития эпидемического процесса.

Оценка и формулирование гипотез о факторах риска. На этапе анализа многолетней динамики заболеваемости совокупного населения оцениваются гипотезы, вытекающие из общеэпидемиологических представлений о природе цикличности. Характер цикличности в проявлениях эпидемического процесса анализируемых инфекций говорит в пользу инфекционно-иммунологических преобразований во взаимоотношениях популяций паразита и специфического хозяина. В социальных и природных условиях не выявлено той ритмики, которая согласовывалась бы с обнаруженной цикличностью. Значит, нужно искать опосредованные влияния. Этому может помочь поиск гипотез, способных объяснить выявленные различия в многолетней динамике заболеваемости ГА на разных территориях, а также заболеваемости ГА и дизентерией Зонне на одной и той же территории.

В первом случае речь идет о разных условиях, в которых развивается взаимодействие популяций возбудителя и специфического хозяина. Гипотетически более высокие показатели заболеваемости и двухлетнюю цикличность ГА в среднеазиатском городе можно связать с быстрым (в течение года) накоплением восприимчивых (и иммунных) в цепи циркуляции возбудителя за счет высокой рождаемости и активности фекально-орального механизма передачи. В городе Н. активность фекально-орального механизма ниже, а темп пополнения восприимчивой прослойки за счет рождаемости меньше. В связи с этим малая ритмика не столь выражена, а в десятилетнем интервале накапливается прослойка восприимчивых, определяющая высокие эпидемические подъемы заболеваемости. Исчерпание восприимчивых за этот период настолько выражено, что следующий умеренный циклический подъем заболеваемости наступает не раньше, чем через три года.

Различия в циклических проявлениях многолетней динамики заболеваемости ГА и дизентерией Зонне в одних и тех же условиях гипотетически можно связать с особенностями эволюционно выработанных взаимоотношений популяций возбудителя и специфического хозяина. Об этом же свидетельствует ступенеобразное снижение заболеваемости дизентерией Зонне с границей в 1980 г. при практически стабилизировавшейся заболеваемости ГА. В то же время предположительно можно говорить о значимом снижении заболеваемости ГА в 1986 г. при сохранившемся уровне заболеваемости дизентерией Зонне. Возможно, влияния, эффективные в отношении одного заболевания, неэффективны в отношении другого. В случае достоверности выявленных фактов гипотезы о характере таких влияний, целенаправленных (противоэпидемические мероприятия) или побочных (независимые от противоэпидемических

мощью ооъединенного метода различия й сходства: надо найти оощии фактор, результат действия которого проявляется различно для **ГА** и дизентерии Зонне. Отдельные различия в циклических проявлениях заболеваемости **ГА** и дизентерией Зонне гипотетически можно связать с особенностями инкубационного периода.

АНАЛИЗ ГОДОВОЙ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОВОКУПНОГО НАСЕЛЕНИЯ

Группировка и табличная сводка статистического материала. Информация о заболеваемости группируется ria основе недельных или месячных интервалов. Недельные интервалы имеют преимущество. Однако существующая пока система отчетов в санитарно-эпидемиологической службе ориентируется на выражение годовой динамики заболеваемости на основе месячных показателей. Статистические данные записывают по форме табл. 36, в которую наряду с *абсолютными цифрами* включают *интенсивные и экстенсивные показатели.* Йутем визуальной оценки динамического ряда определяют первый месяц вероятного сезонного повышения заболеваемости за каждый отдельный год. **В** табл. 36 показатели заболеваемости этих месяцев выделены. Подготовленные таким образом данные попользуют для анализа многолетней динамики заболеваемости по эпидемическим годам (см. табл. 34).

Для оценки годовой динамики заболеваемости на разных фазах цикла материал группируют по форме табл. 37. Здесь в отдельных графах выделены последние месяцы в эпидемическом году с уровнем заболеваемости не менее уровня в начале эпидемического года, отмеченного в табл. 36. Этот месяц условно принимается за конец сезонной заболеваемости, что позволяет определить ориентировочную длительность сезонного и межсезонного периодов.

Таблица 36. **Группировка статистического материала по месячным показателям заболеваемости в пределах календарных лет (на примере заболеваемости совокупного населения вирусным ГА в городе Н.)**

Год	Население	Показатель	Месяц												Всего затод
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1967	127500	А	27	18	12	12	12	14	6	**id**	14	29	14	16	184
		J	21,2	14,1	9,4	9,4	9,4		4,7	**7,8**	11,0	22,7	11,0	12,5	144,3
		Р	14,7	9,8	6,5	6,5	6,5	7,4	3,3	**5,4**	7,6	15,8	7,6	8,7	100
1968	134400	А	4	10	10	•7	**15**	3	14	14	27	26	23	32	185
		J	3,0	7,4	7,4	5,2	***па***	2,2	10,4	10,4	20,1	19,3	17,1	23,8	137,6
		Р	2,3	5,4	5,4	3,8	**8,1**	1,6	7,6	7,6	14,6	14,1	12,4	17,3	100
1969-1984				—			—								
1985	147100	А	9	5	2	**6**	и	7	10	18	15	33	19	19	153
		J	6,1	3,4	1,4	**4Д**	7,5	4,8	6,8	12,2	10,2	22,4	12,9	12,9	104,0
		Р	5,9	3,3	1,3	**3,9**	7,2	4,6	6,5	11,8	9,8	21,6	12,4	12,4	100
1986	147600	А	20	9	11	л 5	3	**12**	2	14	15	10	4	7	123
		J	13;6	6,1	7,5	10,2	2,0	**8.1**	1,4	9,5	10,8	6,8	2,7	4,8	83,3
		Р	16,3	7,3		•12,2		**9,8**	1,6	11,4	13,0	8,1	3,3	5,7	100
	2863502	А	405	290	271	248	***212***	178	**211**	328	**5Q3,**	542	497	433	4118
	143175		20,3	14,5,	13,6	12,4	10,6	8,9	**10,6**	16,4	25,2	27,1	24,9	21,7	205,9
			14,1	10.1	9,5	8,7	7,4	6,2	**7,4**	11,5	17,6	19,0	17,4	15,1	143,8
		Р ср	9,8	7 0	6,6	6,0	5,1	4,3	**5,1**	8,0	12,2	15,6	12,1	10,5	100

Рис. 30. Многолетняя динамика заболеваемости ГА в городе Н. на основе месячных показателей.

На оси абсцисс – годы и месяцы, на оси ординат – показатели заболеваемости.

Такая оценка рачала и конца сезонного периода и эпидемического года достаточно субъективна и связана с трудностями, особенно в тех случаях, когда вслед за первым в течение года подъемом заболеваемости наступает спад с последующим устойчивым сезонным повышением. В табл. 36 такие варианты характерны для трех из четырех представленных в ней лет (1968, 1985 и 1986 гг.). Для сравнительной оценки более ценными могут оказаться методы количественного определения начала и конца сезонной заболеваемости с помощью графиков.

Принципы построения графиков. На основе цифровых материалов табл. 36 построен линейный график (рис. 30), отражающий многолетнюю динамику заболеваемости ГА в городе Н. на основе месячных показателей заболеваемости. Такой «вытянутый» график удобен для ориентировочного зрительного восприятия многолетних и годовых (сезонных) циклов. Однако он не всегда удобен для восприятия наиболее типичного. Поэтому рекомендуется строить по крайней мере три дополнительных типа графиков: 1) типовую кривую годовой динамики на основе среднемноголетнйх показателей по календарным годам (по данным табл. 36) и эпидемическим годам (по данным табл. 37); 2) групповые кривые отдельно для лет циклического подъема и лет циклического спада заболеваемости (по фазам циклов из данных табл. 37 или при аналогичной группировке данных табл. 36); 3) индивидуальные кривые в зависимости от потребностей за отдельные ***годы*** применительно к календарным или эпидемическим годам (по данным табл. 36 и 37).

Для количественной оценки начала сезонной заболеваемости используют круговые и линейные графики. В круговых графиках за радиус круга принимают избранный для анализа уровень межсезонной заболеваемости. От центра круга откладывают показатели заболеваемости отдельных месяцев и полученные точки соединяют линией. Пересечение этой линии с окружностью и принимают за условную границу межсезонной и сезонной заболеваемости. На линейном графике проводят горизонтальную линию на уровне

кую же границу сезонной и межсезонной заЬолеваемости, как и на круговом графике.

Оценка типовой кривой. Типовые кривые применительно к рассматриваемым выше вариантам с ГА и дизентерией Зонне даны на рис. 31. Они изображены на основе месячных показателей календарных и эпидемических лет по материалам итоговых граф табл. 36 и 37.

Кривые на основе эпидемических лет показывают, что начало сезонного повышения заболеваемости в разные годы было неодинаковым. На типовой кривой, построенной на основе календарных лет, этот разброс не улавливается. По среднемноголетним данным минимальная заболеваемость приходится для дизентерии Зонне в городе Н. на май, а для ГА в обеих городах на июнь.

Количественная оценка начала сезонного повышения заболеваемости дает неодинаковые результаты при разных подходах к определению уровня межсезонной заболеваемости.

Широко распространен подход, когда за показатель межсезонного уровня принимают среднемесячный в году показатель заболеваемости. Этот подход продемонстрирован на рис. 32 при построении графиков I (ГА в городе Н.) и III (ГА в городе М.). Данные графиков указывают примерно на одно и то же время начала сезонного повышения заболеваемости в двух сравниваемых городах. Однако следует иметь в виду, что применительно к ГА среднемесячный показатель слагается из показателей заболеваемости конца одного эпидемического года, начала следующего эпидемического года и промежуточного периода. Понятно, что он не может отражать истинной межсезонной заболеваемости.

Поэтому предпочтительнее определять средние или максимальные уровни межсезонной заболеваемости. Для этого предложено несколько методов. За межсезонный уровень заболеваемости берут верхний доверительный предел самого низкого в году месячного уровня заболеваемости. Допустимо использовать срединный показатель заболеваемости двух смежных месяцев: месяца наименьшей заболеваемости в году и следующего за ним первого месяца. Предложены и специальные методы расчета.

На рис. 32 графики II и IV построены с использованием в качестве межсезонного уровня верхнего доверительного предела к минимальному показателю заболеваемости в июне. И при таком подходе не обнаруживается разницы в определяемых сроках начала сезонного подъема. В обоих городах он выя^ вляется примерно на 1,5 месяца раньше. По шкале показателей заболеваемости видны существенные различия в сравниваемых городах уровней межсезонной и сезонной заболеваемости.

Оценка групповых кривых. Групповые кривые годовой динамики заболеваемости в последовательности месяцев эпидемического года строят по материалам итоговых за фазы цикла граф табл. 37. Для построения графиков в последовательности календарных лет из табл. 36 выбирают годы, в пределах которых формировались эпидемические циклы подъемов и спадов заболеваемости. Применительно к ГА в городе Н. такие данные сгруппированы на табл. 38 и графически изображены на рис. 33, А. На том же графике (рис. 33, Б) в последовательности месяцев эпидемических лет даны групповые кривые годовой динамики заболеваемости ГА в городах Н. и М., а также дизентерией Зонне в городе Н.

Данные рис. 33 свидетельствуют о том, что в годы спада сезонный подъем начинается позже и выражен слабо. Материалы рис. 33, Б уточняют диапазон разброса в сроках начала сезонного подъема заболеваемости на разных фазах цикла. На рис. 33, А видны средние значения начала сезонного подъема на разных фазах цикла.

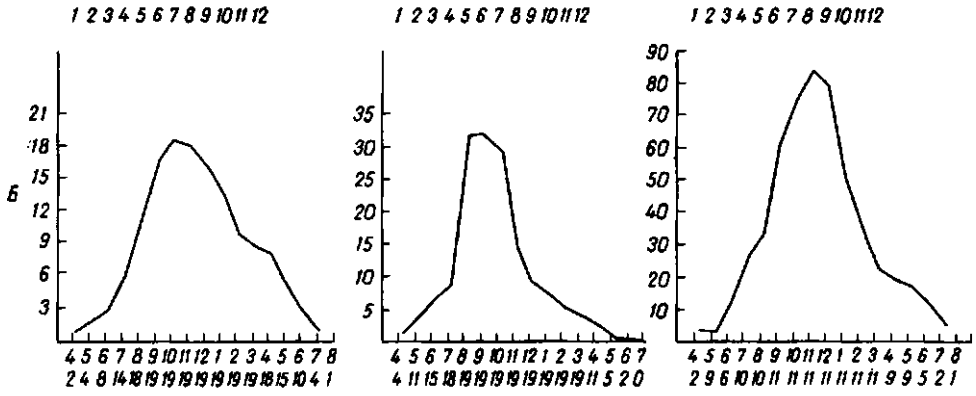


Рис. 31. Типовые кривые годовой динамики заболеваемости ГА в городе Н. на основе календарных. (А) и эпидемических (Б) лет.

По оси абсцисс: верхняя строчка — месяцы, нижняя — количество лет с участием данного месяца в эпидемическом году; по оси ординат — показатели заболеваемости: I — ГА в городе Н. II — дизентерия Зонне в городе Н. III — **ГА в городе** М.

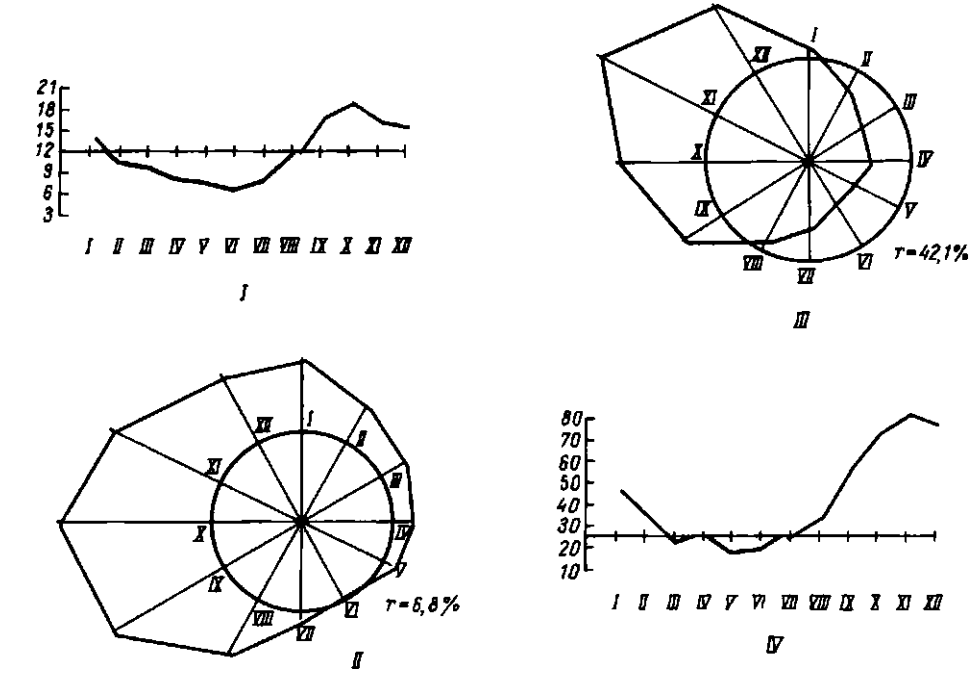


Рис. 32. Круговые и линейные типовые кривые годовой динамики заболеваемости ГА.
За уровень межсезонной (г) заболеваемости приняты: I (город Н.) и III (город М.) — среднемесячный показатель; II (город Н.) и IV (город М.) **— верхний доверительный предел заболеваемости в июне.**

Таблица 37. Группировка статистического материала по месячным показателям заболеваемости в пределах эпидемических лет применител к фазам цикла (по материалам табл. 36 с учетом рис. 27)

Фаза цикла	Годы	Иесяцы																
		4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	/с
Высокий подъем	1969-70	8,2	8,9	9,7	11,9	12,7	21,6	29,8	22,0	40,2	35,1	23,1	' 18,7	11,2	9,7	^ 7,5			28(
Всего:	Всего: лет	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1		
1969 - 70	%ооо	3,9	4,3	4,5	12,1	14,6	24,5	35,2	49,1	39,1	37,7	25,8	20,6	16,0	14,2	11,7	6,4		31S
1979 - 80																			
Умеренный подъем	1973-74			13,3	11,2	7,1	17,5	26,5	17,5	16,8	10,4	12,5	11,1	4,9	4,2	4,9	2,8		16;
1973-74																			
1975-76	Всего: лет	1	1	2	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	2	2	1	is;
1983-84	%ооо	0,6	1,9	4,4	7,9	14,0	18,7	23,1	12,9		13,3			9,6		2,9	2,6		
1985-86										16,1		10,6	7,4		4,3		2,6	1,2	
Спад	1967-68					7,8	11,0	22,7	11,0	12,5	3,0	7,4	7,4	5,2					8'
г967-68																			
1971-72																			
1974-75																			
1976-77-	Всего: лет				1	4	6	6	6	6	6	6	6	6	3	1			
1980—81-	%ооо															0,5			
1984-85				2,3	3,4	11,4	16,9	17,9	12,3	10,3	6,5	5,4	4,4	2,2	0,6				
Прочие	1968-69		11,2	2,2	10,4	10,4	20,1	19,3	17,1	23,8	19,4	8,2	3,7						14<
1968-69																			
1970-71																			
1972-73																			
1977-78	Всего: лет		2	3	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	4				
1978-79	%000																		
1981-82			2,0	2,2	6,2	9,0	16,1	12,8	17,2	13,0	12,9	8,9	9,9	8,4	5,8	3,4	0,8		,1,3:
1982-83																			
Итого	лет	2	4	8	14	18	19	19	19	19	19	19	19	18	15	10	4	1	
	%ооо	0,6	1,8	2,6	5,9	11,3	17,9	18,6	18,1	16,0	13,9	10,0	9,0	8,2	5,8	3,3	1,0	0,3	

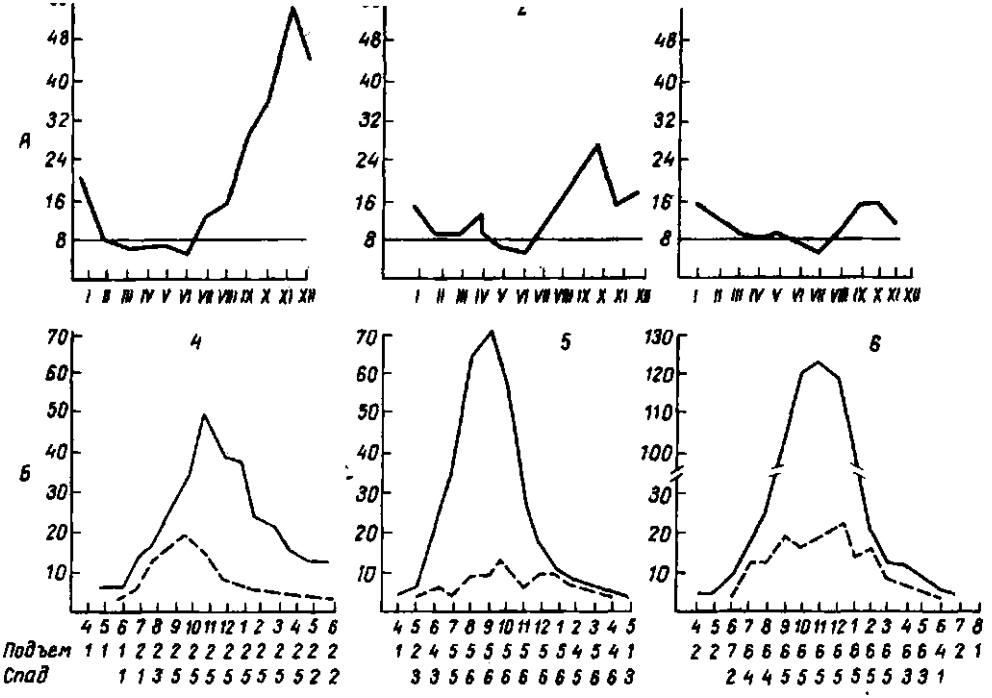


Рис. **33.** Групповые кривые годовой динамики заболеваемости.

А — на основе календарных лет ГА в городе Н. в годы высокого эпидемического подъема (1), умеренного эпидемического подъема (2) и спада (3) (горизонтальной линией показан уровень межсезонной заболеваемости). Б — на основе эпидемических лет ГА в городе Н. (4) и городе М. (6), а также дизентерия Зонне в городе Н. (5). Сплошной линией отмечены годы циклического подъема, пунктиром - годы спада. На оси абсцисс: первая строчка — месяцы, вторая — количество лет с данным показателем заболеваемости в годы эпидемического подъема, третья — то же в годы эпидемического спада. На оси ординат — показатели заболеваемости.

Зрительная оценка графиков показывает, что в годы спада слабо выраженный сезонный подъем наступает вслед за относительно Высокими показателями заболеваемости, по крайней мере во вторую половину предыдущего эцидемического года (первую половину анализируемого календарного года). Поэтому, как показывают данные табл. 38, оказались одинаковыми среднемесячные показатели заболеваемости в календарные годы начала циклического спада и начала умеренного подъема. Среднемесячный же показатель заболеваемости в календарные годы начала высокого циклического подъема в два раза выше. Это определяется как уровнем сезонного подъема, так и более высоким «стартом», с которого начинается сезонное повышение заболеваемости в эти годы по сравнению со стартом эпидемических лет умеренного подъема и спада (заболеваемость в июне соответственно 9,2°/₀₀₀> 6,6%₀₀ " 7,5°/₀₀₀)-

Оценка индивидуальных кривых. Варианты построения индивидуальных кривых годовой динамики заболеваемости определяются потребностями анализа. Наиболее иллюстрированными являются сопоставления контрастных кривых, поскольку они позволяют искать аналогичные контрастные значения возможных факторов риска в сравниваемые годы.

На рис. 34 изображены индивидуальные кривые помесячной заболеваемости ГА в городах Н, и М. и дизентерией Зонне в городе Н. Взяты эпидемические годы на в ы с о т е (ГА в городе Н. в 1969 — 197Q гг., в городе М. — в 1979 —

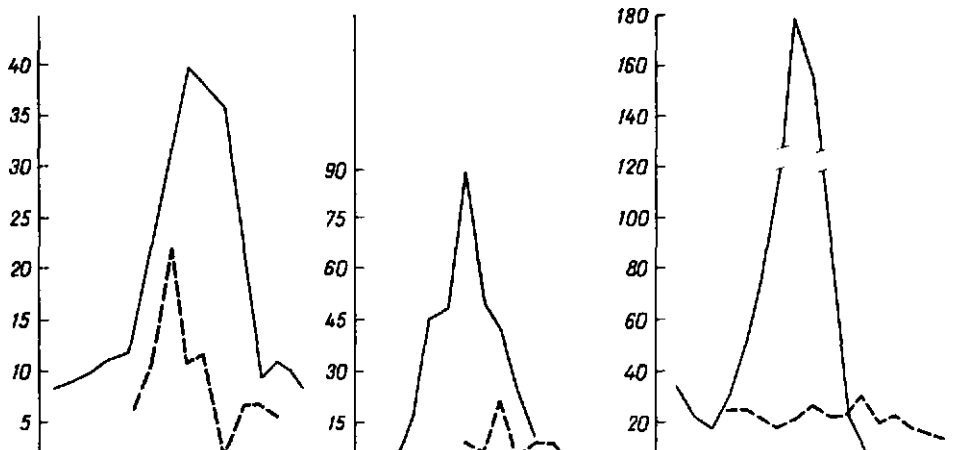


Рис. 34. Индивидуальные кривые годовой динамики заболеваемости на основе эпидемических лет.

I - ГА в городе Н.; II - дизентерия Зонне в городе Н.; III — ГА в городе М. Красной линией обозначен год циклического подъема, пунктиром — год циклического спада.

1980 гг. и дизентерия Зонне в городе Н. в 1974^-1975 гг.) и спаде (ГА в городе Н. в 1967—1968 гг., в городе М,—в 1978 — 1979 гг. и дизентерия Зонне в городе Н. в 1967 — 1968 гг.) циклических проявлений заболеваемости. Отчетливо видны характерные особенности отдельных лет по началу, высоте и продолжительности сезонного подъема. Более отчетливо, чем на типовых и групповых кривых, видны небольшие весенние (зимне-весенние) подъемы заболеваемости.

Формулирование гипотез о времени риска. Типовая кривая] слагается из разнородных групповых кривых, а последние — из разнородных индивидуальных кривых. В соответствии с данными рис. 31 в табл. 39 показано распределение начала сезонных подъемов заболеваемости за анализируемые 19 лет. Разброс составляет 6 месяцев для ГА и 5 месяцев для дизентерии Зонне.

Совокупные материалы анализа типовых кривых заболеваемости ГА на разных территориях свидетельствуют о том, что нет существенных различий в начале сезонного подъема заболеваемости на юге и в средней полосе. В то же время типовые кривые заболеваемости ГА и дизентерией Зонне на одной и той же территории свидетельствуют о том, что сезонный подъем заболеваемости дизентерией Зонне начинается раньше примерно на месяц. При дизентерии Зонне быстрее наступает и сезонный спад заболеваемости. В результате при этой инфекции преобладающая доля сезонной заболеваемости завершается в том же календарном году, в каком она началась. Представляет интерес и то, что на типовых и групповых кривых обнаруживается задержка в спаде заболеваемости, приходящаяся на март — апрель, а на индивидуальных кривых — некоторый подъем заболеваемости в это время.

Анализ групповых кривых годовой динамики заболеваемости способствует уточнению ориентировочных периодов риска. Однако только индивидуальные кривые отражают конкретные периоды риска. Эти данные используются для оценки не только периодов риска, но и гипотез о факторах риска.

Оценка и формулирование гипотез о факторах риска. Гипотеза определяющей роли инфекционно-иммунологических взаимоотношений популяций

эпидемические годы высокого подъема, умеренного подъема и спада

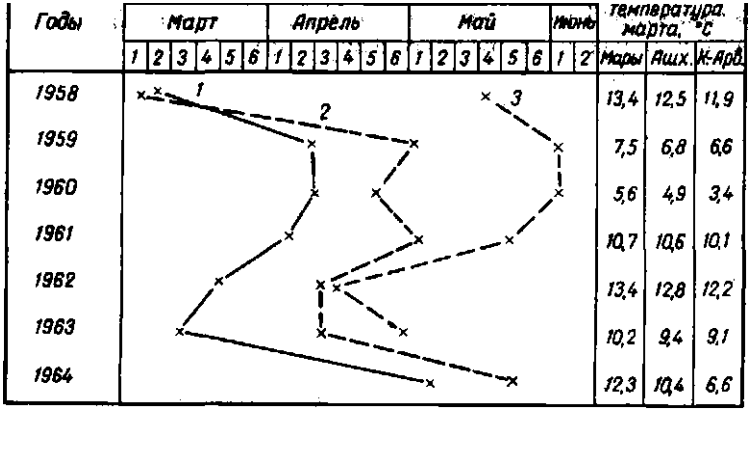
Начало цикла	Год	Показатель	Месяцы												Среднемесячный показатель
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		12	
Высокого подъема	1969		26	11	5	11	12	13	16	17	29	40	43	54	
	1979		27	19	21	15	14	10	18	24	40	59	93	56	
		А сумма	53	30	26	26	26	23	34	41	69	99	136	ПО	
		Аср	26,5	15	13	13	13	11,5	17	20,5	34,5	49,5	68	55	
		I	21,2	12,0	10,4	10,4	10,4	9,2	13,6	16,4	27.6	39,6	54,4	44,0	22,4
Умеренного подъема	1973		21	22	23	18	10	19	16	13	25	38	25	24	
	1975		13	7	11	8	7	3	9	22	29	30	10	21	
	1983		20	16	10	20	9	4	11	29	40	34	21	30	
	1985		9	5	2	6	11	7	10	18	15	33	19	19	
		А сумма	63	50	46	52	37	33	46	82	109	135	75	94	
		Аср	15,8	12,5	11,5	13,0	9,3	8,3	11,5	20,5	27,3	33,8	18,8	23,5	
		I	12,6	10,0	9,2	10,4	7,9	6,6	9,2	16,4	21,8	27,0	15,0	18,8	11,6
Спада	1967		27	18	12	12	12	14	6	10	14	29	14	16	
	1971		9	11	12	10	18	12	9	13	18	25	25	14	
	1974		15	18	16	7	6	7	4	14	23	27	.19	16	
	1976		15	14	10	26	17	10	11	7	23	28	27	20	
	1980		59	42	46	30	27	23	18	43	36	22	13	21	
	1984		28	21	6	8	7	11	11	14	29	22	13	9	
		А сумма	153	124	102	93	87	77	59	101	143	153	111	96	
		Аср	25,5	20,7	17	15,5	14,5	12,8	9,8	16,8	23,8	25,5	18,5	16	
		I	15,3	12,4	10,2	9,3	8,7	7,7	5,9	10,1	14,3	15,3	11,1	9,6	10,8

Таблица 39. **Распределение начала сезонных подъемов заболеваемости ГА и дизентерией Зонне в городе Н. за анализируемые 19 лет**

Инфекция	Количество лет, когда начался сезонный подъем заболеваемости в указанные месяцы (IV-IX)					
	IV	V	VI	VII	VIII	IX
ГА	2	2	4	6	4	1
Дизентерия Зонне	4	7	4	3	1	0

паразита и специфического хозяина в эпидемическом процессе, обсуждавшаяся при анализе многолетней динамики, получает подтверждение и в материалах, характеризующих годовую динамику заболеваемости совокупного населения. Все типы сопоставлений, которые изложены в настоящем разделе, направлены на то, чтобы найти либо контрастные различия, либо сходство в проявлениях эпидемического процесса. Контрастные различия определяются контрастными значениями факторов риска, а сходство проявлений — общностью этих факторов.

По типовым кривым начало сезонного подъема заболеваемости ГА в городах Н. и М. одинаково. Но в том и другом городе оно разное на разных фазах циклических проявлений заболеваемости, о чем свидетельствуют групповые и индивидуальные кривые годовой динамики заболеваемости. Выявлены различия в сроках начала сезонных подъемов заболеваемости ГА и ди-



сезонного подъёма заболеваемости' дизентерией Флекснера в 1958 —1964 гг. в городах: 1 — Мары; 2 — Ашхабад; 3 — Кизил-Ар-

зентерией Зонне, а также в уровнях сезонной и межсезонной заболеваемости ГА в двух городах. Имеющиеся фактические материалы позволяют сформулировать гипотезы, объясняющие выявленные различия и сходство.

Различия в сезонных проявлениях заболеваемости ГА в отдельные годы, одинаково проявляющиеся в разных городах, гипотетически можно связать с особенностями прослойки восприимчивых в цепи циркуляции возбудителя. Высокая прослойка восприимчивых, накопившаяся в годы циклического спада, определяет более раннее начало сезонного подъема и более высокую его выраженность. Сформировавшаяся за счет этого иммунная прослойка ограничивает на следующий год формирование эпидемического потенциала возбудителя, что сказывается на последующих сроках и выраженности сезонной заболеваемости.

Более высокий уровень сезонной и межсезонной заболеваемости на юге гипотетически можно связать с более высоким эпидемическим потенциалом возбудителя вследствие социальных условий, определяющих более высокую совокупную прослойку восприимчивых в цепи его циркуляции.

Некоторые различия в начале сезонности ГА и дизентерии Зонне гипотетически можно связать с длительностью инкубации (более быстрое при короткой инкубации нарастанце необходимого для преобразования возбудителя предела восприимчивых и иммунных).

При иных проявлениях сезонности процесс оценки и формулирования гипотез может быть иным. Так, по материалам рис. 14 и 22 сезонный подъем заболеваемости дизентерией Флекснера раньше начинался в южных районах. По мере продвижения на север начало сезонного подъема отодвигалось синхронно периоду наступления весны. Эти данные получили подтверждение и уточнение в материалах рис. 35, на котором изображены сроки начала сезонных подъемов заболеваемости дизентерией Флекснера в разные годы в трех городах Туркменской ССР. Общим фактором, предшествующим сезонному подъему заболеваемости дизентерией Флекснера во всех трех анализируемых городах и во все анализируемые годы, является температурный порог, определяющий начало выпдода мух (метод сходства). Незначительные сдвиги этого порога, в пространстве (по городам) и во времени (в разные годы) сопровождались аналогичными сдвигами в начале сезонного подъема заболеваемости (метод сопутствующих изменений). Все эти материалы в совокупности являются достаточным основанием для гипотезы, со-

АНАЛИЗ УРОВНЯ И СТРУКТУРЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В СОЦИАЛЬНО-ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ

Совокупное население эпидемиологически (по риску заражения и заболевания) неоднородно. Интересы же эпидемиологической диагностики требуют выделения относительно однородных в эпидемиологическом отношении групп. Первым этапом в этом отношении является выделение групп населения, дифференцируемых по типовым эпидемиологическим признакам (см. табл. 24). В данном разделе для иллюстрации псфядка анализа использован социально-возрастной признак.

Группировка статистического материала. Задача группировки статистического материала на данном этапе анализа состоит в том, чтобы обеспечить получение интенсивных и экстенсивных показателей заболеваемости в отдельных социально-возрастных группах населения. Исходными материалами являются численность населения в группах и число заболеваний в каждой из них. Процедура группировки материала, рассмотренная в отношении совокупного населения, повторяется и для отдельных социально-возрастных групп.

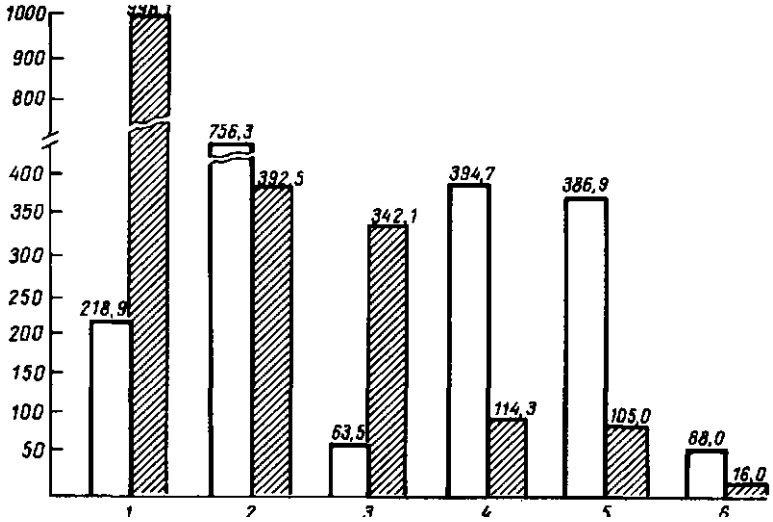
На первом этапе анализа производят сопоставление в социально-возрастных группах населения среднемноголетних показателей и показателей прогнозируемой заболеваемости с учетом эпидемической тенденции. Поэтому статистические данные группируют так, как это сделано в табл. 40. Содержащиеся в таблице сведения используют для построения столбиковых (рис. 36) и секторных (рис. 37) диаграмм.

Определение групп риска. Активность эпидемического процесса в социально-возрастных группах населения оценивают по интенсивным показателям. Однако более полное отображение обстановки дает использование интенсивных и экстенсивных показателей вместе с абсолютными цифрами заболеваемости.

Материалы табл. 40 и рис. 36 и 37 свидетельствуют о том, что в городе Н. интенсивные показатели заболеваемости ГА взрослых, как и неорганизованных Дошкольников, наиболее низки. Но поскольку взрослые составляют болыпуй) часть населения, удельный вес йх в общей структуре заболеваемости высок. В то же время 53 % всей прогнозируемой заболеваемости ГА (среди детей, посещающих детские сады, и школьников) приходится на 13% населения. В совокупности со взрослыми они определяют 88 % всей заболеваемости.

Таким образом, по показателям прогнозируемой заболеваемости ГА в городе Н. основными группами риска являются детские сады, школы и организованные подростки. По доле заболеваемости группой риска являются и взрослые (при относительно невысоких интенсивных показателях заболеваемости), среди которых в отличие от других групп населения наблюдается и некоторая тенденция к росту заболеваемости. В среднеазиатском городе по показателям заболеваемости ГА основными группами риска являются организованные и неорганизованные дошкольники, преимущественно ясельного возраста (см. табл. 25). Дифференцированный анализ заболеваемости детей ясельного возраста показал, что на перйом году жизни дети болеют реже, чем на втором и третьем. В целом же более* 50% всей заболеваемости ГА здесь приходится на организованных и неорганизованных дошкольников. Это свидетельствует об особенностях групп риск!а на разных территориях.

Формулирование и оценка гипотез о факторах риска. На этапе анализа показателей заболеваемости в группах населения, выделенных по типовым эпи-



болеваемости ГА (не заштриховано) и дизентерией Зонне (заштриховано красным) в городе Н. по социально - возрастным группам населения.
1 — ясли; 2 — детские сады, 3 — неорганизованные дети, 4 — школьники, 5 — организованные подростки, 6 взрослые.

демиологическим признакам, увеличиваются возможности использования логических методов установления причинно-следственных связей, перечисленных в табл. 8. Табл. 40 содержит материалы, позволяющие осуществлять различные сопоставления и использовать разные методы формулирования и оценки гипотез.

Из данных таблиц 25 и 40 вытекают как различия, так и сходство в распределении заболеваемости, с одной стороны, ГА и дизентерией Зонне на одной территории, а с другой — ГА на разных территориях.

Общим для проявлений эпидемического процесса ГА и дизентерии Зонне на одной территории, а также ГА на разных территориях является то, что дошкольники болеют чаще, чем школьники, а школьники чаще, чем взрослые. Используя соединенный метод различия и сходства, правомерно рассматри-

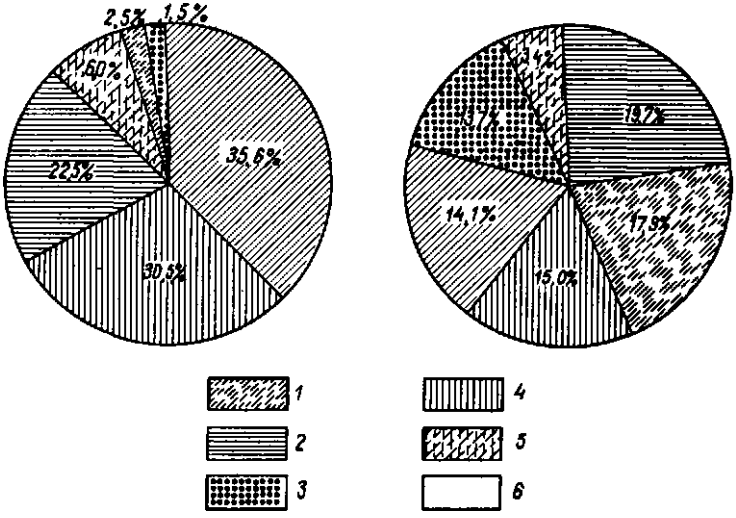


Рис. 37. Структура заболеваемости (%) ГА (I) и дизентерией Зонне (II) в городе Н. по социально возрастным группам населения. Обозначения те же, что и на рис. 36.

социально-возрастных групп населения города Н. по среднемноголетним данным за период с 1967 по 1986 г. и по прогнозу (метод наименьших квадратов) на 1987 г.

Группа населения	Вирусный гепатит А					Дизентерия Зонне				
	[illegible]	среднемноголетний показатель, °/0000	[illegible]	[illegible] прогноз на 1987		[illegible]	среднемноголетний показатель, °/0000	[illegible]	[illegible] прогноз на 1987	
Дети, посещающие:										
детские ясли	5	263,9 + 219,7		218,9	2,5	44,7	2359,7 + 691,3	-4,5	998,1	17,9
детские сады	51,2	899,4 ±209,5	3,7	756,3	22,5	54,5	892,7 ±226,9	-4,9	392,5	19,7
Неорганизованные дети:										
0 - 3 лет	0,7	18,4±iU,1	не определяют		0,4	17,1	481,9+: 51,1	-3,8	244,8	6,8
3 — 6 лет	4,6	350,8 + 69,8	5,6	114,7	1,0	8	578,7 + 89,4	+ 0,7	795,7	9,4
0 — 6 лет	5,5	111,8+20,4	4,5	63,6	1,5	23,6	479,5+193,0	-2,7	342,1	13,7
Школьники 1—8 классов'	69	424,6 ±100,5	0,4	394,7	30,5	24	142,8 ±567,0	-2,6	114,3	15,0
Организованные подростки	13,4	332,8 ±39,8	+ 1,3	386,9	6,0	6,8	161,6±27,2	-4,5	105,0	3,4
Взрослые	61	55,8 ±19,2	+ 2,2	68,5	35,6	87,4	79,5 ±16,4	-8,2	16,0	14,1
Совокупное население	206	143,8	0,94	129,4	100	237,8	t66,1	-4,8	79,5	100

вать коллективный иммунитет как гипотетический фактор, объясняющий сходство и разницу в указанном распределении заболеваемости. Достоверность такой гипотезы возрастает в силу того, что она согласуется с гипотезой, сформулированной на предыдущих этапах анализа.

Дальнейшее развитие гипотезы проводится при более углубленном анализе всех особенностей структуры заболеваемости двумя инфекциями на одной и той же территории, а также одной инфекцией на разных территориях.

Показатели заболеваемости каждой из рассматриваемых инфекций в одном и том же городе Н. неодинаковы в одних и тех же социально-возрастных группах: дети ясельного возраста дизентерией Зонне болеют чаще, чем ГА, а в детсадовском возрасте, наоборот, показатели заболеваемости ГА даже несколько выше. Неодинаковы показатели заболеваемости той и другой инфекцией в одних и тех же возрастных группах этого города: организованные дошкольники болеют чаще, чем неорганизованные.

При сопоставлении уровня и структуры заболеваемости одной и той же инфекцией (ГА) на разных территориях выявляются выраженные различия не только в показателях заболеваемости совокупного населения, но и в особенностях ее распределения. В среднеазиатском городе очень высокими являются показатели заболеваемости ГА не только организованных, но и неорганизованных детей. По материалам табл. 25 они в 27 раз выше показателей заболеваемости неорганизованных дошкольников в средней полосе. Показатели заболеваемости организованных дошкольников выше в 5 раз, а показатели заболеваемости школьников не имеют существенных различий. Экстенсивные показатели заболеваемости ГА в среднеазиатском городе приближаются к экстенсивным показателям заболеваемости дизентерией Зонне в средней полосе при выраженном различии в интенсивных показателях.

возбудителя. Это согласуется с современными представлениями о механизме развития эпидемического процесса. Формирование коллективов сопровождается изменением иммунологического плацдарма циркуляции возбудителя и наращиванием его эпидемического потенциала в процессе пассажа среди восприимчивых лиц. Не противоречит, а согласуется с таким представлением и то, что в среднеазиатском' городе неорганизованные дети болеют не реже, чем организованные, и общие показатели заболеваемости значительно выше. Это находит объяснение в высокой рождаемости и многодетности семей, при наличии условий для активной реализации фекально-орального механизма передачи возбудителя. Сдвиг заболеваемости дизентерией Зонне в городе Н. на более ранний возраст по сравнению с ГА гипотетически можно объяснить более короткой инкубацией, которая обеспечивает более быстрое распространение инфекции.

В целом на основе анализа особенностей распределения заболеваний среди различных социально-возрастных групп населения можно гипотетически говорить об относительной автономности развития эпидемического процесса в группах.

АНАЛИЗ МНОГОЛЕТНЕЙ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В СОЦИАЛЬНО-ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ

На рис. 19 было продемонстрировано, что проявления заболеваемости в многолетней динамике могут быть неодинаковыми в различных социально-возрастных группах населения. Поэтому в ходе ретроспективного эпидемиологического анализа проводится дифференцированная оценка многолетних кривых заболеваемости в отдельных группах населения.

Построение таблиц и графиков. Н& данном этапе анализа, как и при анализе заболеваемости совокупного населения, показатели заболеваемости в социально-возрастных группах населения объединяют в динамические ряды на основе календарных и эпидемических лет. Цифровые материалы используют для построения графиков, характеризующих многолетнюю динамику заболеваемости в каждой социально-возрастной группе населения (рис. 38). В силу незначительной заболеваемости организованных детей ясельного возраста многолетняя динамика в этой группе изображена на рисунке лишь на основе календарных лет.

Оценка направления и выраженности эпидемической тенденции. Из материалов табл. 40 и рис. 38 следует, что в многолетней динамике заболеваемости ГА в городе Н. среди взрослых в отличие от других групп населения обнаруживается некоторая тенденция к росту заболеваемости.

Оценка проявлений цикличности. Цикличность в отдельных социально-возрастных группах населения, как и среди совокупного населения, легче выявляется на графиках, построенных на основе эпидемических лет. Данные' рис. 38 показывают, что общая конфигурация кривых заболеваемости в детских садах и школах схожа, однако цикличность более выражена в детских садах. Преимущественно за счет этой социально-возрастной группы развиваются высокие циклические подъемы заболеваемости с интервалом в 10 лет. У взрослых, как и у неорганизованных детей, вдклйчности не выявляется (в масштабе анализа). *

При анализе многолетней динамики заболеваемости ГА по территории с высокими показателями заболеваемости (Средняя Азия) были выявлены

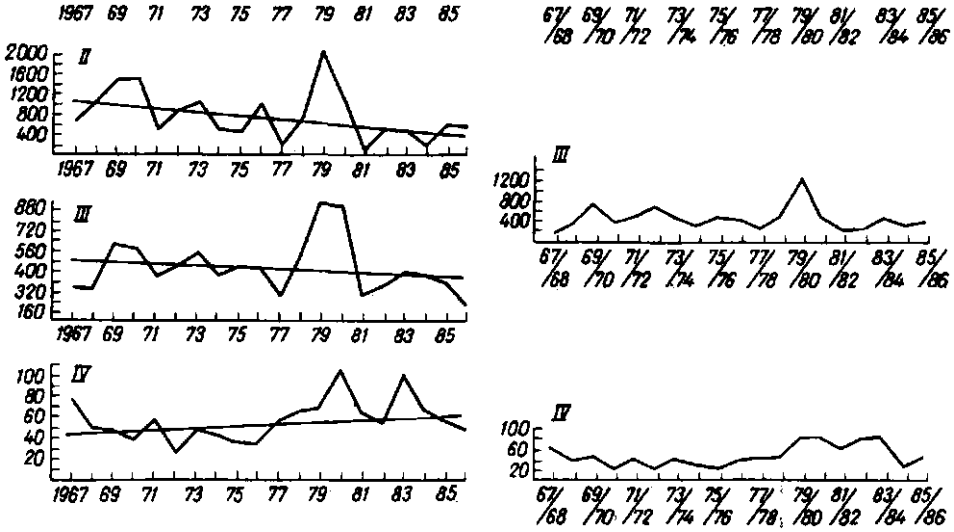


Рис. 38. Многолетняя динамика заболеваемости ГА социально-возрастных групп населения города Н. на основе календарных (А) и эпидемических **(Б)** лет.
I — организованные дети 0—3 лет, II — то же 3—6 лет, Ш - школьники, IV — взрослые. На оси абсцисс - годы, на оси ординат — показатели заболеваемости.

малые циклы среди дошкольников (с относительно равномерным распределением заболеваемости среди организованных и неорганизованных детей), средние — среди старших школьников и практически отсутствие циклов среди взрослых.

Показатели заболеваемости на разных фазах циклов. Можно рассчитывать показатели заболеваемости на разных фазах цикла применительно к циклическим проявлениям заболеваемости совокупного населения или применительно к циклическим проявлениям заболеваемости внутри соответствующих социально-возрастных групп населения. Опыт показывает, что различия при этом невелики. Однако в отношении взрослых не было выявлено статистически значимых различий при расчете показателей в годы циклических подъемов и спадов заболеваемости совокупного населения, хотя при учете собственной ритмики эти различия имели место.

В табл. 41 приведены показатели заболеваемости на максимуме и минимуме циклических проявлений заболеваемости в своих группах. Колебания амплитуды циклов больше среди детей детских садов* чем среди школьников и тем более среди взрослых. В годы спада среднемесячное число больных выше среди взрослых, а в годы подъема — среди детей детских садов и школьников.

Оценка показателя заболеваемости анализируемого года и прогнозирование на очередной год. Применительно к ГА в городе Н., результаты соответствующих расчетов приведены на табл. 42. Они показывают, что ожидаемого подъема заболеваемости среди взрослых не было, но и фактическое снижение заболеваемости по сравнению с прогнозируемой статистически незначимо. На

населения г. i~t. на разных фазах циклов в мишилпнси днюмикс V"" wnvoc junMvximwmM **лет применительно к рис. 38)**

Фаза цикла	Детские сады		Школы		Взрослые		Соотношение среднемесячного числа б-ных среди детей д/садов, школьников и взрослых
	среднее число заболеваний в год	/0000	среднее число заболеваний в год	/0000	среднее число заболеваний в год	/0000	
Годы спада	20	306,8 ±55,2	46	275,0 ±33,3	42	50,2 ±4,8	0,5 1 1
Годы умеренного подъема	58	900,9 ± 117,9	74	444,0 ±51,6	68	81,8±6,7	0,8 1 1
Годы высокого подъема	163	2500,4 ±285,8	163	1009,8 ±163,2	101	88,8 ±17,3	1,6 1,6 1
Соотношение средних показателей амплитуды циклов		1:8 :3		1 : 3,6 1 1,7		1 1,7 1 1,6	

Таблица **42. Оценка показателей заболеваемости (%©оо) отдельных социально-возрастных групп населения в анализируемом (1986) году и прогноз на очередной (1987) год (на примере ГА в городе Н.)**

Группа населения	Заболеваемость 1986 г.		Формальный прогноз на 1987 г.
	прогнозируемая	фактическая	
Детские ясли	221,9 + 19,9	142,8+14,2	218,9+17,6
Детские сады	505,0 ±180,6	535,0± 185,2	756,3 ±224,5
Неорганизованные дети:			
3 — 6 лет	115,0+173,0	138,9+ 192,4	114,7+174,8
0—6 лет	69,5+11,9	44,0+9,7	63,6 + 22,0
Школьники 1 — 8 классов	396,5 + 95,6	141,1 + 22,9	394,7 + 64,3
Организованные подростки	382,5+ 197,2	265,3+164,2	386,9+198,3
Взрослые	67,2 ±13,8	46,1 ±11,4	68,5 ±13,9
Совокупное население	130,8 ±18,5	83,3 ±14,7	129,4 ±18,4

уровне прогнозируемой сохранилась заболеваемость также в детских садах и среди подростков. Статистически значимое снижение заболеваемости (в 2,8 раза) наблюдалось в школах. На грани статистической значимости оказалась разница в фактической и прогнозируемой заболеваемости в детских яслях и среди неорганизованных детей. Следовательно, статистически значимое снижение заболеваемости совокупного населения (см. рис. 29) произошло в основном за счет школьников. Прогнозируемое повышение в 1987 г. заболеваемости практически во всех социально-возрастных группах населения объясняется тем, что формальный прогноз строится на учете циклических проявлений заболеваемости. В случае значимого изменения условий развития эпидемического процесса в отдельных социально-возрастных группах формальный прогноз не оправдывается.

Уточнение групп риска. Собранные на данном этапе анализа материалы позволяют уточнить группы риска ГА, ***выявленные*** на предыдущем этапе анализа. В отличие от других групп отмечена тенденция к росту заболеваемости в многолетней динамике среди взрослых. Статистически значимое снижение

триваться как олагоприятный (тормозящее воздействие на эпидемический процесс складывающихся условий), так и неблагоприятный (возрастание доли восприимчивых) прогностический признак. Эпидемиологическая значимость детских садов подтверждается не только высокими показателями заболеваемости, но и ожидаемым ростом заболеваемости на основе формального прогноза.

Оценка и формулирование гипотез о факторах риска. Результаты анализа многолетней динамики заболеваемости в социально-возрастных группах населения согласуются с гипотезой относительной автономности развития эпидемического процесса в этих группах. Получает дальнейшее развитие и гипотеза, согласно которой механизм развития эпидемического процесса определяется непрямолинейными инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями. Циклические проявления заболеваемости совокупного населения определяются относительно независимой цикличностью проявлений эпидемического процесса в социально-возрастных группах населения.

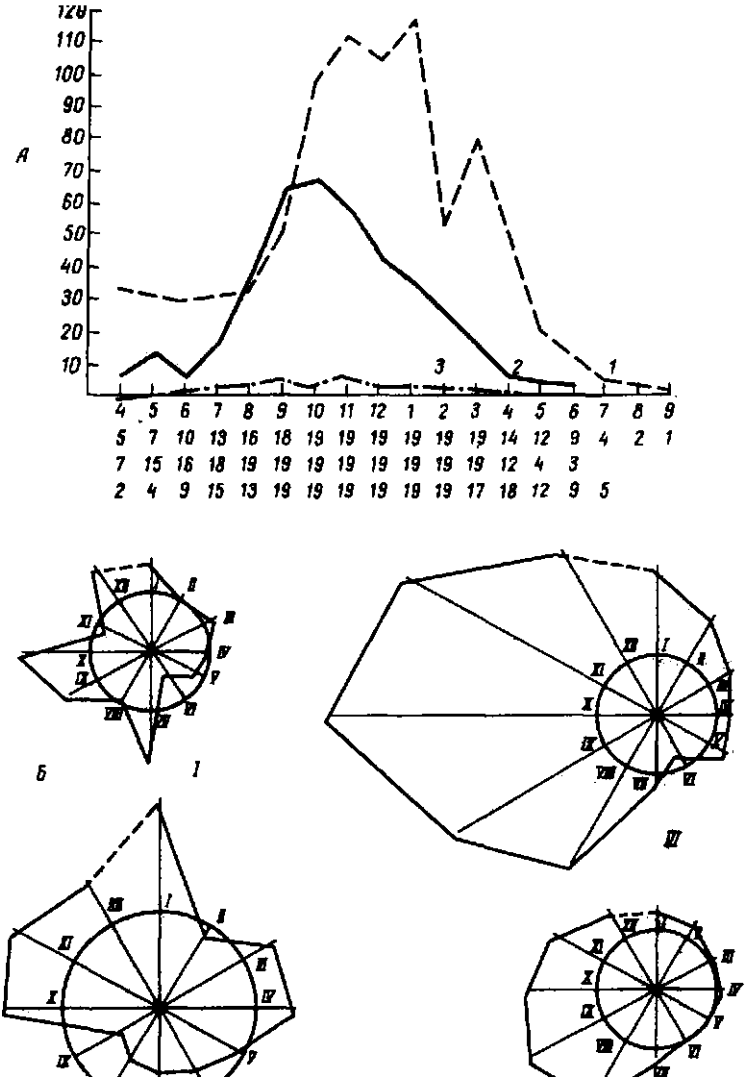
АНАЛИЗ ГОДОВОЙ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В СОЦИАЛЬНО-ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ НАСЕЛЕНИЯ

На рис. 24 были показаны различия в проявлениях годовой динамики заболеваемости в отдельных социально-возрастных группах населения. В каждом конкретном случае эти особенности изучаются при проведении ретроспективного эпидемиологического анализа.

Группировка и сводка статистического материала. Статистические данные, характеризующие годовую динамику заболеваемости в отдельных группах населения, сводят в таблицы на основе календарных и эпидемических лет так, как это делается в отношении совокупного населения. Сгруппированные цифровые материалы, содержащие абсолютные цифры, а также интенсивные и экстенсивные показатели используют для построения графиков типовых, групповых и индивидуальных кривых годовой динамики заболеваемости для каждой социально-возрастной группы населения. Методом «проб и ошибок» выбирают наиболее удобные для анализа варианты графиков.

Оценка типовых кривых. Анализ типовых кривых годовой заболеваемости ГА в условиях интенсивного развития эпидемического процесса (Средняя Азия) показывает, что сезонный подъем заболеваемости на этих территориях начинается в группах организованных и неорганизованных детей 1—2 лет. Минимум заболеваемости среди них приходится на май. На месяц позже сезонный подъем начинается в группе детей 3 — 6 лет. Среди школьников и взрослых он приходился на август — сентябрь.

Иное распределение заболеваемости по месяцам года наблюдается на территории с более низкими показателями заболеваемости. По материалам Ленинграда (рис. 24) раньше других групп в июле и августе в сезонный подъем вступали школьники. На месяц позже, в августе—сентябре, к сезонному подъему подключались другие группы населения. Последовательный анализ эпидемического процесса на протяжении 84 месяцев 1976—1983 гг. показал, что с наибольшим постоянством в течение года эпидемический процесс здесь проявлялся среди взрослых 20—24 и 25 — 39 лет. В этих группах населения заболевания ГА не регистрировались соответственно лишь в течение 8 и 3 месяцев из 84 (9,5 и 3,6%). У подростков свободными от регистрации оказались 12 месяцев (14,3%), а в более младших возрастных группах — 21,4% и даже 41,6% месяцев. Эпидемический процесс у детей в отдельные годы прерывался на 4—6 месяцев, приходящихся чаще на март —июль.



ле^аемости; ЛТА в^от^ельг ных социально-возрастных группах населения города Н.

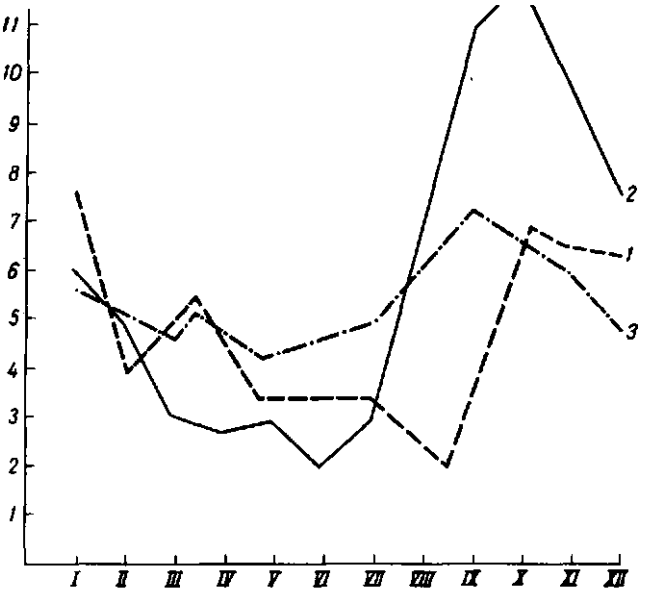
А — на основе эпидемических лет: 1 — дети детских садов, 2 — школьники, 3 — взрослые. На оси абсцисс: первая строчка — месяцы, вторая строчка количество лет с участием указанного месяца в эпидемическом году для детей детских садов, третья строчка — то же для школьников, четвертая строчка то же для взрослых. На оси ординат — показатели заболеваемости. Б — на основе календарных лет: I дети детских яслей (г=18,2%..., масштаб 1 10), II - дети детских садов (г = 55,6%..., масштаб 1 : 20), III — школьники (г = 32°/..., масштаб 1:20), IV — взрослые (г = = 3,8°/оооо» масштаб 1 :2).

На рис. 39 изображены типовые кривые годовой динамики заболеваемости отдельных групп населения города Н. на основе эпидемических (с субъективной оценкой начала эпидемического года) (А) и календарных (Б) лет.

При оценке кривых на основе эпидемических лет выявляется разброс в сроках начала сезонного подъема в отдельные годы. Анализ кривых, построенных на основе календарных лет, показывает, что среди детей, посещающих ясли, сезонность ГА нехарактерна (при четко выраженной цикличности, см. рйс. 38). Среди детей, посещающих детские сады, выявляется двугорбый характер сезонности с минимальными цоказателями заболеваемости в февра-! ле (55,27оооо) и сентябре (22,4%...). Конфигурация кривых годовой динамики **j** заболеваемости ГА школьников и взрослых схожа с той лишь особенностью,- что показатели заболеваемости школьников значительно выше и среди них;

заоолеваний 1 А< в отдельных социально-возрастных группах населения в.городе Н.

На оси абсцисс месяцы, на оси ординат абсолютное число больных; 1 дети детских садов, 2 — школьники, 3 - взрослые.



отмечается небольшое повышение заболеваемости в мае. Вероятно, особенностями годовой динамики заболеваемости в социально-возрастных группах объясняется выявленная ранее некоторая задержка весеннего спада заболеваемости совокупного населения.

На рис. 40 построена типовая кривая годовой динамики заболеваемости в анализируемых группах с отражением не интенсивных показателей, а среднего числа больных, возникающих в месяц. При таком подходе выявляется характерная особенность: в межсезонный период больше всего возникает заболеваний среди взрослых, а в сезонный период — среди других групп населения. Интенсивные же показатели выше в детских садах.

Оценка групповых кривых. Кривые годовой динамики заболеваемости отдельных социально-возрастных групп населения в годы циклических подъемов и спадов уточняют оценку групповых кривых годовой динамики заболеваемости совокупного населения, а также оценку типовых кривых годовой динамики заболеваемости в отдельных социально-возрастных группах населения.

Как показывают данные рис. 41, во всех анализируемых группах населения во все фазы циклических проявлений заболеваемости выявляются весенние подъемы заболеваемости, предшествующие осеннему сезонному повышению. Циклические подъемы заболеваемости среди детей ясельных групп определяются даже больше зимне-весенними, чем летне-осенними подъемами. В детских садах отчетливо видна двугорбая кривая, характер которой меняется на разных фазах цикла. Среди школьников и особенно взрослых весенние подъемы менее выражены.

Зрительная оценка групповых кривых годовой динамики заболеваемости

Таблица **43. Показатели заболеваемости (°/оооо) ГА веселения города Н. в первые шесть месяцев календарного года перед началом эпидемических лет на разных фазах циклов**

Социально-возрастные группы населения	Заболеваемость		
	перед высоким подъемом	перед умеренным подъемом	перед спадом
Дети, посещающие детские сады	**102,2**	**38,3**	**105,4**
Школьники	**24,5**	**33,1**	**47,9**
Взрослые	**2,4**	**4,2**	**4,3**

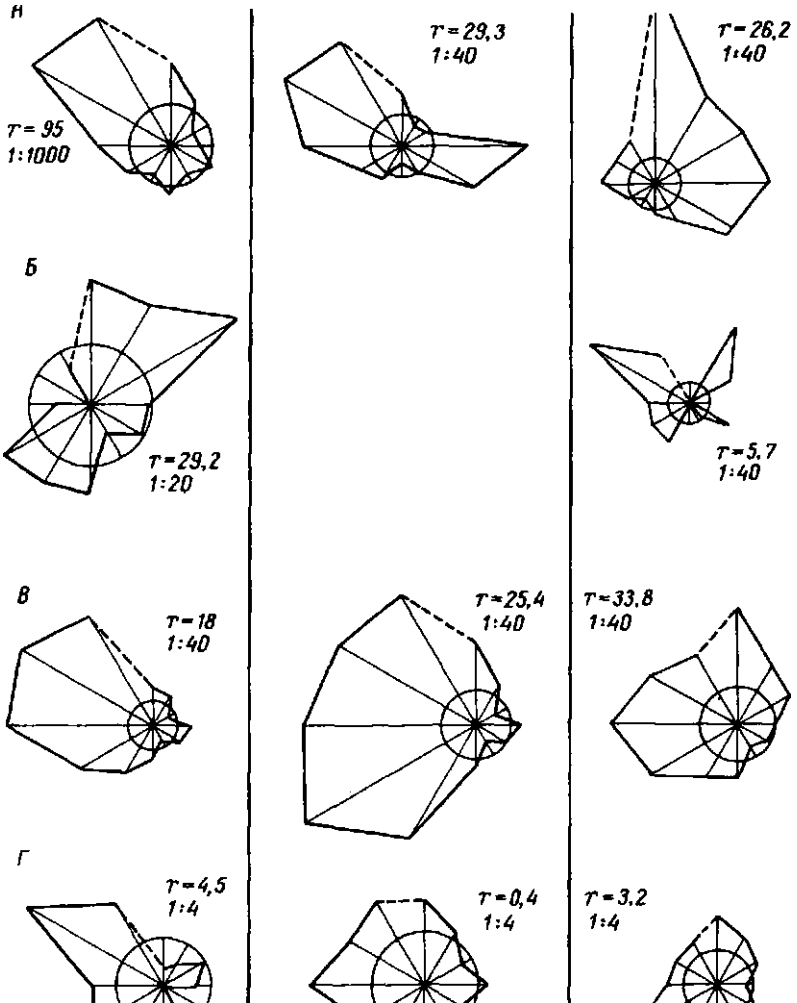


Рис. 41. Групповые кривые годовой динамики заболеваемости ГА в социально-возрастных группах населения города **Н.**

А — дети детских садов, Б — дети яслей, В — школьники, Г — взрослые; I — годы высокого подъема, II - годы умеренного подъема, III — годы спада.

ГА в отдельных социально-возрастных группах населения показывает, что, как и в случае с совокупным населением, циклические подъемы заболеваемости начинаются на фоне более низких уровней заболеваемости в первую половину календарного года, а циклические спады, наоборот, на фоне более высоких показателей. Это выглядит вполне логично, если учитывать значения инфекционно-иммунологических взаимоотношений в развитии эпидемического процесса. Данные табл. 43 численно подтверждают зрительное восприятие. Исключение составляют высокие показатели заболеваемости в детских садах перед эпидемическими годами высокого подъема. Возможно, очередной высокий эпидемический год формируется в детских садах в весеннее время,

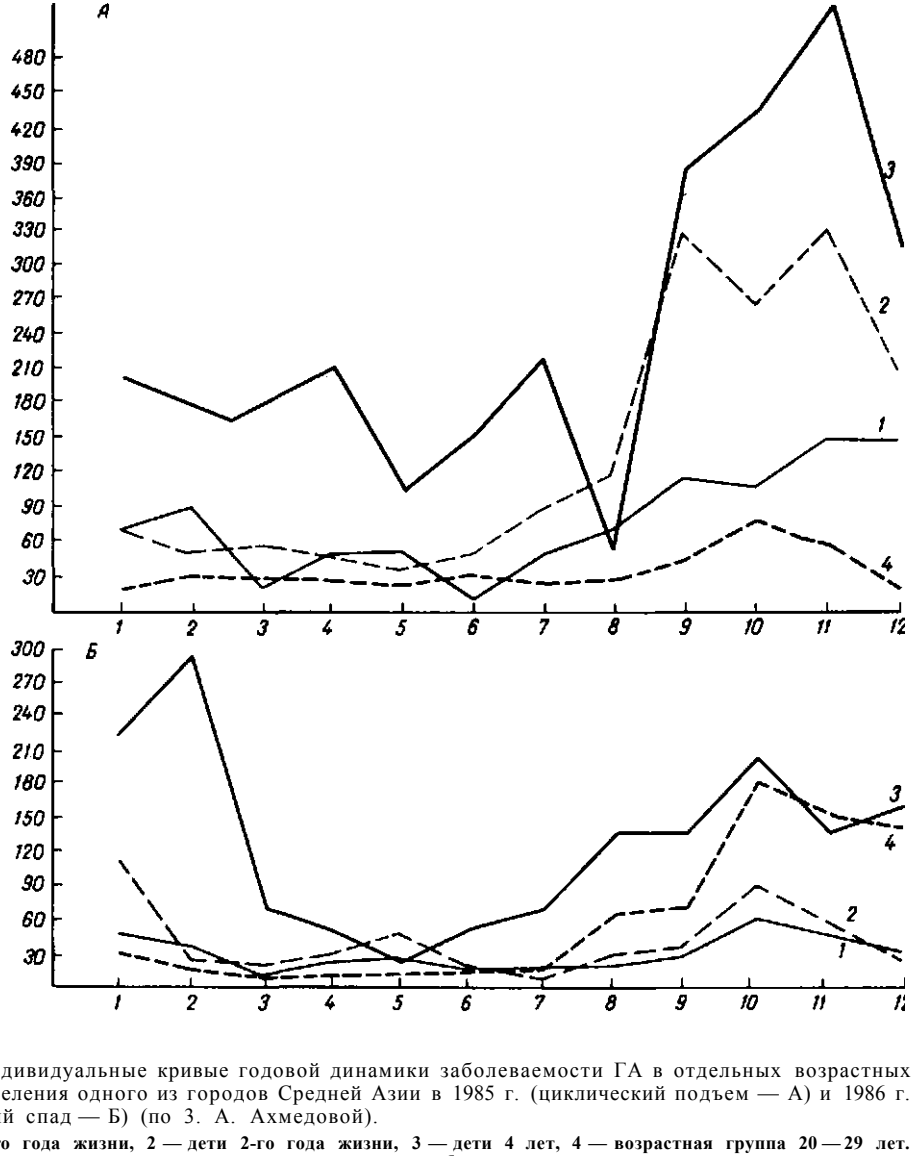


Рис. 42. Индивидуальные кривые годовой динамики заболеваемости ГА в отдельных возрастных группах населения одного из городов Средней Азии в 1985 г. (циклический подъем — А) и 1986 г. (циклический спад — Б) (по З. А. Ахмедовой).

I — дети 1-го года жизни, 2 — дети 2-го года жизни, 3 — дети 4 лет, 4 — возрастная группа 20—29 лет. На оси абсцисс — месяцы, на оси ординат — показатели заболеваемости.

Оценка индивидуальных кривых. Индивидуальные кривые годовой динамики заболеваемости в различных социально-возрастных группах населения строят в соответствии с потребностями анализа. На рис. 42 приведены такие кривые применительно к разным возрастным группам отдельно для года циклического подъема (1985 г.) и года циклического спада (1986 г.) заболеваемости на территории с высокой интенсивностью эпидемического процесса. Показано, что в этих условиях в годы циклического подъема сезонный рост больше всего проявляется в возрастной группе детей 2 лет, меньше в возрастной группе 4 лет и еще меньше или совсем отсутствует в более старших возрастных группах. В годы циклического спада заболеваемости сезонность сла-

направлениях анализа, низкие уровни сезонной заболеваемости наЬлюдаются в случае более высоких показателей заболеваемости в первую половину календарного года.

Уточнение периодов **риска.** Анализ годовой динамики заболеваемости в отдельных возрастных группах населения позволил уточнить периоды риска. Помимо осенне-зимнего сезонного подъема, начинающегося летом, выявляются менее выраженные весенние и весенне-летние повышения заболеваемости в анализируемых группах. При анализе типовых кривых годовой заболеваемости совокупного населения они проявлялись лишь в некоторой задержке спада заболеваемости, приходящейся на март — апрель.

Оценка и формулирование гипотез о факторах риска. Все собранные на данною этапе анализа материалы подтверждают ранее обоснованную гипотезу об относительной автономности развития эпидемического процесса в отдельных социально-возрастных группах населения. Подтверждается определяющаяся роль непрямолинейных инфекционно-иммунологических взаимоотношений между взаимодействующими популяциями в механизме развития эпидемического процесса. Для объяснения последовательности вовлечения в сезонный подъем отдельных социально-возрастных групп населения правомерны по крайней мере две гипотезы: а) формирование эпидемического варианта возбудителя в коллективах отдельных групп населения с дальнейшим переходом и распространением его в других группах; б) независимое формирование и распространение эпидемического варианта возбудителя в коллективах каждой анализируемой группы. В последнем случае предполагаются и взаимопереходы. Требуется также формулирование гипотез о преемственности или независимости весенних (весенне-летних) и летне-осенне-зимних сезонных подъемов заболеваемости.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ОТДЕЛЬНЫХ КОЛЛЕКТИВАХ

Дальнейшее приближение к анализу заболеваемости в относительно однородных в эпидемическом отношении группах населения достигается выделением отдельных коллективов в пределах социально-возрастных групп населения. Группа организованных дошкольников слагается из отдельных детских яслей и детских садов (детских комбинатов), а группа школьников — из отдельных школ. Работающее взрослое население организовано по признаку принадлежности к предприятиям и учреждениям. Для всех групп населения характерна принадлежность к семьям. Интересы ретроспективного эпидемиологического анализа требуют прежде всего ***оценки*** особенностей течения эпидемического процесса в коллективах. Некоторые из этих особенностей отражены на рис. 10, 12, 13, 16, 25, 26.

Организованные коллективы являются эпицентрами развития эпидемий. В ряде коллективов наблюдается длительное сохранение возбудителя и его активизация. Эти коллективы, как уже отмечалось, обозначаются как коллективы риска. Окончательное доказательство принадлежности конкретного коллектива к категории коллективов риска основывается на данных динамического микробиологического и иммунологического слежения (см. главу 7). Однако в ряде случаев и анализ цифровых материалов заболеваемости может послужить основой дифференцированного планирования противоэпидемических мероприятий.

Группировка материала и построение таблиц. Существующая система поступления и обработки информации в СЭС не обеспечивает пока в должной мере потребностей анализа по данному разделу. Этот недостаток компенсируется творческим подходом специалистов к сбору и обработке информации

по месяцам

школ	Месяцы										Г. Г Всего	№№	Месяцы										Всего
	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI			IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI	
1	1	I									2	12					1						1
2											0	13	2				1				1		4
3				1	1					1	3	14									1		1
4											0	15		1							1		2
5	1	2									3	16							1	1	1		3
6								2			2	j1 17	2	1	1			1					5
7											0	18											0
8				2							2	19			2	4	3						9
9								1	1		2	20											0
10											0	21											0
11	2	2	3	2	2		1	1.			13	22											I

Продолжение табл. 44

Школы 1—22	Месяцы										Всего
	IX	X	XI	XII	I	и	Ш	IV	V	VI	
Всего заболеваний	8	7	6	9	9	1	2	5	5	1	53
Число пораженных коллективов	5	5	3	4	6	1	2	4	5	1	
Число вновь вовлеченных коллективов'	5	1		2	2	0	1	2	1	0	
Кумулятивное число заболеваний	8	15	21	30	39	40	42	47	52	53	
Кумулятивное число пораженных коллективов	5	6	7	9	11	11	12	14	15	15	

Целесообразно накопление статистических данных, характеризующих заболеваемость, в отдельных коллективах проводить таким образом, чтобы обеспечить многоаспектный анализ информации.

Наиболее удобной является сводная таблица о помесячном количестве случаев болезни в отдельных коллективах за ряд лет. В табл. 44 приведены данные о количестве заболеваний гепатитом А в школах города Н. в 1968/69 учебном году. Таблица дополняется данными заболеваемости детей в каникулярное время. Сводка статистического материала в зависимости от потребностей приводится в пределах календарных и(или) эпидемических лет за весь анализируемый период и отдельно по фазам цикла. Изучение случаев болезни дополнительно осуществляется по группам в дошкольных учреждениях и классам школ, стабильным и переменным контингентам коллективов. Данные анализа сопоставляются со среднегодовой численностью коллективов и кратностью их обновления. По возможности используют данные микробиологического слежения.

Принцип ретроспективного анализа заболеваемости в организованных коллективах. Задачами ретроспективного анализа заболеваемости по коллективам являются: 1) изучение динамики развития эпидемического процесса в отдельных коллективах; 2) оценка различий в течении эпидемического процесса в разных коллективах.

Сезонное увеличение заболеваемости в организованных группах населения может быть обусловлено как вовлечением новых коллективов, так и развитием последующих случаев болезни в уже пораженных коллективах. Для

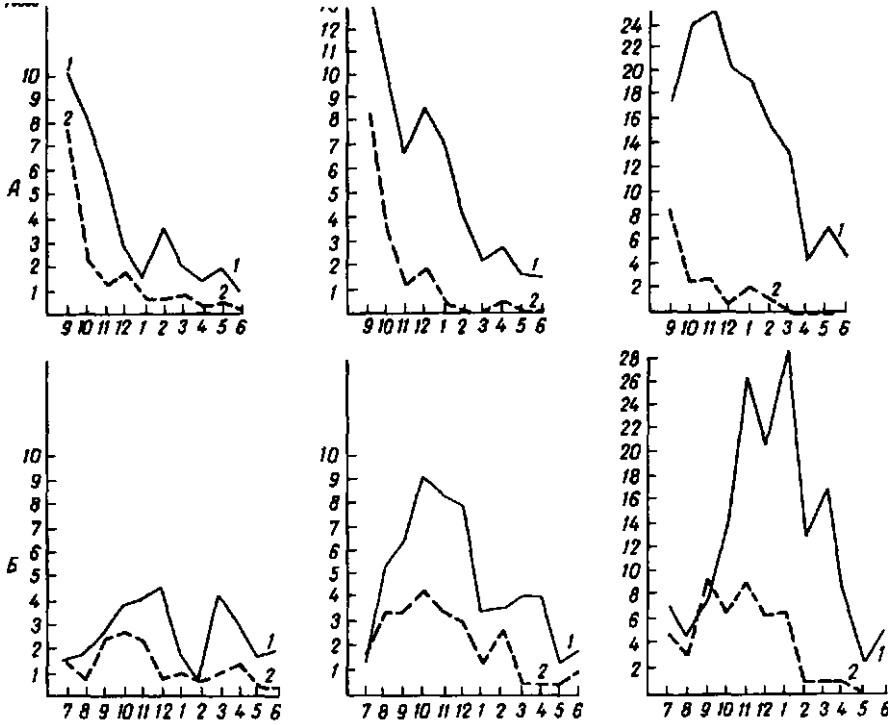


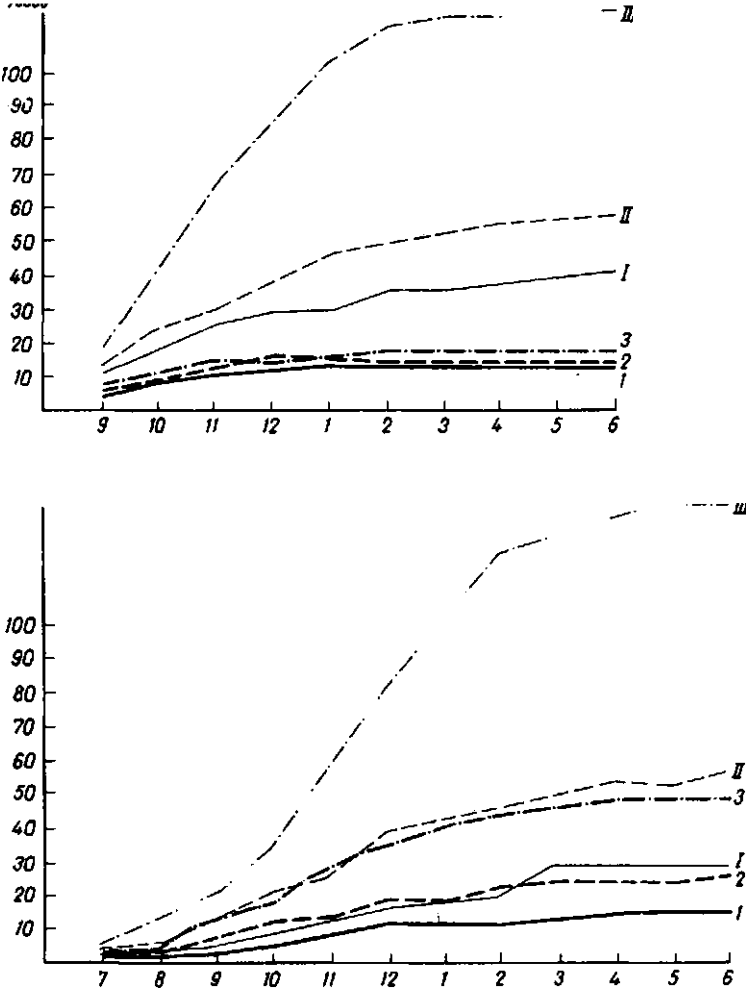
Рис. 43. Динамика вовлечения в эпидемический процесс ГА школ (А) и детских дошкольных коллективов (Б) города Н. и заболеваемости в них.

I — заболеваемость во всех коллективах, 2 — вновь пораженные коллективы. I — годы циклического спада, II — умеренного подъема, III — высокого подъема. На оси абсцисс — месяцы, на оси ординат — показатели заболеваемости и число вновь вовлеченных коллективов.

выяснения этого вопроса проводится сравнение динамики заболеваемости в пораженных коллективах с динамикой вовлечения новых коллективов в эпидемическом году.

Повторные заболевания в коллективах могут быть следствием очередного заноса или продолжением развития эпидемического процесса внутри коллектива. Решение этого вопроса — одна из важнейших задач ретроспективного эпидемиологического анализа. Для этого используются лабораторные методы, специальные математические приемы и логический анализ. Установлено, что эпидемиологически связанными являются не только повторные заболевания в интервале длительности инкубационного периода. В то же время отсутствие сгруппированности не исключает внутреннего формирования очага, а может быть связано с низкой манифестностью. Данные табл. 44 показывают, что по одному случаю заболевания регистрировались в трех школах. В отдельных школах интервал между заболеваниями составлял 3—6 мес. В других пораженных школах заболевания регистрировались подряд 2—3 и более месяцев.

Распределение заболеваемости ГА в школах и ее динамика (рис. 43 и 44) свидетельствуют о том, что относительная автономность эпидемического процесса в пределах социально-возрастной группы школьников определяется



болеваемость и кумулятивное число вовлеченных в эпидемический процесс ГА школ (А) и детских дошкольных коллективов **(Б)** города Н.

I, II, III заболеваемость соответственно в годы циклического спада, умеренного подъема и высокого подъема. 1, 2, 3 — кумулятивное число вовлеченных соответственно в годы циклического спада, умеренного подъема и высокого подъема. На оси абсцисс - месяцы, на оси ординат — цифры, отражающие заболеваемость и число вовлеченных учреждений.

автономностью в пределах отдельных школ. Занос возбудителя в школы в начале учебного года облегчается в связи с активизацией эпидемического процесса в июле — августе (см. рис. 38—41), очевидно, в загородных оздоровительных учреждениях. Уровень заболеваемости определяется эпидемическим потенциалом возбудителя, а последний — величиной восприимчивой прослойки в цепи его циркуляции.

Материалы рис. 43 и 44 свидетельствуют о том, что общая схема развития эпидемического процесса в дошкольных детских учреждениях схожа с таковой в школах. Здесь более выражен размах в уровнях заболеваемости и пораженное™ отдельных учреждений в годы циклических подъемов и спадов заболеваемости. Более отчетливо выступает весенний подъем заболеваемости. В совокупности же и здесь характер пораженности детских учреждений и распределение заболеваемости в них можно связать с относительной автономностью развития эпидемического процесса в отдельных детских учреждениях.

Все эти материалы уточняют время риска в соответствующих коллективах и ориентируют специалиста на поиск факторов риска.

Конечной Целые ретроспективного эйидемиологическог/р анализа является формулирование гипотез о Территориях, группах населения, коллективах, времени и факторах риска с дифференциацией мест и времени формирования эпидемического варианта возбудителя и его распространения. Ретроспективный эпидемиологический анализ нацелен также на оценку эффективности проводившихся противоэпидемических мероприятий. На основании совокупных результатов ретроспективного анализа дается обоснование, где, среди каких групп населения, когда и какие следует проводить противоэпидемические мероприятия, нацеленные на предупреждение и(или) снижение инфекционной заболеваемости.

Рекомендации по решению всех перечисленных задач не могут быть включены в единую стандартную схему. Эпидемиологический анализ — это индивидуальный творческий труд, требующий в каждом конкретном случае не только максимального использования накопленного опыта, но и поиска оригинальных путей решения поставленных задач. Ниже приводятся некоторые дополнительные направления возможного продолжения ретроспективного эпидемиологического анализа в интересах достижения конечной цели. В конкретных условиях обстановки эти направления определяются логикой самого анализа.

Оценка территорий риска. Для анализа территориального распределения заболеваний используют карты, характер которых определяется масштабом анализа. Основой эпидемиологической карты может быть схема города (района, области и т. д.). Территория делится на участки (районы). В зависимости от потребностей и возможностей они выделяются по административному или эпидемиологическому (например, характер водоснабжения) признакам или по признаку медицинского обслуживания населения (врачебные участки). Распределение заболеваний осуществляют в соответствии с местом жительства и(или) местом работы (учебы) заболевших.

На предшествующих этапах анализа заболеваемости ГА четко определились более высокие показатели заболеваемости в среднеазиатском городе. Внутри городов Н. и М. территориальное распространение заболеваемости оказалось относительно равномерным. Однако могут быть и иные

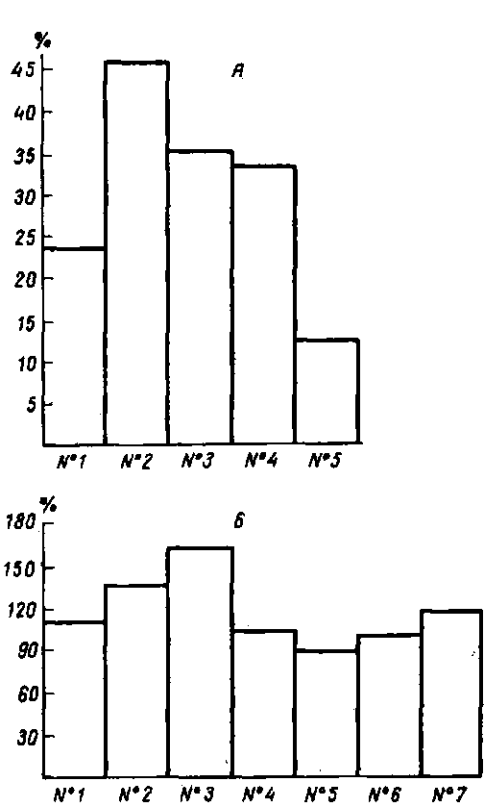


Рис. 45. Распределение заболеваний диагностированных как ГА, среди взрослых (А) и детей (Б) на территориях обслуживания соответственно взрослыми и детскими поликлиниками в одном из городов Средней Азии (по А. Хожимирзаеву). Цифры внизу — номера поликлиник. Объяснение в тексте.

населения одногдх из городов Средней* ? Азии по территория** обслуживания детскими и взрослыми поликлиниками. Отмечаются территорий, различающиеся по уровню заболеваемости, взррслых (низкие, высокие и средние уровни). Разница же в показателях заболеваемости детей по территориям обслуживания детскими поликлиниками статистически незначима.

Сопоставление условий развития эпидемического процесса на территориях с разным уровнем заболеваемости способствует формированию гипотез о факторах риска. В данном случае три группы районов с разными уровнями заболеваемости взрослых отличались по характеру водоснабжения. Район с относительно низким показателем заболеваемости полностью обеспечен водопроводом. Район с относительно высоким показателем заболеваемости водопроводной водой почти не обеспечен. Промежуточные по показателям заболеваемости районы имели смешанное водоснабжение. Можно было бы полагать, что именно характер водопользования определяет разницу в риске заражения ГА. Однако это не согласуется с относительно равномерным распределением заболеваемости ГА детей в тех же районах. Поэтому можно полагать, что в статистику заболеваемости в районе с плохим водоснабжением вошел не только ГА, но и вирусный гепатит ни А, ни В с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, которым болеют преимущественно взрослые. Лабораторные исследования могут помочь оценке этой гипотезы.

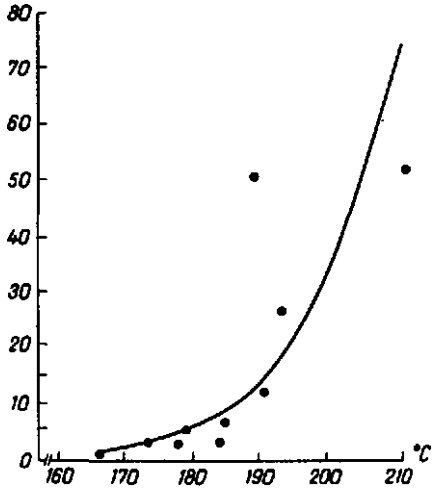
Рассмотренная гипотеза вытекает из анализа фактических материалов. Однако возможен и обратный путь анализа особенностей территориального распределения заболеваний. В этом случае на основе, например, априорной гипотезы о значении водного фактора в заболеваемости собирают фактические материалы в территориальных группах, различающихся по условиям водоснабжения.

В каждом конкретном случае логика анализа приводит к индивидуальному выражению структуры территориального распределения заболеваний совокупного населения и отдельных его групп. Так, на предшествующих этапах анализа было показано, что территорией риска заболеваемости ГА дошкольников являются города Средней Азии, а территорией риска заболеваемости ГА школьников — города средней полосы РСФСР.

Анализ заболеваемости в группах населений, выделенных на основе гипотез в риске Зажжения. Типовые эпидемиологические признаки (см. табл. 24), испОйшуеМые для группировки населения в целях анализа^ являются наиболее доступными в соответствии с действующей системой учета и отчетности. Другой **Подход** к группировке населения основан на предварительном выделении эпидемиологически значимых признаков (групповые признаки, см. табл. 24). В Этом случае гипотеза предшествует и определяет выбор признаков, по которым группируют население в целях проверки достоверности гипотезы.

Как уже отмечалось, дифференциация подходов к выдвижению и проверке гипотез в эпидемиологической диагностике носит условный характер. В действительности всегда присутствуют два подхода. При сравнении заболеваемости в легкодоступных для анализа группах или периодах времени гипотезы выдвигаются на основе имеющихся знаний. Эти гипотезы, как правило, носят предварительный характер. Дальнейшее развитие гипотезы, ее конкретизация и раскрытие механизма причинно-следственных связей осуществляются на основе второго методического подхода.

Так, на рис. 46 обобщены результаты наблюдений, когда заболеваемость дизентерией Флекснера в неканализованном районе анализировалась отдельно по годам, отличающимся по сумме эффективных для выплода мух температур воздуха. Такая направленность анализа вытекала из гипотезы о роли мух в сезонном подъеме (см. рис. 35). Выявленная по данным рис. 46 тесная кор-



мости дизентерией Флекснера в летние месяцы в неканализованном районе с суммой эффективных для выплода мух температур воздуха в отдельные годы [Беляков В. Д., Дегтярев А. А., Иванников Ю. Г 1981].

реляционная связь подтверждает первоначальную гипотезу о факторах риска и уточняет гипотезу о территориях, группах населения и времени риска.

Проведенный в данной главе анализ заболеваемости ГА в городе Н. позволил обосновать гипотезу об относительной автономности развития эпидемического процесса в отдельных коллективах. Логически напрашивается продолжение анализа в коллективах в зависимости от их численности, периодичности и степени обновления, плотности и скученности размещения, санитарных условий.

Анализ заболеваемости в группах населения, выделенных на основе гипотез о риске заболевания людей. Алгоритм ретроспективного эпидемиологического анализа ориентирован на постепенное приближение к выделению эпидемиологически однородных групп населения (коллективов). Традиционно этим понятием обозначают группы людей (коллективы) с одинаковым риском заражения.

В действительности же и такие группы (коллективы) эпидемиологически неоднородны, поскольку они состоят из людей, неодинаковых по риску заболевания, определяемому генотипическими и фенотипическими особенностями организма.

Медицинский учет детей (история развития новорожденного, история развития ребенка, индивидуальная карта ребенка и журнал учета детского населения) и отдельных групп взрослых (полицевой учет работающих на производстве) позволяет выделить группы, различающиеся по риску заболеваний.

Пока наиболее доступным для этих целей остается эпидемиологический маркер — анамнестические данные о частоте перенесенных заболеваний наиболее распространенными инфекциями (выделение групп часто и редко болеющих ОРЗ детей или взрослых).

По мере изучения доступных для определения лабораторных маркеров предрасположенности к заболеваниям отдельными формами болезней они (эти маркеры) станут одним из важных эпидемиологических признаков, используемых для дифференцированного анализа заболеваемости в отдельных группах населения.

К данному разделу анализа относится дифференцированная оценка заболеваемости привитых и ногривитых.

Анализ заболеваемости в группах населения, различающихся по набору противоэпидемических мероприятий и качеству их проведения. Важный раздел ретроспективного эпидемиологического анализа — оценка эффективности противоэпидемических мероприятий. В этом случае признаком, используемым для разделения групп населения, является признак проведения или непроведения противоэпидемического мероприятия, а также качество его проведения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА И ОБОСНОВАНИЕ ОСНОВНЫХ НАПРАВЛЕНИЙ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

В научных исследованиях логически обоснованная и статистически подтвержденная гипотеза носит характер нового знания. В практической деятельности эпидемиологов такая гипотеза выводится из наличного знания и имеет прикладное значение.

Опыт показывает, что в ходе анализа нередко возникает несколько предположений относительно механизма развития эпидемического процесса в тех или иных условиях. Важно провести такой анализ материалов, чтобы все выявленные обстоятельства совпали лишь с одним предположением. Особое внимание следует обращать на те факты, которые не согласуются с большинством других, послуживших основой для построения гипотезы. При достаточной достоверности факта, не согласующегося с большинством других, данную гипотезу приходится отклонять и рассматривать другую.

В первую очередь противоэпидемические мероприятия должны быть приурочены к конкретным территориям, группам населения и времени возможного формирования эпидемического варианта возбудителя. Назначение места, времени и содержания противоэпидемических мероприятий, способных предотвращать формирование эпидемического варианта возбудителя, является главной задачей ретроспективного эпидемиологического анализа.

Противоэпидемические средства и мероприятия, способные обеспечить предупреждение формирования эпидемического варианта возбудителя, имеются не всегда, что определяет необходимость назначения мероприятий по ограничению или прекращению циркуляции эпидемического варианта возбудителя, для чего требуется конкретизация места, времени и факторов его распространения.

Результатом ретроспективного эпидемиологического анализа должно быть обоснование не только наиболее эффективных, но и наиболее рентабельных мероприятий. Тем самым реализуется принцип выделения главных направлений деятельности санитарно-эпидемиологической службы по профилактике инфекционных заболеваний и борьбе с ними. Не во всех случаях назначение эффективных и рентабельных мероприятий сразу вытекает из результатов ретроспективного эпидемиологического анализа. Важным результатом его проведения может явиться обоснование сбора дополнительной информации, необходимой для эпидемиолого-диагностических заключений.

Анализ заболеваемости ГА в городе Н. свидетельствует о том, что заболеваемость в многолетней динамике практически стабилизировалась. Об этом говорит эпидемическая тенденция, цикличность, сезонность и распределение заболеваемости среди отдельных социально-возрастных групп населения. Значит, эпидемический процесс развивался на основе механизмов, которые не нарушались проводимыми мероприятиями. На основе формального прогноза в очередном году ожидается циклический подъем заболеваемости.

Установлено, что основными коллективами риска являются детские сады и школы. Можно считать достаточно обоснованной гипотезу об относительной автономности развития эпидемического процесса в отдельных коллективах. Результаты анализа позволили также сформулировать гипотезу о времени риска. Годовая динамика заболеваемости в детских садах характеризуется весенним и осенним подъемами с некоторыми колебаниями по годам сроков начала повышения заболеваемости. Весенняя активизация эпидемического процесса наблюдалась и в школах, но она менее выражена, чем в садах. Значимыми периодами риска для школьников являются летнее (каникулярное) время и начало учебного года.

логических ^механизмов регуляции эпидемического процесса, «Основным фактором риска является формирование и переукомплектование соответствуй^ щих организованных коллективов, сопровождающееся увеличением прослойка восприимчивых' в цепи циркуляции возбудителя, достаточным ддя внутренних преобразований качества вируса. К мероприятиям, способным повлиять на прослойку восприимчивых в цепи циркуляции вируса ГА, относятся санитарно-гигиенические мероприятия* снижающие активность фекально-орального механизма передачи вируса (в данном случае — преимущественно контактно-бытового пути передачи в организованных коллективах), гаммаглобулинопрофйлактика и, возможно, использование иммуномодуляторов. Потенциальная эффективность каждого из этих мероприятий недостаточно изучена. Поэтому целесообразно планировать их проведение таким образом, чтобы можно было оценить профилактический эффект.

На основе оценки обстановки управленческую цель на очередной календарный год можно сформулировать следующим образом: предупреждение очередного циклического подъема заболеваемости населения ГА или снижение его интенсивности путем концентрации усилий на главных направлениях, дальнейшее изучение гипотез о факторах риска и оценка эффективности проводимых мероприятий.

Для оценки эффективности требуется формирование групп сравнения. Для проверки гипотезы о значении «фактора перемешивания» в активизации эпидемического процесса требуется уточнение порядка формирования дошкольных'' коллективов в летнее и осеннее время.

В соответствии с изложенным можно сформулировать следующие основные задачи, решение которых должно обесцечить достижение управленческой цели:

1) выборочное проведение предсезонной гаммаглобулинопрофилактики и усиленного санитарно-гигиенического контроля в детских садах и школах с оценкой эффективности проводимых мероприятий;

2) уточнение связи годовой динамики заболеваемости в организованных коллективах с порядком летнего комплектований пионерских лагерей и загородных детских оздоровительных учреждений, а также осеннего комплектования детских садов и школ;

3) уточнение направленности эпидемиологического обследования домашних (среди неорганизованных детей и взрослых) очагов с точки зрения выявления их связи с очагами в организованных коллективах и, наоборот, связи последних с домашними очагами.

ОПЕРАТИВНЫЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Основные направления. Оперативный эпидемиологический анализ является логическим продолжением ретроспективного эпидемиологического анализа. Если клиническое наблюдение включает динамическую оценку хода болезни и состояния больного, уточняющую лечение, то оперативный эпидемиологический анализ включает динамическую оценку состояния и тенденций развития эпидемического процесса, уточняющую направление профилактики. В оперативном эпидемиологическом анализе можно выделить два направления анализа поступающей и собираемой информации: 1) анализ информации, включающей косвенные признаки* по которым можно судить о вероятной тенденции развития эпидемического процесса; 2) анализ информации, включающей признаки, непосредственно отражающие состояние и тенденции развития эпидемического процесса.

динамическая оценка выполнения запланированных **мероприятии, млиран** проводится постоянно с акцентом на обеспечение исчерпывающего их проведения на территориях риска, в группах и коллективах риска и в периода риска. Важно при этом учитывать возможную изменчивость обстановки, которую нельзя было предвидеть при планировании мероприятий. Поэтому оперативный эпидемиологический анализ включает непрерывное наблюдение за эпидемиологически значимыми объектами, социальными и природными явлениями, которые могут активизировать эпидемический процесс.

Поскольку в примере с ГА основным фактором риска является формирование и переукомплектование организованных коллективов, оперативный эпидемиологический анализ включает своевременное выявление таких экстренно возникающих социальных процессов с тем, чтобы вовремя организовать необходимые санитарно-гигиенические мероприятия, а по показаниям — и гамма-глобулинопрофилактику.

Динамическая *оценка* информации, отражающей по косвенным признакам возможные тенденции развития эпидемического процесса, является основополагающей. Принимаемые при этом текущие управленческие решения призваны предупредить манифестные проявления эпидемического процесса. Однако такие возможности ограничены,' и практическая деятельность эпидемиологов обязательно предполагает оперативный анализ информации, непосредственно отражающей состояние и тенденции развития эпидемического процесса. В этом разделе оперативного эпидемиологического анализа можно выделить следующие основные направления:

— оценку и анализ результатов лабораторных исследований;

— непрерывное слежение за заболеваемостью и оценку ее динамики;

— эпидемиологическое обследование очагов в связи с возникновением единичных случаев инфекционных заболеваний;

— эпидемиологическое обследование очагов групповых заболеваний (вспышек, эпидемий);

— санитарно-эпидемиологическую разведку.

Динамическая оценка результатов лабораторных исследований. Эпидемиологи собирают разнообразную информацию о результатах лабораторных исследований материала, получаемого от больных, здоровых и из объектов внешней среды. В практической деятельности лабораторий обычно систематизируются результаты, полученные при проведении лабораторных исследований с диагностической целью;,а также с профилактической целью и при обследовании людей, находящихся в эйидемйческих очагах (так называемых контактных лиц). Современные подходы к совершенствованию лабораторных исследований изложены в главе 7.

Слежение за заболеваемостью и ее анализ* Появление заболеваний и особенно их рост являются следствием событий, которые были значительно раньше. Их уже невозможно предотвратить, но можно ослабить их действие. Поэтому в оперативном эпидемиологическом анализе важное место принадлежит и слежению за заболеваемостью.

Оперативное слежение за заболеваемостью в течение всего года проводится на фоне типовой и групповых кривых годовой динамики заболеваемости в соответствии с принадлежностью текущего, года к фазе цикла. Их иногда называют «нормативным» уровнем заболеваемости. Информация, поступающая к профильному эпидемиологу в течение суток, сводится в суточный бюллетень. На основе суточных бюллетеней составляются недельные и месячные сводки. Последние используются для составления квартальных сводок. Данные ежедневной регистрации указывают в абсолютных цифрах, данные за неделю (месяц, квартал) — и в интенсивных показателях.

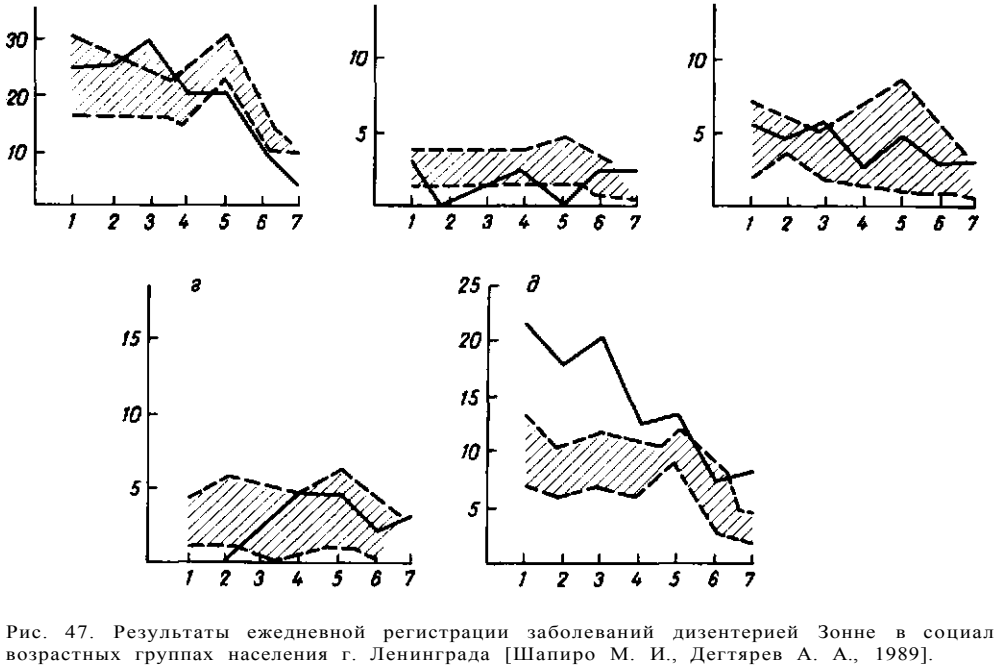


Рис. 47. Результаты ежедневной регистрации заболеваний дизентерией Зонне в социально-возрастных группах населения г. Ленинграда [Шапиро М. И., Дегтярев А. А., 1989].
Сплошной линией обозначена фактическая заболеваемость, пунктиром — границы «нормативного» уровня. По оси абсцисс — дни и недели, по оси ординат — число заболеваний по данным первичной регистрации; а — совокупное население, б — **неорганизованные дети 1—6 лет, в — организованные дети 1—6 лет;** г — **дети 7—14 лет, д — взрослые.**

При отдельных нозологических формах инфекционных болезней эмпирически отрабатывают наиболее приемлемые варианты оценки динамики заболеваемости. Может осуществляться сопоставление частоты регистрации отдельных инфекций с «нормативным» уровнем для данного дня, недели, месяца, а также сопоставление с данными за аналогичные предшествующие отрезки времени. На рис. 47 показано, как была выявлена вспышка дизентерии Зонне среди взрослых.

Результаты оперативной информации анализируются ежедневно на оперативных совещаниях, проводимых заведующим эпидемиологическим отделом, и еженедельно на оперативных совещаниях, возглавляемых главным врачом СЭС. Итоги за месяц и квартал подводятся на соответствующих совещаниях по истечении указанных периодов времени. Важно, чтобы анализ поступающей информации проводился на основе гипотез, сформулированных при ретроспективном эпидемиологическом анализе. Соответственно активными и целенаправленными действиями должно характеризоваться слежение за заболеваемостью в начальный период прогнозируемого сезонного повышения заболеваемости. Динамика заболеваемости в этот период будет отражать результаты предсезонной профилактики и определять направление дальнейших действий.

В разделе ретроспективного эпидемиологического анализа указывалось на необходимость анализа заболеваемости по отдельным коллективам. Результаты этого анализа используются для оперативного слежения за поражаемостью отдельных коллективов и заболеваемостью в них. Сочетание временного и пространственного аспектов анализа заболеваемости с использованием

сезонного повышения заЬолеваемости, поскольку **ини** Аарамсри^^^. ко сначала вовлечением в заболеваемость отдельных коллективов, а затем ростом числа заболеваний в отдельных из них.

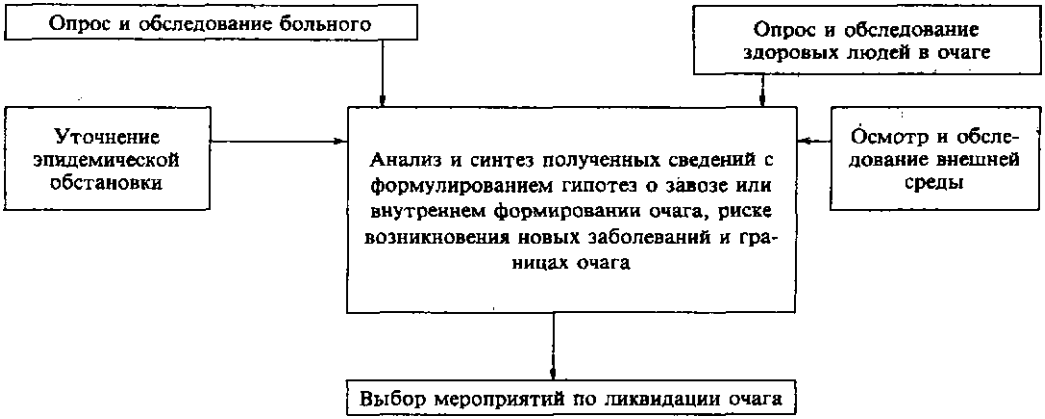
Слежение за заболеваемостью и динамическое ее изображение в таблицах и на графиках преследует цель эпидемиологического осмысления наблюдаемых явлений, выдвижение объясняющих происходящие явления гипотез, их проверку и принятие управленческих решений. Для этого может оказаться недостаточно информации о заболеваемости, получаемой из лечебно-профилактических учреждений. Специалисты, осуществляющие оперативный эпидемиологический анализ, собирают дополнительную информацию, необходимую для эпидемиолого-диагностических сопоставлений, формулирования и проверки гипотез. Все это возможно лишь на базе хорошо проведенного и отраженного в документах ретроспективного эпидемиологического анализа.

В процессе эпидемиологического анализа вырабатывается ориентировочный перечень обязательных данных, необходимых для обоснования предположений об условиях заболеваемости. При этом учитывается и то, что в ходе оперативного эпидемиологического анализа собирается и систематизируется информация, необходимая в последующем для ретроспективного эпидемиологического анализа. Перечень данных включает некоторые общие для всех инфекционных болезней сведения (паспортные данные, диагноз, дата заболевания и обращения и некоторые другие), а также специфические сведения, нфдс^р кжфрх*: от^дезчтехъъ ?яи&таыл<алатаческиш1 особенностями отдельных нозологических форм инфекционных болезней.

На основе ретроспективного эпидемиологического анализа ГА в городе Н. была сформулирована гипотеза возможной связи заболеваемости взрослых и неорганизованных детей с очагами в организованных коллективах. Проверка этой гипотезы осуществляется в процессе эпидемиологического обследования очагов.

Эпидемиологическое обследование очага в связи с возникновением единичного случая инфекционного заболевания. При возникновении инфекционного заболевания, о каждом случае которого делается сообщение в СЭС, проводится эпидемиологическое обследование очага по месту жительства и по принадлежности заболевшего к детскому, школьному, производственному или иному коллективу. Нередко заболевание в коллективе появляется на фоне эпидемического благополучия (относительно длительное отсутствие заболеваний данной нозологической формой инфекционной болезни). В этом случае требуется ответить на вопрос, является ли возникшее заболевание: 1) результатом заражения вне коллектива; 2) результатом заражения вирулентным возбудителем, занесенным в коллектив извне; 3) результатом внутреннего формирования очага. Как уже отмечалось, единичное заболевание в коллективе нередко создает лишь иллюзию заноса инфекции извне. В то же время бытовые очаги чаще являются результатом выноса инфекции из организованных коллективов. Формирование вирулентного для людей возбудителя зоонозов происходит в эпизоотических очагах.

Система оперативного эпидемиологического анализа на фоне результатов ретроспективного эпидемиологического анализа позволяет специалисту-эпидемиологу ориентировочно оценить обстановку сразу по получении информации о случае инфекционного заболевания. Однако формулируемая при этом гипотеза требует проверки и уточнения в процессе работы непосредственно в очаге. В зависимости от сложности ситуации обследование очага по месту жительства и в коллективе проводит врач-эпидемиолог или его помощник. При обследовании очага по месту жительства рекомендуют заполнять карту эпидемиологического обследования. Результаты обследования в коллективах ча-



ще оформляют в.виде акта. Возможны и другие варианты. Оценка всей собираемой информации проводится врачом-эпидемиологом, профильным по данной нозологической форме инфекционной болезни.

Нельзя дать стандартные рекомендации относительно порядка проведения эпидемиологического обследования очага в решении перечисленных задач для всех возможных случаев. Эпидемиологическое обследование всегда является творческим процессом, органически связанным с эпидемиолого-диагностическим мышлением в ходе ретроспективного эпидемиологического анализа. Для ориентировки можно указать лишь на отдельные этапы работы, перечисленные на схеме 8.

Уточнение эпидемической обстановки в очаге, представляющем собой организованный коллектив, проводится на основе гипотезы о внутреннем формировании эпидемического варианта возбудителя. В этих случаях четко выраженной манифестной форме инфекции предшествует атипичные, трудно поддающиеся клинической диагностике заболевания. Так, скарлатина возникает на фоне стрептококковых заболеваний, которые проходят под диагнозом ангины или ОРЗ. Дифтерия в современных условиях иногда диагностируется при развитии неврологических осложнений или уже на секционном столе. В таком случае ретроспективно выявляются заболевания дифтерией, которые проходили под другими диагнозами. В очагах ГА возможны безжелтушные и бессимптомные формы инфекции (феномен айсберга).

В зависимости от нозологической формы болезни и конкретных условий в очаге для уточнения эпидемической обстановки просматривают медицинскую документацию за неделю, месяц или несколько месяцев до выявления инфекционного больного. В случае формулирования гипотезы о завозном характере инфекции уточнение эпидемической обстановки предполагает поиск Дополнительных очагов и возможной их связи.

Сформулированная гипотеза о внутреннем формировании эпидемического очага или завозном его характере уточняется при опросе больного в процессе сбора эпидемиологического анамнеза. В зависимости от особенностей эпидемиологии конкретной инфекции вопросы формулируются в расчете на возможное выявление источников и фактора передачи возбудителя. Уточнить механизм заражения иногда помогают особенности клинических проявлений болезни. Так, язвенно-бубонная форма туляремии свидетельствует

тарном пути. Учитываются также клиничерские признаки, на основе которых поставлен диагноз. При этом может возникнуть потребность в проведении дополнительных клинических и лабораторных исследований в целях уточнения диагноза болезни,, установления иммунологической структуры коллектива или характеристики возбудителя. При опросе больного устанавливаются точная дата заболевания и режим поведения до изоляции. Данные о сроках и характере заразительности больных при конкретной нозологической форме позволяют сделать вывод о риске заражения людей в очаге.

Сведения, полученные от больного, дополняются сведениями от здоровых людей в очаге, а в ряде случаев они составляют единственный источник субъективной информации (в случае заболевания детей, тяжелого течения болезни).

Опрос здоровых людей в очаге, помимо прочего, преследует цель выявления степени риска их заражения вместе с заболевшими или от заболевшего, а также степень риска заболевания этих людей. По показаниям проводится лабораторное обследование здоровых людей в очаге. Характер обследования определяется особенностями нозологической формы инфекционной болезни и конкретными условиями в очаге.

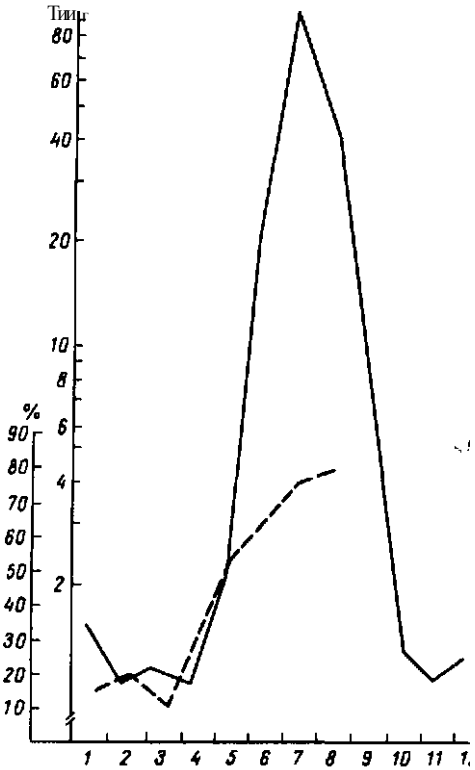
Важным этапом обследования эпидемического очага является осмотр и обследование объектов внешней среды. Внимание фиксируется на объектах, имеющих значение в эпидемиологии данной конкретной болезни. Проводятся вытекающие из обстановки лабораторные исследования. Сама направленность визуального и лабораторного обследования объектов внешней среды определяется характером проверяемой гипотезы и потребностями формулирования дополнительных гипотез.

На основе всех собранных материалов формулируется окончательная гипотеза о механизме формирования эпидемического очага, и в соответствии с этим определяются ориентировочные пространственные и временные границы очага. Пространственные границы очага определяются территориальными и социально-возрастными группами людей, в пределах которых возможна циркуляция возбудителя при данном механизме его передачи. Временные границы очага определяются особенностями жизнедеятельности возбудителя в специфической и неспецифической среде обитания.

Сформулированная гипотеза определяет направленность мероприятий по ликвидации очага в соответствии с его особенностями и имеющимися научно обоснованными средствами воздействия на него.

Эпидемиологическое обследование очага с множественными заболеваниями (вспышки, эпидемии). Каждый единичный случай антропонозного инфекционного заболевания возникает на фоне скрыто или явно протекающего эпидемического процесса. Поэтому обследование эпидемического очага в связи с возникновением случая инфекционного заболевания в принципе должно завершаться расшифровкой эпидемиологически связанных инфекционных состояний. Иногда эпидемиологическое обследование начинается тогда, когда в сходных условиях выявлено не одно, а несколько манифестных случаев инфекции.

Знание механизма развития эпидемического процесса при конкретной нозологической форме инфекционной болезни позволяет предположительно определить принадлежность эпидемии к той или иной группе в соответствии с классификацией эпидемий (см. табл. 26). Однако этого недостаточно. Сформулированная априорная гипотеза о механизме развития вспышки (эпидемии) уточняется в ходе эпидемиологического обследования на основе имеющейся информации и информации, которая постоянно пополняется и уточняется в соответствии с возникающими потребностями в процессе эпидемиологического обследования.



иара визиудигслн ди^сшсрин л сканера в лидс сезонной эпидемии.

Сплошной линией обозначена заболеваемость в показателях на 1000 человек в год, пунктиром — доля (%) среди выделяемых культур серовара Флекснера 2' [Беляков В. Д., Дегтярев А. А., Иванников Ю. Г 1981].

В зависимости от характера очага, а также от квалификации, опыта и навыков врача, который проводит эпидемиологическое обследование, порядок работы может иметь те или иные особенности. Ориентировочная последовательность обследования очага включает: 1) анализ динамики и структуры заболеваемости в очаге; 2) опрос и обследование больных и здоровых; 3) визуальную оценку и обследование объектов внешней среды; 4) формулирование гипотез о природе очага и обоснование мероприятий по его ликвидации.

Для анализа динамики заболеваемости в зависимости от характера эпидемии и других обстоятельств методом «проб и ошибок» выбирается удобный для анализа интервал распределения заболеваний. Оцениваются гипотезы об одномоментности заражения, цепочке заражений или последовательности заражений от факторов передачи. Причинно-следственные связи выявляются с использованием метода сопутствующих изменений.

Распределение здоровых и больных в очаге по эпидемиологическим признакам производится разными путями. Как и при ретроспективном эпидемиологическом анализе, здесь может быть два подхода: 1) эпидемиологический признак предшествует объясняющей его гипотезе, 2) гипотеза предшествует выделению эпидемиологического признака. В первом случае это могут быть территориальные или социально-возрастные группы населения, а внутри них — классы школы или группы детского дошкольного учреждения. Во втором случае можно попытаться разделить людей на группы по предполагаемым условиям заражения (например, использование и неиспользование, предположим, подозреваемой пищи или воды) или по риску заболевания при относительно равных условиях заражения (например, привитые и непривитые). В каждой выделенной по тому или иному признаку группе определяются показатель заболеваемости и различия в уровнях заболеваемости. Методом различия и сходства устанавливается возможная связь выявленных различий (сходства) с вероятными условиями заражения или риска заболевания.

В практической работе нередко в качестве эпидемиологического признака используется «контакт» с больными в очаге. На этой основе делается заключение о конкретном источнике инфекции. Такой подход в принципе допустим. Однако не следует ему доверять во всех случаях. При большом числе **ЗабОЛе-**

может создаться ложное представление относительно источников инфекции в связи с указаниями на различного рода «контакты», не имеющие в этом случае значения в акте заражения. Невозможность обнаружения источника свидетельствует о скрыто протекающей эпидемии, которая, как правило, расшифровывается с помощью лабораторных методов.

Важным эпидемиологическим признаком является характеристика возбудителя, выделяемого в очаге. На примере стрептококковой инфекции указывалось на формирование ведущего (эпидемического) варианта возбудителя при внутреннем формировании очага в случае формирования коллектива. На рис. 48 показано становление ведущего варианта возбудителя при анализе динамики заболеваемости в очаге и динамики этиологической структуры дизентерии Флекснера перед вспышкой и в начальный период вспышки. Развитию вспышки предшествовала активизация механизма передачи возбудителя в неканализованных условиях за счет выплода мух. Через 2—3 нед после подключения дополнительного фактора передачи по существу завершилось становление ведущего варианта возбудителя и имел место выраженный подъем заболеваемости.

Опрос больных и здоровых, а также визуальное наблюдение илабораторное исследование объектов внешней среды преследуют цель подтвердить или опровергнуть гипотезу, сформулированную при анализе динамики и структуры заболеваемости в период вспышки. Так, если предполагается водный характер эпидемии, опрос больных и здоровых (по методу «случай-контроль») позволяет установить, кто и как часто пил воду из подозрительного источника, лабораторно проверяется качество воды, выявляются условия попадания возбудителя в воду. Предположение о пищевом заражении требует, во-первых, опроса больных и здоровых о порядке питания; во-вторых, обследования условий питания, приведших к попаданию возбудителя на пищу (зараженный работник питания, мухи, инфицированная вода). Методом согласования выявленных нарушений с результатами анализа динамики и структуры заболеваемости устанавливаются причинно-следственные связи.

При подведении итогов обследования очагов учитываются научные данные об их природе. Эпидемические очаги ГА по результатам ретроспективного эпидемиологического анализа характеризуются преимущественно единичными манифестными случаями, которые гипотетически рассматривались как результат «невидимой» эпидемии. При групповых заболеваниях, как правило, не выявляется контактов с предшествовавшими манифестными случаями, что можно объяснить малой манифертностью. Не выявлялись и связи заболеваний с особенностями питания и водоснабжения (контактно-бытовая передача возбудителя). Все эти гипотезы подлежат проверке в ходе эпидемиологического обследования очагов.

Санитарно-эпидемиологическая разведка. Санитарно-эпидемиологическая разведка, как один из важных эпидемиолого-диагностических приемов, начала применяться в интересах противоэпидемической защиты войск. Основные правила и методы санитарно-эпидемиологической разведки, разработанные в рамках военной эпидемиологии, приложимы и к потребностям противоэпидемической защиты населения.

Информация об эпидемической обстановке по особо опасным инфекциям в мире рассылается Министерством здравоохранения СССР. Информационные издания МЗ СССР и других органов управления обеспечивают информацию об эпидемическом состоянии отдельных территорий и контингентов внутри страны. Целенаправленное изучение эпидемической и эпизоотической обстановки производится санитарно-эпидемиологическими учреждениями в соответствии с конкретными потребностями эпидемиологического

населения, процессов освоения новых территорий такие потребности возникают постоянно. Потребность в санитарно-эпидемиологической разведке постоянно возникает и при текущем санитарно-эпидемиологическом обслуживании населения. Каждый выезд детей в загородные оздоровительные учреждения требует предварительного изучения обстановки на новом месте.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭВМ В РЕТРОСПЕКТИВНОМ И ОПЕРАТИВНОМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ

В настоящее время потенциальные возможности ретроспективного эпидемиологического анализа ограничены тем, что при ручной обработке данных, даже с применением микрокалькулятора, затраты времени довольно велики. На следующем этапе, когда требуется обобщить большое количество данных, сравнить уровни заболеваемости и ее динамику на разных территориях, в различных социально-возрастных группах и коллективах, временные затраты возрастают еще больше. Ограничена также возможность применения сложных расчетных методов, так как они требуют специальной математической подготовки. Много сил и времени отнимает ручное построение таблиц, диаграмм, графиков.

Использование ЭВМ позволяет значительно повысить качество и оперативность эпидемиолого-диагностической деятельности за счет как автоматизации сбора и передачи данных, так и их обработки с помощью ЭВМ, позволяющих существенно расширить спектр математических методов. Значительно облегчает работу возможность представления выходных данных в наглядной, удобной для анализа, унифицированной форме. Например, на рис. 49 изображена полученная на ЭВМ картограмма распределения заболеваемости по районам города с их разбивкой на три группы: 1) с заболеваемостью, не отличающейся от среднегородской; 2) достоверно ниже среднегородской и 3) достоверно выше среднегородской. При анализе данных, представленных в виде таблиц, эту закономерность распределения заболеваемости выявить гораздо трудней.' Затраты времени от введения исходной информации (абсолютное число заболеваний по районам) до получения картограммы составляют 25 — 30 мин. На построение картограммы ручным способом уходит целый рабочий день.

Однако не следует думать, что ЭВМ может заменить врача при проведении ретроспективного эпидемиологического анализа. В основе программ для них должны лежать общие методологические принципы ретроспективного эпидемиологического анализа.

Следует также отметить, что по мере совершенствования технических возможностей и математического обеспечения ЭВМ, широкого внедрения вычислительной техники в практику работы санитарно-эпидемиологической службы и накопления банка эпидемиологически значимых данных характер использования врачом ЭВМ будет меняться. Создание гибких диалоговых средств общения позволяет на основе накопленной на машинных носителях и поэтому постоянно доступной информации перейти от режима использования вычислительной техники только для периодического применения определенных программ к непосредственному общению с ЭВМ, при котором возникающие у эпидемиолога гипотезы могут быть оперативно проверены и уточнены. Объединение отдельных ЭВМ в единую сеть позволит каждому пользователю получить, при наличии нужного статуса, оперативный доступ ко всей информации, накопленной в системе санитарно-эпидемиологической службы. И, наконец, создание экспертных систем, т. е. программ, не только обрабатывающих данные, но и на основе заготовленного перечня действий

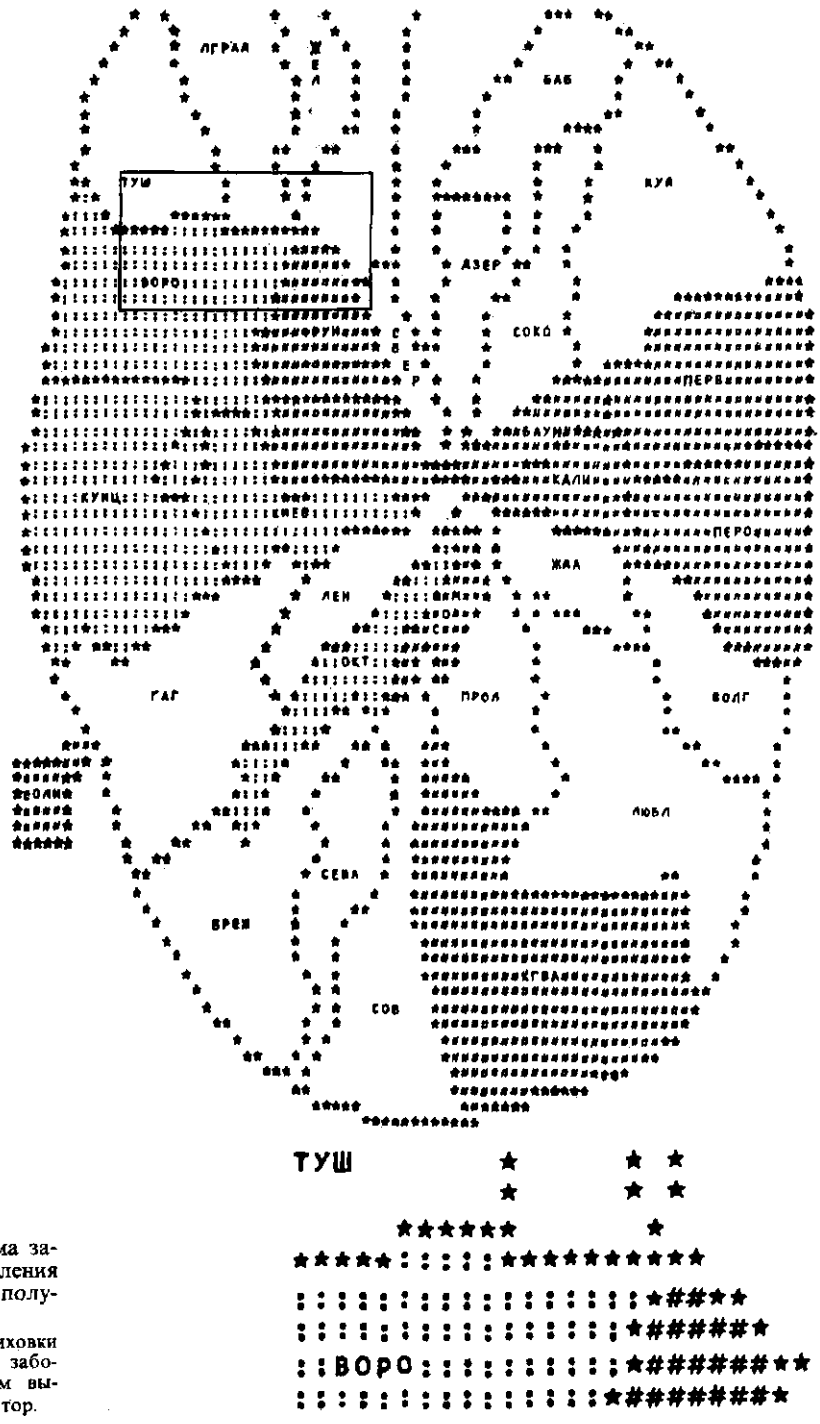


Рис. 49. Картограмма заболеваемости населения по районам города, полученная на ЭВМ.

Интенсивность штриховки отражает показатели заболеваемости. Квадратом выделен увеличенный сектор.

более углубленный машинный анализ поступающей информации, включая формирование эпидемиологических гипотез ,и предложений по проведению противоэпидемических мероприятий. При этом роль эпидемиолога и требования к его теоретической подготовке повысятся, так как любая экспертная система имеет в своей основе принципы, соответствующие современному уровню развития науки, в частности эпидемиологии. Без глубокого знания этих принципов, т. е. причин, условий и механизма развития эпидемического процесса, невозможны разработка адекватной экспертной системы и ее успешная эксплуатация.

Вопросы для самостоятельной работы

\. Дайте определение ретроспективному эпидемиологическому анализу, перечислите основные его разделы и используемые эпидемиологические методы. Обоснуйте относительную значимость выделения разделов в ретроспективном эпидемиологическом анализе.
2. Изложите последовательность анализа многолетней динамики заболеваемости совокупного населения. В каких случаях целесообразно анализ календарных лет дополнять анализом на основе эпидемических лет? (используйте материалы рис. 27 и табл. 33, 34).
3. Изучите рис. 28 — 30 и табл. 35. Изложите содержание рисунков и таблицы. Как, по Вашему мнению, результаты анализа многолетней динамики заболеваемости совокупного населения могут быть использованы в интересах планирования противоэпидемических мероприятий?
4. Обоснуйте последовательность анализа годовой динамики заболеваемости совокупного населения. Каковы, по Вашему мнению, преимущества и недостатки анализа годовой динамики заболеваемости на основе календарных и эпидемических лет? Дайте определение понятиям «типовые, групповые и индивидуальные кривые годовой динамики».
5. Какие, по Вашему мнению, выводы можно сформулировать при оценке рис^ 31 — 35 и табл. 36—39 применительно к задачам анализа годовой динамики заболеваемости совокупного населения? Дополните ответ результатами оценки содержания рис. 14, 22—26. Обоснуйте использование результатов анализа годовой динамики заболеваемости совокупного населения в интересах формулирования гипотез о факторах риска и планирования противоэпидемических мероприятий.
6. Изложите методику анализа заболеваемости в группах населения, дифференцируемых по типовым, групповым и индивидуальным признакам (применительно к табл. 24). Как проводится анализ заболеваемости в социально-возрастных группах населения? Какие, по Вашему мнению, можно сформулировать выводы при оценке содержания табл. 40 и рис. 36, 37? Дополните ответ результатами оценки содержания табл. 25.
7. Обоснуйте целесообразность анализа многолетней динамики заболеваемости в социально-возрастных группах населения? Изучите табл. 41 и 42 и рис. 38. Сформулируйте объясняющие их содержание гипотезы.
8. Обоснуйте целесообразность анализа годовой динамики заболеваемости в социально-возрастных группах населения. Изучите рис. 39—42 и табл. 43. Сформулируйте объясняющие их содержание гипотезы.
9. Изложите содержание анализа заболеваемости в отдельных коллективах. Каковы особенности анализа заболеваемости в дошкольных коллективах и школах?
10. Перечислите основные положения, которые должны быть включены в выводы из результатов ретроспективного эпидемиологического анализа. Какие направления анализа в дополнение к первым его разделам могут способствовать обоснованию выводов?
11. Дайте определение и назовите основные разделы оперативного эпидемиологического анализа. Определите значение и место информации о результатах лабораторных исследований в оперативном эпидемиологическом анализе.
12. Определите место и роль эпидемиологического обследования очагов в оперативном эпидемиологическом анализе и всей системе эпидемиолого-диагностической деятельности профильных специалистов. Как Вы понимаете выражения: «внутреннее становление эпидемического очага» и «формирование эпидемического очага за счет внешних источников»?
13. Изложите ориентировочную последовательность действий при обследовании эпидемического очага с единичным заболеванием и вспышки (эпидемии).
14. Какими Вы видите перспективы использования ЭВМ в ретроспективном и оперативном эпидемиологическом анализе?

Литература

Методы статистической обработки цифровых материалов и порядок информационного обеспечения эпидемиологической диагностики можно найти в следующих изданиях:

z. *оуштуева* л. л., *^лучанко м.* с методы и критерии оценки состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды,—М.: Медицина, 1979.
3. *Дегтярев А. А.* Основы эпидемиологического анализа. Изд-во Воен.-мед. акад., 1982.
4. *Михок Г., Урсяеу В.* Выборочный метод и статистическое оценивание. — М.: Финансы и статистика, 1982.
5. *Случанко И. С, Церковный Г Ф.* Статистическая информация в управлении учреждениями здравоохранения.—М.: Медицина, 1983.
6. *Современный* эпидемиологический анализ / Под ред. И. Л. Шаханиной.— М,: ВНИИМИ, 1987.
7. *Тьюки Дж.* Анализ результатов наблюдений: Пер. с англ.—М.: Мир, 1981.

Часть IV
ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Целью[1] обучения по данному разделу является усвоение практических основ эпидемиологии.

Студент должен знать:

— основные группы противоэпидемических мероприятий и обоснование подходов к их выделению;

— основные критерии оценки качества противоэпидемических средств и мероприятий;

— методы оценки потенциальной и фактической эффективности противоэпидемических мероприятий;

— принципы практического использования противоэпидемических мероприятий.

Студент **должен уметь:**

— обосновывать назначение мероприятий в различных условиях эпидемической обстановки;

— оценивать фактическую эффективность противоэпидемических мероприятий.

Глава 10

ВВЕДЕНИЕ В УЧЕНИЕ О ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЯХ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЙ

Важным разделом клинической медицины является учение о лечебных мероприятиях. В профилактической медицине можно говорить о разделе, систематизирующем знания ©профилактических мероприятиях. В социальной гигиене сформулировано понятие первичной и вторичной профилактики. Мероприятия, направленные на профилактику инфекционных заболеваний, называют противоэпидемическими мероприятиями. Иначе говоря, противоэпидемические мероприятия — это вся совокупность обоснованных на данном этапе развития науки рекомендаций, обеспечивающих предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение заболеваемости совокупного населения и ликвидацию отдельных инфекций.

[1] В дополнение к изложенной цели программой предусмотрено отдельное обучение студентов по курсам дезинфекции, дезинсекции и дератизации, а также иммунопрофилактики, содержанию и организации других групп противоэпидемических мероприятий. Оно проводится после ознакомления с общими вопросами организации противоэпидемической работы.

По мере развития медицины и ее отдельных направлений содержание санитарно-гигиенических мероприятий менялись. В добактериологический период не было дифференциации санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Для борьбы с инфекционными болезнями, помимо санитарно-гигиенических, использовались изоляционные и режимно-ограничительные (карантинные) мероприятия. Эмпирически применялась дезинфекция (окуривание) и даже вариоляция и вакцинация (прививка против оспы).

Дифференциация санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий обусловлена тем, что расширился диапазон возможностей в профилактике инфекционных болезней и диапазон санитарно-гигиенических мероприятий в профилактике неинфекционных заболеваний. Санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на профилактику инфекционных заболеваний, входят в совокупность противоэпидемических мероприятий. Эпидемиологическая направленность санитарно-гигиенических мероприятий определяется особенностями механизма и путей передачи возбудителей инфекционных болезней, которые и являются объектами приложения санитарно-гигиенических мероприятий.

Значительный объем санитарно-гигиенических мероприятий осуществляется в соответствии с официальными положениями, регламентирующими проведение санитарного надзора.

За последнее время наметилась тенденция к разграничению всех поднадзорных объектов на эпидемиологически значимые и прочие. Выделение эпидемиологически значимых объектов осуществляется на основе теоретических соображений, результатов ретроспективного эпидемиологического анализа и обобщения результатов санитарного надзора. В больших городах эпидемиологически значимые объекты в отношении кишечных инфекций целесообразно делить на две группы. К *первой группе* относятся объекты, которые обеспечивают пищевыми продуктами и водой население всего города или нескольких районов.

К ним относятся молокозаводы, мясокомбинаты, птицефабрики, холодильники, предприятия по производству пиво-безалкогольных напитков» фабрики-кухни, комбинаты школьного питания, кремовые производства Главного управления общественного литания, столовые наиболее крупных предприятий, общегородские[4] и канализационные сооружения. Санитарные нарушения на этих производствах могут привести к возникновению заболеваний населения всего города или ряда его районов.

Ко *второй группе* эпидемиологически значимых объектов отнесены такие объекты, санитарные нарушения на которых могут Привести к заболеваниям ограниченных групп населения на территории городского района иЛи отдельных участков.

К ним относятся столовые, продовольственные магазины, реализующие значительные объемы нерасфасованной молочной продукции, молочные кухни, мелкооптовые базы, & также дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, различные стационары, родильные дома, предприятия, имеющие технические водопроводы из открытых источников или местные водопроводы для хозяйственно-питьевых целей.

При других группах инфекций используются иные подходы к выделению эпидемиологически значимых объектов в соответствии с особенностями эпидемиологии этих инфекций. Научная разработка противоэпидемических мероприятий, которые являются профилактическими в отношении инфекционных заболеваний, получила дальнейшее развитие по мере раскрытия закономерностей эпидемического процесса и прогресса смежных с эпидемиологией наук — микробиологии, иммунологии, клиники инфекционных болезней.

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Видимую часть эпидемического процесса, как уже отмечалось, можно представить как однолинейный процесс циркуляции неизменно вирулентного возбудителя. Это представление получило отражение в известной эпидемиологической триаде, применительно к которой традиционно и производилась группировка противоэпидемических мероприятий. Соответственно выделяют основополагающие противоэпидемические мероприятия, направленные на: 1) источник инфекции; 2) механизм передачи возбудителя; 3) восприимчивость организма (табл. 45).

Таблица 45. **Группы противоэпидемических мероприятий по признаку направленности их действия на эпидемический процесс**

Направленность действия противоэпидемических мероприятий	Группы мероприятий
Источник инфекции	Клинико-диагностические, изоляционные, лечебные и режимно-ограничительные (обсервация, карантин) Санитарно-ветеринарные и дератизационные
Механизм передачи	Санитарно-гигиенические Дезинфекционные и дезинсекционные
Восприимчивость организма	Иммунопрофилактика и иммунокоррекция Экстренная профилактика

Дополнительные подходы к группировке противоэпидемических мероприятий перечислены в табл. 46.

Целесообразно среди противоэпидемических мероприятий выделить те, для проведения которых требуются специальные препараты, обычно называемые противоэпидемическими средствами. К ним относятся (в порядке расположения групп противоэпидемических мероприятий в табл. 46): этиотропные средства лечения, ратициды (средства дератизации), дезинфектанты (средства дезинфекции), инсектициды, акарициды, ларвициды (средства дезинсекции), иммуномодулятору, а также вакцины и анатоксины (средства иммунопрофилактики), иммунные сыворотки, иммуноглобулины, бактериофаги, антибиотики и другие этиотропные препараты (средства экстренной профилактики).

Иногда все противоэпидемические мероприятия делят на диспозиционные и экспозиционные. Диспозиционные мероприятия преследуют цель предупредить заболевание в случае заражения. Остальные являются экспозиционными. Они проводятся с целью предупреждения заражения людей.

Особо следует остановиться на подразделении противоэпидемических мероприятий на **профилактические мероприятия и мероприятия в эпидемических очагах.** В соответствии с положением теории саморегуляции паразитарных систем профилактический характер имеют мероприятия, направленные на предупреждение формирования эпидемического варианта возбудителя, а мероприятия в эпидемических очагах — это мероприятия по борьбе с распространением эпидемического варианта возбудителя.

В зависимости от особенностей ***отдельных нозологических*** форм инфекционных болезней показаны те или иные конкретные мероприятия по предупреждению формирования эпидемического варианта возбудителя. При ин-

Группы мероприятий	Мероприятия
Требующие противоэпидемических средств (препаратов)	Лечение Дератизация Дезинфекция Дезинсекция Иммунокоррекция Иммунопрофилактика Экстренная профилактика
Не требующие противоэпидемических средств (препаратов)	Изоляция Режимно-ограничительные Санитарно-ветеринарные Санитарно-гигиенические
Диспозиционные	Предупреждение заболевания в случае заражения: иммунокоррекция иммунопрофилактика экстренная профилактика
Экспозиционные	Предупреждение заражения людей: изоляция **и** лечение режимно-ограничительные санитарно-ветеринарные санитарно-гигиенические дератизация дезинфекция дезинсекция
Профилактические	Предупреждение формирования эпидемического варианта возбудителя
В эпидемических очагах	Предупреждение распространения эпидемического варианта возбудителя

фекциях, управляемых средствами иммунопрофилактики, таким мероприятием является вакцинация. При некоторых болезнях, например стрептококковой инфекции, этиотропнде лечение (пенициллином) больных и носителей может предупредить формирование эпидемического варианта возбудителя. При всех инфекциях препятствием к формированию вирулентного возбудителя являются мероприятия по разрыву механизма передачи, поскольку они снижают вероятность пассажа возбудителя через восприимчивые организмы. Мероприятия всех направлений и групп разрабатывались в расчете на предупреждение или ограничение циркуляции вирулентного возбудителя.

КАЧЕСТВО ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И МЕРОПРИЯТИЙ

Понятие «качество» неразрывно связано с понятием «стандартизация». В противоэпидемической практике качество используемых противоэпидемических средств и проведенных мероприятий может быть оценено в сопоставлении с эталоном, нормативным требованием, которое предъявляется к соответствующему препарату (мероприятию).

Стандарты противоэпидемических средств в большинстве случаев научно обоснованы. Национальные стандарты сопоставляются с международными. Поэтому существует понятие мирового уровня качества вакцин и других про-

Средства	Эпидемиологические критерии качества
Антибиотики	Спектр активности; преодоление выработки антибиотико-резистентности у микроорганизмов
Механические средства дератизации	Надежность и безопасность действия
Химические ратициды	Избирательность действия на грызунов; скорость наступления токсического эффекта; длительность сохранения токсичности в приманках
Бактериальные ратициды	Избирательность действия на грызунов; стабильность вирулентных и контагиозных свойств используемых микроорганизмов
Механические средства дезинфекции	Степень уменьшения микробного загрязнения обрабатываемых объектов
Физические средства дезинфекции	Надежность обеззараживания обрабатываемых объектов
Химические дезинфектанты	Избирательность действия на микроорганизмы (оценивается по фенольному коэффициенту); безвредность
Инсектициды, акарициды, ларвициды	Избирательность действия на членистоногих (их личинки); спектр действия; механизм действия; стойкость во внешней среде
Репелленты	Продолжительность защиты; безвредность
Хемостериллянты	Степень потери фертильности при сохранении половой конкурентноспособности
Вакцины	Иммунологическая и эпидемиологическая эффективность; реактогенность; безвредность; стандартность; специфические требования к отдельным препаратам
Иммуномодуляторы	Защитная способность; безвредность
Иммунные сыворотки и иммуноглобулины	Защитная способность; безопасность
Бактериофаги	Лизирующая активность; безопасность

тивоэпидемических средств. Эпидемиологические критерии качества противоэпидемических средств приведены в табл. 47.

Что касается нормативных требований к качеству проведения противоэпидемических мероприятий, то они в большинстве случаев основаны на логических соображениях, формулировавшихся на разных уровнях познания закономерностей развития эпидемического процесса. Многолетний опыт их использования способствовал формированию традиций. В табл. 48 приведены наиболее широко используемые критерии, в рамках которых отрабатываются нормативные требования к проведению отдельных мероприятий.

Клиническая диагностика. Своевременная клиническая диагностика инфекционных заболеваний является составной частью не только лечебных, но

Мероприятие	Критерии оценки
Клиническая диагностика	Частота расхождений в предварительном и окончательном диагнозах, в расшифровке этиологической природы заболевания
Изоляция и госпитализация	Доля изолированных (госпитализированных) от общего числа нуждающихся. Распределение больных по срокам изоляции (госпитализации)
Лечение	Доля больных, получивших этиотропное лечение. Исходы болезни- Полнота очищения организма от возбудителя
Режимно-ограничительные мероприятия (обсервация и карантин)	Полнота охвата объектов и лиц, подлежащих карантину, обсервации. Наличие или отсутствие нарушений режима: карантина, обсервации
Дератизация	Доля объектов, подвергнутых дератизации, от числа нуждающихся в ней. Число грызунов до и после обработки
Ветеринарно-санитарные мероприятия	Полнота выполнения мероприятий, предусмотренных официальными положениями и вытекающих из складывающейся ветеринарно-санитарной обстановки.
Санитарно-гигиенические мероприятия противоэпидемической направленности	Полнота выполнения мероприятий, предусмотренных официальными положениями и вытекающих из складывающейся санитарно-эпидемической обстановки
Дезинфекция	Доля объектов, подвергнутых дезинфекции, от числа нуждающихся в ней (для очаговой дезинфекции). Результаты бактериологического контроля
Дезинсекция	Доля объектов, подвергнутых дезинсекции, от числа нуждающихся в ней. Число членистоногих до и после обработки
Вакцинация	Доля привитых среди населения.. Иммунологические реакции у привитых
Иммунокоррекция	Доля лиц, подвергнутых иммунокоррекции, от числа нуждающихся в ней
Экстренная профилактика	Сроки проведения от момента риска заражения. Доля лиц, подвергнутых экстренной профилактике, от числа нуждающихся в ней

и противоэпидемических мероприятий. Если врача-клинициста в интересах лечения в ряде случаев удовлетворяет и синдромная диагностика, то целенаправленное воздействие на эпидемический процесс требует непременно этиологической расшифровки заболеваний. Существенное значение в этиологической клинической диагностике принадлежит лабораторным методам. Поэтому качеотво клинической диагностики слагается из качества лабораторных исследований и качества диагностической работы клиницистов. Итоговая оценка качества диагностики инфекционных заболеваний основывается на полноте расшифровки этиологии заболеваний, частоте расхождений в диагнозах, поставленных в поликлиническом звене или при поступлении в стационар, с окончательным.

Изоляция и госпитализация. Качество изоляционных мероприятий оценивается по полноте предусмотренной официальными положениями изоляции и госпитализации больных, характеру их распределения по срокам поступления в стационар. Важным показателем качества изоляции и госпитализации является соблюдение требований противоэпидемического режима в работе

оценивают по степени выполнения предусмотренных рекомендаций.

Лечение. При оценке качества лечения как противоэпидемического мероприятия используют формальные критерии и критерии, основанные на лабораторном обследовании больных и переболевших. Охват этиотропным лечением всех нуждающихся больных является предпосылкой как эффективного воздействия на источники инфекции, так и предотвращения возможных осложнений заболевания. Широкое распространение антибиотикорезистентных форм ряда микроорганизмов (исключая чувствительность стрептококка группы А к пенициллину) требует лабораторного определения чувствительности к антибиотикам штаммов, выделяемых от больных.

Важным критерием качества лечения являются сроки освобождения организма от возбудителя. Однако при этом следует помнить, что, во-первых, используемые бактериологические методы исследования, ориентированные на обнаружение эпидемических вариантов возбудителя, могут оказаться непригодными для выделения резервационньгх вариантов. Во-вторых, истинное освобождение организма от возбудителя может быть следствием не только качества лечения, но и особенностей иммунологической реактивности организма больного.

Режнмно-ограничительные мероприятия. Качество режимно-ограничительных мероприятий оценивают по выполнению таких требований, как: 1) ограничение или запрещение въезда и выезда из зоны карантина (обсервации); 2) размещение людей в зоне небольшими группами; 3) наличие перегрузочных пунктов и площадок при организации снабжения объектов в зоне ограничения. Существенным критерием качественного проведения режимно-ограничительных мероприятий является выполнение требований строгого противоэпидемического режима работы медицинских подразделений и учреждений, занятых обслуживанием инфекционных больных особо опасными инфекциями.

Ветеринарно-санитарные мероприятия. Качество ветеринарно-санитарных мероприятий оценивают по тому, насколько полно они отвечают действующим официальным положениям и насколько полно и своевременно они проводятся при наличии эпизоотических и эпидемических показаний.

Дератизация. Качество дератизации определяется качеством используемых технических средств и препаратов, а также качеством самой дератизации.

Качество механических средств дератизации зависит от материалов, из которых они изготовлены, особенностей конструкции и условий, при которых осуществляется их производство.

В технологическом аспекте качество ратицидов характеризуется химической чистотой, физико-химическими свойствами, возможностью использовать в различных формах.

В эпидемиологическом аспекте параметрами качества ратицидов являются: 1) величина минимальной летальной дозы для отдельных видов грызунов; 2) соотношение последней с токсической дозой для человека или теплокровных животных (избирательность действия); 3) скорость наступления токсического эффекта; 4) длительность сохранения токсичности в приманках и иных формах, находящихся во внешней среде.

Качество выпускаемых для дератизации бактериальных препаратов оценивают по стабильности вирулентных свойств включенного в них возбудителя при хранении в различных типах приманок. В процессе использования бактериальных препаратов в практических учреждениях контроль их качества осуществляют путем определения количества жизнеспособных клеток возбудителя в препарате или на единицу массы приманки.

логично ратицидам. Так как выпуск большинства используемых в практике пестицидов осуществляется на основе международных, национальных и отраслевых стандартов, то оценку качества препаратов при выпуске и в процессе хранения проводят по соответствию их физико-химичеЛих параметров условиям стандарта. \x

В эпидемиологическом аспекте основными характеристиками качества препаратов для дезинсекции являются: 1) избирательность действия на членистоногих (соотношение токсической дозы для теплокровных и человека с летальной дозой для членистоногих); 2) спектр активности\ отношении различных видов членистоногих и стадий их развития; 3) **способность** оказывать токсическое действие при различных путях поступления в организм членистоногого; 4) стойкость во внешней среде. Препараты, предназначенные для использования в закрытых помещениях в присутствии людей, для обработки самолетов, судов и кораблей, дополнительно характеризуют по скорости распада и снижения концентрации препарата в воздухе.

Вакцинация. Качество прививочных препаратов характеризуется их иммунологической эффективностью, реактогенностью и безвредностью, стандартностью и стабильностью в процессе производства, транспортировки, хранения и использования. Наряду с этими общими для всех препаратов параметрами качества можно выделить параметры и характеристики, специфичные лишь для определенной группы вакцин.

Так, качество живых вакцин характеризуют, кромеj>6**IIIHX** параметров, по признаку остаточной вирулентности вакцинного штамма, его иммуногенности, стабильности и сохранности иммуногенных свойств и стабильности в утрате вирулентности. Качество конкретной серии вакцины связано и с содержанием жизнеспособных микроорганизмов в единице объема препарата. С учетом предназначения вакцин, казалось бы, наиболее важным параметром их качества является иммуногенность. Однако, ориентируясь на этические и правовые аспекты, параметром первостепенной важности необходимо считать безопасность вакцины.

На определенном этапе борьбы с инфекцией даже высокоэффективные вакцины становятся препаратами, несущими риск осложнений значительно больший, чем предотвращаемый ими риск заболеваний.

Оценка качества прививочных препаратов по частоте вызываемых осложнений связана с эпидемической обстановкой по соответствующим инфекциям на обслуживаемых территориях.

Оценка качества вакцинации осуществляется по доле привитых из числа подлежащих прививкам. Стандартом является календарь прививок, который периодически пересматривается (см. Приложение).

Оценка иммунной прослойки по охвату населения вакцинацией дает ориентировочные результаты. Более точные оценки получают путем иммунологических обследований населения. Уровень иммунитета у привитых оценивают с помощью серологических реакций или кожных тестов.

Экстренная профилактика. Качество экстренной профилактики, как и качество ряда других мероприятий, слагается из качества препаратов (иммунных сывороток, специфических иммуноглобулинов животного и человеческого происхождения, бактериофагов, антибиотиков, сульфаниламидов и других химиопрепаратов и некоторых вакцин) и качества их применения.

Основным параметром качества иммунных сывороток и приготовленных из них иммуноглобулинов является их защитная способность. Вторая группа параметров качества иммунных препаратов относится к безопасности их применения, в том числе с точки зрения возможной контаминации различными агентами, включая отдельные вирусы.

вляют по титру специфических антител» содержанию общего белка, консерванта и другим показателям. Для обеспечения безопасности применения каждую серию сывороточного препарата проверяют при выпуске на микробную, грибковую и вирусную контаминацию.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

Определение понятия. Понятие «эффективность» означает достижение необходимого результата за счет реализованного мероприятия. Следовательно, эффективность противоэпидемических средств и мероприятий оценивается по их влиянию на уровень, структуру и динамику инфекционной заболеваемости и связанные с заболеваемостью другие показатели, характеризующие здоровье населения (смертность, инвалидность и временная потеря трудоспособности).

В содержание эффективности противоэпидемических мероприятий правомерно включить и предотвращенный моральный (психологический) ущерб, который могли нанести инфекционные болезни в случае их распространения среди населения, а также предотвращенный экономический ущерб.

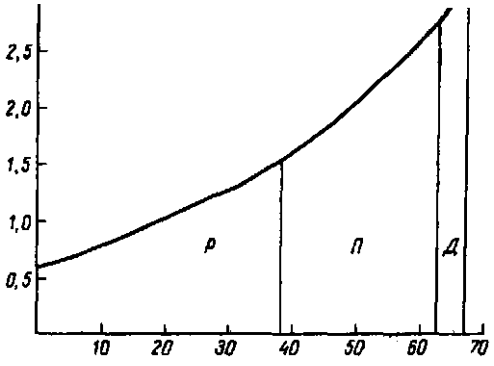
В соответствии с описанной выше эпидемиологической, социальной и экономической значимостью инфекционных болезней можно говорить об эпидемиологической, социальной и экономической эффективности противоэпидемических средств и мероприятий. Эпидемиологическая эффективность оценивается количественными показателями, отражающими снижение заболеваемости, происходящее за счет использования противоэпидемических средств и проведения противоэпидемических мероприятий. Социальная эффективность рассчитывается по кратности снижения социальной значимости болезни в результате использования и применения противоэпидемических средств и мероприятий,

Получение противоэпидемических средств, их использование и проведение противоэпидемических мероприятий сопряжено с экономическими затратами.

Поэтому полное определение понятия «эффективность» основывается на соотношении объема затраченных обществом усилий и полученного результата, выраженного в тех же единицах. Экономическая эффективность противоэпидемических средств и противоэпидемических мероприятий — это выраженный в рублях положительный вклад от их практического использования и проведения.

Расчет экономической и социальной эффективности противоэпидемических средств и мероприятий производится в тех случаях, когда приходится обосновывать целесообразность капиталовложений на их внедрение, особенно новых или дорогостоящих противоэпидемических средств и мероприятий. В практической работе специалисты чаще всего пользуются понятием эпидемиологической эффективности, которая в свою очередь подразделяется на потенциальную и фактическую эффективность противоэпидемических средств и мероприятий.

Потенциальная эффективность противоэпидемических средств и мероприятий — это 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. Потенциальная эффективность препарата (рекомендации, мероприятия) количественно выражается в показателе защищенности, или индексе эффективности.



талина **(Р),** продигиозана (iiji и диоазола щ| **в** очагах острых респираторных заболевании [Семененко Т. А. и др., 1988].

На оси ординат — индекс эффективности, на оси **абсцисс — показатель защищенности.**

Показатель защищенности Е определяется по формуле: $E = \frac{100(b-a)}{b}\%$, где а — заболеваемость ^реди лиц, получивших препарат (выполнивших рекомендации); b — заболеваемость среди лиц, не получивших препарат (рекомендации). По показателю защищенности можно определить, сколько процентов людей из числа получающих препарат (выполняющих рекомендации) защищено от заболевания. Показатель защищенности может с известной долей достоверности выводиться из показателя непосредственного риска, определяемого в когортном эпидемиологическом исследовании. Так, в приведенном во второй главе примере показатель защищенности от рака легкого путем воздержания от курения составит 90%.

Индекс эффективности К показывает, во сколько раз заболеваемость среди лиц, получивших препарат (выполнивших рекомендации), ниже заболеваемости среди лиц, не получивших препарат (рекомендации). Он определяется по формуле: $K = \frac{b}{a}$. Индекс эффективности мероприятия, устраняющего известный фактор риска, равен показателю относительного риска. На основании примера с курением можно сделать заключение, что заболеваемость раком легкого некурящих в 10 раз меньше заболеваемости курящих (индекс эффективности воздержания от курейия равен 10).

Показатель защищенности и индекс эффективности — взаимосвязанные величины: $E = \frac{100(K-1)}{K}$ и $K = \frac{100}{100-E}$.

Методы оценки. Во второй главе было отмечено, что оценка потенциальной эффективности противоэпидемических средств и мероприятий производится в контролируемых эпидемиологических экспериментах.

На рис 50 приведен результат такого эксперимента по оценке потенциальной эффективности иммуномодуляторов. Однако следует иметь в виду и недостатки внутреннего контроля, основанного на индивидуальной выборке. Только сплошное проведение мероприятия (например, вакцинации) в коллективе может радикально повлиять на предупреждение формирования эпидемического варианта возбудителя. При сохранении внутреннего контроля условия для его формирования снижаются, но не исключаются. За счет этого в опыте с внутренним контролем исчерпывающей оценки потенциальнрй эффективности мероприятия получить нельзя.

На рис. 51 показан результат контролируемого эпидемиологического опыта по оценке аденовирусной вакцины в организованном коллективе. Из данных рисунка видно, ^LTO заболеваемость ОРЗ была ниже у получавших вакцину по сравнению с теми, кто получал плацебо. Вместе с тем в контрольной группе четко выделяется более низкая заболеваемость ***йо*** сравнению со среднемноголетней заболеваемостью. Следовательно, вакцинация половины людей в организованном коллективе снизила, но не устранила процесс формирования эпидемического варианта возбудителя. В этих условиях потенциальная

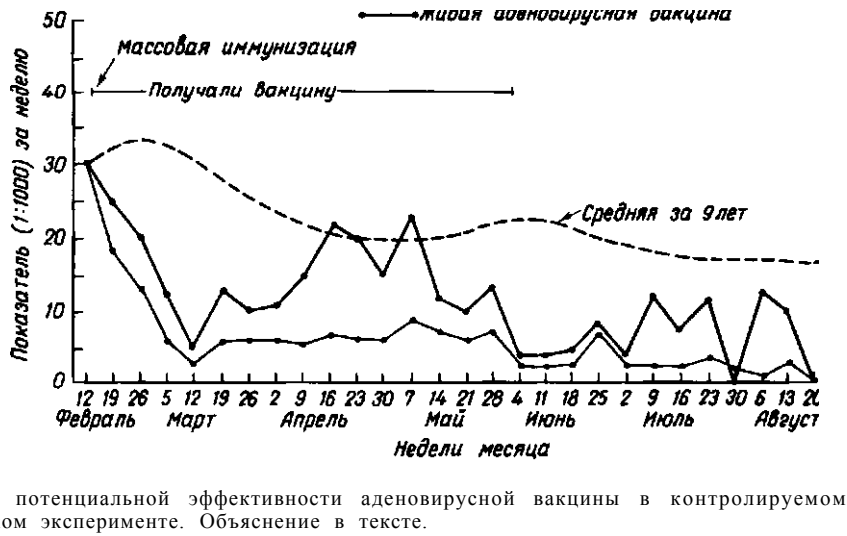


Рис. 51. Оценка потенциальной эффективности аденовирусной вакцины в контролируемом эпидемиологическом эксперименте. Объяснение в тексте.

Рис. 52. Заболеваемость школьников скарлатиной, ангиной и ОРЗ за зимнюю смену (40 сут) круглогодичного пионерского лагеря по средним (1982-1986 гг.) данным (1) и в 1987 г. (2) (по В. В. Жукову).

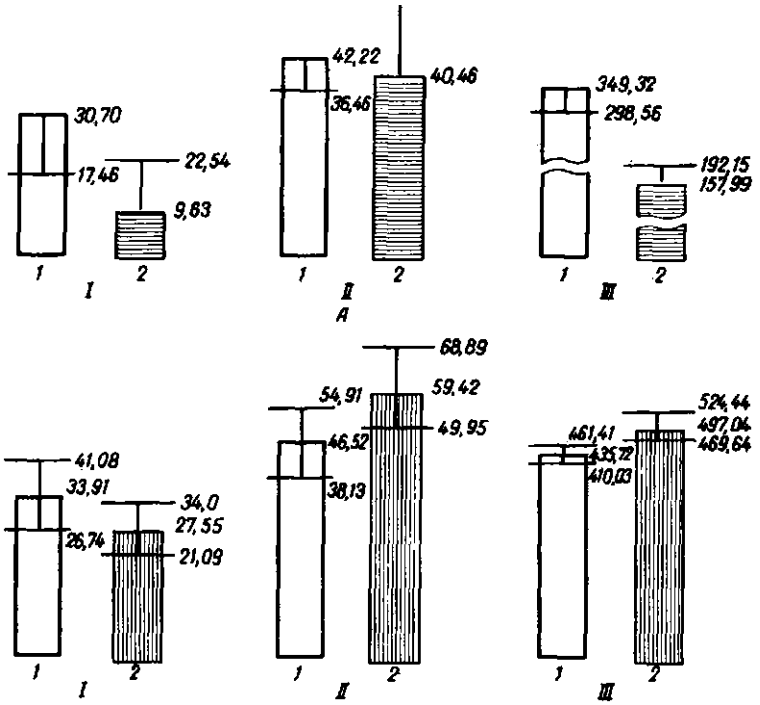
Цифры соответствуют показателям заболеваемости и доверительным границам.

эффективность вакцинации, высчитанная на основе сопоставления показателей заболеваемости в опытной (получавшей вакцину) и контрольной (получавшей плацебо) группах, занижается.

Именно поэтому показатели потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий уточняются (а в большинстве случаев и первично оцениваются) в условиях практического их применения,, т. е. в неконтролируемом эпидемиологическом эксперименте.

При этом используются, как показано в табл. 12, временной и пространственный подходы. В том и другом случае особое значение имеет равноценность сравниваемых групп (периодов). Недоучет этого требования приводит к ложным умозаключениям.

Более достоверным является одновременное использование временного (рис. 52) и Цространственного (рис. 53) критериев в оценке фактической (а при



скарлатиной (I), ангиной (II) и ОРЗ (III) в двух дружинах пионерского лагеря (по В. В. Жукову).

А - в 1987 г.: *1* - контроль, 2 — опыт (проводилась бипиллинопрофилактика); Б — по средним данным (1982 — 1986 гг.) в тех же* дружинах до бициллинопрофилактики.

отсутствии данных и потенциальной) эффективности противоэпидемических мероприятий.Лтоговые результаты приведенных на рисунках исследований даны в табл. 49.

При оценке всех материалов следует учитывать, что скарлатина вызывается только стрептококком. Ангина же и ОРЗ — синдромное полиэтиологическое заболевание. В связи с этим для определения истинной эффективности мероприятия в отношении конкретной этиологической формы болезни необходимо знать долю лабораторно подтвержденных случаев заболевания, в данном случае — стрептококковой ангины и стрептококкового острого респираторного заболевания. В таком случае из общего числа заболеваний определяется истинное число изучаемой этиологической формы болезни и производится сопоставление показателей в опытной и контрольной группах.

Конечная задача эпидемиологии состоит в том, чтобы стандарты и нормативные требования к противоэпидемическим мероприятиям, по которым \

Таблица 49. **Результаты оценки эффективности экстренной профилактики стрептококковой инфекции на основе использования временного и пространственного критериев** (В. В. **Жуков и др.,** 1988)

Критерий	Индекс эффективности			Показатель защищенности		
	скарлатина	ангина	ОРЗ	скарлатина	ангина	ОРЗ
Временной	2,98	1,9	2,5	69	47	60
Пространственный	3,18	0	2,21	68	0	54

оценке потенциальной эффективности. Югда фактическую эффективность мероприятий при допущении, что они проведены качественно, можно будет рассчитывать заблаговременно.

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ И УПРАВЛЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ПРОЦЕССОМ

Определение понятий. В эпидемиологии сейчас основной акцент делается на выборе главных мероприятий, дифференцируемых как для отдельных групп инфекционных болезней, так и для конкретных условий развития эпидемического процесса. Сформулировано понятие управляемых и неуправляемых инфекций.

Неуправляемые инфекции — это группа инфекционных заболеваний, для борьбы с которыми пока не разработано потенциально эффективных мероприятий. Управляемые инфекции — это инфекционные болезни, в отношении которых разработаны научно обоснованные мероприятия и показана их эффективность.

Отсутствие тенденции к снижению конкретной заболеваемости может быть связано с тем, что практика не реализует научно обоснованные, обладающие потенциальной эффективностью противоэпидемические мероприятия. Так сейчас обстоит дело, например, со стрептокковой инфекцией. **В** то же время снижение заболеваемости может наблюдаться при циклических спадах независимо от противоэпидемических мероприятий. Фактический рост заболеваемости наблюдается иногда и при подлинно управляемых инфекциях, как это наблюдалось за последние го,цы с дифтерией. **В** каждом конкретном случае проявления эпидемического процесса необходимо сверять с научными возможностями управления им. Подлинно осознанное управление эпидемическим процессом (регуляция) основано на знании механизмов саморегуляции.

Управляемые инфекции. Среди управляемых инфекций выделены две основные группы: 1) инфекции, управляемые средствами иммунопрофилактики, и 2) инфекции, управляемые санитарно-гигиеническими мероприятиями. **В** то же время борьба со стрептококковой инфекцией может быть эффективной за счет лечебных мероприятий и экстренной профилактики препаратами пенициллинового ряда. Профилактика заболеваемости людей зоонозами домашних животных обеспечивается санитарно-ветеринарными мероприятиями и прививками, са природноочаговыми инфекциями — режимно-ограничительными и прививочными мероприятиями.

К инфекциям, управляемым средствами иммунопрофилактики, относят аэрозольные антропонозы. Соответственно те из них, в борьбе с которыми разработаны вакцины, относятся к управляемым, а те, против которых вакцин нет, являются неуправляемыми. **В** этом правиле имеются лишь отдельные исключения, к которым относится и стрептококковая инфекция.

К инфекциям, управляемым санитарно-гигиеническими мероприятиями, относят антропонозы с фекально-оральным механизмом передачи. Однако при инфекциях с особо активным фекально-оральным механизмом передачи (полиомиелит, вирусный гепатит А, дизентерия Зонне) потенциальная эффективность санитарно-гигиенических мероприятий оказалась низкой. Управление полиомиелитом стало возможным лишь после разработки вакцины.

Ликвидация инфекций. Ликвидация инфекции (девастация) как нозологической формы обеспечивается уничтожением (эрадикацией) возбудителя как биологического вида в глобальном масштабе. Глобальная ликвидация инфекции проходит через этапы региональной ее ликвидации. Регио-

в пределах административных территорий и создании условий, препятствующих укоренению возбудителя в случае завоза.

Выдающимся достижением объединенных усилий органов здравоохранения разных стран под руководством Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) является глобальная ликвидация натуральной оспы. Большой вклад в разработку и реализацию программы по всемирной ликвидации натуральной оспы внес СССР.

В СССР была разработана и успешно осуществлена программа ликвидации трехдневной малярии на обширных территориях страны. Программа ликвидации малярии в глобальном масштабе, разработанная ВОЗ, не привела к эрадикации возбудителя. Сейчас на обширных территориях тропического и субтропического поясов реализуется программа сдерживания малярии.

Проблема ликвидации инфекций разрабатывается на основе оценки влияния противоэпидемических мероприятий на эволюционно выработанные механизмы адаптации возбудителей к меняющимся условиям их существования. Теория саморегуляции паразитарных систем вносит новый вклад в понимание этой проблемы.

В идеале ликвидация инфекции могла бы быть достигнута при наличии противоэпидемических мероприятий, губительно действующих на возбудитель как в фазу эпидемического распространения, так и в фазу резервации. Большинство же противоэпидемических мероприятий ориентировано на предупреждение заболеваний. Однако создание и длительное поддержание условий, препятствующих переходу возбудителя от фазы резервации к фазе эпидемического распространения, обеспечивает элиминацию возбудителя. Для поддержания биологического вида ему требуется непременная и непрерывная смена фаз существования. В том числе и поэтому на стадии ликвидации инфекции особо высока потенциальная эффективность клинико-диагностических мероприятий, обеспечивающих своевременное проведение других потенциально эффективных мероприятий в очагах (например, вакцинации). При поддержании тенденции к гиподиагностике и принижению показателей заболеваемости постановка задачи ликвидации инфекций нереальна.

Перспективы ликвидации той или иной инфекции определяются взвешенной оценкой потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий с точки зрения не только предупреждения заболевания, но и влияния на невидимую часть эпидемического процесса. Не всякая управляемая инфекция может быть включена в список инфекций, региональная ликвидация которых реальна на данном этапе наших знаний и возможностей.

Специалисты Европейского регионального бюро ВОЗ считают возможным создание в ближайшие годы такого положения, чтобы в странах Европы не было и эндогенных (внутренних) случаев дифтерии, полиомиелита и кори. Это означает постановку задачи региональной ликвидации соответствующих инфекций в рамках национальных программ. Для такой большой страны, как СССР, достижение этой цели возможно путем последовательного решения соответствующих задач в рамках республик и областей. Уже сейчас имеются территории, свободные от полиомиелита и дифтерии. Требуется их расширение для решения проблемы в общенациональном масштабе.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Дайте определение понятию «противоэпидемические мероприятия», укажите их место среди мероприятий, направленных на лечение и профилактику заболеваний.
2. Проанализируйте табл. 45 и 46. Перечислите критерии группировки противоэпидемических мероприятий. Дайте обоснование распределению противоэпидемических мероприятий на группы в соответствии с используемыми критериями.

сіво противоэпидемических средств» и «качество противоэпидемических мероприятии». Перечислите критерии качества отдельных противоэпидемических средств и мероприятий. Дайте оценку этим критериям.

4. Дайте определение понятию «эффективность противоэпидемических мероприятий». Раскройте содержание этого понятия применительно к социальной и экономической эффективности, а также потенциальной и фактической эпидемиологической эффективности (используйте материалы глав 2 и 8).
5. Назовите показатели количественной оценки потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий. Изложите методы оценки потенциальной и фактической эффективности противоэпидемических мероприятий, дайте им оценку (используйте материалы глав 2 и 9).
6. Изучите рис. 50 и 51. Изложите свои соображения о потенциальной эффективности проверявшихся противоэпидемических средств. Укажите на достоинства и недостатки использованных методов оценки.
7. Изучите рис. 52 и 53, а также табл. 49. Дайте оценку методам, использованным для определения эффективности бициллинопрофилактики. Обоснуйте количественную оценку эффективности мероприятий и раскройте механизм их действия на эпидемический процесс.
8. Как Вы понимаете деление инфекций на управляемые и неуправляемые, а управляемых инфекций — на управляемые средствами иммунопрофилактики, санитарно-гигиеническими мероприятиями и другими противоэпидемическими мероприятиями?
9. Изложите современное понимание проблемы ликвидации инфекций и роли отдельных противоэпидемических мероприятий в ее решении, укажите инфекции, ликвидация которых осуществлена или планируется.

Литература

Дополнительно сведения о системе противоэпидемических мероприятий и конкретные сведения о дезинфекции, дезинсекции и дератизации, а также иммунопрофилактике можно найти в следующих изданиях:

1. *Беляков В. Д., Дегтярев А. А., Ивапников Ю. Г* Качество и эффективность противоэпидемических мероприятий. — Медицина, 1981.
2. *Брагинская В. П., Соколова А. Ф.* Активная иммунизация детей.— М.: Медицина. 1984.
3. *Козлов И. М., Лярский П. П.* Руководство по дезинфекции, дезинсекции и дератизации. — М.: Медицина, 1983.
4. *Лярский П. П., Дремова В. П., Брикман Л. И.* Медицинская дезинсекция —М.: Медицина, 1985.
5. *Лярский П.* 77., *Цетлин В. М.* Дезинфекция аэрозолями. — М.: .Медицина, 1981.
6. *Сохин А. А.* Иммунологическая реактивность и вакцинация детей раннего возраста, — Киев: Здоров'я, 1981.
7. *Сумароков А. А., Салмип Л. В.* Прививочное дело.—М.: Медицина, 1983.

Часть V

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Целью обучения по данному разделу является усвоение организационных основ эпидемиологии.

Студент должен знать:

— организационную структуру системы противоэпидемической защиты населения и ее органов управления;

— функциональные направления деятельности учреждений, подразделений и должностных лиц организационной структуры системы противоэпидемической защиты населения;

— процесс управления в системе противоэпидемической защиты населения;

— планирование деятельности учреждений, подразделений и должностных лиц системы противоэпидемической защиты населения;

— организацию работы профильных эпидемиологов по принципу эпидемиологического надзора;

и специалистов санитарно-эпидемиологических учреждений.

Студент должен уметь:

— составлять проблемно-тематические и функционально-отраслевые планы противоэпидемической работы профильных эпидемиологов;

— организовывать работу профильного эпидемиолога по принципу эпидемиологического надзора;

— оценивать качество противоэпидемической работы в регионе обслуживания.

Глава 11

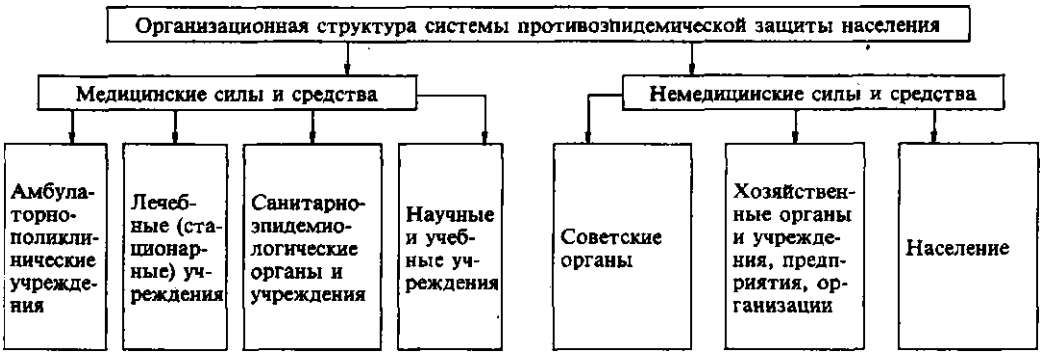
СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ОРГАНИЗАЦИИ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТРУКТУРНЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ

Основами законодательства Союза ССР и союзных республик о здравоохранении определено, что охрана здоровья в Советском государстве обеспечивается системой социально-экономических и медико-санитарных мер. Совокупность теоретических, методических, практических и организационных основ профилактики инфекционных заболеваний составляет противоэпидемическую систему, или систему противоэпидемической защиты (обеспечения) население (схема 9). Генеральная цель системы — предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение заболеваемости инфекционными болезнями совокупного населения и ликвидация отдельных инфекций — конкретизируется для отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней.

Социально-экономический и медико-санитарный характер противоэпидемических мероприятий, вытекающий из содержания предыдущей главы, свидетельствует о том, что они проводятся медицинскими и немедицинскими силами и средствами. Соответственно организационная структура системы противоэпидемической защиты населения включает медицинские и немедицинские силы и средства (схема 9). Ее можно определить как совокупность сил и средств, обеспечивающих выбор, организацию проведения и само проведение противоэпидемических мероприятий в интересах достижения цели, т. е. осуществляющих управленческие и исполнительские виды деятельности.

Исполнение целого ряда противоэпидемических мероприятий осуществляют лечебные учреждения амбулаторно-поликлинического (на участковом уровне) или стационарного (на более высоких уровнях) типа, а также исполнители, немедицинского профиля. Так, различные санитарно-гигиенические мероприятия, связанные с очисткой населенных пунктов, питанием, водоснабжением и пр., выполняют те или иные государственные органы, учреждения, предприятия при активном участии всего населения. Исполнительская функция санитарно-эпидемиологических учреждений ограничивается проведением отдельных мероприятий, для реализации которых требуются компетенция специалистов-исполнителей и материальное оснащение, имеющееся лишь в этих учреждениях (например, отдельные виды дезинфекции). Управленческая деятельность осуществляется санитарно-эпидемиологическими органами и учреждениями. Она включает диагностическую (эпидемиологическая диагностика), организационную, методическую и контрольную функции. Для квалифиН цированного выполнения всех этих функций требуются специально подготовленные кадры. Необходимо постоянное проведение научных исследований *ддЩ*



совершенствования самих противоэпидемических мероприятий. Поэтому в систему противоэпидемической защиты населения входит также сеть учебных и научно-исследовательских учреждений.

Сложность управленческой деятельности санитарно-эпидемиологических органов и учреждений состоит в том, что для профилактики инфекционных заболеваний и борьбы с ними требуется вовлечение сил и средств, в большинстве случаев этим органам и учреждениям не подчиненных. Трудность обеспечения координации и согласованности действий разных исполнителей в интересах противоэпидемической защиты населения определяется и тем, что многие группы исполнителей административно между собой не связаны, а проведение противоэпидемических мероприятий не является для них основной функциональной обязанностью.

На основании результатов эпидемиологической диагностики специалисты санитарно-эпидемиологических учреждений разрабатывают проекты организационных и методических документов (планов, распоряжений, директив, постановлений, инструкций и пр.), в которых предусматривают рациональную расстановку исполнителей мероприятий в соответствии с их функциональным предназначением. После утверждения советскими органами руководящие документы по противоэпидемической защите населения являются обязательными для выполнения всеми указанными в них исполнителями. Для решения наиболее ответственных проблем профилактики инфекционных болезней при исполкомах местных Советов создаются чрезвычайные противоэпидемические комиссии (ЧПК), в которые входят представители различных ведомств.

Контрольные и методические функции санитарно-эпидемиологической службы законодательно подкреплены перечнем представляемых им прав и установлением ответственности за выполнение принятых решений и заключений для должностных лиц государственных органов, предприятий, учреждений и организаций, а также отдельных граждан. Сами же решения и заключения должны основываться на действующих санитарно-противоэпидемических правилах и нормах, право утверждения которых предоставлено только Министерству здравоохранения СССР.

При совместной деятельности различных групп исполнителей мероприятий по противоэпидемической защите населения между ними устанавливаются организационные отношения и информационные связи. Эти отношения и связи устанавливаются по вертикалу между однопро-

учреждениями. Согласованная деятельность всех учреждений призвана обеспечить выполнение эпидемиологически обоснованного перечня мероприятий по противоэпидемической защите населения.

САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СТАНЦИЯ (СЭС)- ВЕДУЩЕЕ СТРУКТУРНОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ В СИСТЕМЕ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ

В настоящее время в качестве основного учреждения санитарно-эпидемиологической службы определена санитарно-эпидемиологическая станция (СЭС). В соответствии с административно-территориальным делением выделены СЭС следующих типов: республиканские союзных республик и автономных республик, краевые, областные, городские, районные в городах с районным делением, районные в сельских районах.

СЭС является самостоятельным учреждением, занимающим центральное место в системе противоэпидемической защиты населения. Вместе с тем СЭС может рассматриваться как самостоятельная система со специфическими задачами и способами их решения, с наличием структурных подразделений с их функциями, информационных связей и организационных отношений между структурными подразделениями и отдельными исполнителями, а также процессов управления.

СЭС всех уровней имеют принципиально единое построение (см. схему 1). В их состав входят подразделения санитарно-гигиенического и эпидемиологического профилей.

Штаты СЭС определяются количеством обслуживаемого населения. Для каждого типа (уровня) СЭС предусматриваются I, II, и III категории для районных, городских и областных СЭС; I, II, III и IV категории для республиканских СЭС. При одних и тех же основных структурных подразделениях СЭС разных типов и категорий отличаются друг от друга штатами.

Генеральная цель системы противоэпидемической защиты населения может быть распространена и на СЭС всех уровней, которые решают задачи путем выполнения работ по пяти функциональным направлениям.

Результаты эпидемиологической диагностики (первое функциональное направление) определяют содержание и объем других четырех функциональных направлений деятельности структурных подразделений и специалистов СЭС: исполнительской, методической, организационной и контрольной.

В современных условиях работа СЭС должна базироваться на рациональном разделении труда, специализации и кооперировании.

Рационализация разделения функциональных обязанностей между исполнителями осуществляется как по горизонтали, так и по вертикали. Разделение труда по горизонтали — это четкое разграничение функций между отдельными подразделениями, работниками внутри СЭС с учетом компетенции исполнителей и их кооперирования в интересах достижения цели. Так, по результатам эпидемиологической диагностики в отношении кишечных инфекций, осуществляемой специалистами эпидемиологического отдела, обычно выявляется необходимость в повышении качества санитарно-гигиенических мероприятий и усилении контроля за их осуществлением. В эту работу вовлекаются соответствующие специалисты гигиенического отдела.

Все большую актуальность приобретает разделение функций, обязанностей и ответственности между специалистами СЭС и специалистами других учреждений здравоохранения, а также организаций и учреждений других ведомств. Профилактика, например стрептококковой инфекции немыслима без

ческими, дерматологическими и нефрологическими специализированными учреждениями, а также СЭС. Профилактика ряда зоонозных инфекций требует четкого разделения функций между медицинскими и ветеринарными работниками.

Разделение труда в СЭС по вертикали предусматривает разграничение обязанностей как между станциями разного уровня, так и внутри одной СЭС: между главным врачом и его заместителями, заместителями главного врача и заведующими отделами, между заведующими отделами и врачами, врачами и помощниками.

За последнее время происходит переориентация в принципах разделения труда между специалистами эпидемиологического отдела районных СЭС. Опыт показал, что при участковом и профильно-участковом принципе работы невозможно качественное проведение эпидемиологической диагностики, которая должна составлять основу деятельности эпидемиолога. Единственно правильным в современных условиях является профильный принцип разделения труда эпидемиологов.

Распределение эпидемиологов по профилям работы проводится дифференцированно в эпидемиологических отделах СЭС разных уровней и категорий.

В районных СЭС г. Москвы п^офилизация осуществлена, исходя из следующего ориентировочного штатного расписания эпидемиологических отделов СЭС: Т категория — 10—13 врачей и 19 — 28 помощников эпидемиолога; II категория — 7 —9 врачей и 10—18 помощников эпидемиолога; III категория — 4 —6 врачей и 8—14 помощников эпидемиолога.

Во всех районных СЭС г. Москвы с 1987 г выделено пять профилей работы специалистов эпидемиологического отдела:

— группа инфекций, управляемых санитарно-гигиеническими мероприятиями: дизентерия, другие острые кишечные заболевания, энтеровирусные заболевания, гепатит А. Врачей в группе 1 — 3 человека; в районных СЭС I—II категорий один из врачей выполняет обязанности старшего врача (руководителя группы);

— группа инфекций, управляемых средствами иммунопрофилактики, и других аэрозольных антропонозов: дифтерия, коклюш, столбняк, корь, полиомиелит, эпидемический паротит, ветряная оспа, краснуха, менингококковая инфекция, инфекционный мононуклеоз. Врачей в группе 1—3 человека, в районных СЭС I—II категорий один из врачей выполняет обязанности старшего врача и является районным иммунологом;

— грипп и другие острые респираторные заболевания, стрептококковая инфекция. Врачей 1 — 2 человека;

— туберкулез, гнойно-септические заболевания, гепатит В, кожные и венерические инфекции. Врачей 1 — 2 человека;

— карантинные, особо опасные, зоонозные инфекции — 1 врач.

За последнее время стали выделять шестой профиль работы — по неинфекционной эпидемиологии.

Распределение помощников эпидемиолога по группам инфекции проводится в соответствии с профилем работы врачей, не исключая в зависимости от обстановки прикрепления свободных от профилей сотрудников к участкам.

ОРГАНИЗАЦИЯ САНИТАРНОЙ ОХРАНЫ ТЕРРИТОРИИ СССР ОТ ЗАНОСА И РАСПРОСТРАНЕНИЯ КАРАНТИННЫХ И ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Санитарная охрана территории СССР является системой общегосударственных мероприятий, направленных на предотвращение заноса на территорию Советского Союза из других стран карантинных и других инфекционных заболеваний, локализацию и ликвидацию очагов этих заболеваний в случае их возникновения. Санитарно-карантинные мероприятия проводятся согласно «Правилам по санитарной охране территории СССР от завоза и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний».

тинным сюлезням, относятся: холера, чума, оспа (относилась до ее глооальной ликвидации) и желтая лихорадка. В СССР санитарно-карантинные меры по охране территории предусматриваются также в отношении сыпного тифа, возвратного тифа, малярии, бруцеллеза, сибирской язвы, ящура, сапа, мелиоидоза, бешенства и пситтакоза.

Общее руководство санитарной охраной территории СССР и проведение карантинных мероприятий осуществляется Министерством здравоохранения СССР. В международных морских и речных портах санитарно-карантинные мероприятия в пунктах пересечения границы СССР проводят санитарно-карантинные отделы СЭС, в международных аэропортах и на автодорожных трассах — санитарно-карантинные пункты СЭС, на пограничных железнодорожных станциях — санитарно-коцхрольные пункты Министерства путей сообщения.

Прибывающие из-за рубежа и убывающие (советские) транспортные средства подлежит санитарно-карантинному контролю, который, как правило, предшествует другим видам контроля. Он включает посещение и обследование лицами медицинского состава судна, самолета, поезда, автодорожного или другого транспортного средства и контейнера, выявление больных и подозрительных ца заболевание карантинными болезнями, опрос, а при необходимости и осмотр лиц, пересекающих границу, и проверку наличия и правильности заполнения установленных санитарных документов. К таким документам относятся: международное свидетельство о прививках, морская санитарная декларация, санитарная часть генеральной декларации самолета, свидетельство о дератизации, свидетельство об освобождении от дератизации.

Прибывшее транспортное средство при выявлении на нем больного (подозрительного на заболевание) карантинной инфекцией отводится на заблаговременно выделенные и оборудованные санитарные ***площадки*** в международных аэропортах и аэровокзалах, в санитарные тупики на пограничных железнодорожных станциях. В зависимости от нозологической формы болезни и конкретных условий проводятся противоэпидемические мероприятия.

УПРАВЛЕНИЕ В СИСТЕМЕ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ

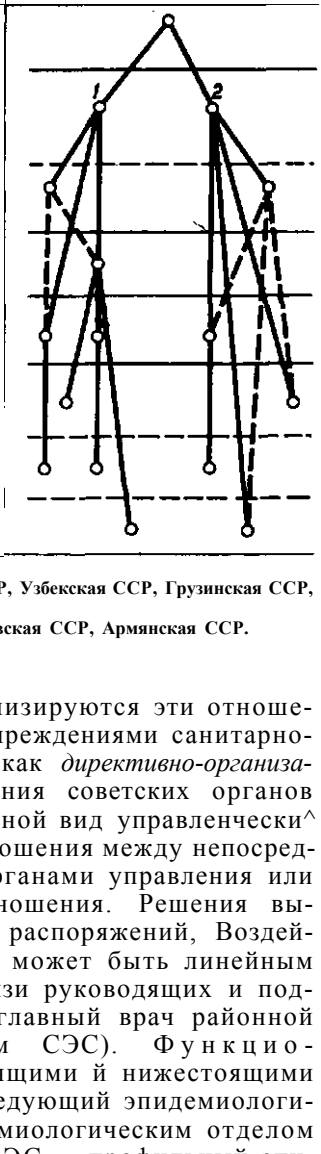
Управление в системе противоэпидемической защиты населения — это совокупность научно обоснованных методов руководства силами и средствами организационной структуры системы, направленного на оптимизацию их использования в достижении цели. Целенаправленная деятельность органов управления включает всестороннюю подготовку сил и средств системы к проведению противоэпидемических мероприятий, а также руководство ими при выполнении поставленных задач.

В управлении системой противоэпидемической защиты населения следует различать две стороны: системно-организационную и процессуальную.

Системно-организационная структура управления. Иерархия управления в санитарно-эпидемиологической службе представлена на схеме 10.

Организация управления в системе противоэпидемической защиты населения базируется на общих положениях теории управления. Управленческие отношения можно подразделить на отношения власти — подчинения и отношения независимых один от другого органов (работников) управления.

Отношения санитарно-эпидемиологических органов и учреждений по принципу власти — подчинения имеют неодинаковый характер в зависимости

1 Органы управления и учреждения санитарно-эпидемиологической службы	Уровни управления	Варианты подчиненности
Орган управления противоэпидемической системой в МЗ СССР[1]	V	
Орган управления противоэпидемической системой в МЗ союзной республики[2]	IV	
Республиканская СЭС союзной республики		
Областная (краевая, руспубликанская АССР) СЭС	III	
Городская СЭС города с районным делением	II	
Городская СЭС города без районного деления		
Районная СЭС городского административного района	I	
Районные СЭС сельского района		

[1] Для республик: РСФСР, Украинская ССР, Белорусская ССР, Казахская ССР, Узбекская ССР, Грузинская ССР, Азербайджанская ССР, Туркменская ССР, Киргизская ССР, Таджикская ССР.
[2] Для республик: Эстонская ССР» Латвийская ССР, Литовская ССР, Молдавская ССР, Армянская ССР.

от тех органов управления, в отношении которых анализируются эти отношения. Так, отношения между советскими органами и учреждениями санитарно-эпидемиологической службы можно характеризовать как *директивно-организационные,* или отношения общего руководства. Решения советских органов выступают прежде всего в форме *постановлений.* Основной вид управленчески^ отношений по принципу власти — подчинения — это отношения между непосредственно подчиненными один другому по вертикали органами управления или работниками. Это *распорядительно-исполнительские* отношения. Решения вышестоящих органов облекаются в форму приказов и распоряжений, Воздействие управленческого органа на управляемый объект может быть линейным или функциональным. Линейные связи — это связи руководящих и подчиненных органов (главный врач областной СЭС — главный врач районной СЭС; главный врач СЭС — заведующий отделом СЭС). Функциональные связи — это отношения между вышестоящими й нижестоящими органами по выполнению той или иной функции (заведующий эпидемиологическим отделом областной СЭС — заведующий эпидемиологическим отделом районной СЭС; профильный эпидемиолог областной СЭС — профильный эпидемиолог районной СЭС).

Некоторые управленческие отношения имеют *инструктивно-нормативный характер.* В этих отношениях отсутствует прямое подчинение одних органов управления другим или одних работников другим. Однако одни органы вырабатывают инструкции, положения, нормативы о тех или иных видах деятельности, выполнение которых является обязательным для других органов и уч-

одних работников (органов) другим по отдельным частным вопросам, отношения между управленческими органами (работниками), не подчиненными друг другу, имеют характер *согласования* совместно принимаемых решений. При этом составляются акты согласования, совместно завизированные проекты решений и т. д. Управленческие решения такого типа наиболее соответствуют взаимоотношениям элементов системы противоэпидемической защиты населения в горизонтальном срезе, т. е. на одном уровне организационной структуры управления.

Условно выделяют три категории работников управления: *технические исполнители, специалисты* и *руководители. К* техническому персоналу относятся исполнители, осуществляющие вспомогательную работу по реализации функций управления. Это технические секретари, машинистки, рассыльные и т. д. К специалистам относятся лица, занимающие должности, которые требуют высшего или среднего специального образования. Руководящий персонал в свою очередь можно подразделить на две группы: на осуществляющий линейное руководство и на осуществляющий функциональное руководство. Для линейных руководителей (главных врачей СЭС) особенно важны широкий кругозор и умение руководить людьми. Для функциональных руководителей, осуществляющих руководство функциональными разделами работы (например, по группам инфекций), важное значение имеет специальная подготовка.

Процесс управления. Подготовка противоэпидемической защиты населения и руководство ею осуществляются путем сбора, анализа и оценки обстановки, формулирования управленческой цели, принятия управленческих решений и их оформления, постановки задач исполнителям и их методической подготовки, а также проверки исполнения мероприятий, направленных на реализацию принятых решений. Всю указанную последовательность процесса управления можно объединить в три циклически повторяющиеся операции или стадии, которые в совокупности образуют схему непрерывного действия: информационный, логико-мыслительный и организационный циклы (схема 11).

Информационный цикл. Информационная база как совокупность различных сведений, необходимых в управлении является информационной подсистемой управления. Основные группы сведений, используемые в управлении системой противоэпидемической защиты населения, перечислены на схеме 11. Информационные связи органов и учреждений санитарно-эпидемиологической службы показаны на схеме 12.

Информацию о проявлениях эпидемического процесса иногда делят на оперативную и ретроспективную на основе сроков поступления. В таком случае информацию, поступающую в сроки более месяца после свершившихся событий, относят к ретроспективной, а в сроки месяц и менее — к оперативной. Однако правильнее относить информацию к оперативной в том случае, если она используется для оперативного анализа и принятия текущих управленческих решений, а к ретроспективной — информацию, используемую для ретроспективного эпидемиологического анализа и принятия перспективных управленческих решений. В таком случае накапливающаяся оперативная информация становится ретроспективной.

В ряде городов информация из ЛПУ поступает в городской центр сбора информации об инфекционной заболеваемости.

Принцип централизованного сбора информации городской СЭС имеет свои преимущества, особенно в перспективе на компьютеризацию информационной базы. В этом случае повышается скорость передачи данных из городской СЭС в районные СЭС по месту жительства, работы или учебы заболевшего, расположения дошкольных, школьных и других организованных коллективов, к которым принадлежат заболевшие. В ряде случаев повышается

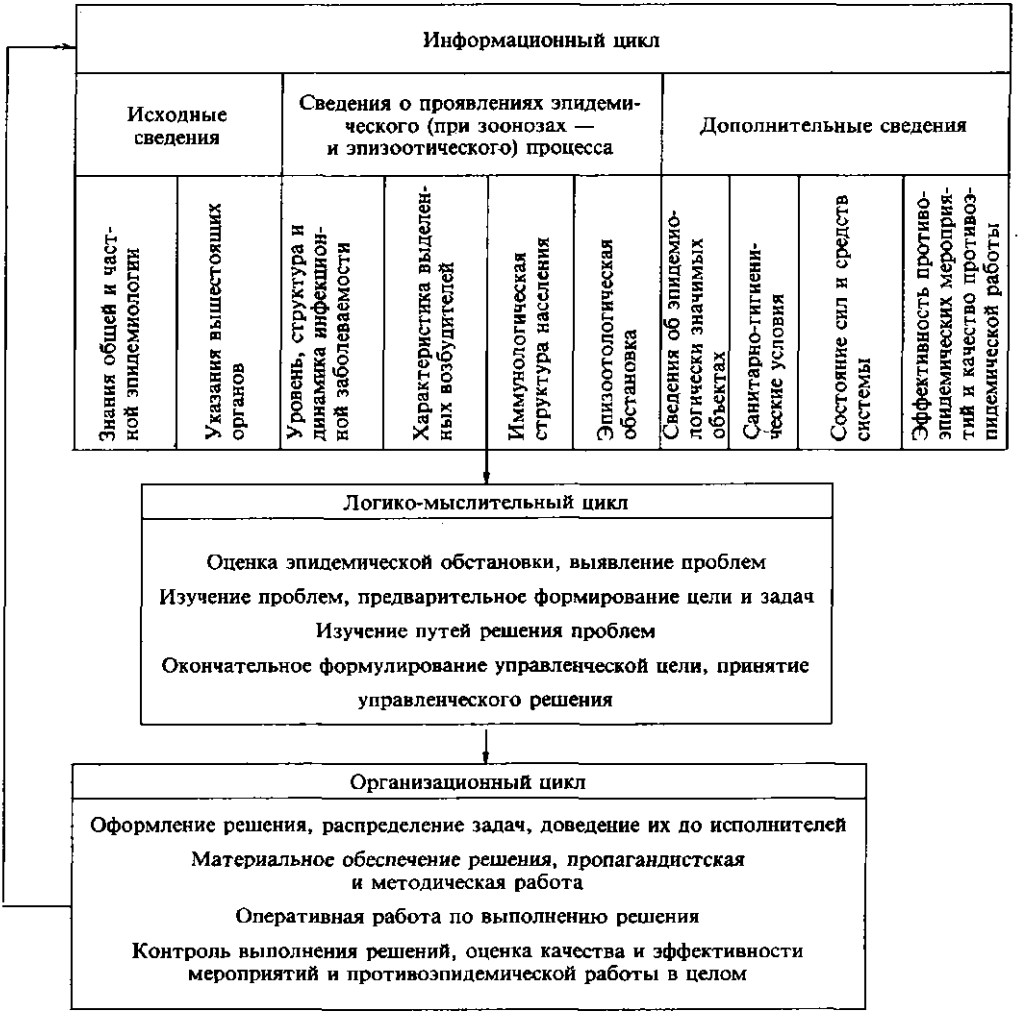


Схема 12. **Информационные связи органов и учреждений санитарно-эпидемиологической службы**

на объектах общественного питания. Упрощается процедура передачи данных об уточненном диагнозе из инфекционных стационаров в один адрес (городской центр сбора информации)[4], откуда она передается в районные СЭС. Однако уточнение предварительных диагнозов у больных, которые лечатся на дому, производится специалистами ЛПУ района. Сделанные уточнения поступают в городскую СЭС в виде приложений к месячным отчетам.

Централизованный сбор информации имеет и свои недостатки. Он как бы исключает профильных эпидемиологов районных СЭС из активной эпидемиолого-диагностической деятельности, без чего специалист перестает быть эпидемиологом в истинном смысле этого слова.

Логико-мыслительный цикл. Ориентировочная последовательность действий в ходе логико-мыслительного цикла приветна на схеме 11.

На первом этапе выявляют проблемы противоэпидемической защиты населения на основе анализа структуры заболеваемости населения по группам и нозологическим формам инфекционных болезней, а применительно к каждой нозологической форме — применительно к территориям, группам и коллективам, а также времени и факторам риска с дифференциацией риска формирования эпидемического варианта возбудителя и риска его распространения.

На втором этапе с учетом оценки обстановки формулируется управленческая цель и определяются задачи, решение которых обеспечивает достижение управленческой цели. Управленческая цель ориентирована на конечный результат. Управленческие задачи по своему содержанию включают конкретные действия, которые могут обеспечить достижение цели. Искусство управления состоит в умении определить при решении той или иной проблемы управленческую цель и задачи.

На третьем этапе осуществляют подготовку к принятию решения. Одним из важнейших принципов любого управления является установление согласованности (взаимосвязи) между целью и средствами ее достижения. На этапе подготовки к принятию решения оценивают имеющиеся потенциальные возможности для решения проблем. При этом продолжают накопление и анализ все более разносторонней информации, определяют сроки решения проблем, разрабатывают актуальные варианты решения. Быстро без должной- проработки принимаемые решения нередко приводят к тому, что часть решений не выполняется.

На четвертом этапе принимают окончательное решение, производят согласование проекта решения с учреждениями и лицами, связанными с данной проблемой.

Организационный цикл. В процессе организационного цикла управления реализуются принятые решения. Этапы реализации принятого решения перечислены на схеме 11.

Важнейшее значение в реализации принятого решения имеют его оформление и последующая координация деятельности различных частей системы, а также контроль за ходом его выполнения, оценка эффективности противоэпидемических мероприятий и качества противоэпидемической работы. Действенность и результативность управленческих решений в значительной степени зависят от механизма обратной связи. Благодаря контролю не только обеспечивается достижение намеченной цели, но и сами цели могут модифицироваться, уточняться и даже изменяться в связи с получением дополнительной информации о выполнении принятых решений, состоянии-и возможностях управляемого объекта. Контроль замыкает технологию управления и обеспечивает непрерывность управленческого цикла.

ПЛАНИРОВАНИЕ

Планирование — главное звено* в управлении, поэтому оптимизация управления в системе противоэпидемической защиты населения неразрывно связана с его совершенствованием.

Виды планов. В табл. 50 представлен перечень типовых планов, рекомендуемых для первого уровня управления. Помимо этого, составляются частные планы по решению тех или иных проблем (планы мероприятий по ликвида-

Наименование плана	Периодичность составления
1. Комплексный проблемно-тематический план органа управления	5 лет, 1 год
2. Проблемно-тематические планы профильных эпидемиологов	5 лет, 1 год
3. Программно-целевые планы (на основе специально принятого решения)	В зависимости от потребности выполнения планируемых работ
4. Функционально-отраслевой план эпидемиологического отдела	3 мае
5. Функционально-отраслевые планы профильных эпидемиологов	3 мес
6. Планы-графики специалистов (руководителей)	1 мес

ции эпидемических очагов, план мероприятий по предупреждению заноса особо опасных и карантинных инфекций и их ликвидации в случае появления и т. д.).

Проблемно-тематические (1 — 2) и программно-целевые (3) планы ориентированы на конечный результат. В этом случае в соответствии с выделенными проблемами противоэпидемической защита населения, сформулированной управленческой целью и принятым решением обеспечивается выделение основных, общих для всей системы мероприятий независимо от того, работники каких учреждений, ведомств, организаций, а внутри санитарно-эпидемиологической станции работники каких подразделений и структурных частей являются их исполнителями. В планах подобного типа наиболее отчетливо осуществляется принцип специализации и кооперирования работ, обеспечивающий наилучшие результаты в достижении управленческой цели.

Функционально-отраслевые планы (4—6) используют внутри организационных структур системы противоэпидемической защиты населения. Такой план удобен для определения объема и характера работы конкретного отдела, лаборатории и других структурных подразделений.

Порядок планирования. Заведующий эпидемиологическим отделом СЭС на основе докладов профильных эпидемиологов выделяет основные проблемы профилактики, подобно тому как это сделано при оценке материалов табл. 47, и ставит перед ними задачи по планированию. Профильные эпидемиологи готовят проекты проблемно-тематических (программно-целевых) планов профилактики отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней. Заведующий эпидемиологическим отделом объединяет проблемно-тематические планы, подготовленные профильными эпидемиологами, в единый комплексный проблемно-тематический план работы, обеспечивает его утверждение и оформление необходимых управленческих документов (приказов, директив, постановлений, распоряжений). В развитие комплексного проблемно-тематического плана (а при наличии — й целевой программы) в структурных подразделениях системы противоэпидемической защиты населения составляют функционально-отраслевые планы.

Проблемно-тематическое планирование. Проблемно-тематический план включает два основных раздела:

1) введение к плану, в котором должны быть представлены:

— управленческая цель, ориентированная на конечный результат и сформулированная в терминах качества или количества;

работ;

2) конкретные планируемые мероприятия с указанием сроков их исполнения и исполнителей.

Управленческая цель в отношении конкретной нозологической формы болезни формулируется с учетом генеральной цели системы (предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение инфекционной заболеваемости совокупного населения и ликвидация отдельных инфекций), ее уточнения в инструктивно-методических материалах МЗ СССР по нозологическим формам болезней и выводов из оценки обстановки, которые профильный эпидемиолог формулирует в ходе ретроспективного эпидемиологического анализа.

Функционально-отраслевое планирование. Функционально-отраслевое планирование включает следующие взаимосвязанные этапы работы:

1. Изучение и усвоение управленческих задач и целей, сути управленческого решения и перечня мероприятий по его выполнению, содержащихся в проблемно-тематическом плане.

2. Определение места учреждения, подразделения и отдельного специалиста в совокупном проведении мероприятий по реализации управленческого решения.

3. Конкретизация мероприятий, возложенных проблемно-тематическим планом для реализации отдельными учреждениями, подразделениями и специалистами.

4. Установление сроков исполнения конкретных мероприятий, кадровое и материальное обеспечение их выполнения.

5. Оформление функционально-отраслевых планов подразделений и отдельных специалистов, в совокупности обеспечивающих выполнение проблемно-тематического плана.

Функционально-отраслевое планирование призвано обеспечить календарное планирование конкретных видов деятельности учреждений, подразделений, должностных лиц в соответствии с их функциональным предназначением в решении задач и достижении целей, сформулированных в проблемно-тематических планах.

Программно-целевое планирование. Этот вид планирования используется при решении крупных проблем, когда требуется согласованная деятельность предприятий, учреждений, организаций, подчиненных различным министерствам, ведомствам, органам власти соответствующих территорий, исходя из структуры существующего аппарата и процедуры, управления.

В отличие от проблемно-тематического для осуществления программно-целевого планирования, как правило, требуется организация рабочей группы специалистов из разных ведомств. Для реализации программы выделяются ресурсы и средства, а также привлекаются силы научных и практических учреждений. Рабочая группа по подготовке программы после ее утверждения функционирует как орган управления реализации программы.

Программно-целевое планирование открывает дополнительные перспективы сближения науки и практики, обеспечивая сквозное планирование от творческого замысла до внедрения.

Достоинством целевых программ является взаимосвязь между тремя аспектами управления: целевым, ресурсным и организационным. При этом требуется поиск новых форм работы, особенно на этапе составления и согласования программ, а в ряде случаев — их реализации.

К объективным предпосылкам, определяющим целесообразность программно-целевого планирования в управлении системой противоэпидемической защиты населения, относятся следующие:

блем противоэпидемической защиты населения и необходимость согласования их с общегосударственными мероприятиями.

2. Необходимость участия в реализации некоторых крупных проблем противоэпидемической защиты населения многих отраслей народного хозяйства, министерств, ведомств и организаций. В связи с этим возникает потребность в определении роли и места отдельных министерств и ведомств в решении этих проблем и в выделении для них соответствующих ресурсов. Решение проблемы кишечных инфекций, например, в зависимости от конкретных условий может быть сопряжено с рационализацией водоснабжения, сбора, удаления и обеззараживания отходов и нечистот или с технологическим и организационным усовершенствованием сбора, обработки и реализации молока и молочных продуктов.

3. Потребность в согласовании деятельности подразделений органов управления здравоохранением и подчиненных им учреждений при решении отдельных проблем противоэпидемической защиты населения. Эта особенность современного этапа решения ряда проблем противоэпидемической защиты населения характерна для стрептококковой инфекции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР - ОСНОВА СОВРЕМЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Интеграция теоретических, методических и организационных основ современной эпидемиологии находит отражение в организации противоэпидемической работы по принципу эпидемиологического надзора.

Эпидемиологический надчор. как наиболее совершенная форма организации противоэпидемической работы в современных условиях, призван решать и ели противоэпидемической системы. Так было при организации эпидемиологического надзора за натуральной оспой, целью которого была глобальная ликвидация инфекции. Так было при организации эпидемиологического надзора за малярией, целью которого в ряде мест была региональная ликвидация инфекции. При общем же определении эпидемиологического надзора учитывается триединая цель противоэпидемической системы: ^рР|ДУпреждрние инфешионных зз^тгштпщщ отдельных групп н^се^ения^ниж^ние инфек^ционной Забо^ва^тПГТГт тгттгутщрго населения т^Щгггм П Ь * ^ ликнидаВия **(Едшьминфекций** ^Цель достигается путем динамической оценки состояния **й тенденции** развития эпидемического процесса, поскольку только благодаря этому можно обосновать целенаправленное и своевременное вмешательство в его ход. Динамическая оценка состояния и тенденций развития эпидемического процесса и успешное воздействие на него производится совокупностью сил и средств, объединенных общностью цели и способами ее решения (основополагающие признаки организационных систем). Использование теоретических, методических и организационных принципов современной эпидемиологии — непременное условие действенности эпидемиологического надзора. *Теоретической основой* эпидемиологического надзора являются: 1) теория механизма передачи^?) теория природной очаговости и 3) теория саморегуляции паразитарных систем. *Метоойческую основу* составляет ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ, а *организационно* эпидемиологический надзор опирается на структуру и функции системы противоэпидемической защиты населения.

Таким образом, лшдемиологический надзор — это концентрированное выражение современного уровня управления эпидемическим процессом.

С организационной точки зрения эпидемиологический надзор можно определить как такую деятельность органов и

рования целей, принятия управленческих решении и их оформления, постановки задач исполнителям, организации и проверки их исполнения,

Оценка эпидемической обстановки и обоснование вытекающих из этой оценки противоэпидемических мероприятий проводится, на основе:

— рекомендаций вышестоящих органов управления относительно цели эпидемиологического надзора при отдельных болезнях;

— научных **ццзиии** ^тносителЬ1Ш11КйЗИОЙ^~конкретной нозологической формы инфекционной болезни (знания частной эпидемиБЛОГИИ)! »

— сведений о потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий;

— информационного обеспечения противоэпидемической системы;

— сложившейся организационной структуры системы противоэпидемической защиты населения и функциональных направлений деятельности учреждений, подразделений и отдельных специалистов.

Традиционный подход к проведению противоэпидемических мероприятий основывается на выделении мероприятий, направленных на источники инфекции, пути передачи возбудителя и восприимчивость людей к инфекционным заболеваниям. Он вытекает, как уже отмечалось, из анализа лишь одной "фазы жизненного цикла паразита — фазы эпидемического распространения вирулентного возбудителя. Этот подход предусматривает такое воздействие на эпидемический процесс, который призван прекратить или по крайней мере снизить циркуляцию вирулентного возбудителя. Он являлся основой организации противоэпидемической работы по участковому принципу с акцентом на работу в очагах.

При организации работы по принципу эпидемиологического надзора традиционный подход к проведению противоэпидемических мероприятий должен быть дополнен мероприятиями, направленными на предупреждение формирования эпидемического варианта возбудителя. В соответствии с этим требуется дифференцированная оценка потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение формирования эпидемического варианта возбудителя и его распространения.

Оптимизация эпидемиологического надзора немыслима без постоянного обогащения информационной базы и уточнения информационных потоков. Информация сверху (директивные указания, информационные письма) и по горизонтали (из научно-исследовательских учреждений, учебных заведений и др.), а также сведения об эпидемической обстановке и санитарно-эпидемиологической службе (кадровый состав, материальное обеспечение и пр.) имеют важное значение для правильного принятия управленческих решений.

Организация эпидемиологического надзора, как и любой другой деятельности, анализируются с точки зрения структуры и функции. Эпидемиологический надзор строится на базе существующей организационной структуры системы противоэпидемической защиты населения и сложившихся функциональных направлений деятельности элементов этой системы. Организационная структура, набор и соотношение структурных подразделений системы и их функциональных направлений деятельности неодинаковы при разных нозологических формах инфекционных болезней. Общим является то, что переход на новую форму организации противоэпидемической работы по принципу эпидемиологического надзора требует коренного пересмотра организации работы специалистов эпидемиологического отдела СЭС — выделения про-

кретные виды деятельности отдельных специалистов (профильных эпидемиологов), работающих по принципу эпидемиологического надзора, можно объединить в четыре группы:

— ретроспективный эпидемиологический анализ, проводимый в конце календарного года (ретроспективная и прогностическая оценка обстановки);

— формулирование управленческой цели, принятие управленческого решения и планирование мероприятий на очередной календарный год;

оперативный эпидемиологический анализ в течение всего календарного года (текущая оценка обстановки);

— принятие текущих управленческих решений и организация их выполнения на основе результатов оперативного эпидемиологического анализа.

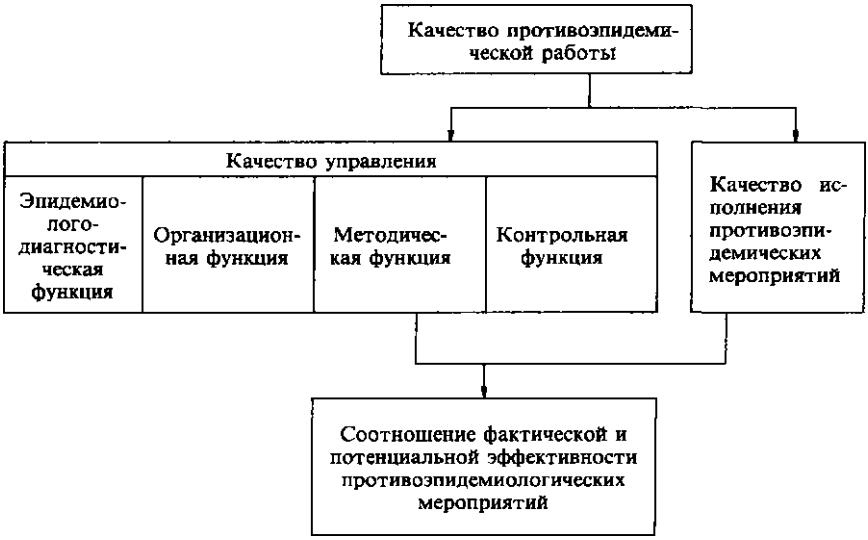
Содержание каждого из разделов изложено в предыдущих разделах учебника.

КАЧЕСТВО ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКОЙ РАБОТЫ

Качество противоэпидемической работы иногда определяют по качеству проведения исполнителями отдельных противоэпидемических мероприятий в соответствии с критериями, которые обсуждались в предыдущей главе. Однако такая оценка не может считаться полной. Точно так же о качестве противоэпидемической работы нельзя судить, предположим, по количеству переработанной и выпущенной информации специалистами органов управления. Перечисленные и многие другие виды деятельности организационных структур системы противоэпидемической защиты населения не отражают главного — степени достижения конечного результата (предупреждения или снижения заболеваемости населения). Фактическую эффективность противоэпидемических мероприятий в терминах квалиметрии можно определить как количественно выраженную продукцию противоэпидемической работы. Потенциальную эффективность можно принять в этом случае за стандарт, эталон. Соответственно по конечному результату качество противоэпидемической работы может быть оценено количественно через отношение фактической и потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий, выраженное в процентах или долях единицы.

Продукция противоэпидемической работы (фактическая эффективность противоэпидемических мероприятий) зависит от качества работы структурных подразделений системы противоэпидемической защиты населения, выполняющих различные функции. С этой точки зрения целесообразно выделить структурные подразделения, выполняющие управленческие и исполнительские функции (схема 13).

Эффективность управленческого труда в конечном счете определяется по результатам достижения управляемым объектом заранее поставленной цели. Однако общие итоги управляемого объекта являются результатом совокупного труда всей системы. Они формируются под воздействием многих факторов, зачастую выходящих за рамки данной организационной структуры, Это обстоятельство для системы противоэпидемической защиты населения особенно характерно, поскольку исполнители многих противоэпидемических мероприятий не входят в организационную структуру санитарно-эпидемиологической службы, а уровень инфекционной заболеваемости и ее тенденции могут иногда определяться общими изменениями условий жизни населения. Следовательно, результаты управления, не имея обособленного проявления, не поддаются прямому измерению по сопоставлению ^атрат и результатов деятельности системы. Поэтому в оценке качества и эффективности управления применяют косвенные показатели.



Необходимой предпосылкой качественной противоэпидемической работы является высокое качество работы специалистов, осуществляющих эпидемиологическую диагностику. Далее требуется организационная работа по рациональному использованию материальных и кадровых ресурсов системы противоэпидемической защиты населения. Это зависит от способности органов управления найти такое распределение сил и средств системы, которое наилучшим образом соответствует целям и задачам, решаемым отдельными звеньями. Но и этим не исчерпывается управленческая деятельность по обеспечению конечного результата. Каждое назначенное мероприятие должно быть выполнено методически правильно и в соответствии с критериями качества.

Однако непосредственный исполнитель может оказаться для этого недостаточно подготовленным. Поэтому со стороны органов управления требуется качественное выполнение методической и контрольной функций.

И все же управленческая деятельность сама по себе не обеспечит качества исполнения противоэпидемических мероприятий (изоляция, вакцинация, обеспечение населения незараженной водой и т. д.). Качество противоэпидемической работы в целом, несомненно, зависит и от качества собственно исполнительской деятельности структурных подразделений системы противоэпидемической защиты населения, выражаемой в показателях качества проведения противоэпидемических мероприятий. Если же при хорошем качестве их исполнения не достигнут конечный результат, следует говорить о плохом качестве эпидемиолого-диагностической деятельности органов управления — выбраны не те мероприятия, которые нужны в конкретной обстановке.

Важно учитывать, ценой каких материальных затрат и трудовых усилий достигнут результат и какой ценой он мог бы быть достигнут при оптимальной организации работы систем. Именно по этой причине при оценке качества противоэпидемической работы целесообразно учитывать соотношение затрат и выгод.

1. Проанализируйте схему 9. Дайте обоснование организационной структуре системы противоэпидемической защиты населения.
2. Перечислите функциональные направления деятельности элементов организационной структуры системы противоэпидемической защиты населения. Как они распределяются между элементами организационной структуры системы противоэпидемической защиты населения?
3. Оцените место санитарно-эпидемиологических учреждений в организационной структуре системы противоэпидемической защиты населения. Назовите основные функциональные направления деятельности подразделений и должностных лиц санитарно-эпидемиологической службы в системе противоэпидемической защиты населения.
4. Раскройте принцип построения организационной структуры СЭС. На чем основана их категорийность? Назовите перечень эпидемиологических подразделений и специалистов различных категорий СЭС (пользуйтесь соответствующими материалами главы I).
5. Как, по Вашему мнению, при профильном принципе работы эпидемиологов реализуется принцип компетентности и специализации, а работы отдельных подразделений и учреждений в целом — принцип кооперирования?
6. Дайте определение понятию «управление в системе противоэпидемической защиты населения». Раскройте системно-организационную и процессуальную сторону управления.
7. Проанализируйте схему 10. Изложите иерархию управления в санитарно-эпидемиологической службе. Раскройте содержание управленческих отношений в организационной структуре управления по вертикали и горизонтали.
8. Проанализируйте схему 11. Изложите, как Вы понимаете процесс управления в системе противоэпидемической защиты населения.
9. Проанализируйте схему 12. Оцените информационные связи в противоэпидемической системе.
10. Дайте содержание логико-мыслительного цикла в процессе управления системой противоэпидемической защиты населения (используйте материал глав 8 и 9).
11. Проанализируйте таблицу 50. Обоснуйте перечень планов, составляемых эпидемиологическим отделом и профильными эпидемиологами районной СЭС.
12. Раскройте предназначение и содержание: а) проблемно-тематических и программно-целевых планов и системе противоэпидемической защиты населения; б) функционально-отраслевых планов в системе противоэпидемической защиты населения.
13. Дайте определение понятию «эпидемиологический надзор». Почему, по Вашему мнению, эпидемиологический надзор является наиболее совершенной формой организации противоэпидемической работы в современных условиях?
14. Раскройте содержание пяти положений, на основе которых строится эпидемиологический надзор. Дайте обоснование четырем видам деятельности, составляющим содержание эпидемиологического надзора.
15. Дайте определение понятию «качество противоэпидемической работы» с использованием понятий потенциальная и фактическая эффективность противоэпидемических мероприятий.
16. Проанализируйте схему 13. Раскройте содержание видов деятельности организационных структур системы противоэпидемической защиты населения, от которых зависит качество противоэпидемической работы.

Литература

Отдельные вопросы организации противоэпидемической работы изложены в следующих изданиях:

1. *Руководство* по предупреждению заноса и распространения особо опасных инфекций.—М.: Медицина, 1979.
2. *Хромченко О. М.* Современные тенденции в организации работы санэпидстанций. — М.: Центр, ин-т усоверш. врачей, 1986.
3. *Цепляев А.* Я., *Зайчик И. В.* Работа дезинфекционной станции.-Л.: Медицина, 1985.
4. *Ягодинский В., Рейнару И,* Элементы эпидемиологического надзора.—Таллинн: Валгус, 1987.

ЧАСТНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

СТРУКТУРА ЧАСТНОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Частная эпидемиология — это совокупность знаний об отдельных нозологических формах инфекционных болезней, систематизированных в соответствии и на основе положений общей эпидемиологии. В курсе частной эпидемиологии после общей характеристики болезни излагаются причина, условия, механизм развития эпидемического (при зоонозах и эпизоотического) процесса, а также его проявления и потенциально эффективные противоэпидемические мероприятия. Приложение методических и организационных основ общей эпидемиологии к каждой отдельной нозологической форме болезни объединено в разделе «эпидемиологический надзор».

Важно определить принцип группировки отдельных болезней и выделить главы частной эпидемиологии. Группировка болезней первого класса Международной классификации болезней, как уже отмечалось, не имеет единого логически выдержанного основания. В третьей главе была показана обоснованность и целесообразность классификации инфекционных болезней на основе экологической и филогенетической близости возбудителей. Экологический подход является основополагающим, когда речь идет об эпидемиологическом обосновании профилактики инфекционных болезней. Он и положен в основу выделения частей и глав при изложении частной эпидемиологии.

Однако в ряде случаев последовательное использование основополагающего экологического признака неприемлемо. Поэтому при определении структуры частной эпидемиологии компромиссы были неизбежны.

Целью обучения по разделу частной эпидемиологии является освоение научных и организационных основ эпидемиологического надзора при отдельных группах и нозологических формах инфекционных болезней в соответствии с их эпидемиологическими (при зоонозах и эпизоотологическими) особенностями, потенциальной эффективностью отдельных противоэпидемических мероприятий, результатами эпидемиологической (при зоонозах и эпизоотологической) диагностики и функциональными направлениями деятельности организационных структур системы противоэпидемической защиты населения.

В результате изучения раздела **студент должен** по каждой группе и нозологической форме болезни **знать:**

— общую характеристику болезни, ее классификационное положение и место в структуре инфекционной заболеваемости населения;

— причину, условия и механизм развития эпидемического (при зоонозах и эпизоотического) процесса;

— проявления эпидемического (при зоонозах и эпизоотического) процесса и их интерпретацию;

— содержание и организацию противоэпидемических мероприятий с выраженной потенциальной эффективностью;

— особенности эпидемиологического надзора.

Студент должен в конкретной эпидемиологической обстановке **уметь:**

— анализировать проявления эпидемического процесса, вскрывать причины и условия его развития;

вленческие решения;

— составлять проблемно-тематические планы противоэпидемической работы и функционально-отраслевые планы работы подразделений и отдельных специалистов.

Часть VI

АЭРОЗОЛЬНЫЕ АНТРОПОНОЗЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Аэрозольный механизм передачи показан в табл. 51 и на рис. 54. Первая стадия — выделение возбудителя из зараженного организма — осуществляется при выдохе, разговоре, чиханье и кашле. Основным элементом внешней среды, куда возбудитель из зараженного организма попадает с капельками слюны или слизи, является воздух. Вторая стадия реализуется через капельную, капельно-ядрышковую или пылевую фазу аэрозоля;. Третья стадия — проникновение возбудителя в организм людей — происходит при физиологическом акте вдоха.

При выдохе, чиханье и разговоре выделяются в основном возбудители, локализующиеся в верхних отделах дыхательных путей (слизистая рта, носа и носоглотки). При кашле выбрасываются и возбудители, локализующиеся в более глубоких отделах дыхательного тракта. В зависимости от размера частиц различают мелкокапельную (размеры частиц менее 100 мкм) и крупнокапельную (размеры частиц более 100 мкм) фазы аэрозоля. Капельки концентрируются вокруг источника выделения на расстоянии 1—2 м, редко распространяясь дальше. Они подсыхают в ближайшие 20 мин после выделения, иногда при особом сочетании температуры и влажности сохраняются до двух часов. При подсыхании капельная фаза аэрозоля переходит, в капельно-ядрышковую. При этом происходит массовая гибель микроорганизмов. Возбудители с малой устойчивостью во внешней среде погибают, более устойчивые частично сохраняются. Крупные капли быстро оседают и подсыхают, превращаясь в конечном счете в пыль. «Ядрышки» с размером частиц менее 100 мкм могут часами находиться во взвешенном состоянии, перемещаться с конвекционными токами внутри помещения и проникать за его пределы через коридоры и вентиляционные ходы. Оседание их происходит медленно.

Таблица 51. Аэрозольный **механизм передачи антропонозных возбудителей**

Стадии передачи			Условия заражения
Первая	**Вторая**	**Третья**	
Выдох Разговор	Первичный аэрозоль (капельная фаза)	Вдох	Непосредственная близость от источника инфекции
Чиханье Кашель	Капельно-ядрышковая фаза аэрозоля	Вдох'	Присутствие источника инфекции Заражение после удаления источника инфекции (устойчивый аэрозоль) Заражение в других помещениях здания (конвекционные токи)
	Вторичный аэрозоль (пылевая фаза)	Вдох	Заражение в стадии образования пылевого аэрозоля

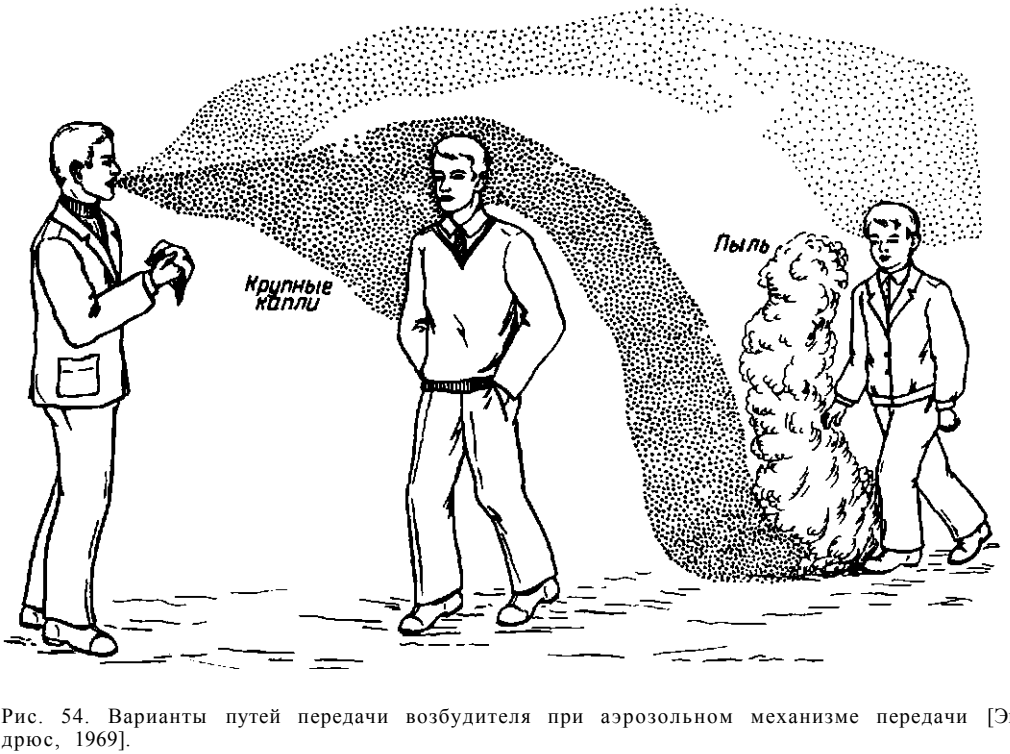


Рис. 54. Варианты путей передачи возбудителя при аэрозольном механизме передачи [Эндрюс, 1969].

С конвекционными токами воздуха при уборке помещений, движении людей и под влиянием других факторов создается вторичная пылевая фаза аэрозоля, причем пылинки менее 100 мкм могут долго находиться во взвешенном состоянии. Наиболее важным источником формирования пылевой фазы инфекционного аэрозоля является мокрота (при туберкулезе), а также патологическое содержимое при дополнительной локализации возбудителя в организме, например, корочки кожных поражений. В последнем случае существенное значение в формировании инфицированной пыли имеет белье.

При отдельных нозологических формах болезни имеются те или иные особенности аэрозольного механизма передачи, определяемые специализированной тропностью^возбудителей в пределах слизистой дыхательных путей, наличием или отсутствием дополнительной локализации за пределами слизистой дыхательных путей, а также индивидуальными свойствами возбудителя, отношением к внешней среде.

Общепризнано, что закономерности развития эпидемического процесса при аэрозольных антропонозах определяются инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями популяций в паразитарной системе. Однако характер этих взаимоотношений понимается неоднозначно.

Сохранилось еще представление о том, что коллективный иммунитет, вырабатываемый под влиянием циркуляции возбудителя, либо полностью вытесняет его из коллектива (корь), либо предупреждает заболевания при продолжающейся его циркуляции в неизменно вирулентном состоянии (дифтерия). В первом случае эпидемический процесс должен возобновляться лишь при заносе возбудителя извне, а во втором для его манифестации достаточно

вых организмов.

Уже давно стали накапливаться эпидемиологические материалы, не получающие объяснения при таком понимании механизма инфекционно-иммунологических взаимоотношений. Среди них можно назвать следующие:

а) прекращение эпидемий при нарастающем числе источников инфекции и действующем механизме передачи до полного исчерпания прослойки восприимчивых;

б) появление эпидемий на фоне эпидемического благополучия без заноса возбудителя извне;

в) развитие эпидемий лишь при определенном минимуме восприимчивых, включаемых в иммунный коллектив, с частичным поражением в этих случаях и ранее проиммунизированных.

В настоящее время показан нелинейный характер инфекционно-иммунологических взаимоотношений, объясняющий указанные эпидемиологические проявления.

При ряде нозологических форм было показано, что меняющаяся под влиянием циркуляции возбудителя иммунологическая структура коллектива оказывает воздействие на качество этого возбудителя. Вирулентность популяций возбудителя возрастает при пассаже через восприимчивые организмы и снижается при пассаже через иммунные, что позволяет ему сохраняться в межэпидемический период. Не при всех инфекционных болезнях рассматриваемой группы получено лабораторное подтверждение происходящих изменений непосредственно в ходе эпидемического процесса. Однако сопоставление результатов лабораторного изучения возбудителей и эпидемиологических данных является веским доводом в пользу* второго понимания механизма инфекционно-иммунологических взаимоотношений при всех болезнях из группы аэрозольных антропонозов.

В соответствии с вышеизложенным основными социальными, факторами, влияющими на развитие эпидемического процесса аэрозольных антропонозов, являются плотность населения, скученность размещения, рождаемость, формирование организованных коллективов, миграции, а в современных условиях — и организация прививочного дела (большинство инфекций этой группы являются инфекциями, управляемыми средствами иммунопрофилактики).

Глава 12

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) — группа многочисленных самостоятельных болезней, характеризующихся поражением у человека различных отделов верхних дыхательных путей и вызываемых видами вирусов, относящихся к различным родам и семействам (табл. 52). Все они — РНК-содержащие, за исключением аденовирусов, в составе которых имеется ДНК.

Сходный клинический синдром респираторного заболевания может вызываться и некоторыми бактериями, а также микоплазмами. В связи с трудностью клинической дифференциации болезней, вызываемых отдельными видами возбудителей, в настоящее время широко распространенным является обобщающий диагноз — острое респираторное заболевание (ОРЗ). ОРЗ — самые распространенные заболевания в структуре не только инфекционной, но и общей заболеваемости.

Принадлежность к систематической группе	Ориентировочные годы выделения, изучения или обозначения применительно к острым респираторным заболеваниям
Миксовирусы:	
вирус гриппа А	1933
вирус гриппа В	1940
вирус гриппа С	1947
респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус)	1957
вирусы парагриппа	1959 (предложено название)
Аденовирусы	1953 (выделение) 1956 (предложено название)
Пикорнавирусы	
риновирусы	1960
энтеровирусы	1948- 1952
Коронавирусы (РКВЧ)	1975
Реовирусы	
Микоплазмы	
Бактериальные агенты	

Грипп А

Грипп А является наиболее изученным заболеванием из группы ОРВИ. Эпидемиологически он характеризуется развитием эпидемий, приобретающих периодически пандемическое распространение. Клинически проявляется выраженным токсикозом и поражением дыхательных путей. Инкубационный период 1 — 2 сут.

Механизм развития эпидемического процесса. Популяции вируса гриппа А неоднородны по антигенной структуре, вирулентности и ряду других признаков. Подразделение вируса на серовары производится в соответствии с особенностями двух поверхностных антигенов — гемагглютинина и нейраминидазы. Известны четыре серовара гемагглютинина (НО; Н1; Н2; Н3) и два серовара нейраминидазы (N1 и N2). В зависимости от их сочетания выделено 5 сероваров вируса гриппа, циркулировавших в период последних пяти пандемий. Как показывают данные табл. 53, гемагглютинин изменялся' примерно каждые 10 лет. Изменение нейраминидазы отмечалось один раз с интервалом около 25 лет. В пределах одного серовара выявляется гетерогенность и изменчивость популяций вируса гриппа А по ряду признаков. Эталонные штаммы, указанные в табл. 53, характеризуются набором индивидуальных качеств. Неоднородна популяция вируса и в каждый данный момент. Еще в 1969 г. было высказано мнение, что в неклонированной популяции вируса (штамме) на 1 млн вирнонов господствующего антигенного профиля приходится около трех вирионов иного профиля (будущие штаммы).

Популяция людей характеризуется неоднородностью по степени восприимчивости к заболеванию, а также способности вырабатывать и сохранять иммунитет. Типоспецифйческий иммунитет к вирусам отдельных сероваров сейчас считается выраженным и продолжительным. Спефицическими факторами защиты являются секреторные и гуморальные антитела, которые падают ниже защитного порога относительно быстро (через 6—12 мес). Длительный постинфекционный иммунитет обеспечивают клеточные механизмы

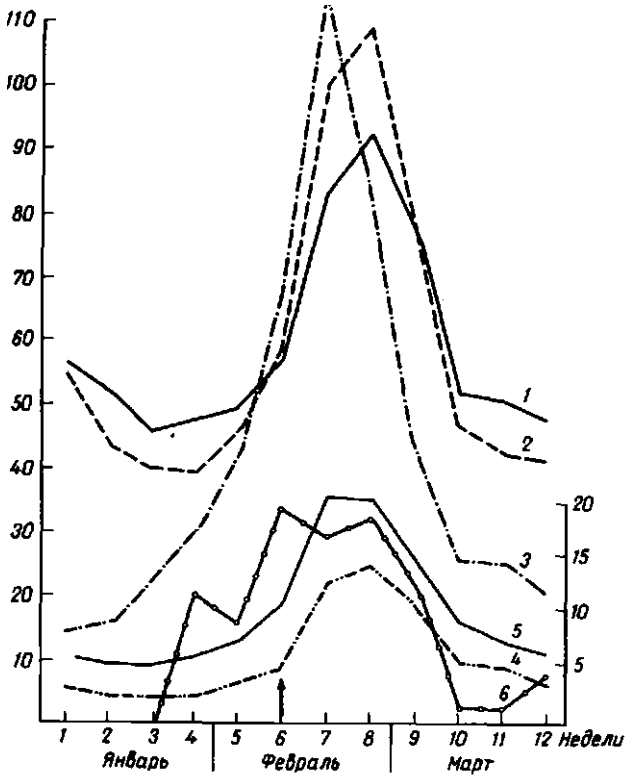
Пандемические циклы		Эпидемические циклы	
Антигенная формула возбудителя	Продолжительность цикла (годы)	Продолжительность цикла (годы)	Эталонные штаммы
H0N1	1929-1946	1929-1932	?
		1933-1940	A/PP/8/34
		1943-1946	A/Be1/43
	1947-1956	1947-1950	A/ГМ/1/47
		1949-1951	A/Ленинград/3711/49
		1952-1954	A/FLW/1/52
		1956	A/Ленинград/52/56
H1N1*	1977 — до настоящего времени	1977-1979	A/СССР/92/77
		1979-1981	A/Бразилия/11/78
		1981 — до настоящего времени	A/Англия/333/80
H2N2	1957-1967	1957-1963	A/Сингапур/1/57
		1964-1967	A/Англия/12/64
H3N2	1968 — до настоящего времени	1968-1971	A/Гонконг/1/68
		1972-1973 - до настоящего времени	A/Виктория/35/72

*** Разделение пандемического цикла, вызванного вирусом А (H1N1), на эпидемические циклы затруднено и носит условный характер в силу выраженной гетерогенности популяции вирусов этого серо вара и одновременной циркуляции разных антигенных вариантов.**

(Т- и В-лимфоциты). Материнские противогриппозные антитела выделяются у детей до 8—11 месяцев жизни, а при искусственном вскармливании — до 2 — 3 месяцев.

Взаимодействие популяций определяется тем, что вирус гриппа А характеризуется эпителиотропностью. Он локализуется в клетках цилиндрического эпителия слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей, преимущественно трахеи, и выделяется в воздух с капельками слюны и слизи. В связи с относительно невысокой устойчивостью вируса в частицах аэрозоля наибольшее значение в механизме заражения имеет капельная фаза аэрозоля в непосредственной близости от источника инфекции. В ряде случаев вирус начинает выделяться из организма в инкубационном периоде, однако наиболее активно вирус выделяется в первые дни болезни. Нередки случаи выделения вирусов гриппа А и от здоровых людей в очагах, в том числе отвечающих и не отвечающих выработкой антител. Не подтвердилось прежнее мнение о полном очищении организма всех реконвалесцентов от возбудителя. Описаны случаи обнаружения вируса через 20 — 40 и даже 150—180 дней после начала болезни; обнаружено, что вирус сохраняется в виде иммунных комплексов^: антителами, что является одной из форм персистентной инфекции. Качественная характеристика вируса, выделяемого на разных стадиях инфекционного процесса, неодинакова.

Взаимодействие неоднородных и изменяющихся популяций вируса и людей определяет разнообразие проявлений инфекции. Неоднородность людей по степени восприимчивости к вирусам ОРЗ отражается на структуре населения по признаку часто и редко болеющих. Колебация манифестности гриппозной инфекции и тяжести течения гриппа определяются в основном неоднородностью и изменчивостью популяций вируса. Однако в том и другом случае



гриппом и о г J за **з** мсс *tya* **1.** в различных возрастных группах в г. Ленинграде кЛузянина Т. Я., 1986].

1 — дети до 2 лет жизни; 2 — от 3 до 6 лет; 3 — от 7 до 14 лет; 4 — взрослые; 5 — все население в целом; 6 — больные, у которых выделен вирус. Стрелкой отмечено начало эпидемии. Левая шкала — заболеваемость в возрастной группе; правая — количество выделенных штаммов.

имеет место взаимообусловленная изменчивость степени и характера гетерогенности взаимодействующих популяций.

При инфицировании часто болеющих людей инфекционный процесс протекает в основном в клинически выраженной форме. Удельный вес бессимптомных форм у этой категории детей раннего возраста в 2,5—3 раза, а у подростков — в 5—6 раз ниже среднего для этих возрастных групп показателя. Все это свидетельствует о высокой эпидемиологической опасности часто болеющих людей.

Зависимость манифестности от качества возбудителя была доказана наблюдениями за заболеваемостью детей на разных фазах развития эпидемического процесса. Отсутствие иммунитета у детей позволяло отнести выявленные особенности за счет вирулентности возбудителя. Во время эпидемий бессимптомная инфекция у детей составляла 7,3% от всех случаев лабораторно подтвержденного гриппа. В межэпидемический же по гриппу период процент бессимптомных форм возрастал до 30% во время сезонного подъема ОРЗ и 55% в межсезонный по ОРЗ период. Специальные наблюдения показали, что в период нарастания заболеваемости гриппом клинически выраженные формы инфекции выявлялись в 49%, а на спаде эпидемии — в 29%. Соответственно доля случаев гриппа, осложненных пневмонией, составила 27 и 17%.

В соответствии с традиционной эпидемиологической концепцией заноса возбудителей в эпидемические очаги очередные пандемии гриппа связывали с заносом вируса из всечеловеческих резервуаров. Сейчас признана антропозная концепция происхождения пандемических вариантов вируса гриппа А. Она основывается на общеэпидемиологическом представлении о взаимообусловленной изменчивости популяций возбудителя и специфического хозяина в ходе взаимодействия и имеет фактические обоснования.

Очередные пандемии чаще начинаются в тропических районах Юго-Восточной Азии. Широко распространено мнение, что отсюда они и разносятся по всему миру. Однако не исключена возможность и независимого формирования очагов гриппа А с новой антигенной разновидностью. По крайней мере

щих, как считается, за счет заноса нового вируса из действующих уже очагов.

Пандемический вариант возбудителя возникает на фоне выраженного коллективного иммунитета к ранее циркулировавшему варианту. Он характеризуется резко измененной антигенной структурой (антигенный сдвиг), эпидемической активностью, выраженной контагиозностью и высокой вирулентностью. Вирус поражает все возрастные группы населения, поскольку типоспецифический иммунитет отсутствует. По мере развития эпидемии, достигающей поражения около 30% населения, создается иммунная прослойка, стимулирующая изменчивость биологических свойств возбудителя, переход его в стадию резервации в организме отдельных людей. Наступает межэпидемический по гриппу период, который не означает освобождения населения от вируса. Он сохраняется в персистентном состоянии и за счет малоактивной циркуляции, что подтверждается серологическими методами. Лабораторное выделение вируса в этот период затруднено в силу изменения его биологических свойств.

Через 1—2 года начинается формирование второй эпидемии пандемического цикла. Предэпидемическое состояние характеризуется внутренними преобразованиями биологических свойств популяции возбудителя и частичными изменениями антигенной характеристики (антигенный дрейф).

При второй и особенно последующих эпидемиях пандемического цикла наблюдается преимущественное заболевание детей в связи с особенностями иммунологической структуры населения. На рис. 55 показано, что в последнюю эпидемию гриппа, вызванную вирусом А (H3N2), в начале 1983 г. заболеваемость детей была значительно выше заболеваемости взрослых. К этому периоду население старше 15 лет неоднократно сталкивалось с различными антигенными вариантами вируса (H3N2) и имело к ним иммунитет. По мере нарастания уровня типоспецифического коллективного иммунитета создаются условия для формирования очередного пандемического варианта возбудителя.

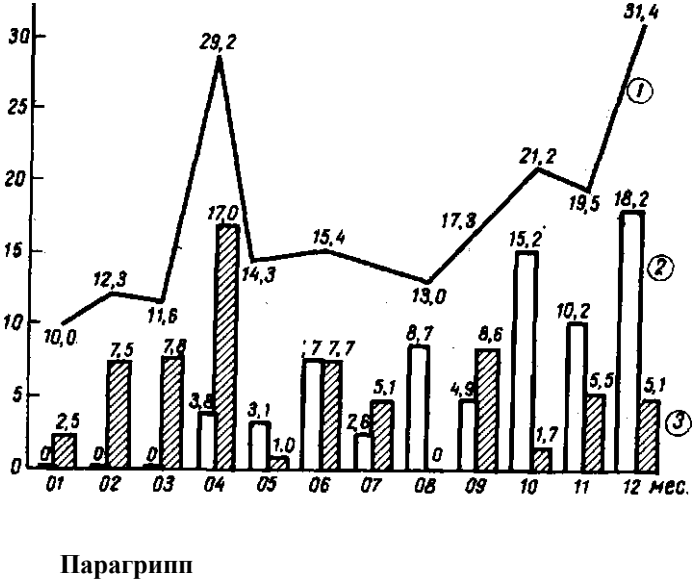
Грипп В

Грипп В — самостоятельная нозологическая форма, характеризующаяся эпидемиологическими и клиническими особенностями. Вирусы гриппа В, выделенные почти за полувековой период после его открытия, оказались относительно стабильными по сравнению с вирусами гриппа А. Однако и здесь выявлены различия в гемагглютинине, но они носят более постоянный и медленный характер. Изменчивость нейраминидазы еще менее выражена. Выявлена одновременная циркуляция антигенных вариантов вируса (рис. 56), что свидетельствует, с одной стороны, о популяционной гетерогенности, а с другой, как показывают данные рисунка, — о смене ведущих вариантов вируса в ходе эпидемического процесса.

Инкубационный период при гриппе В несколько длиннее, чем при гриппе А. Он исчисляется 2—3 сутками. Считалось, что иммунитет к вирусу гриппа В сохраняется в пределах 3—5 лет, что основывалось на наиболее часто встречавшемся интервале между эпидемиями гриппа В. Однако эта периодичность эпидемий может быть связана и с изменчивостью возбудителя.

Грипп С

Грипп С — малоизученная инфекция. Считается, что в детском возрасте в результате заболеваний вырабатывается иммунитет к вирусу гриппа С.



нинграде (по Т. Я. **Щузянинной).**

1 — заболеваемость гриппом В, подтвержденная серологически; 2 — данные РТГА с антигеном В Ленинград/369/75; 3 — данные РТГА с антигеном В Хаотровск/85/79 (аналог В/Ли/40).

Парагрипп

Инкубационный период 2—7 дней. Заболевают преимущественно дети. Основная локализация вируса — слизистая оболочка гортани. Это обусловливает развитие ларингита и ларинготрахеита (охриплость, кашель). Вирус удавалось выделить в конце инкубации (за 1—2 дня до начала болезни). Продолжительность выделения вируса от больных до 12 суток. В очагах вирус выделяется от здоровых. Нарастание титра антител у переболевших обнаруживается с 8—10 дня. Описано несколько сероваров.

Респираторно-синцитиальная' инфекция

Наименование болезни связано с тем, что вирус в чувствительных тканевых культурах вызывает цитопатогенное действие — образование «синцития» (сетчатой ткани) из гигантских клеток. Инкубационный период 4—8 дней. Характерны тропность вируса к тканям бронхов и бронхиол и преимущественное поражение нижних отделов дыхательных путей. Вирус выделяется в инкубационном периоде за 1 — 7 сут до болезни. В остром периоде вирус выделяется в 92—100% случаев. Выражено реконвалесцентное и здоровое носительство. Поражаются преимущественно дети школьного возраста. Антигенные варианты вируса не описаны.

Рнновирусная инфекция

Риновирусная инфекция, или заразный насморк, характеризуется преимущественным поражением слизистой оболочки носа и глотки и протекает с наличием насморка. Вирус выделяется от больных и здоровых.

Аденовирусная инфекция

Основная локализация аденовирусов — слизистая оболочка и лимфатический аппарат глотки, а дополнительная — слизистая оболочка и лимфатические узлы кишечника. Поэтому, помимо выделения возбудителя с капельками!

пня **локализация** также слизистая ооолочка глаз. Вирусы могут выделяться от больных в инкубационном периоде за 1 — 5 дней до начала болезни, весь период болезни и во время реконвалесценции, а также от здоровых людей. Могут длительно сохраняться в латентном состоянии, весьма устойчивы во внешней среде, например в воде. В связи с этим возможно заражение не только через воздух, но и через пищу, воду («бассейновый конъюнктивит»).

Описано более 30 серологических типов. Установлена изменчивость вирулентности возбудителя в ходе эпидемического процесса: низкая вирулентность в межэпидемический период и высокая вирулейтность на подъеме эпидемии. Существенной особенностью аденовирусов является то, что они могут быть вирусами-помощниками. Только в их присутствии размножаются распространенные среди людей так называемые аденоассоциированные вирусы (ААВ).

Инкубационный период болезни 7 — 9 суток. Характерно многообразие клинических проявлений (ОРЗ, тонзиллит, фаринго-конъюнктивальная лихорадка, кератоконъюнктивит, атипичная пневмония, энтерит и др.), что определяется политропностью вируса и, возможно, связано с присутствием ААВ.

Последовательное и регулярное инфицирование организма людей осуществляется в первые 15—20 лет жизни. Эпидемические вспышки развиваются преимущественно при формировании организованных коллективов в результате становления эпидемического варианта возбудителя при пассаже через восприимчивые организмы. В первые шесть месяцев у новорождённых имеются антитела, полученные от матери. У взрослых антитела выявляются примерно в 70%.

Реовирусная инфекция

Реовирусы вызывают заболевание кишечника и дыхательных путей обычно доброкачественного характера с тенденцией к бессимптомному течению.

Проявления эпидемического процесса при гриппе и других острых респираторных заболеваниях

Уровень заболеваемости. Трудности индивидуальной клинической диагностики отдельных болезней из группы ОРЗ предопределили то, что в практике учитывается суммарная заболеваемость. Можно выделить три подхода к количественной оценке заболеваний ОРЗ: 1) на основе выборочных исследований, когда путем опроса и осмотра выявляются все случаи заболеваний, в том числе очень легкие, не побуждающие пациента обращаться к врачу; 2) на основе регистрации заболеваний при обращении больных за медицинской помощью; 3) сведения о заболеваниях с временной утратой трудоспособности. В США, ФРГ и многих других странах сведения о заболеваемости основаны на выборочных исследованиях, в СССР и ряде других стран заболеваемость гриппом и ОРЗ учитывается по обращаемости больных за медицинской помощью и листкам нетрудоспособности (во втором случае число больных меньше).

Это определило неоднородность статистических данных о показателях заболеваемости. В СССР этот показатель составляет 2,2—2,5 тыс. случаев на 10000 жителей, в США — в 5—10 раз больше, а в ФРГ — примерно в 20 раз больше (до 6 случаев ОРЗ на одного человека в год).

Группы риска. Ориентировочное подразделение населения на группы риска приведено на табл. 54. Наиболее поражаемыми являются дети. К группам риска относятся организованные коллективы не только детей, но и подрост-

к структуре населения СССР (по Л. Ф. Шарпиро)

Группы	% от всего населения	Основные контингенты
Группа повышенного риска формирования и распространения эпидемического варианта возбудителя	12	Дети, учащиеся школ, ПТУ, техникумов
Группа повышенного социально-экономического значения, а при определенных условиях — формирования и распространения эпидемического варианта возбудителя	30	Рабочие, служащие, студенты, военнослужащие, работники милиции
Группа высокого риска заражения	6	Медицинские работники, работники транспорта, торговли, коммунального хозяйства, общественного питания
Группа высокого риска неблагоприятных последствий заболевания	30	Лица пенсионного возраста (15%), хронические больные, часто и длительно болеющие ОРЗ (12%), дети до 3 лет (3%)
Остальное население	22	Все сельское население, кроме первых трех групп (20%). В городе дети 3—6 лет, не посещающие детские учреждения, неработающие взрослые (2%)
Группа часто болеющих ОРЗ	10-15	Выявляется анамнестически или на основе иммунологических исследований

ков, а также взрослых. В период эпидемий гриппа регистрируется дополнительная заболеваемость в виде пневмоний, наблюдаются отягощение и обострение хронических сердечно-сосудистых и других патологических процессов. Группами риска в этом случае являются лица пожилого возраста. Дополнительная смертность населения в связи с эпидемиями гриппа в разных странах составляет от 76,7 до 540 на 100 тыс. населения.

Среднегодовая заболеваемость гриппом и ОРЗ с временной утратой трудоспособности в разных отраслях народного хозяйства неодинакова. В среднем за период 1960—1971 гг. она составляла 11,1—45,3% от числа работающих.

Годовая и многолетняя динамика заболеваемости. При анализе многолетних данных о заболеваемости населения СССР ОРЗ выяснилось, что для каждого фиксированного момента времени в году она носит стабильный характер. Об этом свидетельствуют малые отклонения нижнего и верхнего толерантных пределов, вычисленных по многолетним данным (рис. 57). В течение же одного года показатели заболеваемости изменяются во времени. Низкие показатели заболеваемости характерны для летних месяцев года. Сезонное повышение начинается в осенние и продолжается в зимние месяцы. На фоне сезонного подъема периодически развиваются эпидемии гриппа (рис. 58). По данным Всесоюзного НИИ гриппа МЗ СССР дополнительная заболеваемость в связи с эпидемиями гриппа (эпидемическая надбавка) составляет в СССР в среднем 25—30% общегодового числа случаев гриппа и ОРЗ, сезонные надбавки — около 30% случаев. Круглогодичный ординар по уровню межсезонной заболеваемости составляет около 40%, Анализ эпидемий гриппа А, имевших место в период с 1957 по 1981 г., показал, что 5 из них начались; в ноябре, 1 в декабре, 6 в январю, 1 в феврале, 1 в марте, 2 в апреле и 2 в мае. Характерно, что обе эпидемии, начавшиеся в мае, и одна, начавшаяся в апре-

Рис. 57. Типовая кривая годовой динамики заболеваемости ОРЗ (без эпидемий гриппа) в г. Ленинграде за 1953 — 1979 гг. (по И, Г Мариничу, Ю. Г И **Ванникову).**

На оси абсцисс — порядковый номер недель года, на оси ординат — показатели заболеваемости. 1 — средние данные по неделям, 2 — верхний и нижний толерантные пределы, 3 — среднегодовой уровень заболеваемости по нижнему толерантному пределу.

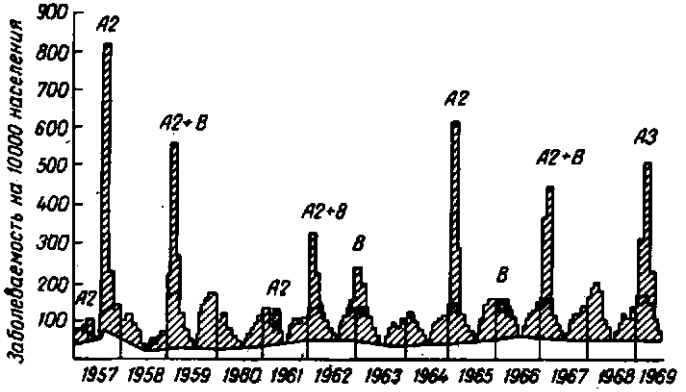
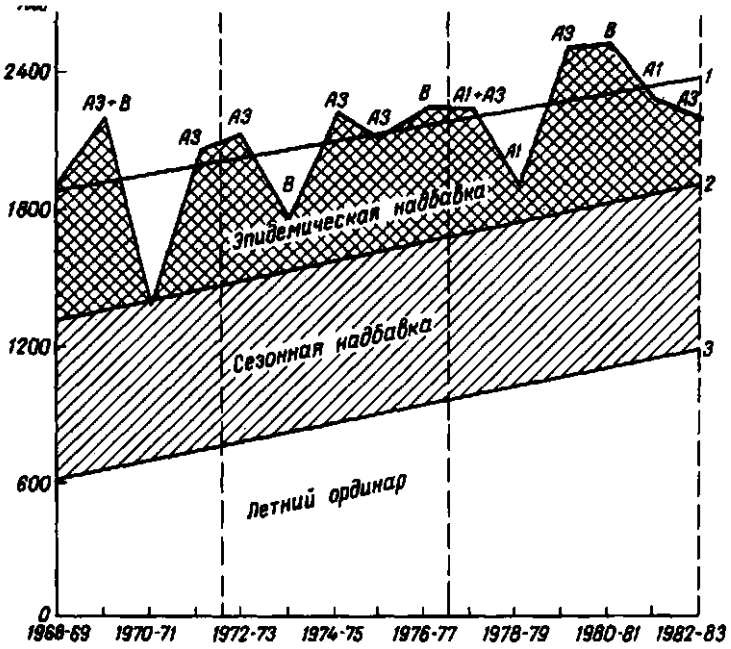


Рис. 58. Заболеваемость гриппом и ОРЗ в СССР [Шадрин А. С, Карпухин Г. И., 1986].

Сплошной полосой обозначен уровень летней заболеваемости (ординар), заштрихованные черным гистограммы - сезонная заболеваемость; заштрихованные красным гистограммы — заболеваемость при эпидемиях гриппа A_1-^!*,; A_2-H_2N_2; A_3 — $H3N2$ (старая номенклатура).



ЦИКЛЫ И ТЕНДЕНЦИЯ заболеваемости гриппом и ОРЗ в СССР.

На оси абсцисс — эпидемические (с июля по июнь) годы, на оси ординат — показатели заболеваемости. Выравненные ряды общегодового (1), сезонного (2) и летнего (3) уровней заболеваемости.

ле, характеризовались тем, что зимой следующего года развивались эпидемии, вызванные тем же антигенным вариантом возбудителя.

В многолетней динамике заболеваемости гриппом и другими ОРЗ в период с 1968 по 1983 г. в СССР отмечалась тенденция к увеличению как общегодовых показателей, так и показателей заболеваемости по трем указанным выше градациям (круглогодичный ординар, сезонная заболеваемость, вспышки гриппа А и гриппа В). По материалам ВНИИ гриппа МЗ СССР (рис. 59) в 60-е годы зарегистрировано около 32 млн случаев ОРЗ, в 70-е годы — более 50 млн случаев, а в начале 80-х годов — 60—65 млн случаев в год.

Структура заболеваемости по нозологическим формам болезней. Универсальная оценка доли отдельных нозологических форм в сумме ОРЗ не представляется на данном этапе возможной не только в силу отсутствия исчерпывающей дифференциальной диагностики заболеваний, но и в силу того, что структура ОРЗ неоднородна и изменчива во времени, по территории и среди различных групп населения. Специальные исследования показали, что во время эпидемий гриппа повышается заболеваемость парагриппом, РС-инфекцией и другими ОРЗ как в ассоциации с гриппом и между собой, так и в моноинфекциях. В то же время грипп встречается и в межэпидемический по гриппу период (от 5 до 20%). В сезонное по ОРЗ время его больше, чем в межсезонное.

Ориентировочное представление о распределении отдельных нозологических форм болезней из группы ОРЗ можно получить на основе той лабораторной диагностики ОРЗ, которая проводится в настоящее время во всех крупных городах страны вирусологическими лабораториями СЭС, больниц, научно-исследовательских учреждений. Путем экстраполяции результатов лабораторных исследований на показатель суммарной заболеваемости можно получить интенсивный показатель. Если, предположим, годовой показатель заболеваемости ОРЗ равен 2000 на 10 тыс. населения, а доля лабораторно подтвержденного гриппа А составила 36,9%, то интенсивный показатель заболеваемости гриппом А составит: 2000 х 36,9 :100 = 738 на 10 тыс населе-

дельными нозологическими формами ОРЗ следует проводить на основе результатов лабораторной диагностики ОРЗ по трем периодам наблюдения (эпидемии гриппа, сезонные подъемы ОРЗ с сентября по май, за исключением эпидемических по гриппу месяцев, и летние месяцы — июль — август) и четырем возрастным группам (0—2 года, 3 — 6 лет, 7—14 лет, 15 лет и старше).

Противоэпидемические мероприятия

Для профилактики ОРЗ в различных условиях эпидемической обстановки рекомендуются ограничительные, санитарно-гигиенические и дезинфекционные Мероприятия. Среди них: изоляция больных, разобщение людей, обеззараживание воздушной среды, проветривание, применение защитных масок, а также совокупность мер, именуемых закаливанием. Потенциальная эффективность перечисленных мероприятий не изучена. Отсутствие положительного влияния их на эпидемическую тенденцию дало основание отнести группу острых респираторных заболеваний к неуправляемым инфекциям.

Лишь за последние годы стали разрабатывать (использовать) препараты, потенциальная эффективность которых подтверждается в контролируемых эпидемиологических экспериментах. К средствам широкого спектра действия в отношении всей группы ОРЗ относятся иммуномодулирующие препараты: продигиозан, левамизол, изопринозин, дибазол и др.

Остальные мероприятия, эффективность которых подтверждена в контролируемых эпидемиологических экспериментах, являются преимущественно узконаправленными в отношении гриппа А. Перечень противогриппозных препаратов и их предназначение приведены в табл. 55.

Вакцинация против гриппа А. В настоящее время выпускаются живые и убитые цельновирионные (центрифужная и хроматографическая) вакцины, а также расщепленная химическая вакцина, в которой с помощью детергента удалены липиды, ответственные за реактогенность. Разрабатываются вакцины субъединичного типа, в которых удаляются не только липиды, но и большая часть балластных вирусных белков (за исключением гемагглютинина и нейраминидазы). За последние годы стали выпускаться варианты перечисленных выше вакцин для детей старше 3 лет. Вакцины для детей более младшего возраста не выпускаются.

Потенциальная эффективность разных типов вакцин проверялась в контролируемых эпидемиологических опытах при индивидуальном формировании групп наблюдения. В большинстве случаев индекс эффективности колебался от 1,0 до 3,0. В настоящее время стратегия вакцинации основывается на учете циркулирующих и прогнозируемых вариантов вируса. В идеале же требуется защита от всех антигенных вариантов вируса гриппа, заложенных в генофонде его популяций.

Экстренная профилактика. Средства экстренной профилактики гриппа обладают определенным профилактическим эффектом в отношении и других ОРВИ.

В результате оценки профилактического действия лейкоцитарного человеческого интерферона в очагах гриппозной инфекций было установлено, что индекс эффективности у взрослых равнялся 1,5—1,9, а у детей до 7 лет — 1,6 — 7,0. Перспективным средством экстренной профилактики может оказаться также индукция: в очагах инфекции эндогенного интерферона с помощью живых вакцин.

Эффективность оксалина по имеющимся материалам проявляется в снижении заболеваемости в очагах в 1,5 — 1,8 раза по сравнению с заболеваемостью в очагах, где никаких средств защиты не применялось.

Препарат	Дозировка препарата	Контиягенты (по наставлению)
Живые гриппозные вакцины	0,5 мл интраназально	Взрослые и дети в зависимости от типа препарата
Инактивированные гриппозные вакцины:		То же
а) вирионные		
— хроматографическая	0,2 мл внутрикожно	
— центрифужная	0,1 м внутрикожно	
б) расщепленная адсорбированная химическая	0,5 мл подкожно	
Химиопрепараты:		
ремантадин	*Для профилактики:* 50 мг 1 раз в день — 5 дней *Для лечения:* 300 мг — 1-й день 250 мг — 2-й день 200 мг — 3-й день	Взрослые с 15 лет и старше
оксолиновая мазь	0,25 % мазь — 2 раза в день	Дети школьного возраста и взрослые
Иммунопрепараты:		
донорский противогриппозный гамма-глобулин, плацентарный гамма-глобулин	1 — 3 дозы внутримышечно в зависимости от возраста	Дети и взрослые
лейкоцитарный интерферон	*Для профилактики:* 5 капель 2 раза в день *Для лечения:* 5 капель через каждые 1-2 ч	Дети и взрослые
Иммуномодуляторы:		В организованных коллективах взрослых
продигиозан	Трехкратно в дозах 50, 50 и 100 мкг с интервалом 3 дня в физиологическом растворе п/к безыгольным^инъектором	
дибазол	По 0,04 г 3 раза в день 10 дней перорально	

Гамма-глобулин, приготовленный из крови доноров, предварительно вакцинированных против гриппа, содержит высокие титры противогриппозных антител и является более эффективным в отношении гриппа. Период полураспада белков типа гамма-глобулина в организме взрослых ориентировочно исчцсляется 14 днями, у детей — 22 днями, Следовательно, примерно двух введений гамма-глобулина с указанными интервалами достаточно для защиты в период эпидемии гриппа. Иммуноглобулины могут быть наиболее перспективными для защиты детей до 3 лет, которые не подвергаются прививкам, поскольку интерферон рекомендуется применять ежедневно (2 раза в день) весь период эпидемии.

Индекс эффективности экстренной профилактики ремантадином по материалам ВНИИ гриппу МЗ СССР колеблется от 1,0 до 2,0 при плановом применении и от 3,0 до 10,3 при применении в очагах.

Эпидеяшологический надзор

Цель и задачи. Целью эпидемиологического надзора за ОРЗ на современном этапе является накопление данных об этиологической структуре заболеваний и закономерностях развития эпидемического процесса при отдельных но-

пом А совокупного населения и предупреждение заболеваний в отдельных социально-возрастных группах, а также оценка эффективности проводимых мероприятий. Достижение цели обеспечивается решением следующих задач:

— материальное и организационное обеспечение прививочной и экстренной профилактики гриппа, а также этиотропного лечения больных и проведения лабораторных исследований;

— организация вакцинации в предэпидемический период с обращением особого внимания на исчерпывающую вакцинацию в коллективах возможного формирования эпидемического варианта возбудителя (в первую очередь организованных дошкольных и школьных коллективах);

— защита от гриппа путем вакцинации лиц пожилого возраста, хронически больных и работающего населения;

— организация раннего Этиотропного лечения больных по месту их первичного обращения и экстренной профилактики в очагах;

— организация режимно-ограничительных, санитарно-гигиенических и дезинфекционных мероприятий в случае формирования очагов ОРЗ в организованных коллективах и мероприятий по обеспечению в условиях повышенной заболеваемости гриппом лечебной помощи населению и госпитализации тяжелобольных;

— выявление в организованных коллективах часто болеющих ОРЗ лиц, организация их защиты от заболеваний с помощью иммуномодуляторов;

— проведение лабораторных исследований в интересах диагностики заболеваний ОРЗ и лабораторное обследование больных и здоровых в очагах групповых заболеваний (при развитии эпидемических вспышек);

— систематизация результатов лабораторных исследований и оценка этиологической структуры ОРЗ;

— организация и проведение наблюдений с целью оценки потенциальной эффективности отдельных противоэпидемических мероприятий и их комплекса по предупреждению формирования очагов и их ликвидации.

Ретроспективный эпидемиологический анализ. Профильный эпидемиолог осуществляет анализ по полной схеме.

Особое внимание уделяется анализу показателей заболеваемости по возможности раздельно гриппом А и другими ОРЗ в группах населения, выделенных по типовым признакам. Анализ многолетней и годовой динамики заболеваемости способствует уточнению предэпидемических и эпидемических периодов в этих группах. Дальнейшее уточнение проводится применительно к отдельным изолированным коллективам (дошкольным детским учреждениям, школам, промышленным предприятиям и др.).

Планирование мероприятий. Оценка эпидемической обстановки дополняется оценкой возможности эффективного вмешательства в эпидемический процесс. В зависимости от обстоятельств формулируется конкретная управленческая цель и уточняются, задачи.

В управленческом решении формулируются группы мероприятий, призванных выполнить уточненные задачи, и определяются исполнители, а также осуществляется рациональное распределение мероприятий по времени их проведения в межэпидемический, предэпидемический и эпидемический периоды. Наиболее ответственным является межэпидемический период, когда должны быть завершены: а) подготовка и проведение предусмотренных управленческим решением мероприятий; б) издание постановлений местных Советов народных депутатов и Чрезвычайной противоэпидемической комиссии, приказов, руководителей органов здравоохранения и инструктивно-методических документов; в) составление заявок вд противогриппозные препараты и создание резерва лечебных и профилактических препаратов на складах, в аптечной сети

Таблица 3о. Организация прививок пришв і ушшия <х. m^^j ммммм - ^,•,———/

Контингенты населения	Кто прививает	Основная вакцина
Рабочие и служащие крупных предприятий, учреждений, учебных заведений (численность более 300 человек)	Прививочные бригады. Здравпункты*	Инактивированная цельновирионная. Живая или расщепленная
Рабочие и служащие мелких объектов	Территориальные поликлиники	Живая
Организованные коллективы ведомственного обслуживания	Прививочные бригады	Цельновирионная
	Медпункты*	Живая
Неработающие взрослые	Прививочные пункты поликлиник	Цельновирионная
Школьники:		
5—10 класс	Прививочные бригады детских поликлиник	То же
1—4 класс		То же (детская)
1 —10 класс	Школьные медпункты*	Живая детская
Дети 3 — 6 лет, посещающие детские сады	Прививочные бригады	Расщепленная
	Территориальные детские поликлиники	
Дети 3—6 лет, не посещающие детские сады	Прививочные пункты детских поликлиник	Расщепленная
	На дому	Живая детская

*** Дополнительные прививки людей, оставшихся непривитыми (от общего числа привитых до 15 — 20%) по каким-либо причинам в период работы прививочной бригады.**

и СЭС; г) постановка задач вирусологическим лабораториям на проведение серологических и вирусологических исследований; д) повышение квалификации врачей, среднего и младшего медицинского персонала по вопросам борьбы с гриппом и изучения ОРЗ (с учетом функционального предназначения конкретных специалистов и технических работников).

Наиболее важным является принятие решения на проведение вакцинации с точки зрения используемых препаратов и организации проведения прививок в различных социально-возрастных группах населения и различных группах населения по степени риска. Традиционно против гриппа прививалось лишь работающее'население, что обеспечивало прививки лишь 8 — 10% населения города, не являющихся основными группами риска. Опыт показал, что такое равномерное распределение противогриппозных средств по принципу «всем понемногу» не дает результата. Требуется охват мероприятиями всех групп населения. На основе опыта ВНИИ гриппа МЗ СССР выработаны рекомендации об использовании вакцин, систематизированные в табл. 56.

Организацией лабораторной работы предусматривается активизация исследований в предэпидемический период в расчете на получение «предвестников» эпидемии.

На период эпидемии отрабатывается вариант обслуживания больных гриппом и ОРЗ, а также создание комитетов (при органах здравоохранения) и групп (в медицинских учреждениях) по борьбе с гриппом, определения форм их связи с чрезвычайными противоэпидемическими комиссиями при исполкомах, советскими и хозяйственными органами. Обосновываются: а) развертывание гриппозных отделений в поликлиниках; б) усиление их медицинским персоналом из других учреждений, привлечение клинических ординаторов, ин-

тернов, студентов старших курсов медицинских институтов и училищ; в) перевод амбулаторно-поликлинических учреждений и некоторых больниц на 6—7-дневную рабочую неделю с удлиненным рабочим днем; г) усиление противоэпидемического режима в медицинских и детских учреждениях, местах скопления людей (зрелищные учреждения, транспорт, торговля и др.).

Оперативный эпидемиологический анализ и обоснование текущих управленческих решений. Оперативный эпидемиологический анализ за острыми респираторными заболеваниями в соответствии с общими положениями направлен на динамическую оценку качества проведения запланированных противоэпидемических мероприятий и условий, которые могут влиять на развитие эпидемического процесса при ОРЗ. Одним из таких условий является формирование организованных коллективов. В них целесообразно с помощью опросного теста выявить часто и редко болеющих лиц и сконцентрировать внимание на защите часто болеющих. Непосредственная оценка состояния и тенденций развития эпидемического процесса осуществляется на основе данных лабораторных исследований и слежения за заболеваемостью. При получении лабораторных предвестников эпидемии (на данном этапе наиболее доступно — по результатам серологических исследований) принимается немедленное управленческое решение по вмешательству в развитие эпидемического процесса в зависимости от обстановки — медикаментозными средствами и (или) режимно-ограничительными мероприятиями.

Слежение за заболеваемостью осуществляется на основе информации, которая поступает в СЭС из лечебно-профилактических учреждений суммарным итогом за истекший день. Поступившую за сутки информацию о заболеваниях сводят в суточный бюллетень раздельно по взрослым и детским поликлиникам, а также медико-санитарным частям, возрастным группам, отдельным дошкольным учреждениям и школам, а при наличии данных — и по отдельным диагнозам.

Ежедневные данные по мере их накопления сводятся в недельные бюллетени. Недельные интервалы рекомендуются в связи с тем, что заболеваемость ОРЗ регистрируется почти исключительно по обращению больных за медицинской помощью. Наибольшее количество больных обращается в понедельник и вторник, значительно меньше — в субботу и воскресенье. По этой причине невозможно сравнивать ежедневную заболеваемость с предшествующим днем, заболеваемость по календарным датам, пятидневкам, декадам. Текущая заболеваемость сопоставляется также со среднемноголетней как совокупного населения, так и отдельных его групп. Для 47 городов нашей страны сезонный (неэпидемический) уровень заболеваемости по неделям и эпидемические пороги рассчитаны на ЭВМ во ВНИИ гриппа МЗ СССР. Эти материалы используются для определения начала эпидемического подъема гриппа в соответствующих городах. То же делается в других местах на основе собственных типовых кривых.

По существующим положениям началом эпидемического подъема считается день, когда уровень заболеваемости гриппом и ОРЗ более чем на 20% превышает максимальный показатель аналогичного дня недели в предыдущий период. Однако такое определение начала эпидемического подъема заболеваемости по сопоставлению показателей заболеваемости совокупного населения дает запоздалые сроки. На рис. 55 стрелкой отмечено начало эпидемии, высчитанное указанным выше путем. Данные рисунка отчетливо показывают запаздывание с ойределением такого срока. Заболеваемость в возрастной группе с 7 до 14 лет начала повышаться значительно раньше, чем обозначено стрелкой. Поэтому необходимо слежение за заболеваемостью применительно к отдельным возрастным группам и организованным коллективам для своевременного выявления и диагностики эпидемических вспышек в них. Эпиде-

в коллективах.

Полученные в ходе оперативного эпидемиологического анализа данные о предвестниках эпидемии гриппа обсуждаются на заседании комитета (оперативной группы) по борьбе с гриппом. Уточняются данные регистрации заболеваний, их клиническая характеристика у взрослых и детей, результаты серологических и вирусологических исследований. Учитывается информация из Всесоюзного центра по гриппу. На основании совокупных данных комитет рекомендует (или не рекомендует) органам здравоохранения вводить в действие те или иные ранее предусмотренные или дополнительные противоэпидемические мероприятия. Основным мероприятием в самих эпидемических очагах является использование средств экстренной профилактики.

КОРЬ

Корь — самостоятельная нозологическая форма инфекционной болезни, вызываемой вирусом кори (Morbillivirus morbillorum).

Возбудитель кори относится к РНК-содержащим вирусам, семейству Paramyxovirideae, роду Morbillivirus. К этому же роду относятся вирусы собачьей чумы, чумы рогатого скота и мелких животных. Первый штамм вируса кори был изолирован в 1954 г. Y. Enders и T. Peebles. Клиника кори достаточно типична. Продромальный период протекает по типу ОРЗ (ринит, фарингит, конъюнктивит, иногда диарея, повышение температуры). Дифференциальный признак — пятна Коплика — Филатова на слизистой оболочке щек. Сыпь папулезного характера на голове, туловище и конечностях. Инкубационный период составляет 8—21 день.

Механизм развития эпидемического процесса. В антигенном отношении популяции вируса кори однородны. Установлена их гетерогенность по морфологической структуре, чувствительности к физическим и химическим факторам, характеру и интенсивности вызываемого цитопатического эффекта, способности подавлять митотическую активность клеток, гемагглютинирующей активности.

Селекция вакцинного варианта вируса из природной популяции свидетельствует о ее неоднородности и по вирулентности. В перевиваемых клеточных культурах, помимо острой, моделирована и хроническая инфекция коревым вирусом. Персистирующий вирус отличается от исходного сниженной вирулентностью и термолабильностью.

Многообразие форм цроявления инфекции свидетельствует о неодинаковой восприимчивости людей к вирусу. При высокой манифестности бессимптомные формы нередко оставались незамеченными. В допрививочный период у 40—50% больных развивались легкие формы болезни, у 50—60% — формы средней тяжести, у 1 —2% — тяжелые формы. Необычно тяжелые формы кори (острый коревой энцефалит) наблюдались редко: 1 на 2000 случаев, чаще у детей, заболевших позже 8—10 лет. Основные осложнения — пневмония, отек гортани, круп. Допускается связь с коревой инфекцией подострого склерозирующего панэнцефалита (ПСПЭ), который развивается чаще у детей 5 — 7 лет * постепенно и заканчивается смертью при прогрессирующем ступоре, деменции и двигательных расстройствах. Штаммы вируса, выделенные от больных ПСПЭ, сходны **с** коревым вирусом, но имеют и отличительные черты. Рассеянный склероз у людей связывают с персйсТенцией в мозге вируса кори. У больных этой болезнью противокоревые антитела обнаруживаются чаще, чем у Здоровых (59% против 3,4%), а в стадии обострения встречаемость антител возрастает до 80%.

определяет аэрозольный механизм его передачи с помощью капель и, очевидно, «ядер», содержащих вирус. Считается, что выделение возбудителя из зараженного организма наблюдается в последние 1—2 дня инкубационного периода и в первые дни высыпания. Представления об особенностях взаимодействия на популяционном уровне менялись. В конце 20-х годов эпидемиологически было установлено, что «явная инфекционность» в начале большой эпидемии в 5 или 6 раз больше, чем в эпидемический период. Позже развитие эпидемического процесса при кори стали представлять как процесс последовательного воспроизведения манифестных форм инфекции (неизменно вирулентный вирус, заражение равнозначно заболеванию, а выздоровление — очищению организма от возбудителя). В таком случае в период эпидемий якобы «сгорают» все неиммунные контингенты. И для очередной эпидемии требуется накопление восприимчивых и занос возбудителя извне.

Сейчас получены фактические материалы, которые объясняют ранее подмеченные особенности развития эпидемий. По данным Центрального НИИ эпидемиологии МЗ СССР, корь обладает свойством саморегуляции, ее вспышки обычно прекращаются до исчерпания всего восприимчивого к ней населения. Поэтому постоянное существование прослойки восприимчивых лиц обеспечивает выживание и резервацию возбудителя в период, когда его биологическая активность и распространение ограничены.

Проявления эпидемического процесса» В допрививочный период проявления эпидемического процесса коревой инфекции характеризовались четко выраженными признаками: цикличностью в многолетней динамике (период 2 — 5 лет), сезонностью (зимне-весенняя) в годовой динамике и преимущественным поражением детей.

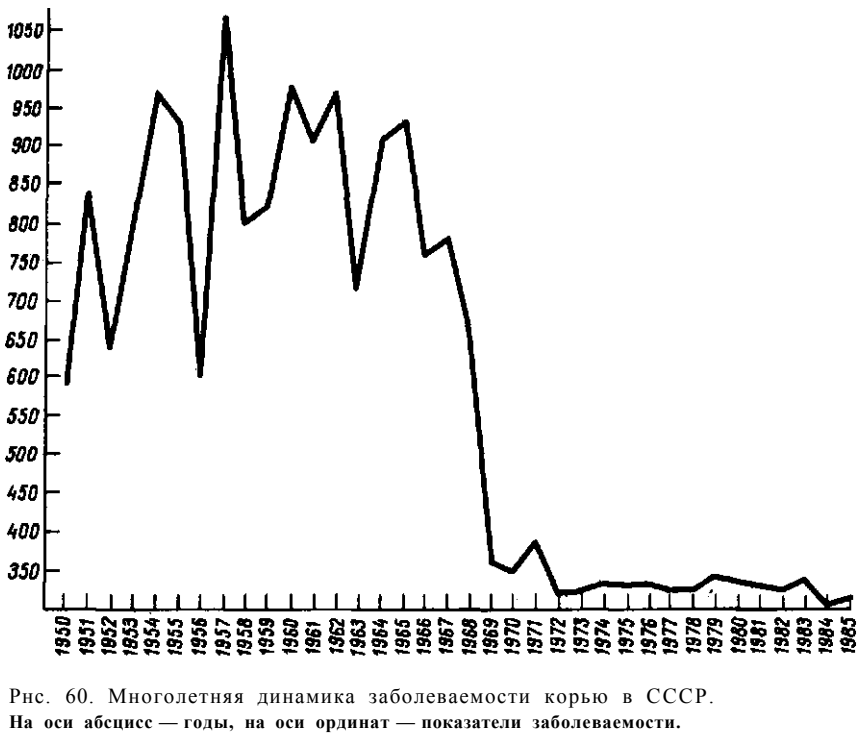
Массовая плановая вакцинация привела к значительному сокращению показателей заболеваемости, изменению проявлений эпидемического процесса в многолетней и годовой динамике, а также среди различных групп населения.

Многолетняя динамика заболеваемости корью в СССР приведена на рис 60, из которого видно, что циклические подъемы заболеваемости продолжаются и в вакцинальный период, но на более низком уровне с уменьшенной амплитудой и удлиненным периодом. На отдельных административных, территориях это изменение цикличности неодинаково. Так, в республиках Прибалтики интервал между циклами в 1—2 года сменился на десятилетний, а в Молдавии длительность циклов в 2—3 года сменилась на 4—5-летнюю.

Изменение сезонности на примере Молдавии показано на рис 61. Наблюдавшийся в допрививочный период двугорбый характер годовой динамики заболеваемости исчез. Постепенно смещалось начало сезонного подъема заболеваемости и укорачивался сезонный период. В отдельных городах корь не регистрируется в течение 6 — 8 месяцев в году (межсезонный период) и возникает без выявляемых заносов инфекции извне.

Возрастная структура заболеваемости корью в вакцинальный период менялась. На первом этапе периода наметилась тенденция к увеличению заболеваемости школьников 10—14 лет, а затем повысилась доля заболевших среди подростков и взрослых. Позже наряду с общим «взрослением» кори проявился выраженный рост заболеваемости детей младше 1 года (недостаточность материнских антител, поздние прививки). Более отчетливо стало проявляться значение «фактора перемешивания» (формирование школ и др.).

Снижение заболеваемости корью в вакцинальный период происходило за счет как уменьшения числа пораженных населенных пунктов (коллективов), так и уровня заболеваемости в них.



Рнс. 60. Многолетняя динамика заболеваемости корью в СССР.
На оси абсцисс — годы, на оси ординат — показатели заболеваемости.

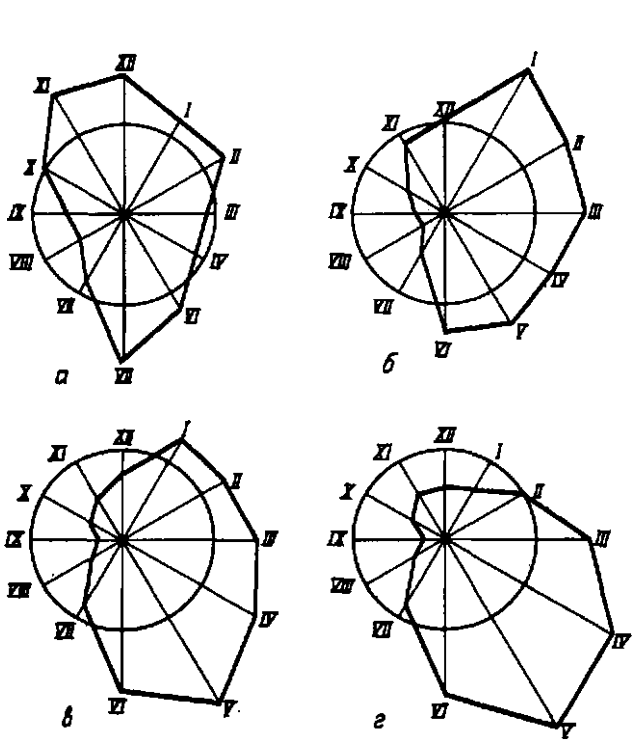


Рис. 61. Годовая динамика заболеваемости корью в Молдавской ССР за разные периоды [Шварц С. А., Бурова В. Е., 1984].
я - 1952-1961 гг.; б - 1966-1970 гг.; в - 1971-1975 гг.; г - 1976-1980 гг. Римскими цифрами обозначены месяцы.

но-возрастных групп неодинаковы на разных территориях. Так, в Ленинграде в середине 80-х годов при среднем показателе заболеваемости 33 %ооо примерно одинаково болели дети до 14 лет, лица 15 — 19 лет, а также 20—24 лет. В Молдавии в тот же период при показателе заболеваемости 150%$_{оо}$о заболеваемость 15—19-летних в 6 раз, а 20 — 24-летних в десятки раз ниже, чем в группе до 14 лет. Выявляемые различия объясняются качеством организации прививок. Имеются доказательства того, что вакцинация против кори ведет к снижению риска ПСПЭ.

Первоначальные надежды на быструю ликвидацию кори с помощью прививок не оправдались.

Вместе с тем анализ изменения проявлений эпидемического процесса кори в послепрививочный период свидетельствует о том, что принципиальная возможность региональной ликвидации кори имеется. Об этом свидетельствует значительное увеличение числа населенных пунктов, где корь не регистрируется, а также длительные промежутки в течение года, когда корь отсутствует. Для региональной ликвидации кори необходимо с помощью прививок продлить период, когда биологическая активность и распространение вируса ограничены. Специалисты Европейского регионального бюро ВОЗ считают необходимым в ближайшее время достижение такого положения, когда индигенных случаев кори в странах Европы не должно быть.

Противоэпидемические мероприятия. В допрививочный период основным противоэпидемическим мероприятием была гаммаглобулинопрофилактика в очагах, которая в настоящее время потеряла прежнюю актуальность.

Сейчас основным противоэпидемическим мероприятием является иммунопрофилактика. Для вакцинации используется живая коревая вакцина, которая вызывает надежный и длительный иммунитет у 95% привитых. Однако серии выпускаемых в СССР вакцин нестандартны. Снижается качество препарата и при неправильной транспортировке и хранении (отсутствии «холодовой цепи»).

Вакцина вводится подкожно в дозе 0,5 мл однократно.

Вакцинация сопровождается повышением температуры у 5—15% детей. У одного — двух детей на 1 млн привитых наблюдаются осложнения с признаками энцефалита. Календарь прививок за истекший период неоднократно пересматривался и будет впредь совершенствоваться. Сейчас предусматривается вакцинация детей в возрасте 12 мес и ревакцинация в 6 лет (с 1990 г.— только серонегативных). Вакцинация детей, рожденных от серонегативных к кори матерей, предусматривается по истечении 2 мес после третьей прививки АКДС-вакцины на первом году жизни (в 8 мес) и повторно через 6—10 мес.

Эпидемиологический надзор. Организация профилактики кори должна базироваться на принципах эпидемиологического надзора.

Цель и задачи. Конечная цель эпидемиологического надзора за корью — региональная ликвидация инфекции. Общими и конкретными задачами эпидемиологического надзора являются:

— использование иммуногенных серий вакцины, что обеспечивается контролем качества препарата специалистами областных вирусологических лабораторий;

— устранение завышенных противопоказаний к проведению прививок;

— создание надлежащих условий для транспортировки и хранения термолабильной вакцины;

— оценка качества вакцинации по показателям привитости;

— иммунологический контроль привитости и защищенности детей;

с помощью вакцинации ранее непривитых, а по показаниям — и ревакцинации.

Ретроспективный эпидемиологический анализ. В процессе ретроспективного эпидемиологического анализа осуществляется оценка качества и эффективности ранее проводившейся профилактики кори. Качество профилактики оценивается по своевременности и полноте охвата прививками лиц, подлежащих прививкам, а также по результатам изучения иммунологической структуры населения. Эффективность профилактики оценивается по результатам оценки проявлений эпидемического процесса.

Качество вакцинации оценивается по проценту охвата прививками детей разных возрастных групп (начиная с группы от 0 до 2 лет). Охват прививками детей должен составлять не менее 95%.

Анализ иммунологической структуры населения осуществляется на уровне областных (краевых) СЭС путем обобщения результатов лабораторных исследований по определению противокоревого иммунитета в реакции пассивной гемагглютинации. Защитным титром антител при кори считается титр 1:4. Оценка иммунологической структуры проводится по процентному отношению числа лиц с отсутствием защитного уровня антител к числу всех лиц, обследованных t помощью РПГА, с учетом возрастных групп, а также принадлежности к тому или иному организованному коллективу (детские дошкольные учреждения, школы, ПТУ, техникумы и др.). Качество вакцинации считают удовлетворительным в том случае, если число неиммунных лиц среди детей и подростков в каждой из обследованных групп не превышает 10%. Обнаружение неудовлетворительного качества вакцинации свидетельствует о наличии недостатков в организации иммунопрофилактики и требует вскрытия этих недостатков для обоснованного планирования мероприятий по их устранению.

Анализ проявлений эпидемического процесса проводится по данным заболеваемости. При относительно высоком уровне заболеваемости анализ проводится по полной схеме с целью выявления групп, коллективов, времени и факторов риска.

Планирование мероприятий. Результаты ретроспективного эпидемиологического анализа используются профильным эпидемиологом для проблемно-тематического планирования мероприятий по профилактике кори на очередной период. В ряде случаев может возникнуть потребность в программно-целевом планировании. В проблемно-тематическом плане и целевой программе формулируется конкретная управленческая цепь с учетом результатов ретроспективного эпидемиологического анализа, а также имеющихся сил и средств по организации и проведению прививок.

На основе сформулированной управленческой цели принимается управленческое решение по организации: а) исчерпывающего проведения прививок; б) мероприятий по оценке качества вакцинации по показателям привитости; в) мероприятий по оценке иммунологической структуры населения; г) мероприятий по своевременному выявлению и лечению больных, а также искоренению инфекции в очагах.

В функционально-отраслевых планах эпидемиологического отдела СЭС и профильного врача-эпидемиолога предусматриваются контрольные мероприятия по оценке качества проведения прививок в лечебно-профилактических учреждениях по показателям привитости. Характер и объем контрольных мероприятий определяются результатами ретроспективного эпидемиологического анализа. Однако во всех случаях плановые контрольные посещения ЛПУ предусматриваются из расчета не менее двух раз в год для профильного врача-эпидемолога и не менее четырех раз в год (один раз в квартал) для помощ-

и ^рабочие совещания с непосредственными исполнителями прививок в ЛПУ по тематике, вытекающей из результатов оценки качества вакцинации.

Оперативный эпидемиологический анализ и обоснование текущих управленческих решений. Систематически проводимый оперативный эпидемиологический анализ призван обеспечить динамическую оценку эпидемической обстановки и своевременное проведение вытекающих из оценки обстановки мероприятий. Профильный эпидемиолог осуществляет: 1) контроль за проведением прививочных мероприятий и устранение выявленных нарушений; 2) контроль за выполнением плановых и неплановых лабораторных исследований и проведение мероприятий, вытекающих из их результатов; 3) наблюдение за организованными коллективами и миграционными процессами, оценку риска заболеваний; 4) контроль за активным выявлением больных и лабораторным подтверждением диагноза; 5) обследование эпидемических очагов, вскрытие причин и условий возникновения заболеваний; 6) организацию прививочных мероприятий, обеспечивающих искоренение инфекции в очагах.

Особо важное значение имеет активное выявление больных корью. Как и на завершающем этапе борьбы с натуральной оспой, целесообразно решение вопроса о поощрении лиц, выявивших на фоне эпидемического благополучия первый случай заболевания корью. Заболевание человека в течение инкубационного периода болезни после прибытия на новое место свидетельствует с достаточной долей вероятности о завозном характере возникшего эпидемического очага. Однако в каждом случае этот вопрос должен решаться индивидуально с учетом колебаний инкубационного периода болезни и совокупности данных, характеризующих эпидемическую обстановку по кори. При достаточно веских аргументах в пользу того, что территория, где возник случай заболевания корью, свободна от циркуляции возбудителя, решение основополагающего вопроса не вызывает затруднений. При обследовании эпидемического очага в эндемичном по кори регионе должна учитываться возможность усиления вирулентности возбудителя при пассаже через восприимчивые организмы. При формировании организованных коллективов создаются для этого наиболее благоприятные условия. Поэтому все лица, которые не могут представить достоверных сведений о перенесенной ранее кори, лабораторного подтверждения иммунитета к кори или документа о вакцинации в возрасте 1 года и старше, должны подлежать прививками или отстранению от посещения коллектива.

При внутреннем формировании эпидемического очага требуется проведение прививок не только в коллективе, где произошла активизация эпидемического процесса, но и во всем населенном пункте, его части, районе в зависимости от возможных границ очага, определяемых риском распространения возбудителя из эпицентра (исходного организованного коллектива). При формировании эпидемического очага за счет завоза инфекции вопрос о прививках решается в каждом случае индивидуально в соответствии с данными о качестве проводимой плановой вакцинации.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Эпидемический паротит — острая инфекционная болезнь, вызываемая РНК-содержащим вирусом, который относится к семейству Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus. В этот же род включены вирусы парагриппа человека и ряд вирусов животных. Впервые вирус паротита выделен в 1934 г. (Yohnson и Goodpasture). В СССР он выделен в 1949 г. А. К. Шубладзе и М. А. Селимовым.

Клинически заоолевание характеризуется поражением околоушных и других слюнных желез, иногда половых желез, поджелудочной железы и нервной^ системы. Инкубационный период 12—26 дней (в среднем 18 дней).

Механизм развития эпидемического процесса. Популяции вируса паротита однородны по антигенной структуре, но неоднородны по целому ряду других признаков, включая вирулентность. При пассировании на куриных эмбрионах наблюдается снижение инфекционных свойств вируса. Изменение вирулентности вируса выявлено в процессе пассажа через восприимчивые (повышение) и иммунные (снижение) организмы. Следствием неоднородности популяции вируса по вирулентности является получение живой вакцины. Неоднородность людей по степени восприимчивости к вирусу выражается в многообразии форм проявления инфекции — от бессимптомных до манифестных с неодинаковой тяжестью последних. В целом на манифестные формы приходится около 70%. Однако в возрасте 10 лет и старше превалируют бессимптомные формы.

Патогенез инфекции точно не установлен. По одним авторам, вирус первично репродуцируется в клетках эпителия респираторного тракта, откуда проникает в кровь, слюнные железы и другие органы. Согласно другой точке зрения, первичная репродукция вируса происходит в клетках околоушной железы. Отсюда вирус проникает в кровь и разносится по всему организму, фиксируясь в яичках, поджелудочной и щитовидной железах и в мозге. Заболева* ние приводит к развитию иммунитета. По одним авторам, он поддерживается сохранением вируса в организме, а по другим — реинфицированием.

Больные заразительны с последних дней инкубации, весь период продрома и первые дни болезни. Вирус выделяется со слюной. Преимущественное значение имеет капельная передача, но допускается передача и через инфицируемые предметы (игрушки).

Механизмы внутренней регуляции эпидемического процесса на основе инфекционно-иммунологических взаимоотношений обосновываются фактическими материалами, характеризующими проявления эпидемического процесса.

Проявления эпидемического процесса. Эпидемический паротит распространен повсеместно с характерной для него неравномерностью распределения по территории, среди различных групп населения и во времени. В доприви вочный период была выявлена четкая связь уровня заболеваемости с плотностью населения, в связи с чем заболеваемость в городах в 2,5—4 раза выше, чем в сельской местности (табл. 57). Неодинаковы при этом и проявления эпидемического процесса в многолетней и годовой динамике (рис. 62—64). Н< только на селе, но и в городе в годы эпидемического спада встречаются пе риоды длительностью 1—3 мес без заболеваний. Вновь возникающие заболе вания после перерыва, как правило, невозможно связать с заносом инфекци извне. Наступление и прекращение эпидемических подъемов заболеваемост нельзя объяснить только количественными изменениями уровня коллективнс го иммунитета. Ко времени окончания подъема заболеваемости при возр* стающем числе **источников** инфекции имеется еще достаточно восприимчивь людей. Для объяснения наступающего спада заболеваемости требуется пр знать снижение вирулентности возбудителя. Точно так же для очередно подъема заболеваемости необходам наряду с достаточным количеством **ней** мунных лиц возбудитель, способный вызвать заболевание.

Эпидемический паротит издавна считается детской инфекцией и инф цией организованных коллективов (см. табл. 57). В СССР на детей моложе лет приходится около 95% всех заболеваний. Мальчики болеют в 1,5 раза ще, чем девочки. Однако в 20 лет и старше наблюдается сравнительное уве. чение заболеваний женщин (контакты с детьми?). В течение длительн* времени эпидемический паротит считался «солдатской болезнью». Послед)

эпидемическим паротитом в городе (1) и сельской местности (2) Ливенского района Орловской области за период 1970—1982 гг. [Беляков В. Д., Сальков В. И., 1988].

На оси абсцисс — месяцы, на оси ординат — показатели заболеваемости.

Рис. 63. Годовая динамика заболеваемости эпидемическим паротитом в г. Ливны в годы циклического подъема (1) и в годы циклического спада (2) [Беляков В. Д., Сальков В. И., 1988].

На оси абсцисс — месяцы от начала и до конца эпидемического года, на оси ординат — показатели заболеваемости.

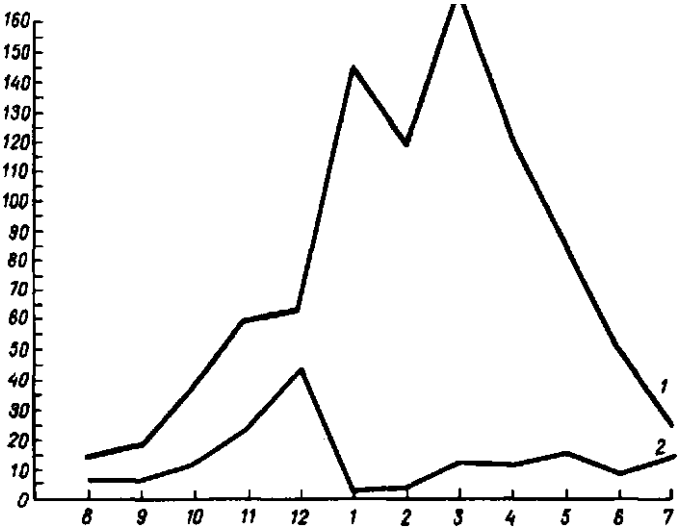
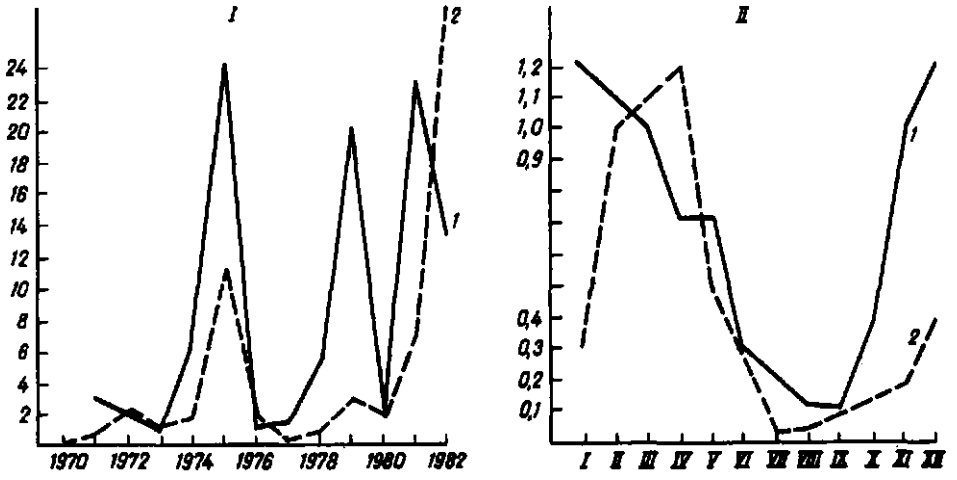


Рис. 64. Заболеваемость эпидемическим паротитом городских (1) и сельских (2) школьников [Беляков В. Д., Сальков В. И. 1988].

I — многолетняя динамиха, II — годовая динамика.



я неорганизованных детей в городе я на. селе (В. **Д* Беляков,** В. И. **Сяльков* 1998)**

Место жительства	Организованные дети, в возрасте		Неорганизованные дети в возрасте		Школьники в возрасте
	0-2 лет	3-6 лет	0-2 лет	3—6 лет	7-17 лет
Город	28,4	67,7	2,1	14,0	12,9
Село	14,7	58,3	0,9	4,3	10,5
Всего	25,9	66,9	1,6	8,8	11,6

щее снижение заболеваемости паротитом в войсках объясняется сдвигом ее на младшие возрастные группы населения в связи с урбанизацией и увеличением числа дошкольных детских учреждений (увеличение доли иммунных призывников).

Для объяснения данных табл. 57 следует иметь в виду, что в городе 3522 ребенка дошкольного возраста посещали 20 дошкольных учреждений, а на селе 884 ребевда — 38 дошкольных детских учреждений. 6757 школьников в городе учились в 8 школах, а 3004 шкрльника на селе — в 48. Заболеваемость пропорциональна численности организованных коллективов. Особенности городских и сельских дошкольных учреждений и школ сказываются не только на показателях заболеваемости, но и на проявлениях эпидемического процесса в многолетней и годовой динамике. При меньшей численности школ наблюдается замедление сезонного подъема и удлинение периодов в проявлениях цикличности.

Изложенные проявления заболеваемости эпидемическим паротитом находят объяснение при учете механизмов внутрецней регуляции эпидемического процесса.

Проявления эпидемического процесса в рррвременных условиях определяются организацией прививочного дела. При общесоюзных показателях заболеваемости 150— 180°/оооо в отдельных городах она снижена до 50—80%ооо и ниже, а в других составляет 500°/ооо " более (см. табл. 32).

Противоэтдемические мероприятия. Традиционно для профилактики эпидемического паротита рекомендуются общие санитарно-гигиенические мероприятия, а также изоляционные и ре)жимно-ограничитель,ные мероприятия. Характер проявлений эпидемического процесса свидетельствует об отсутствии потенциальной эффективности этих мероприятий. Однако в конкретных условиях очага проведение их оправдано.

Основным противоэпидемическим мероприятием с выраженной потенциальной эффективностью является вакцинация детей живой паротитной вакциной (ЖПВ). В СССР плановые прививки против эпидемического паротита введены с 1980 г. и внедрялись на разных территориях цостепенно. В контролируемых эпидемиологических опытах показана высокая эпидемиологическая эффективность вакцины (снижение заболеваемости среди привитых по сравнению с непривитыми в несколько десятков раз). При проведении массовой вакцинации более выраженный эффект наблюдался в случае начала прививок на спаде циклического подъема заболеваемости. Выраженное снижение заболеваемости эпидемическим царотитом наступает при охвате прививками 30% детей в возрасте 1 т-14 лет в больших городах и 15-20% в малых городах. Однако этой иммунной прослойки недостаточно; для длительного поддержания эпидемического благополучия- На начальном этапе рекомендуется массовая вакцинация детей с последующим проведением прививок детей в 15 —18 месяцев. Разрабатывается ассоциированная паротитно-коревая вакцина.

тита ниже тех возможностей, которые имеются. Поэтому целью эпидемиологического надзора за эпидемическим паротитом в современных условиях является дальнейшее снижение заболеваемости. Эта общая цель конкретизируется применительно к условиям эпидемической обстановки и возможностям обеспечения прививок. Достижение цели последовательного снижения заболеваемости эпидемическим паротитом обеспечивается проведением плановой иммунизации и своевременным выявлением очагов с искоренением инфекции в них с помощью вакцинации. Порядок проведения эпидемиологического надзора такой же, как при кори.

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Герпесвирусные (греч. herpes — ползучий) инфекции — группа самостоятельных инфекционных болезней, объединенных по признаку отнесения вызывающих эти болезни возбудителей к семейству Herpesviridae. В состав этого семейства включено большое число ДНК-геномных вирусов, поражающих многие виды теплокровных животных, птиц и холоднокровных. К вирусам, специфическим хозяином которых является человек, относятся возбудители ветряной оспы и опоясывающего лишая, герпетической болезни, мононуклеоза и цитомегалии.

Ветряная оспа

Ветряная оспа — заболевание, вызываемое вирусом ветряной оспы и проявляющееся в двух существенно отличающихся друг от друга формах — ветряной оспы, которая является результатом заражения извне неиммунного организма, и опоясывающего лишая (Herpes zoster), представляющего из себя эндогенную инфекцию, развивающуюся при активизации через годы и десятилетия после перенесения ветряной оспк очагов персистенции вируса в ганглиях задних корешков спинного мозга. Опоясывающий лишай проявляется в виде линейных, чаще всего в шейно-грудном и поясничном отделах, высыпаний на коже, иннервируемой пораженными чувствительными нервами.

Механизм развития эпидемического процесса. В антигенном отношении популяции вируса, по-видимому, однородны. У зараженных людей после довольно продолжительной инкубации (чаще всего 14—17 дней, допускается до 21 дня) развивается, как правило, нетяжелое заболевание, для которого характерны высыпания по всей поверхности тела, а также развитие безболезненных малозаметцых энантем.

Человек становится заразным в последние часы инкубации (6 — 8 ч), он опасен весь период высыпания и перестает быть заразным через 5 дней после завершения высыпания. Возможно клинически маловыраженное и даже бессимптомное течение инфекционного процесса.

Больные опоясывающим лишаем могут представлять опасность для окружающих: уровень заболеваемости ветряной оспой в очагах опоясывающего лишая существенно выше средней заболеваемости населения (одних и тех же возрастных групп), устанавливается также четкая эпидемиологическая связь с этими больными некоторых заболевших ветряной оспой.

Механизм передачи при ветряной оспе воздушно-капельный — при мацерации поверхности Энантем обнажается очаг размножения вируса. Преимущественное значение имеет капельная фаза аэрозоля.

До сих пор не совсем* ясен интимный механизм заражения от больного опоясывающим лишаем. В кожных элементах у больных опоясывающим лишаем, как и в сыпи при ветряной оспе, обнаруживаются колонии возбудителя,

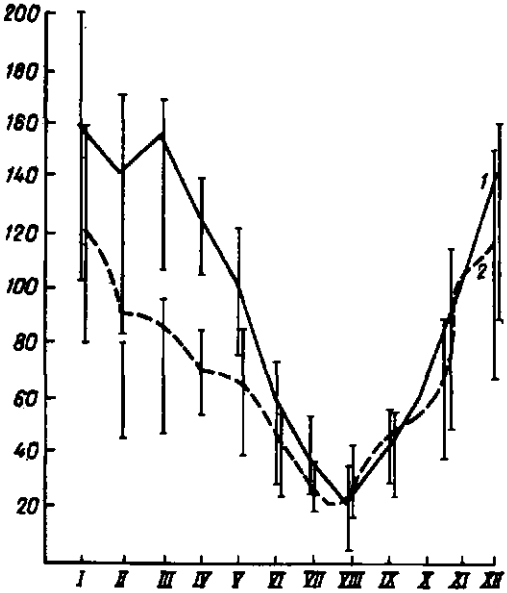


Рис. 65. Сезонность заболеваемости ветряной оспой в годы эпидемического подъема **(1)** и в годы относительного благополучия **(2)** (г. Ленинград, Г. И. Гришанова).
Вертикальные линии вдоль кривых — доверительные интервалы, в пределах которых различия недостоверны.

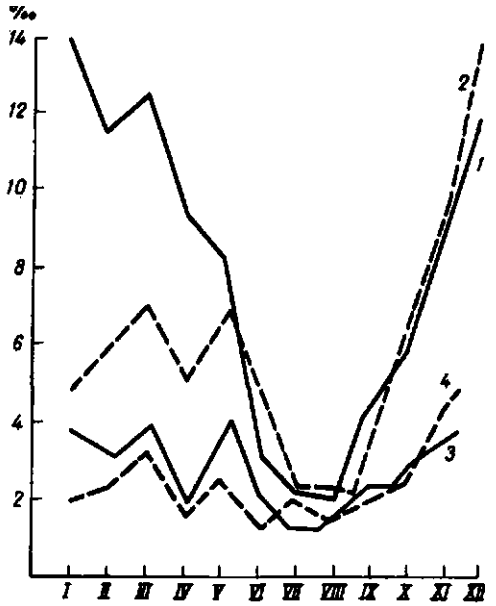


Рис. 66. Сезонность заболеваемости ветряной оспой детей до 3 лет (Г. И. Гришанова).
На оси ординат - заболеваемость соответствующей группы населения; на оси абсцисс — месяцы; красными линиями обозначено количество организованных детей: 1 — годы подъемов; 2 — годы спада заболеваемости; черным» линиями обозначено количество детей домашнего воспитания; 3 — годы подъемов; 4 - годы спада заболеваемости.

но, вероятнее всего, как и при ветряной оспе, заражение происходит воздушно-капельным путем.

Поражение плода (тератогенное действие) и возникновение опоясывающего лишая на первом году жизни детей, родившихся от женщин, которые перенесли ветряную оспу во время беременности, свидетельствует о возможности вертикальной передачи. Редкость этого опасного явления объясняется тем, что большинство людей переносит ветряную оспу в детстве и заболевание ею беременных — событие чрезвычайно редкое.

Восприимчивость людей к вирусу ветряной оспы очень высока: вспышки болезни в детских учреждениях, когда заболевали практически все до этого не болевшие, подтверждают это положение. Наличие небольшого числа бессимптомных форм инфекции указывает на то, что либо некоторые люди получают небольшую дозу возбудителя, либо они по генотипу более устойчивы (для воспроизведения болезни требуются необычно большие дозировки).

В результате перенесенного заболевания вырабатывается иммунитет, который у абсолютного большинства людей сохраняется на всю жизнь. Надо, однако, отметить, что иммунитет может при каких-то условиях ослабнуть — об этом говорит возникновение рецидивов опоясывающего лишая.

Механизм внутренней регуляции эпидемического процесса на основе инфекционно-иммунологических взаимоотношений выявляется при анализе проявлений эпидемического процесса.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость ветряной оспой отмечается повсеместно и в настоящее время занимает ведущее положение

оспой детей 3 — 6 лет. Обозначения те же, что на рис. 66 (Г. И. Гришанова).

(после гриппа и ОРЗ); ее уровень в городах достигает до 600 - 900 на 100 тыс населения. В сельской местности частота возникновения ветряной оспы в 3 — 4 раза ниже, чем в городах.

Заболеваемость опоясывающим лишаем невысока и носит спорадический характер.

Многолетняя динамика заболеваемости ветряной оспой характеризуется периодическими подъемами и спадами уровня заболеваемости. Периодические подъемы в зависимости от условий возникают через 2, 3, 5, 7 лет (малые циклы), а также через 20—22 года (большие циклы). Многолетняя динамика заболеваемости опоясывающим лишаем пока не исследована.

В сезонном подъеме заболеваемости (рис. 65) четко прослеживается два этапа — первый, как бы социальный, второй — биологический. Первый (осенний) этап, связанный с формированием детских коллективов, одинаков как в годы подъема заболеваемости, так и в благоприятные годы. Различия начинают проявляться в декабре, а существенными они становятся в январе — апреле; в годы подъема этот этап сезонности заметно выше. О «биологическом» в данном случае говорится потому, что до этого все было одинаково: источников накапливалось равное количество, характер общения людей и соответственно механизм передачи не изменял своей активности, а заболеваемость существенно различается. Этот второй этап сезонности дает основание думать, что подъем заболеваемости в отдельные годы не может объясняться только накоплением «горючего материала» (неиммунных), в противном случае различия должны были бы проявиться уже в осенний период.

Важно отметить, что весенний этап сезонности различается в годы подъема и снижения заболеваемости, в первую очередь за счет организованных детей, причем как ясельного (рис. 66), так и садовского (рис 67) возраста.

Характерна возрастная зависимость, дети до года болеют сравнительно редко (пассивный иммунитет, определенная изоляция от посторонних); после года заболеваемость возрастает и достигает в большинстве мест максимума примерно к 4 годам, хотя могут быть в этом отношении различия, причем существенные; взрослые, поскольку имеют напряженный иммунитет, болеют редко. Наиболее поражаемый возраст на разных территориях мо^ет различаться. В крупных городах средних широт наивысшая заболеваемость приходится на детей 3 — 5 лет, особенно 4 лет. В сельской местности, так же как и в южных районах страны, наблюдается сдвиг в более старшие возрастные группы.

Течение ветряной оспы в иммунодефицитных» VJI j « у . ^ , ^_^_____ страдающих иммунодефицитом, и у взрослых отмечались смертельные исходы. Число смертельных исходов от ветряной оспы в настойцеб **время** заметно больше, чем при кори, краснухе, полиомиелите и паротите.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Ветряная оспа относится к «неуправляемым» инфекциям, поскольку механизм передачи чрезвычайно активен, а специфическая профилактика не используется. В связи с этим целью эпидемиологического надзора при ветряной оспе в современных условиях является накопление фактических материалов для целенаправленного проведения ограничительных мероприятий в конкретных условиях.

Особенно опасно развитие эпидемического процесса в детских дошкольных коллективах, поэтому основное внимание должно быть уделено предотвращению в них заноса вируса и внутреннего формирования эпидемических очагов. Должен соблюдаться строжайший резким ежедневного приема детей в детские учреждения — опрос родителей, осмотр кожных покровов, при подозрении термометрия. Важно также не допускать больных ветряной оспой в детские стационары, поэтому система приёма в них должна выполняться в строгом соответствии с современными требованиями (сбор эпидемиологического анамнеза, связь с СЭС, осмотр, в необходимых случаях изоляция в бокс **и** т. д.).

Не болевшие ветряной оспой дети до 7 лет, если они были в контакте с больным, Подлежат изоляции в течение 21 дня; если дата контакта известна точно, ребенку разрешается посещать детское учреждение в течение 10 дней после встречи с больным, а затем обеспечивается изоляция дома до 21 дня.

Переболевшие ветряной оспой изоляции и карантину не подвергаются.

Дети, не болевшие ветряной оспой, должны быть дома максимально изолированы от больных опоясывающим лишаем.

Вакцинация против ветряной оспы в СССР пока не используется, хотя аттенуированный вакщщный штамм получен.

Герпетическая болезнь

Термин «герпетичесв&я болезнь» появился недавно, используют его неоднозначно. Иногда в понятие «герпес» включают этиологически и эпидемио логически разные болезни, при которых наблюдаются сгруппированные пузырьки на гиперемированной коже — простой (пузырьковьщ) и опоясывающш герпес. Герпетическая болезнь вызывается вирусом простого герпеса (Herpes simplex) и характеризуется разнообразием клинических проявлений.

Вирусная природа простого герпеса была установлена в 1912 г. путем на несежя на скарифицированную роговицу кроликов содержимого пузырько] от больных герпесом, в результате чего у животных развивался герпетически] кератит. Однако детальное изучение вируса и вызываемой им патологии был* проведено лишь за последние десятилетия.

Механизм развития эпидемического процесса. Данных о гетерогенност и изменчивости популяций вируса простого герпеса пока недостаточно. Пред полагалось антигенное и экологическое своеобразие популяций вируса, пор* жающего лицо (вирусы I группы), и популяций вируса, вызывающего герпет* ческие высыпания на гениталиях, ягодицах, крестце (вирусы II группы). Одне **ко** в последующем не было обнаружено зависимости между местом выдел* ния вирусов и их антигенной специфичностью.

Популяция людей неоднородна по степени восприимчивости к вирус простого герпеса, что находит отражение в исходе взаимодействия организы людей с вирусом. Механизмы иммунитета изучены недостаточно. Рецидив болезни возникают на фоне значительного'количества антител в сыворот!

продукции вируса интерфероном и другими ингибиторами клеток.

Локализация возбудителя на слизистой дыхательных путей определяет капельную передачу. Допускается половой путь передачи вируса, а также трансплацентарное заражение плода.

Заражение, как правило, происходит в детском возрасте. Считается, что в большинстве случаев (99 %) первичное инфицирование детей остается клинически незамеченным. Однако результатом его является образование вирусней-трализующих и комплементсвязывающих антител.

У 1 %' детей вследствие первичного инфицирования развивается первичный герпес. Он возникает остро с лихорадкой и увеличением региональных лимфатических узлов с относительно большой площадью местных поражений. Они характеризуются пузырьковыми высыпаниями на отечно-гиперемированном фоне. Высыпания могут быть на лице, туловище, а также проявляться в виде язвенного гингивостоматита, вульвовагинита, кератоконъюнктивита, уретрита, ринита. Описаны случаи первичного герпеса глотки, гортани, ушных раковин, волосистого покрова головы. Тяжело протекает первичный герпес у новорожденных, возникающий в результате трансплацентарного или трансгенитального заражения. Заболевание обычно развивается на 4—7-й день после рождения, протекает с высокой лихорадкой, кожными высыпаниями и заканчивается преимущественно летально. Первичный герпес у новорожденных, а иногда и у детей 2—7 лет, может протекать иногда без поражения кожи и слизистых оболочек, подобно септицемии с поражением внутренних органов. Эти формы также заканчиваются летально. Своеобразной формой первичного герпеса является так называемая герпетическая, или варицеллиформная экзема Капоши.

После бессимптомного первичного инфицирования или выздоровления от первичного герпеса развивается персистирующая инфекция. Местонахождение цируеа в латентном состоянии неизвестно.

На фоне латентной герпетической инфекции при значительном количестве антител в сыворотке крови периодически развивается рецидивирующий герпес. Он часто возникает после различного рода инфекционных заболеваний или стрессовых состояний. Однако природа его до сих пор неизвестна.

Высыпания при рецидивирующем герпесе могут локализоваться на любом участке кожи и слизистых оболочек. Наиболее частой локализацией являются лицо (губы, нос, щеки) и гениталии. Описан мигрирующий герпес, когда при каждом рецидиве высыпания локализуются на новом месте. Длительность процесса (развитие пузырька с последующей эпителизацией) в типичных случаях ограничивается 7—10 днями.

В ряде» случаев развиваются атипичные формы рецидивирующего герпеса (геморрагическая, геморрагически-некротическая, эритематозная, папулезная, зудящая). У отдельных больных рецидивы герпетической сыпи на коже могут сопровождаться поражением внутренних органов и нервной системы.

I В механизме развития эпидемического процесса четко выявляется чередование фаз латентной и манифестной инфекции. Однако качественная характеристика вируса на разных стадиях жизнедеятельности пока не изучена.

Проявления эпидемического процесса. Эпидемический процесс герпетической инфекции проявляется в основном развитием рецидивирующих форм простого герпеса, которые, как правило, не регистрируются. Поэтому данных о распределении заболеваний не имеется.

Противоэпидемические мероприятия. Целенаправленной профилактики герпетической болезни не проводится. Для удлинения межрецидивных периодов и смягчения клиники последующих рецидивов рекомендуют применение левамизола (декариса). Для лечения рекомендуется герпетическая вакцина.

Краснуха — заболевание, вызываемое вирусом краснухи (rubivirus), который относится к тогавирусам. Основную массу этих вирусов составляют арбовирусы и другие вирусы животных. Вирус краснухи — единственный представитель группы, который является паразитом человека. Он вызывает нетяжелую болезнь с незначительным и кратковременным подъемом температуры, сыпью и лимфаденитом, чаще всего заднешейных узлов. Однако значение краснухи в патологии человека определяется возможными тяжелыми поражениями плода в том случае, если в процессе беременности мать переносит краснуху.

Механизм развития эпидемического процесса. Инкубационный период при краснухе от 11 до 22 дней. В последние дни инкубации вирус обнаруживается в верхних дыхательных путях, за 2 дня до высыпания он обнаруживается в 100% случаев. Однако имеются данные о более раннем обнаружении возбудителя. После высыпания вирус в дыхательном тракте выявляется до 5—7 дней, хотя иногда его можно обнаружить через 10 дней и даже 3 нед. Больной наиболее опасен за 5 дней до высыпания и примерно 5 — 7 дней после; в общем больной представляет опасность около 10—12 дней.

Наряду с манифестными формами инфекции при краснухе могут встречаться легкие, трудно диагностируемые случаи заболеваний и бессимптомные формы, соотношение которых в среднем в обычных условиях наших коллективов равно 1 1. Считается, что при легких и бессимптомных формах источник инфекции опасен для окружающих не более 3 — 4 дней. Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о возможности внутреннего формирования очагов. Так, при анализе 60 вспышек в детских учреждениях 19 (31,7%) возникли с одновременного или почти одновременного появления 3 и более заболеваний, 21 (35%) вспышка началась с одновременного появления 2 больных.

Краснуха опасна как в манифестной, так и в бессимптомной форме в период беременности, особенно в первые 16 недель: вирус проникает через плаценту и поражает эмбриональные ткани. В результате возможны смерть плода, выкидыш или рождение ребенка с различной, чаще всего тяжелой, патологией (врожденная катаракта, глухота, психическая неполноценность, физические уродства и т. д.). Ребенок с врожденной краснухой может выделять возбудитель довольно длительное время (несмотря на наличие антител) — ***сут,*** 1 мес до полугода (в очень редких случаях и больше). От таких больных детей **j** могут заразиться неиммунные взрослые, занятые уходом за ними. Однако? в целом из-за определенной изолированности таких больных детей их эпиде-**i** миологическое значение не очень велико.

Горизонтальная передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем; единичные находки вируса краснухи в моче, фекальных мас-**j** сах вряд ли являются основанием для предположения о действии других пу^ тей передачи. Внутриутробное заражение плода является результатом вертикальной передачи вируса. **, J**

Перенесение инфекции в бессимптомной форме связано с определенным состоянием организма (наличие некоторого иммунитета, повышенная общая резистентность, обусловленная генотипическими и фенотипическими особен^ ностями), а также качеством вируса и величиной инфицирующей дозь^

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость краснухой занимаем в нашей стране одно из ведущих мест. Более всего поражаются дети, особен* но 3—6-летнего возраста (рис. 68). Дети возрастной группы до 1 года за сче| материнских антител болеют сравнительно редко. **j**

В изолированных небольших популяциях эпидемический процесс длител^ но поддерживаться не может — он проявляется в виде вспышек, **возникающие**

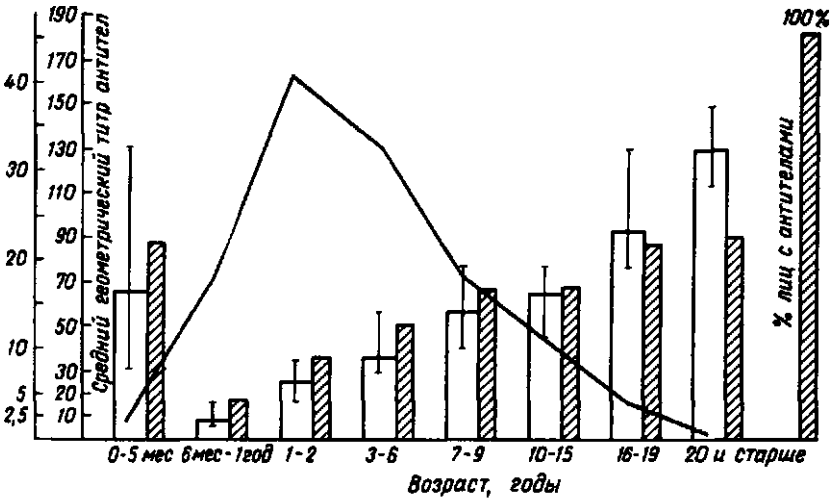


Рис. 68. Динамика возрастной заболеваемости краснухой и иммунологическая структура населения (А. **К.** Русанова).

Красной линией обозначена динамика заболеваемости; незаштрихованные столбики — среднегеометрический титр антител; заштрихованные столбики — процент лиц, имеющих антитела.

в результате заноса. В такой популяции благополучие поддерживается до очередного заноса, возрастное распределение заболеваемости при этом зависит от времени, которое проходит между двумя последовательными вспышками.

Дети, воспитываемые дома, болеют заметно реже, чем дети, посещающие дошкольные учреждения. Существенных различий в заболеваемости мальчиков и девочек не отмечается, однако в возрастной группе 15 — 20 лет чаще болеют лица мужского пола, а от 20 до 45 лет — женщины (последнее связывают с уходом женщин за больными краснухой).

Многолетняя динамика заболеваемости характеризуется цикличностью с малым и большим периодом (рис. 69). В циклические периоды вовлекаются

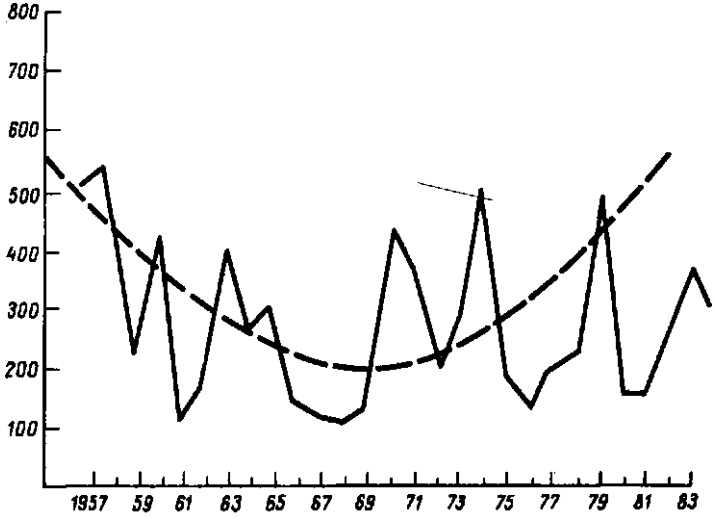


Рис. 69. Многолетняя динамика заболеваемости краснухой в Московском районе г. Ленинграда (А. **К.** Русанова).

На оси ординат — заболеваемость, на оси абсцисс — месяцы. Пунктиром обозначена динамика заболеваемости после выравнивания.

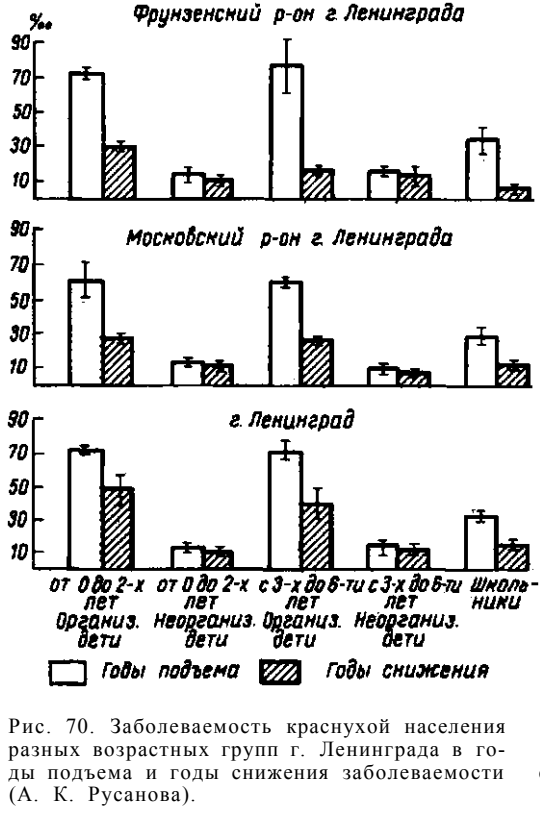


Рис. 70. Заболеваемость краснухой населения разных возрастных групп г. Ленинграда в годы подъема и годы снижения заболеваемости (А. К. Русанова).

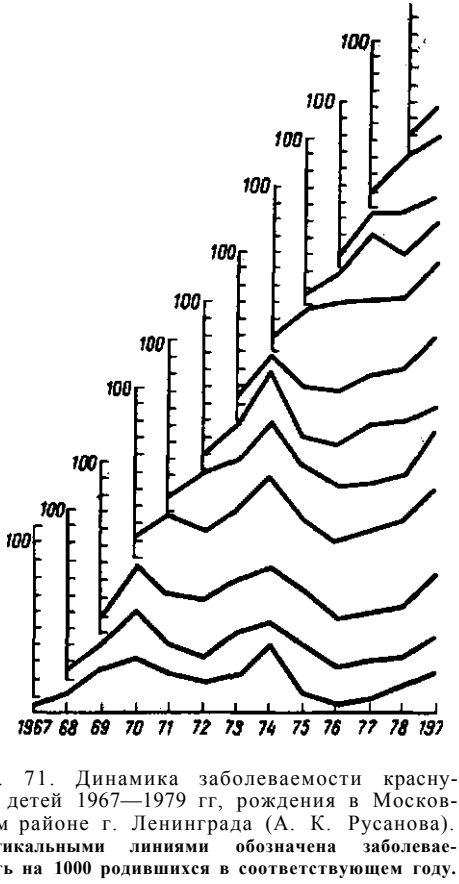


Рис. 71. Динамика заболеваемости краснухой детей 1967—1979 гг, рождения в Московском районе г. Ленинграда (А. К. Русанова). **Вертикальными линиями обозначена заболеваемость на 1000 родившихся в соответствующем году.**

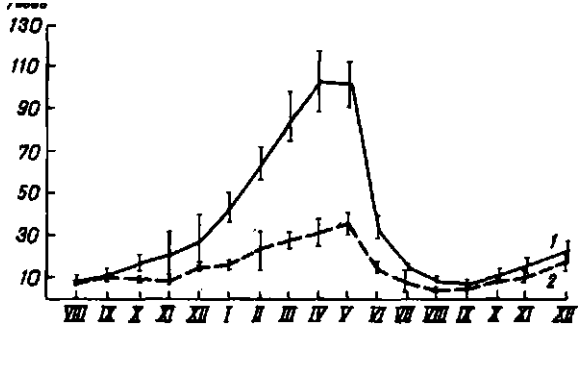
не все группы населения равномерно, а прежде всего детское население (практически только дети, посещающие детские учреждения, и школьники). Дети домашнего воспитания болеют с одной и той же частотой во все годы (рис. 70).

Когортный анализ заболеваемости детей 1967—1978 гг. рождения показал, что каждая возрастйая группа в эпидемический процесс вовлекается несколько раз; в годы подъемов каждая когорта вносит в заболеваемость свой вклад. Из материалов (рис. 71) следует, что ни один из подъемов не может исчерпать весь «горючий материал». Нарастание коллективного иммунитета, по-видимому, сказывается на вирулентности возбудителя — она временно снижается. Иммунологические исследования показали, что даже после очередного подъема заболеваемости 10% женщин детородного возраста не имеют антител на защитном уровне.

При краснухе имеется четко выраженная сезонность (рис. 72). Она менее всего выражена и самая кратковременная в заболеваемости детей до 1 годар с возрастом ее роль становится все боЛее заметной; максимальные показате-: ли сезонности отмечаются в заболеваемости детей 3—6 лет, 7—14 лет; сезон-, ность заболеваемости организованных детей существенно более яркая, чем ***цЫ*** тей домашнего воспитания. Сезонность в эпидемические годы заметно **Bbmjej** чем в годы благополучия. ***i***

краснухой совокупного населения в годы подъема (1) и годы снижения (2) заболеваемости в г. Ленинграде (А. К. Русанова).

Вертикальными линиями вдоль кривых обозначены доверительныеч интервалы, в пределах которых различия недостоверны.



Каждый очередной подъем заболеваемости, не причиняя существенного ущерба детям и взрослым, ведет к росту числа случаев внутриутробной краснухи, имеющей роковые последствия.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Общие мероприятия при краснухе не дают ощутимых результатов. Изоляция больных из детских коллективов, как показывает опыт, практического эффекта не дает, в частности из-за заразности людей в конце инкубационного периода и наличия бессимптомных форм. В предвидении подъема заболеваемости краснухой необходима разъяснительная работа среди беременных через женские консультации. Беременным женщинам, у которых отмечается либо болезнь, либо сероконверсия, рекомендуется аборт по медицинским показаниям (если инфекция развилась в первые месяцы беременности).

Сейчас очевидно, что без специфической профилактики краснухи не обойтись. Во многих странах вакцинация является обязательной. За рубежом существуют две системы специфической профилактики: вакцинация всего детского населения (США и некоторые другие страны) и вакцинация девочек 10—14 лет (большинство европейских стран). Первый метод дает хорошие и быстрые результаты, второй позволяет освободить от дополнительной антигенной нагрузки половину детского населения, но эпидемиологический эффект проявляется пока медленно. В СССР, несмотря на хорошие результаты испытания ассоциированной вакцинации против кори, паротита и краснухи, специфическая профилактика против краснухи в календарь прививок пока не введена. Поэтому на данном этайе цель эпидемиологического надзора ограничивается предупреждением врожденной краснухи. Периоды риска выявляются на основе результатов ретроспективного эпидемиологического анализа. В эпидемических очагах выявляются женщины детородного возраста и у них в динамике определяют титр антител.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Оцените классификационное положение вирусных аэрозольных антропонозов применительно к схеме 2. Вспомните из курса микробиологии классификацию вирусов. Оцените объединение рассматриваемых болезней с учетом этой классификации (пользуйтесь материалами главы 3).
2. Какие признаки использованы при выделении групп болезней: а) острые респираторные вирусные инфекции; б) герпесвирусные инфекции? (Используйте материал табл. 14 для оценки перспектив дифференциации болезней названных групп.)
3. Раскройте перспективы управления эпидемическим процессом гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций. Чем Вы объясните несоответствие между научными возможностями профилактики гриппа и тенденцией заболеваемости ^острыми респираторными болезнями в многолетней динамике? Что требуется для управления эпидемическим процессом гриппозной инфекции?
4. Как Вы оцениваете перспективы региональной ликвидации кори? Чем, по Вашф*у даенЬю, объясняются ^различия (в том числе и существенные) в показателях заболеваемости* корью

профильного эпидемиолога, курирующего корь, по принципу эпидемиологического надзора?

5. Раскройте проявления эпидемического процесса паротитной инфекции и дайте им объяснение с точки зрения механизма развития эпидемического процесса. Как Вы оцениваете перспективы профилактики эпидемического паротита.
6. Раскройте возможные направления изучения герпесвирусных инфекций. Как Вы оцениваете работу профильного эпидемиолога, курирующего ветряную оспу, в настоящее время и в перспективе?
7. В чем главное медицинское значение краснухи? Какой из трех обобщенных методов медицины, изложенных во второй главе, позволил выявить основное медицинское значение краснухи? Опишите направления работы профильного эпидемиолога, курирующего краснуху.
8. Изучите рисунки 58, 59, 60, 64 и 69. Выявите общее и отличное в многолетней динамике заболеваемости ОРЗ, корью, эпидемическим паротитом и краснухой. Объясните выявленные особенности.
9. Изучите рисунки 57, 61, 67 и 72. Выявите общее и отличное в годовой динамике заболеваемости ОРЗ, корью, эпидемическим паротитом, ветряной оспой и краснухой. Объясните выявленные особенности.
10. Изучите табл. 57, а также рисунки 68 и 70. Сформулируйте основные закономерности распределения заболеваемости эпидемическим паротитом и краснухой в территориальных и социально-возрастных группах населения. Сопоставьте с особенностями распределения заболеваемости ОРЗ, корью, ветряной оспой. Оцените показатели заболеваемости указанными инфекциями совокупного населения. Объясните выявленные особенности.

Глава 13
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (СТРЕПТОКОККОЗ)

Понятие «стрептококкоз» находится в стадии становления.

Традиционно эпидемиологи занимались только скарлатиной, что нашло отражение и в учебной литературе. В Международной классификации и номенклатуре болезней скарлатина объединена вместе с ангиной в одну рубрику. Однако понятие стрептококкоза шире.

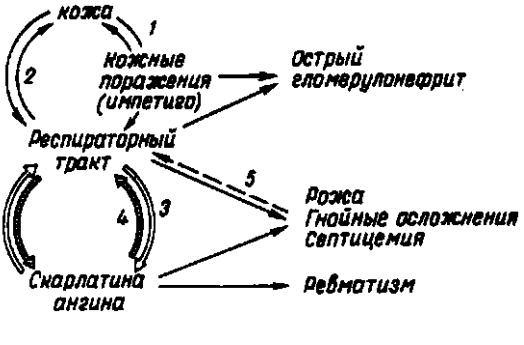
К стрептококкозу относится большое число клинических проявлений, имеющих самостоятельные номенклатурные рубрики или включенных в рубрики, объединяющие болезни с разной этиологией. Можно выделить четыре группы клинических проявлений при стрептококковой инфекции: 1) респираторная стрептококковая инфекция, куда входят скарлатина, а также острые и хронические поражения дыхательных путей, протекающие с синдромом ангины, ОРЗ и хронического тонзиллита; 2) кожные стрептококковые инфекции, включающие импетиго и другие проявления стрептодермии; 3) острые гнойные стрептококковые локализованные (например, отит) и генерализованные (сепсис) формы; 4) негнойные постстрептококковые заболевания (вторичные формы стрептококковой инфекции): ревматизм, рожа, постстрептококковый гломерулонефрит, некоторые формы васкулитов. Речь идет о большом числе на данном этапе номенклатурно не объединенных клинических проявлений, вызываемых одним видом возбудителя Streptococcus pyogenes.

S. pyogenes относится к роду Streptococcus, семейству Streptococcaceae. Семейство стрептококков включает различные биолого-экологические группы микроорганизмов. В лабораторных условиях стрептококки делятся на гемолитические (а- и р-гемолитические) и негемолитические (у-стрептококки). Гемолитические стрептококки включают несколько антигенных групп, которые обозначаются большими буквами латинского алфавита. Патогенный стрептококк относится к стрептококкам группы А. Другие группы обнаруживаются среди нормальной флоры человека и животных, т.е. являются непатогенными паразитами, могущими при определенных условиях вызывать различные проявления госпитальной инфекции.

Все *большее* значение приобретает патология, вызываемая стрептококком группы В (S, agalactiae). К ней относится послеродовая инфекция, сепсис новорожденных и др. Стрептококке группы D, или Энтерококки (5. Faecalis), могут вызывать поражения желчевыводящих путей, подострый и хронический эндокардит и др. Тяжелые пневмонии все чаще стали связывать с пневмококком (S. pneumoniae).

ме человека и клинические проявления болезни.

1 — основной механизм циркуляции кожных стрептококков; 2, 4 - дополнительные механизмы циркуляции кожных стрептококков; 3 — основной механизм циркуляции респираторных стрептококков; 5 — связи, имеющие ограниченное экологическое значение.



В настоящее время выделяют две экологические разновидности пиогенного стрептококка: респираторный и кожный стрептококк (рис. 73). Имеются наблюдения, свидетельствующие о выделении кожного стрептококка со слизистой дыхательных путей. Прямых доказательств обратного перехода не имеется. Нет данных и о наличии эпидемиологических связей в проявлениях респираторной и кожной стрептококковой патологии. Возможно, относительная экологическая самостоятельность респираторного и кожного стрептококка определяет независимое развитие эпидемического процесса и клинических проявлений первой и второй групп. Клинические проявления третьей и четвертой групп связаны в основном с респираторной стрептококковой инфекцией. Стрептококковый острый гломерулонефрит чаще развивается после кожной стрептококковой инфекции, однако установлена его связь и с острой респираторной стрептококковой инфекцией.

Механизм распространения кожного стрептококка изучен недостаточно. Выявлено длительное носительство на здоровой коже. Имеются данные о передаче с пылью и участием тех или иных факторов передачи (спортивный инвентарь). Лучше изучена эпидемиология респираторной стрептококковой патологии.

Механизм развития эпидемического процесса. Установлена выраженная гетерогенность популяций пиогенного стрептококка по целому ряду признаков. По способности вырабатывать экзотоксин стрептококки делят на высокотоксигенные, малотоксигенные и нетоксигенные. Считается, что токсигенные свойства стрептококка привносятся фагом. Скарлатина вызывается токсигенным стрептококком. Соответственно в очагах скарлатины можно говорить о взаимодействии трех популяций: стрептококка, его бактериофага и организма человека.

Популяции пиогенного стрептококка неоднородны по антигенной структуре и вирулентности. В настоящее время известно более 60 сероваров стрептококка группы А, дифференцируемых по Т-и М-антигену. Количественное содержание М-антигена определяет вирулентность популяций стрептококка.

Многообразие клинических проявлений стрептококковой инфекции свидетельствует о разной восприимчивости людей к инфекции. Скарлатиной заболевают лишь лица, заразившиеся токсигенным стрептококком и не имеющие антитоксического иммунитета. Наиболее распространенной стрептококковой инфекцией является ангина. Иногда респираторные стрептококковые заболевания диагностируются как ОРЗ. Ревматизм развивается примерно у 1 — 5% лиц, перенесших острую респираторную стрептококковую инфекцию в период вспышек и не подвергавшихся этиотропному лечению. 10—15% людей являются носителями невирулентного или маловирулентного стрептококка. Иммунитет у перенесших стрептококковую инфекцию типоспецифический, не препятствующий перекрестному заражению другим сероваром возбудителя.

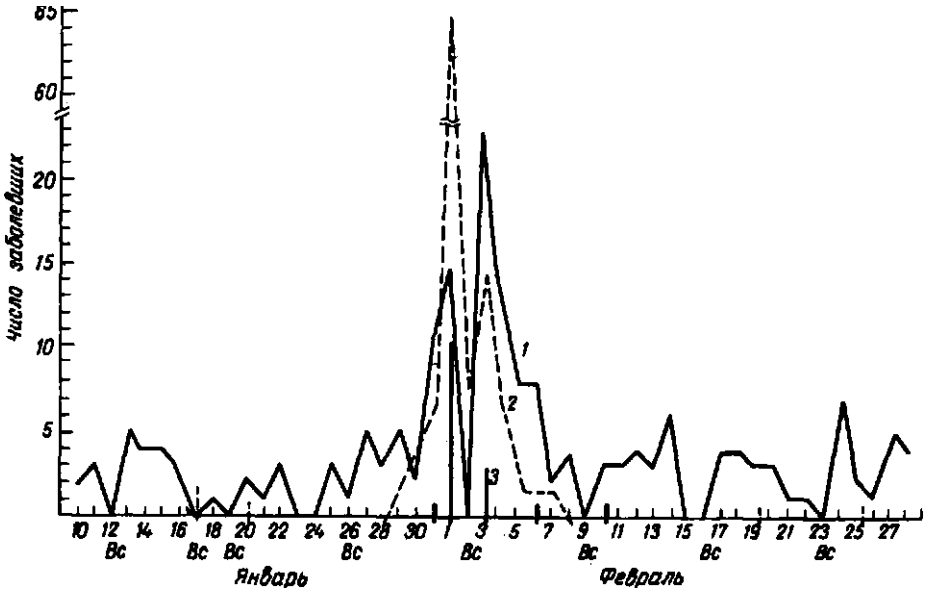


Рис. **74.** Динамика заболеваемости ОРЗ (1), ангиной (2) и скарлатиной (3) школьников (по В. В. Жукову).

На оси абсцисс — месяцы и дни, на оси ординат число заболевших.

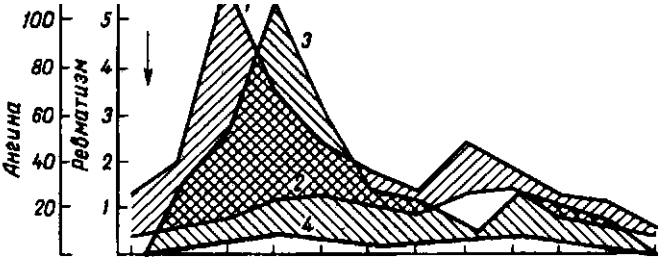
Локализация возбудителя на слизистой оболочке зева определяет капельный механизм передачи. Допускается передача и через капельноядрышковую фазу аэрозоля. Описаны заражения через пищу, в частности молоко. Однако безусловных доказательств пищевого пути передачи стрептококка пока нет.

Стрептококковая инфекция является одной из первых нозологических форм, при которых были получены не только эпидемиологические, но и лабораторные доказательства упорядоченной изменчивости популяций возбудителя при развитии инфекционного (см, рис. 9) и эпидемического (см. рис. 10) процесса. Они достаточно отчетливо отражают фазовые преобразования воз-; будителя. При формировании организованных коллективов в них приходят носители стрептококка и лица, свободные от него и не имеющие типоспецифического иммунитета. Пассаж через восприимчивые организмы способствует' формированию «ведущего» варианта возбудителя с повышенной вирулент-j ностью. Эпидемическое распространение его сопровождается возрастанием; коллективного иммунитета и снижением вирулентности стрептококка еще дси пика заболеваемости.

-^J Проявления эпидемического процесса. Этиологическое единство различнь клинических проявлений стрептококковой инфекции определяет их эпидемио^ логическую взаимосвязь. Это отчетливо демонстрируют данные рис. 74, котором изображена эпидемическая вспышка -стрептококковой инфек в школе.

Взрывообразный характер вспышки первоначально предопределил'отнесение ее к пищево! эпидемии. Однако на основе более детального эпидемиологического обследования этот *эпи* миологический диагноз был снят и установлен одномоментный аэрозольный механизм зараже ния. На фоне наметившегося роста заболеваемости стрептококковой инфекцией (а следователе но, и циркуляции высоко вирулентного стрептококка) был проведен смотр песни. Первой февраля сразу заболели 90 школьников. В 65 случаях был поставлен диагноз ангина, в 14 - ОЙ

оолеваемости по среднемноголетним данным (в условных показателях) курсантов училища ангиной и ревматизмом [Беляков В. Д., 1976].
Ангина: 1 — **первый курс,** 2 — **старшие курсы. Ревматизм:** 3—**первый курс, 4 — старшие курсы. Стрелкой показано время приема курсантов на первый курс.**



и в 11 — скарлатина. Повышенная заболеваемость продолжалась еще несколько дней. При отсутствии этиотропного лечения у части заболевших (« 3%) позже обычно развивается ревматизм. Это отчетливо иллюстрируют данные рис. 75. Таким образом, можно говорить об эпидемиологическом единстве стрептококковой инфекции, протекающей с диагнозами ОРЗ, ангина, скарлатина и ревматизм.

Наиболее распространенным клиническим проявлением острой респираторной стрептококковой инфекции является ангина. Поэтому проявления эпидемического процесса можно анализировать на основе этого диагноза, что затруднено в связи с тем, что данные о заболеваемости ангиной в СЭС не поступают. Данные рис. 23 показывают, что сезонность заболеваемости ангиной совокупного населения примерно одинакова на разных территориях, а материалы рис. 13, 16 и 23 свидетельствуют о том, что основным фактором, определяющим заболеваемость ангиной, является формирование и обновление коллективов.

Более полные статистические данные имеются о заболеваемости скарлатиной. Из материалов рис 76 следует, что сохранилась периодичность скарлатины в многолетней динамике, хотя и наблюдается некоторая тенденция к ее

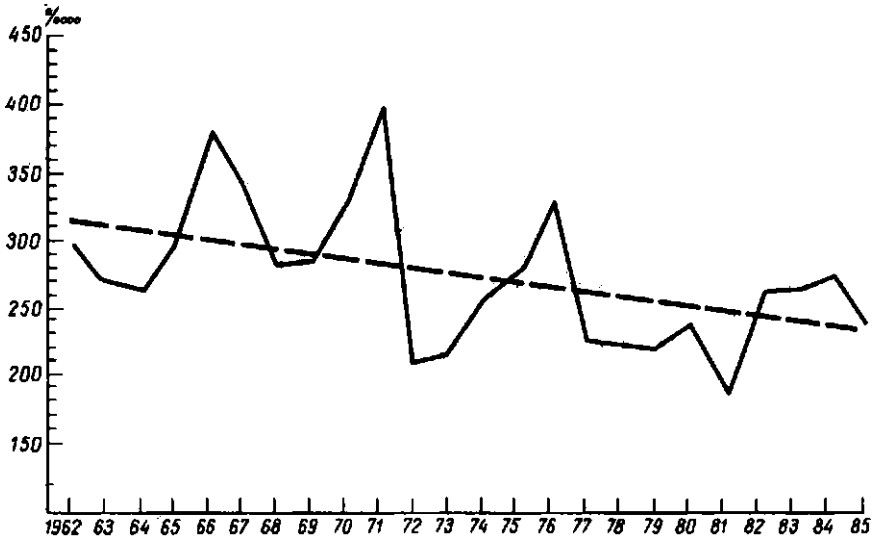
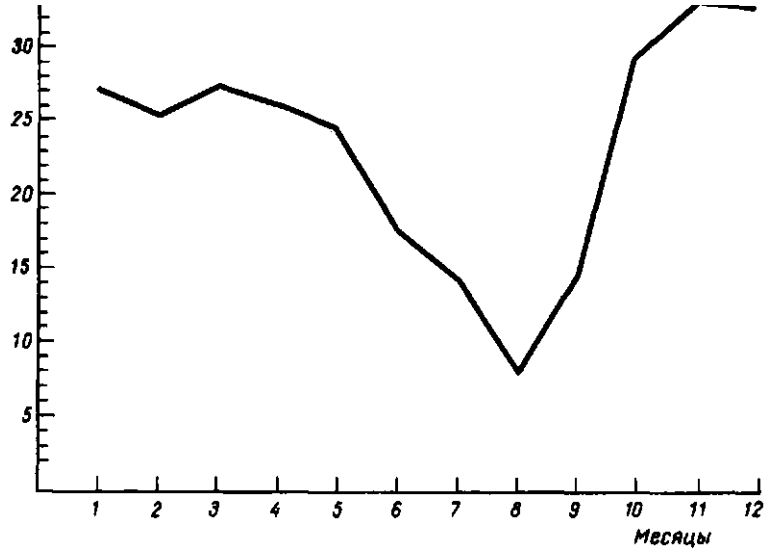


Рис. 76. Многолетняя (1962—1985 гг.) динамика заболеваемости скарлатиной в г. Москве (по В. В. Жукову, Н. В. Сиротиной).
На оси абсцисс — годы, на оси ординат — показатели заболеваемости. Пунктиром обозначена тенденция многолетней заболеваемости.



нами к а заиилсдо сти скарлатиной Москве по срej данным за 19 1985 гг. (по В. В. кову, Н. В. Сир ной).

На оси абсцисс -] цы, на оси ордина показатели заболев* сти.

снижению. В годовой динамике самая низкая заболеваемость совокупного селения приходится на август. С сентября начинается стремительный рост болеваемости с последующим медленным спадом (рис. 77).

На рис. 78 показана заболеваемость скарлатиной по возрастам, а на f 79 —среди организованных и неорганизованных детей. Данные рисунков

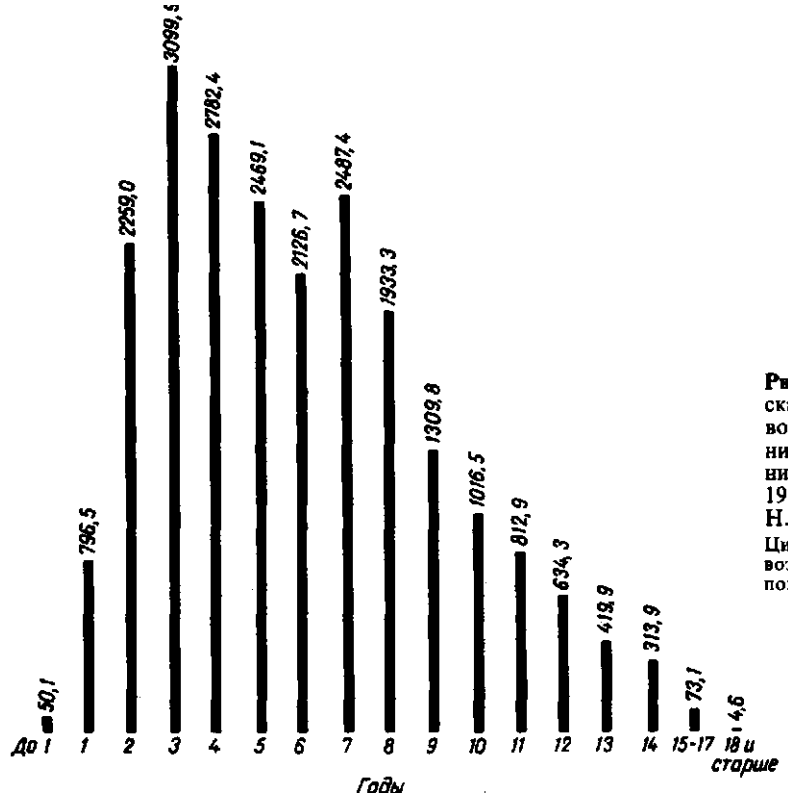
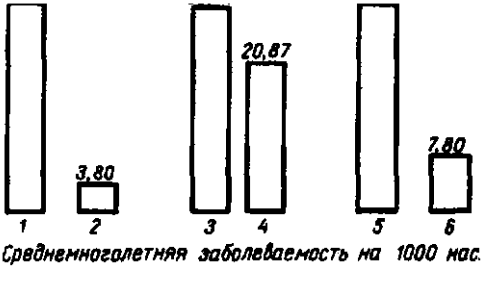


Рис. 78. Заболеваем скарлатиной разл возрастных групп ни ния Москвы по ним данным за 1 1985 гг. (по В. В. Ж Н. В. Сиротиной).

Цифрами внизу обоз возраст, цифрами вве показатели заболеваем

ников Москвы, посещающих и не посещающих детские учреждения, по средним данным за 1972-1985 гг. (по В. В. Жукову, Н. В. Сиротиной).

1 — дети до 3 лет, посещающие ясли; 2 — дети до 3 лет, не посещающие ясли; 3 — дети 3—6 лет, посещающие детские сады; 4 — дети 3—6 лет, не посещающие детские сады; 5 — все дети до 6 лет, посещающие детские учреждения; 6 — все дети до 6 лет, не посещающие детские учреждения.



четливо иллюстрируют регулирующее значение инфекционно-иммунологических взаимоотношений популяций возбудителя с коллективами людей в механизме развития и проявлениях эпидемического процесса стрептококковой инфекции. После максимальных показателей заболеваемости в возрасте 3 лет начинается постепенное их снижение с небольшим подъемом в 7 лет в связи с формированием школьных коллективов. Среди дошкольников наиболее высокими являются показатели детей, посещающих ясли и детские сады.

Характерной особенностью скарлатины являются ее отсутствие в тропиках и более низкие показатели заболеваемости на территориях южных районов (см. рис. 17). Установлено при этом, что интенсивность циркуляции стрептококков в этих районах не ниже, чем в других, что доказывается не только уровнем антител, но и заболеваемостью ревматизмом. Возможно, отсутствие или более низкие показатели заболеваемости скарлатиной на южных территориях объясняются ранним перенесением кожных форм стрептококковой инфекции, сопровождающимся выработкой антитоксического иммунитета.

Противоэпидемические мероприятия* Противоэпидемические мероприятия общего характера\(изоляционные и режимно-ограничительные, дезинфекция), как показывают материалы многолетней заболеваемости скарлатиной, сами по себе не обладают потенциальной эффективностью. Основными противоэпидемическими мероприятиями, обеспечивающими профилактику первичного ревматизма, являются своевременная диагностика первых клинических проявлений стрептококковой инфекции, диагностируемых как ОРЗ и ангина, и их лечение пенициллином.

В соответствии с данными специалистов ВОЗ первичная профилактика ревматизма гарантируется 10-дневным насыщением организма больных острой респираторной инфекцией терапевтическими дозами пенициллина. Однако установлены отдельные случаи развития первичного ревматизма и после бессимптомной инфекции в очагах. При появлении скарлатины ее предупреждение не достигается этиотропным лечением лишь манифестных форм стрептококковой инфекции в сформировавшихся очагах. Выраженный рост бессимптомных форм инфекции и увеличение массивности очагов (см. рис. 10) определяют то, что правильное лечение отдельных клинически выраженных проявлений стрептококковой инфекции не приводит к ликвидации очага. В этих целях рекомендуется проведение экстренной профилактики бициллином, что гарантированно обеспечивает профилактику первичного ревматизма и скарлатины. Эффективность бициллинопрофилактики пртаедена на рис. 52 и 53.

Эпидемиологический надзор. Доказанная потенциальная эффективность бициллинопрофилактики не реализуется пока в должной мере. Об этом свидетельствует отсутствие выраженного снижения заболеваемости скарлатиной. Оправданная настороженность к широкому применению антибиотиков приве-

реждения и снижения клинических проявлении стрептококковой инфекции.

Есть и другая трудность в реализации мероприятий, направленных йа профилактику стрептококковой инфекции. Острые респираторные заболевания относятся преимущественно к вирусным инфекциям, при которых пенициллин не назначается. Синдром ангины в ряде случаев может быть вызван не стрептококком. При аденовирусной этиологии тонзиллита пенициллин также не показан.

Отсутствие точных клинических дифференциально-диагностических критериев стрептококковых и нестрептококковых ОРЗ и ангины и неразработанность для этих целей лабораторных методов, пригодных для массового применения, обусловили то, что на данном этапе эпидемиологический критерий в совокупности с клиническим является решающим в своевременной диагностике очагов стрептококковой инфекции и назначении лечебно-профилактических мероприятий.

Все это определяет значимость эпидемиологического надзора как единственной формы организации противоэпидемической работы, обеспечивающей успешность профилактики стрептококковой инфекции.

Целью эпидемиологического надзора за стрептококковой инфекцией в современных условиях является предупреждение случаев первичного ревматизма и групповых заболеваний скарлатиной, а также снижение уровня заболеваемости стрептококковыми ОРЗ и ангиной.

Ретроспективный эпидемиологический анализ проводится по полной схеме. Он призван выделить группы риска и наиболее важные периоды времени, определяющие эпидемическую обстановку по стрептококковой инфекции. Указанные выше особенности распределения заболеваемости скарлатиной свидетельствуют о том, что основными группами риска являются детские ясли, детские сады и школы. Основным временем риска является период, непосредственно следующий за формированием или обновлением коллективов. Результаты ретроспективного эпидемиологического анализа позволяют также определить ориентировочный объем предстоящих^ мероприятий и потребность в пенициллине. **.1**

На основе анализа обстановки профильный эпидемиолог проводит орга-**j** низационно-методические мероприятия, призванные обеспечить готовность] педиатрической службы к своевременному выявлению очагов, качественному! лечению больных и проведению по показаниям бицилЛинопрофилактики. За-| дача состоит в том, чтобы не только составить проблемно-тематический план| профилактики стрептококковой инфекции, но и проконтролировать составле-**J** ние функционально-отраслевых планов подразделениями и специалистами пе-| диатрических поликлиник, призванных обеспечить выполнение проблемно-те-| матического плана.

В процессе оперативного эпидемиологического анализа профильный ***эшн*** демиолог концентрирует внимание на динамической оценке обстановки в ***кощ*** лективах вслед за их формированием (обновлением) еще до появления вьфгй женньгх форм стрептококковой инфекции, а также готовности врачей и среднего медицинского персонала дошкольно-школьных подразделений ***пщ*** диатрических поликлиник к выявлению больных и их лечению. |

Наиболее ответственным в разделе принятия текущих управленческих решений и организации их выполнения является решение на проведение экстренной профилактики. В обоснование проведения этого мероприятия npcj фильный эпидемиолог опирается не только на научно оправданную erf целесообразность, но и на официально действующие инструктивно-методичй ские материалы. -

Дифтерия (лат. diphthera — пленка) — острое инфекционное заболевание, вызываемое Corynebacterium diphteriae (из рода Corynebacterium — булавовидных палочек). По месту внедрения и локализации возбудителя в организме человека различают дифтерию зева, дифтерийный круп, дифтерию носа, дифтерию редких локализаций (глаз, наружных половых органов, кожи). Дифтерия кожи встречается преимущественно в странах с жарким климатом. Клинические проявления дифтерии, патологические изменения в организме больного обусловлены главным образом интоксикацией дифтерийным токсином. Инкубационный период 5—10 дней.

Механизм развития эпидемического процесса. Популяции дифтерийных бактерий неоднородны по культуральным, биохимическим свойствам, антигенной структуре, отношению к коринефагам.

В 1931 г. английские исследователи во время работы на одной из эпидемий дифтерии обратили внимание на культурально-биологические различия выделяемых бактерий. Культуры, выделяемые преимущественно при тяжелых формах дифтерии, они развали gravis (тяжелый). От больных с легким течением чаще выделялись отличные культуры, которые были названы mitis (слабый). Выделялись и промежуточные формы, названные intermedius (промежуточный). В СССР и других страцах имеются многочисленные наблюдения, что период подъема эпидемической волны дифтерии сопровождается резким нарастанием удельного веса культур gravis и intermedius. В условиях массовой иммунизации населения эта закономерность маскируется, особенно с учетом возможной изменчивости не только популяций в эпидемическом процессе, но и микропопуляций в инфекционном. процессе.

По образному выражению J. T. Syverton (1960), дифтерия — это болезнь бактерий, от которой страдает человек. Дело в том, что токсин (основной фактор патогенности) образуют только клетки, лизогенные по определенным фагам, несущим в составе своего генома ген синтеза токсина (tox + ген), нелизогенные клетки дифтерийный токсин не образуют. Конвертирующие коринефаги интегрированы в хромосому дифтерийных бактерий. Признак токсигенности наследуется.

Гетерогенность популяций дифтерийных бактерий по продукции дифтерийного токсина выражается в существовании токсигенных и нетоксигенных вариантов дифтерийных коринёбактерий, а среди токсигенных — вариантов, различающихся по интенсивности токсинообразования.

В 1951 г. Breeman показал, что нелизогенные атоксигенные штаммы дифтерийных бактерий типа митис в результате лизогенизации фагом, выделенным из токсигенной дифтерийной культуры типа гравис, превращаются в токсигенные. Таким образом, фактические материалы свидетельствуют о механизмах изменчивости дифтерийных бактерий, близких к механизмам у пиогенных стрептококков. Однако по всем этим вопросам нет пока единства взглядов, когда речь идет о естественно протекающем, эпидемическом процессе.

Неоднородность организмов людей проявляется в неодинаковом характере реакций на внедрение возбудителя, а тзд'жр,»' неодинаковой способности к выработке и сохранению противодифтерийного иммунитета. Дифференцируют антимикробный и антитоксический иммунитет. От заболевания предохраняет антитоксический иммунитет. Защитным титром антитоксина считается 0,03 МЕ/мл. Антимикробный иммунитет предохраняет от проникновения коринёбактерий в организм.

Основная локализация возбудителя дифтерии на, слизистой оболочке верхних дыхательных путей определяет популяционный уровень взаимодей-

ной фазы аэрозоля. Контактный и бытовой пути передачи определяют возникновение заболеваний нефарингеальной локализации. При преобладании кожной формы дифтерии (в тропиках) признается трансмиссивная передача возбудителя с помощью мух.

На индивидуальном уровне взаимодействие проявляется манифестными и бессимптомными формами инфекции. Тяжесть течения заболевания при одной и той же вирулентности (токсигенности) возбудителя определяется индивидуальной резистентностью и иммунитетом. Высокий уровень антитоксического иммунитета (более 0,03 МЕ/мл) защищает организм от заболевания дифтерией, но не препятствует проникновению и размножению возбудителя дифтерии на слизистых оболочках дыхательных путей. За счет этого возможно носительство токсигенных коринебактерий иммунными лицами. Три взаимосвязанных признака определяют эпидемиологическое значение носителей: массивность очага, продолжительность носительства и вирулентность (токсигенность) бактерий.

В результате взаимодействия популяций дифтерийных бактерий с коллективами людей формируется конкретная иммунологическая структура населения, а также структура населения по признаку носительства токсигенных коринебактерий; Иммунологическая структура коллектива по признаку антитоксического иммунитета сейчас определяется постановкой прививочного дела, а по признаку антимикробного иммунитета — интенсивностью циркуляции возбудителя.

Для понимания механизма развития эпидемического процесса в современных условиях необходимо иметь в виду, что в настоящее время наблюдаются территории и коллективы, эндемичные по дифтерии (наличие манифестных форм инфекции и носительства токсигенных коринебактерий или только носительство), а также территории и коллективы, свободные от нее (отсутствие не только заболеваний, но и носительства токсигенных коринебактерий). В результате выраженных миграционных процессов имеется достаточно высокий риск заноса возбудителя дифтерии на территории и в коллективы, свободные от дифтерии. Риск приживления занесенного возбудителя на территориях и в коллективах, свободных от дифтерии, зависит от ряда обстоятельств. При выраженном коллективном иммунитете и налаженном эпидемиологическом надзоре длительного приживления занесенного возбудителя не наблюдается.

На территориях, эндемичных по дифтерии, механизм развития эпидемического процесса определяется процессами перемешивания коллективов — формированием дошкольных, школьных и подростковых коллективов, определяющих сезонность инфекции. Формируемые коллективы характеризуются гетерогенностью состава. В них приходят носители токсигенных коринебакте* рий и лица, не имеющие достаточного антитоксического иммунитета (в ре зультате недостатков в организации прививок). Пассаж возбудителя в такцх коллективах определяет формирование стойких очагов носительства токси? генных коринебактерий и появление манифестных ^случаев инфекции у ***ьщ*** пршмчивых лиц, которые чаще встречаются среди взрослых. В зайисимоей! от прослойки восприимчивых лиц имеют место отдельные спорадические сл# чаи заболеваний или групповые вспышки. Однако спорадические случаи забо леваний на эндемичных территориях возникают лишь на фоне эпидемий нося тедьства. <

Отдельные же от носительства случаи заболеваний имеют место тольй при приезде на свободную от дифтерии территорию лиц, находивших^ до приезда на эту территорию в инкубационном периоде болезни. "

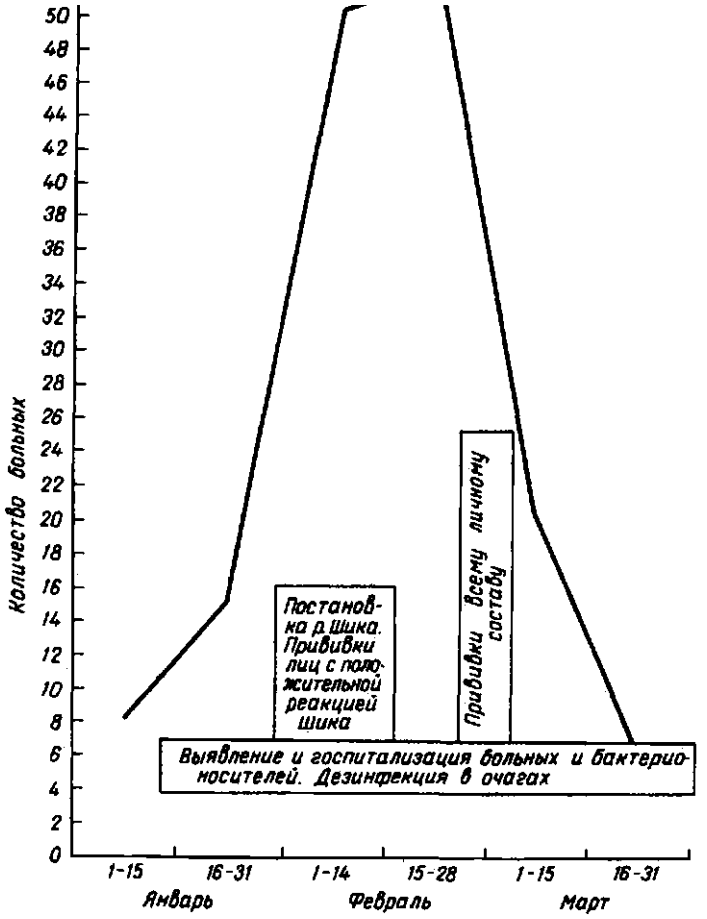
ния дифтерией населения РСФСР в 1985 г. (Л. С. Кузнецова, С. С. Маркина и др.).
На оси абсцисс: А — возраст; Б: 1 - рабочие, 2 - служащие; 3 — работники общественного питания и торговли; 4 — работники детских учреждений; 5 — преподаватели средних и высших учебных заведений; 6 — медицинские работники; 7 — работники транспорта. На оси ординат — показатели заболеваемости.

Проявления эпидемического процесса. В допрививочный период проявления эпидемического процесса всецело определялись естественными процессами иммунизации населения в результате циркуляции возбудителя дифтерии. Эти проявления характеризовались многолетней цикличностью с периодом в 5—10 лет (см. рис. 20), осенне-зимней сезонностью и преимущественным поражением детей до 5 лет с сохранением на более низком уровне заболеваемости детей 6—10 лет и незначительной заболеваемостью взрослых.

В современных условиях при наличии высокоэффективных средств иммунопрофилактики проявления эпидемического процесса зависят от полноты использования прививочных препаратов. К 1972 г. заболеваемость дифтерией снизилась по сравнению с допрививочным периодом в 369 раз. Однако за последние годы наблюдался рост заболеваемости дифтерией в ряде районов нашей страны. Так, в 1979 г. было зарегистрировано 130 случаев дифтерии в 32 областях, 1981 г.—472 случая в 46 областях, а в 1983 г.— 1284 случая в 60 областях.

Вместе с тем мировой опыт использования современных средств иммунопрофилактики дифтерии, в том числе и опыт ряда регионов СССР, свидетельствует о том, что при правильной организации прививочного дела и налаженном эпидемиологическом надзоре наблюдается не только предупреждение заболеваний, но и прекращение циркуляции токсигенных коринебактерий на отдельных территориях (региональная ликвидация дифтерии).

Возрастная и социальная структура заболеваемости дифтерией населения РСФСР показана на рис. 80. Характерно не только возникновение отдельных заболеваний за счет завоза, но и внутреннее формирование стойких очагов дифтерийной инфекции. Несвоевременная диагностика приводит к поздним срокам госпитализации больных, осуществляемой подчас не в связи с подозрением на дифтерию, а по тяжести состояния: больных. В результате имеет место ретроспективная диагностика дифтерии после развития осложнений или на секционном столе. Поэтому наблюдается высокий коэффициент тяжести заболевания (более 30 %) и летальности. Возрастает удельный вес клинических проявлений, характерных в основном для неиммунных (изолированный дифтерийный круп, токсическая дифтерия 2-й и 3-й степени). В эпидемический процесс чаще вовлекаются лица, проживающие в общежитиях, учащиеся ПТУ, техникумов, студенты вузов, работники сферы обслуживания населения,



фоне проводимых противоэпидемических мероприятий [Беляков В. Д„ 1976J. Объяснение в тексте.

педагоги и воспитатели школ, детских учреждений, медицинский персонал. Возрастает заболеваемость неорганизованных детей.

Противоэпидемические мероприятия. Основным противоэпидемическим мероприятием, характеризующимся выраженной потенциальной эффективностью, является вакцинация. В настоящее время для профилактики дифтерии выпускаются следующие прививочные препараты: адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина (АКДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М), адсорбированный дифтерийный анатоксин с уменьшенным содержанием дифтерийного антигена (АД-М). Для лечения дифтерии выпускаются ***противодифтерийные*** сыворотки! Согласно календарю прививок первичная иммунизация АКДС-вакциной проводится трехкратно с интервалом в 1,5 мес детей начинав с возраста 3 мес. Ревакцинацию проводят однократно через 1,5 — 2 года. Со-i временным календарем прививок предусмотрены также ревакцинации АДС-? М-анатоксином в 9 и 16 лет и далее каждые 10 лет.

Следующую группу противоэпидемических мероприятий составляю^ клинико-диагностические, изоляционные и лечебны^ (введение специфической сыворотки) мероприятия. Сами по себе они не обла*

называют, что самое тщательное их проведение не изменило кривой эпидемии. Перелом, наступал лишь после осуществления йрививок. Соответственно эти мероприятия чрезвычайно важны как для снижения тяжести течения заболеваний и предотвращения смертельных исходов, так и для своевременного искоренения инфекции в очагах с помощью прививок.

Эпидемиологический надзор. Цель и задачи. Конечной целью эпидемиологического надзора является предупреждение заболеваний и региональная ликвидация инфекции.

Для достижения этой цели предусматривается решение следующих основных взаимосвязанных задач:

— оценка качества вакцинации по показателям привитости;

— оценка иммунологической структуры населения;

— оценка качества выявления очагов дифтерии;

— оценка проявлений эпидемического процесса в регионе обслуживания и за его пределами на основе данных о заболеваемости и результатов бактериологических исследований;

— обоснование своевременного проведения исчерпывающих прививочных и других мероприятий, вытекающих из обстановки.

Региональная ликвидация инфекции проводится в два этапа: а) предупреждение заболеваний путем обеспечения коллективного иммунитета у лиц всех контингентов риска; б) прекращение циркуляции токсигенных коринебактерий, выявляемое бактериологическими исследованиями.

Ретроспективный эпидемиологический анализ. Информационная база ретроспективного эпидемиологического анализа профильного эпидемиолога включает следующие сведения:

— о подлежащих прививкам;

— о привитых;

— о результатах серологических исследований;

— о результатах бактериологических исследований;

— о заболеваемости дифтерией;

— о формировании коллективов и миграциях населения.

В процессе ретроспективного эпидемиологического анализа осуществляется оценка качества и эффективности ранее проводившейся профилактики дифтерии. Ситуацию следует рассматривать как благоприятную, если в течение анализируемого периода не было отмечено заболеваний дифтерией (или отмечались лишь завозные случаи) при условии, что показатели привитости детей и иммунологической структуры населения характеризуются как достаточные.

При регистрации заболеваний за счет внутреннего формирования очагов, обычно сопровождающихся значительным увеличением числа носителей токсигенных дифтерийных бактерий, а также возникновением вспышек носительства (и без видимых манифестных форм), ситуацию оценивают как неблагоприятную. Неблагоприятной признают также ситуацию, когда недостаточен уровень противодифтерийного иммунитета у населения. В этом случае уточ**нится** конкретные факторы риска, которые связаны с недостатками в орга**низаций** пЬививочной Работы, **а** также с формированием коллективов Й^Ш^иШиГ^ ' • • - " -"' ° *

Планирование мероприятий. Календарное планирование мероприятий по профилактике дифтерии включает составление проблемнб-тематического и функционально-отраслевых планов. Целевые программы предпочтительны при особой актуальноегп планируемой проблемы (констатация при ретроспективном эпидемиологическом анализе эпидемиологического неблагополучия по дифтерии, ориентация на региональную ликвидацию инфекции). При оценке эпидемической обстановки как благоприятной управленческую

нечной цели — региональная ликвидация инфекции. В случае неблагоприятной эпидемической обстановки по дифтерии в зависимости от условий и прогноза управленческая цель может состоять в предупреждении вспышек заболеваний и летальных исходов или предупреждении манифестных форм инфекции.

Соответственно планируются организационные, методические и контрольные мероприятия по обеспечению надлежащего охвата прививками, оценке интенсивности циркуляции возбудителя, своевременному выявлению очагов и их ликвидации.

Планирование всех разделов профилактики проводится с учетом эпидемической обстановки не только в регионе, в пределах которого осуществляется планирование, но и за его границами на основе данных о масштабе миграционных процессов. Внутри региона обслуживания учитываются характер и время формирования дошкольных, школьных и других коллективов, которое является наиболее важным эпидемиологическим фактором (фактором риска) в возникновении и активизации эпидемических очагов.

Оперативный эпидемиологический анализ. Проводимый в течение всего календарного года оперативный эпидемиологический анализ предусматривает динамическую оценку качества прививочных мероприятий, Цлановых и неплановых лабораторных исследований, активного выявления и своевременного лечения больных, а также обследование эпидемических очагов, вскрытие причин и условий возникновения заболеваний. Для оценки качества прививок профильный эпидемиолог (помощник эпидемиолога) при проверке лечебно-профилактических учреждений контролирует:

— выполнение месячных планов прививок, своевременность проведения прививок;

— обоснованность временных и постоянных медицинских противопоказаний к проведению прививок;

— правильность ведения картотеки прививок и регистрацию прививок в учетных картах и историях развития с указанием даты прививки, названия препарата, его дозы и серии;

— наличие записей об осмотре детей и термометрировании перед прививками;

— получение проверяемым лечебно-профилактическим учреждением све* дений о прививках детям, проживающим на территории данной поликлиники* не посещающим детские учреждения, находящимся под наблюдением других поликлиник;

— наличие медикаментов для оказания неотложной помощи ребенку при развитии осложнений от прививок;

— наличие наставлений по проведению прививок;

— организацию занятий по вопросам специфической профилактики.

В тех случаях, когда целью эпидемиологического надзора является регисй нальная ликвидация инфекции, первостепенное значение приобретает своевре| менное выявление очагов заболеваний и проведение мероприятий по искорй нению возбудителя в очагах. Целесообразно предусмотреть формы поощри ния драчей, своевременно выявляющих очаги дифтерии.

При эпидемиологическом обследовании очага исходят из того, что ем формирование на территории, свободной от возбудителя, всегда связано с за возом. Причина активизации эпидемического процесса на эндемичной террй тории кроется в пассаже возбудителя через восприимчивые организмы, Щ правило, в формирующихся коллективах. Поэтому для вскрытия причин фо| мирования эпидемического очага необходимо найти недочеты в организация прививочного дела, обеспечившие прослойку восприимчивых людей, и найЯ конкретные коллективы, а также условия их формирования, обеспечивши

левании дифтерией нередко не диагностируются, исходный диагностированный случай заболевания может оказаться за пределами организованного коллектива, в котором произошла активизация эндемического очага. Он может явиться следствием выноса инфекции из организованного коллектива носителем или недиагностированным больным и заражения от них заболевшего с впервые установленным диагнозом. Возможно и заражение этого заболевшего при временном посещении им исходного очага в организованном коллективе. Все эти и другие возможные варианты формирования эпидемического очага на эндемичной территории выявляются в ходе его эпидемиологического обследования. Бактериологические и серологические исследования в очаге, изучение медицинской документации способствуют выявлению причин и условий его развития.

Текущие управленческие решения. На этапах оперативного эпидемиологического анализа принимаются вытекающие из обстановки управленческие решения по устранению недостатков в организации и проведении прививок и (или) ликвидации эпидемического очага. Для ликвидации очага требуется проведение прививок подчас не только в коллективе, где произошла активизации эпидемического процесса, но и во всем населенном пункте, его части или районе в зависимости от возможных границ очага, определяемых риском распространения возбудителя из эпицентра (исходного организованного коллектива). Прививкам подлежат дети, у которых наступил срок очередной вакцинации и ревакцинации, а также выявленные неиммунные дети и подростки. Все подвергавшиеся риску заражения лица в возрасте 16 лет и старше (без ограничения возраста), не получившие прививок в течение последних 10 лет и не имеющие по состоянию здоровья противопоказаний к проведению прививок, подлежат прививкам (без постановки РПГА) АД-М или АДС-М-анатоксином. Аналогичную иммунизацию необходимо провести также среди взрослых контингентов повышенного риска инфицирования:

— лицам, проживающим в общежитиях,

— работникам сферы обслуживания,

— студентам и сотрудникам специальных средних и высших учебных заведений,

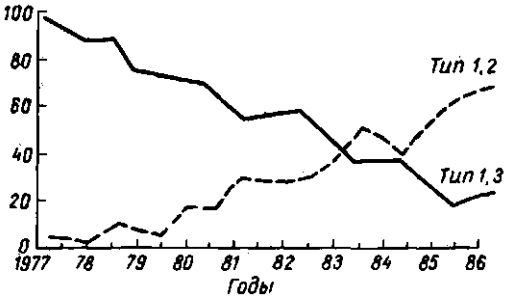
— учителям, обслуживающему персоналу школ, работникам детских и медицинских учреждений.

КОКЛЮШ

Коклюш — заболевание, вызываемое бактериями коклюша (Bordetella pertussis). Начальные признаки заболевания характеризуются незначительной лихорадкой, насморком, небольшим кашлем. Катаральная стадия продолжается около 2 недель. Позже болезнь переходит в стадию судорожного кашля, которая может затянуться до 6 нед. Инкубационный период 7—10 дней.

Механизм развития эпидемического процесса. Популяции бактерий коклюша характеризуются гетерогенностью. От больных они выделяются в вирулентной форме (I фаза), но на простых (неэлективных) питательных средах быстро трансформируются, теряя при этом поэтапно вирулентность (И—IV фазы).

Палочка коклюша имеет некоторые общие с другими бордетеллами антигены, в частности с B. parapertussis, хотя в формировании иммунитета общие антигены, по-видимому, значения не имеют. У микроба в I фазе имеются также свои видоспецифические и даже типоспецифические антигены. Сейчас различают следующие разновидности коклюшной палочки (в соответствии с типовыми антигенами): 1, 2, 3; 1, 2; 1,3. Кроме того, изредка от больных



НОЙ ПАЛОЧКИ, ВЫДЕЛЕННЫЛ и DCjiwl^uupn хашш в 1977-1986 гг. [Wkly. Epidem. Rec, 1986, Jfe 37].
По вертикали — удельный вес разновидности, rto горизонтали — годы.

выделяется деградированный вариант, содержащий только антиген 1. Указанные разновидности выделяются повсеместно, но их соотношения различны на разных территориях и на одной территории в разное время. В многолетней динамике наблюдается смена ведущих антигенных вариантов возбудителя (рис. 82). Имеются данные, что наиболее вирулентна разновидность, содержащая антиген 2, особенно вариант 1, 2.

Вирулентность циркулирующих штаммов подвергается постоянному изменению; в настоящее время под воздействием, очевидно, массовой иммунизации вирулентность культур, как считают, снижена > хотя, судя по ряду публикаций, у непривитых и сейчас могут развиться тяжелые формы болезни.

Палочка паракоклюша также рмеет значение в патологии, вызывая заболевания, которые клинически сходны с коклюшем. Однако, этот возбудитель встречается примерно в 20—25 раз реже (лишь при эпидемиях паракоклюша его доля может повышаться до 20 — 30%), чаще вызывает легкие, бессимптомные формы инфекции. Есть мнение (хотя и ***не*** общепризнанное), что B. parapertussis — это нетоксигенный вариант коклюшной палочки>

В катаральный период больной представляет наибольшую опасность для окружающих. В стадию судорожного кашля больной еще заразен, но чаще всего не более 2 нед. Если считать все стадии болезни, больной заразен около 4 нед, причем в конце этого срока опасность, исходящая от больного, уже невелика.

Наряду с ярко выраженным заболеванием встречаются легкие, атипичные формы болезни и бессимптомные формы инфекции — носительство (главным образом взрослых; до 10% по отношению к больным).

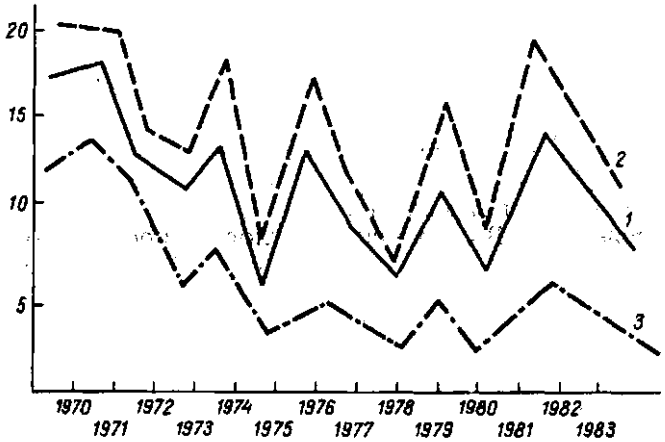


Рис. 83. Многолетняя динамика заболеваемости коклюшем в РСФСР в 1970-1983 гг. [Сигаева Л. А. и др., 1986].
1 — **общая заболеваемость;** 2 - **заболеваемость городских жителей;** 3 — **заболеваемость жителей сельской местности.**

чем заражение возможно только при непосредственном общении.

Восприимчивость людей, а также различия в течении болезни обусловлены генетическими особенностями, характером иммунитета (прививка), а также различиями в качестве возбудителя и величине заражающих доз.

При коклюше практически не наблюдается явления пассивного иммунитета новорожденных, поэтому человек восприимчив к коклюшной палочке с первых дней жизни. После перенесения коклюша в клинически выраженной форме развивается пожизненный иммунитет, повторные случаи наблюдаются очень редко. В формировании иммунитета большое значение имеют типовые антигены (2, 3).

Проявления эпидемического процесса. По данным ВОЗ, ежегодно в мире заболевает коклюшем 60 млн человек, гибнет от него 0,5—1 млн человек. Однако в разных странах и континентах уровень заболеваемости имеет существенные колебания. После введения в широкую практику вакцинации наступило существенное снижение заболеваемости, однако затем ее уровень стабилизировался на показателях 11 — 15 и выше на 100 тыс. населения, которые пока снизить не удается. Этот средний уровень по стране складывается из весьма неодинаковых показателей на разных территориях, которые зависят от степени привитости детского населения.

В многолетней динамике сохранились цикличность — чаще всего подъемы заболеваемости наступают через 3 — 4 года (рис. 83). Она объясняется изменением вирулентности циркулирующих возбудителей, усиление которой неизбежно при возрастании частоты пассажей среди людей с повышенной восприимчивостью.

Сезонность при коклюше достаточно характерна, но имеет некоторые отличия от сезонности при других воздушно-капельных инфекциях: подъем начинается уже лётом — в июле—августе и достигает максимума в осенне-зимний период.

Повсюду отчетливо прослеживается закономерное различие в уровнях заболеваемости сельских и городских жителей.

При коклюше характерна возрастная структура заболеваемости. Заболеваемость детей до года наибольшая, с возрастом уровни заболеваемости заметно снижаются, хотя и среди 12—14-летних подростков коклюш регистрируется. Среди взрослых заболевания возникают очень редко. Важно, что в годы подъемов уровень заболеваемости детей от 1 до 3 лет может приближаться к показателям среди детей до 1 года.

Заболеваемость детей, посещающих ясли, примерно в 3 раза ниже заболеваемости сверстников домашнего воспитания. Заболеваемость детей 3 — 6 лет примерно одинакова независимо от того, посещают дети дошкольные учреждения или нет. Различие заболеваемости среди детей ясельного возраста, возможно, связано с более высоким охватом вакцинацией организованных детей.

Очаговость коклюша в коллективах детей сейчас невысока, хотя вспышки, особенно в годы подъемов и прежде всего в школах, могут быть. Девочки болеют коклюшем чаще, *ie>i мальчики. **\ I**

Противоэпидемические мероприятия. В современных условиях профилактика коклюша обеспечивается активной иммунизацией. В большинстве стран мира, в том числе в СССР, специфическая профилактика осуществляется с помощью ассоциированного препарата — адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины (АКДС). Специфическая профилактика коклюша по последнему приказу проводится с 3-месячного возраста трехкратным введением 0,5 мл препарата с 1,5-месячным интервалом. Через 1,5—2 года проводится однократная ревакцинация.

Имеются данные, чти **lectio**
привитых, снижается. Вопрос о соблюдении полного курса вакцинации и вакцинации вообще сейчас стоит остро во всех странах. На фоне снижения уровня заболеваемости и соответственно уменьшения риска заболевания прививочная дисциплина как со сторону медиков, так и со стороны родителей, к сожалению, снижается.

Коклюшный компонент вакцины АКДС обладает достаточной реактогенностью; после прививок наблюдаются как местные (~ 64% случаев), так и общие (~ 50% случаев) реакции. Зарегистрированы заболевания неврологического характера, которые являются прямым следствием прививок: одно непродолжительное осложнение приходится на 110—170 тыс. доз вакцины, одно стойкое, в значительной мере необратимое неврологическое последствие приходится на 310—470 тыс. доз. Надо, однако, иметь в виду, что осложнения на прививку возникают чаще всего у той категории детей, которые и заболевания переносят особенно тяжело (тяжелые спазматические и конвульсивные явления, смертельные случаи). Указанное обстоятельство привело к тому, что педиатры с большой осторожностью подходят к разрешению детям раннего возраста прививок АКДС (очень часто бывают необоснованные отводы), причем главным образом из-за реакции на коклюшный компонент. Реактогенность убитой коклюшной вакцины привела к тому, что в некоторых странах (Япония, Швеция, Великобритания) вообще отказались от прививок, что сразу же привело к резкому подъему заболеваемости. Ведутся исследования по получению химических вакцин (для исключения действия токсина) и препаратов, полученных на основе генной инженерии, в которых также предусматривается исключение продукции токсического компонента.

При возникновении заболеваний коклюшем больные подлежат удалению (изоляции) из ясельных детских учреждений, эта изоляция прекращается (если нет клинических противопоказаний) на 25-й день с момента заболевания В детских садах и школах изолируется на 25 дней только первый больной Считается, что при возникновении в таких детских коллективах повторных за болеваний (вспышек) изоляция больных и носителей теряет смысл. Бактерио носители допускаются в коллективы после двукратных отрицательных резуль татов анализа, но не ранее чем через 14 дней.

В отношении детей до 7 лет, общавшихся с больным коклюшем, предусмотрен карантин сроком в 14 дней, если в домашних условиях больной н(был изолирован, то контактировавшие с ним дети, находящиеся в карантине не допускаются в детское учреждение 25 дней.

При паракоклюше все эти мероприятия распространяются только на де тей до 1 года.

За бывшими в контакте с больными коклюшем или паракоклюшем деть ми старше 7 лет при коклюше и старше 1 года при паракоклюше устанавли вается наблюдение в течение 14 дней для своевременного выявления и изо ля ции больного.

Потенциальная эффективность изоляционно-ограничительных меропри тий не изучена.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за кс клюшем в современных условиях является снижение показателей эаболева* мости. Это обеспечивается наблюдением за иммунологическим статусом дел ского населения (постоянная оценка степени привитости детей, изучен» положения с прививками в детских поликлиниках, изучение обоснованное! медицинских отводов, контроль за отменой временных отводов от привнес и т.д.).

Оценка иммунологического статуса населения определяется не толы при изучении прививочной документации, но прежде всего по эпидемиолор

личных возрастных группах, заболеваемость организованных и неорганизованных детей, многолетняя динамика заболеваемости, очаговость в ясельных группах).

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

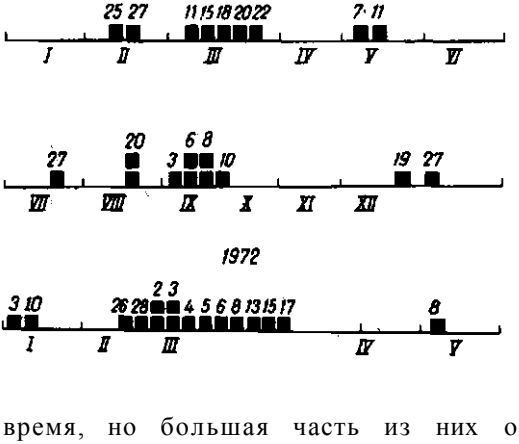
Менингококковая инфекция — заболевание, проявляющееся различными клиническими формами и вызываемое менингококком (Neisseria meningitidis). Основной формой инфекции является носительство. V части зараженных людей размножение бактерий в носоглотке приводит к местным воспалительным реакциям (назофарингит). 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 (цереброспинальный менингит) и реже — мозговой ткани (энцефалит). Встречаются общетоксичеекие формы, сопровождающиеся поражением многих тканей и циркуляцией менингококка в крови (менингококкцемия). Инкубационный период при ГФМИ 2 — 6, максимум 10—11 дней.

Механизм развития эпидемического процесса. Менингококк по антигенной структуре очень сложен, имеются компоненты, объединяющие все менингококки, но есть и отличающие их — по поверхностному полисахариду различается ряд групп: A, B, C, D, E (29E), I, K, X, Y, W (W135) и Z. Не все менингококки равноценны по патогенности — наиболее опасны так называемые эпидемические — A, B, C. D-менингококк встречается крайне редко и практического значения не имеет. Все остальные группы могут вызывать заболевания, но чаще всего в виде незначительного числа спорадических случаев. Наряду с этим было замечено учащение тяжелых форм бо\лезни, вызванных менингококком группы W135. Внутри отдельных групп имеются типовые различия. Менингококки, кроме того, имеют общие, главным образом белковые, антигенные компоненты с многими непатогенными нейссериями, постоянно обнаруживаемыми в носоглотке, в том числе с N. laqtamica, 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) от редких больных выделялись менингококки группы A, а затем этот же менингококк вызвал эпидемию. Типовая дифференциация менингококков B, C, Y и некоторых других групп также указывает на возможность различия вирулентности штаммов. В последние годы при вспышках и эпидемиях, как правило, выделяются культуры возбудителя, резистентного к сульфаниламидам.

Циркуляция различных групп менингококков и непатогенных нейссерий создает среди населения целую гамму устойчивости у людей к различным агентам и определяет ряд особенностей развития эпидемического процесса.

Имеются данные об опасности больных в конце инкубации. Больной генерализованной формой менингококковой инфекции (ГФМИ) заразен в течение всей, болезни, считается, что возбудитель в носоглотке сохраняется 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 45000—50000 носителей. Носительство имеет решающую эпидемиологическую роль. Большинство случаев заражений, в том числе ведущих к ГФМИ, есть результат заражения от носителей (однако отнюдь не все носители несут равную эпидемиологическую функцию). У большинства носителей (примерно 70%) вегетация менингококка в носоглотке кратковременна (повторные анализы через 7—10 дней отрица-



нингококковой инфекции в организованном коллективе.

Черным квадратом обозначен случай ГФМИ, цифрой над .квадратом — дата заболевания.

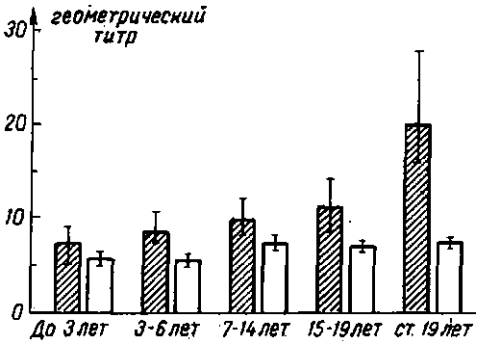
тельны) и не сопровождается обильным размножением (выявляются единичные, максимум 10—20 колоний при посеве мазка). Такие носители либо не дают последующих заражений, либо из-за малого количества выделяемого возбудителя могут вызвать такое же кратковременное носительство. Остальные носители выделяют культуру 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 (A, B, G), 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 возникает периодически с интервалами времени, существенно превышающими инкубационный период, ГФМИ, причем чаще всего по несколько случаев сразу. На рис. 84 показан очаг такого типа в одном организованном коллективе. Прекратить заболеваемость 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.

Неоднородность циркулирующих среди населения менингококков особенно отчетливо проявляется при изучении этиологической структуры заболеваний. Если ГФМИ вызываются чаще всего одним ведущим эпидемическим вариантом менингококка (например, 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.

Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем. В по-^ следние годы появились данные о некоторых генетических различиях восприимчивости,

При мецицгокрркковой инфекции вырабатывается иммунитет, напряжен-} ность и продолжительность которого пока не определены. Носительство, ко-] торое в таких крупных административных центрах, как Москва, Ленинград* и другие, достигает при моментном обследовании 5—8%, имеет большое значение в проэпидемичивании населения. На рис. 85 показана иммунологическая* характеристика здорового населения Ленинграда в возрастном аспекте по отношению к менингококку группы А в очагах ГФМИ, вызванных этим возбу? дителем, и вне очагов. Здесь важно подчеркнуть то, что, с одной стороны^ на<

пы А у здоровых людей разного возраста в очагах (заштриховано краевым) и вне очагов (не заштриховано). Линиями на вершине столбиков обозначены границы доверительного интервала, в пределах которого различия недостоверны.



селение 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 защита от ГФМИ при частых заражениях, которые сопровождаются носительством, 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.

Механизмы внутренней регуляции эпидемического процесса иллюстрируют данные рис. 12.

Проявления эпидемического процесса. 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 инвалидность 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. С другой стороны, 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.

Максимальные уровни заболеваемости ГФМИ регистрируются у детей до V г.; с возрастом заболеваемость постепенно снижается. Возрастное распределение носительства имеет по сравнению с возрастной структурой заболеваемости противоположную тенденцию (рис.* 86). В начале Последнего циклического подъема заболеваемости имели место вспышки и соответственно повышенная заболеваемость среди молодых людей, находящихся в различных организованных коллективах. В таких коллективах ГФМИ возникает после формирования коллектива, причем заболевают вновь влившиеся в коллектив неиммунные лица (рис. 87).

Дети 3—6 лет (организованные и неорганизованные) болеют с равной частотой, а дети раннего возраста — больше неорганизованные.

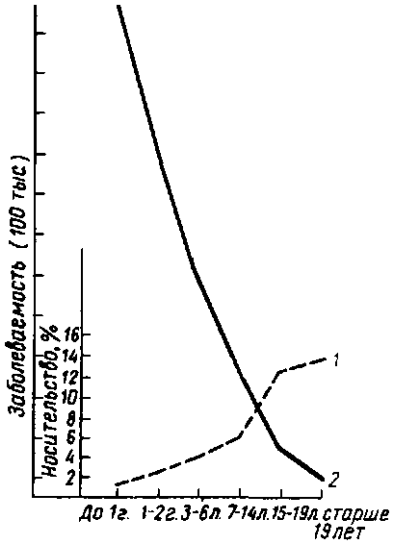


Рис. 86. Возрастная динамика носительства и заболеваемости ГФМИ.
1 — носительство; 2 — заболеваемость.

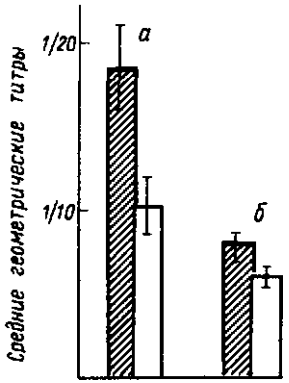


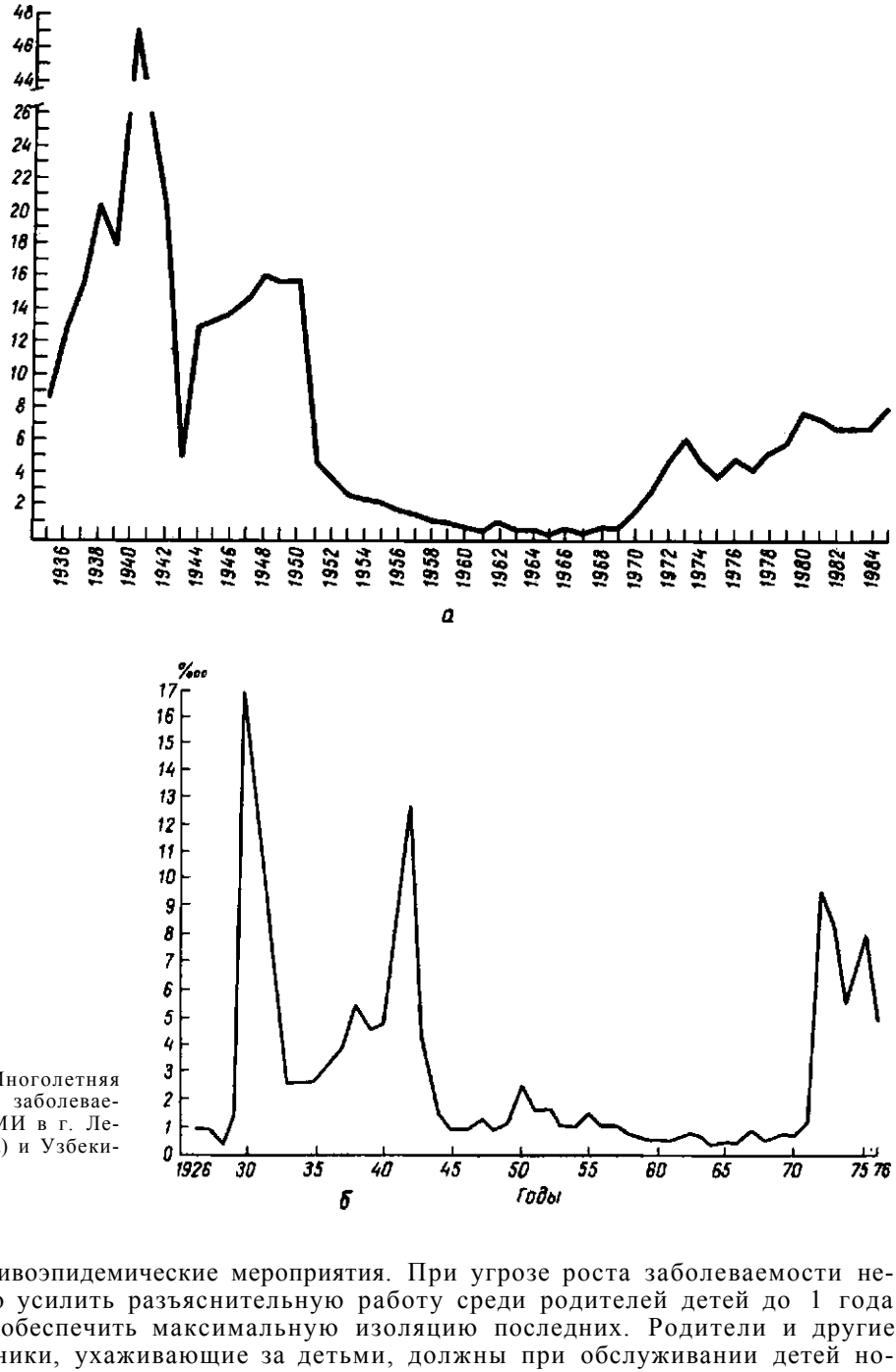
Рис. 87. Среднегеометрические титры антител к А- и С-менинтококкам у постоянного состава и вновь принятых в коллектив,
а — **постоянный состав,** б — **вновь принятые; заштрихованные красным столбики — антитела к А-менингококку, незаштрихованные столбики — антитела к С-менингококку.**

Многолетняя динамика при менингококковой инфекции характеризуется большими циклами (рис. 88). Возрастная структура заболеваемости при этом **суцесТВqННО** не меняется: на подъеме возрастают показатели заболеваемости во всех возрастных группах.

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 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 организованные коллективы и только затем остальной части населения свидетельствует о первоначальной еще недостаточной вирулентности менингококка, которая затем возрастает.

Сезонность при менингококковой инфекции достаточно характерна — максимальный уровень заболеваемости достигается в январе — мае, хотя подъем начинается в осенние месяцы. Как и при других воздушно-капельных инфекциях, в годы неблагополучия сезонный подъем выражен резче.

Характерно, что сначала вовлекается в циклический подъем население нескольких крупных и крупнейших городов страны, вслед за тем (иногда через 1—2 г.) 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. Последовательность вовлечения населенных пунктов в циклический подъем показана на рис. 21.



Рнс. 881 Многолетняя динамика заболеваехмости ГФМИ в г. Ленинграде (а) и Узбекистане (б),

Противоэпидемические мероприятия. При угрозе роста заболеваемости необходимо усилить разъяснительную работу среди родителей детей до 1 года с целью обеспечить максимальную изоляцию последних. Родители и другие родственники, ухаживающие за детьми, должны при обслуживании детей носить ватно-марлевые маски, которые прикрывают рот и нос

Вопрос о вакцинации решается пока непросто. В ряде стран, в том числе в СССР, создана вакцина против менингококков групп А и С, которая содержит очищенный поверхностный групповой полисахарид. Вакцина проверялась

иболее уязвимый контингент — детей до 1 г.т- прививать не решаются, поскольку их иммунологическая реактивность еще недостаточна, а реактогеянность препарата для них, как показал опыт Финляндии, значительна.

Учитывая общую невысокую заболеваемость и редкие подъемы, вводить в стране плановые прививки нецелесообразно, они проводятся только по эпидемическим показаниям.

При возникновении заболеваний ГФМИ необходима немедленная изоляция и срочная, от которой зависит эффект лечения, госпитализация больных. Дезинфекционные мероприятия в очагах не нужны — микроб очень нестойкий, кроме того, опасная с точки зрения развития ГФМИ доза может быть получена только в результате тесного непосредственного общения с источником инфекции. Больные выписываются с учетом бактериологических данных, но даже без бактериологических исследований возможна выписка через 3 недели.

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 обследование при этом должно быть целенаправленными материал забирается только от постоянно работающих в коллективе (постоянного состава), а не от влившейся молодежи. Изолируются только носители эпидемического штамма. Санация показана в отношении людей, у которых культура выделяется неоднократно.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за менингококковой инфекцией является предупреждение смертельных исходов и снижение показателей заболеваемости в группах риска на основе оценки тенденций развития эпидемического процесса. При проведении ретроспективного и оперативного эпидемиологического анализа учитываются следующие обстоятельства.

1. Подъем заболеваемости начинается всегда с поражения детей первого года жизни, в некоторых случаях, особенно в самом начале эпидемии, с поражения также молодежи, прибывшей в организованные коллективы в городах (ПТУ, вузы и др.).

В связи с этим на всех территориях определяется ежегодно темп роста заболеваемости среди детей до 1 г. (или до 2 лет, если численность населения невелика); заметное возрастание темпов роста является неблагоприятным прогностическим признаком. Точно так же определяются темпы роста среди лиц 15 лет и старше, при этом учитывается приезд в город, включение в организованные коллективы.

2. Пораженность ГФМИ населения в следующем году определяется краткостью роста заболеваемости в ноябре — декабре по* сравнению с сентябрем (индексом роста), т. е. четвертый квартал является «базисным» дая следующего года, Точнее, для следующих января ^ августа.

Длительные (многолетние) наблюдения позволяют определить индекс, который не вызывает беспокойства, и индекс, свидетельствующий о развивающемся неблагополучии.

3. Для слежения за эпидемическим процессом целесообразно вести постоянное изучение носительства в выбранных, достаточно репрезентативных индикаторных группах населения (учащиеся ПТУ, техникумов и др.). Материал следует забирать дважды — в сентябре и в ноябре — декабре. Степень ро-

ля ГФМИ), позволяет предвидеть ситуацию в будущем году. Очень хорошие результаты дает постоянное наблюдение за иммунологическими показателями в сыворотках доноров, которые сдают кровь в августе и в декабре. Индекс роста уровня антител (особенно против актуального штамма) позволяет оценить будущую эпидемическую ситуацию.

На основе оценки обстановки принимаются перспективные и текущие управленческие решения в отношении проведения тех или иных противоэпидемических мероприятий.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями и характеризующееся чаще всего хроническим течением, многообразием клинических проявлений и поражением различных органов, главным образом дыхательной системы. Наряду с легочным туберкулезом возможно развитие и нелегочных форм (костно-суставной туберкулез, туберкулез почек, кожи, кишечника, глаз, мозговой ткани и мозговых оболочек, некоторых других органов и тканей).

В современном понимании туберкулез объединяет по существу две разные нозологические формы, вызываемые самостоятельными видами рода микобактерий: 1) антропонозный туберкулез, вызываемый человечьим видом микобактерий (Mycobacterium tuberculosis), и 2) зоонозный туберкулез, вызываемый вцдом микобактерий крупного рогатого скота (M. bovis). Третий патогенный вид — M. avium (возбудитель туберкулеза кур и других птиц) — у человека заболевание вызывает чрезвычайно редко.

Механизм развития эпидемического процесса. Вирулентность туберкулезных палочек подвержена постоянным изменениям, она ассоциируется с различными свойствами бактерцй, в частности со способностью формировать «корд-фактор»: вирулентныештаммы образуют извилистые тяжи, которые хорошо видны при микроскопии мазков. Корд-фактор снижает активность лимфоцитов. С введением в широкую практику химиотерапевтического лечения у микобактерий стала формироваться устойчивость к противотуберкулезным препаратам.

Во внешней среде микобактерий туберкулеза обладают очень высокой устойчивостью — они сохраняются в различных выделениях (мокроте) после их полного высыхания, т. е. могут десятками дней — месяцами сохраняться на различные объектах и при образовании пыли, поднимающейся с поверхностей, находиться в ней в жизнеспособном состоянии.

При первичном инфицировании M. tuberculosis инкубационный период длится от нескольких дкей до нескольких месяцев. Однако не исключено, что такое представление о большой длительности инкубации не совсем точно. Установить срок максимальной инкубации при инфекции, которая развивается медленно и клинические признаки при которой возникают не вдруг, а постепенно и медленно, просто невозможно.

гМедлеадое развище признаков, болезни, сопровождается формированием первичного комплекса, при котором- поражаются какая-либо ткань и регионарные лимфатические узлы (чаще всего поражения в дыхательной системе — очаг Гона). В допрививочное время первичный комплекс возникал в детстве, сейчас он обнаруживается иногда у лиц 18 — 25 лет. Первичный комплекс чаще всего развивается бессимптомно, связан с поражением только лимфатических узлов, вскоре подвергается рассасыванию, уплотнению и обызвествлению.

У некоторых людей возможна активизация очага с последующим развитием острого (редко) или хронического инфекционного процесса, который со-

провождается периодическим или ai^юнпшм, црм-вди n v ^ ^ u мл«i. выделением возбудителя во внешнюю среду.

При этом заболевание протекает клинически и анатомически различно (очаговый, инфильтративный, кавернозный, кавернозно-фиброзный, диссеминированный туберкулез), диагностика весьма затруднительна, поскольку четких дифференцирующих клинических признаков не бывает. Годами развивающийся туберкулезный процесс при активных формах сопровождается непрерывным или перемежающимся выделением возбудителя, поэтому в современном обществе пока еще имеется достаточное количество источников инфекции.

Люди, страдающие от нелегочных форм туберкулеза, хотя и могут выделить возбудитель во внешнюю среду (через свищевые ходы, с мочой и т. д.), но вряд ли представляют серьезную эпидемическую угрозу.

Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем, именно, поэтому первичный комплекс развивается чаще всего в дыхательной системе. Наряду с этим возможно заражение через молоко больных туберкулезом коров (возбудитель M. bovis). Подобное заражение ведет к развитию первичного комплекса в пищеварительной трубке (с поражением мезентеральных лимфатических узлов). При активизации туберкулезного процесса, возникшего после алиментарного заражения, возможно лимфогенное и гематогенное распространение возбудителя в организме и вторичное поражение легочной ткани. Если развивается активная форма туберкулеза легких с выделением возбудителя во внешнюю среду, M. bovis может передаваться воздушно-капельным путем от человека к человеку.

В очагах должна учитываться (при нарушении санитарно-гигиенических требований и противоэпидемического режима) возможность формирования вторичных аэрозолей из осевшей и высохшей на поверхности предметов мокроты. Контактно-бытовая передача через различные предметы (посуда и др.) при соблюдении элементарных санитарных требований маловероятна.

Восприимчивость зависит от генетических факторов и, что очень важно, от фенотипа, от степени резистентности, связанной с воздействием внешних (недоедание и др.) и внутренних (диабет и другие заболевания) факторов.

При возникновении первичного комплекса в организме происходит иммунологическая, в частности аллергическая, перестройка, которая выявляется с помощью внутрикожной пробы Манту. Первичный комплекс, поддерживающий это состояние, препятствует вторичному инфицированию.

Проявления эпидемического процесса. В недавнем прошлом повсеместно в мире, в том числе и в нашей стране, заболеваемость туберкулезом была значительна. В развивающихся странах и в настоящее время положение нельзя считать благополучным. В СССР наблюдается стойкое, хотя сейчас и не очень резко выраженное, снижение заболеваемости.

Хронический характер инфекционного процесса при туберкулезе ведет к тому, что при сравнительно небольшой инцидентности возможен высокий показатель превалентности, т. е. на учете и до сих пор находится много брльных туберкулезом.

Размах колебании сезонности первичного туберкулеза не поддается учету.» Моздео.лщиь говорить, что вероятность заражения резко увеличивается в кон-i цезимы.

Заболеваемость выше всего среди детей, хотя превалентность определяется пораженностью взрослых. Резко сказываются на уровне заболеваемости туберкулезом социальные условия: максимальная заболеваемость наблюдается среди наименее обеспеченных слоев населения, при проживании большими семьями в одной комнате, при недостатках питания и т. д.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Борьба с туберкулезом основывается на устоявшейся системе надзора, в которой ре-

службы.

Надзор предусматривает в первую очередь раннее выявление заболевших (заболевающих), еще не осознающих серьезной болезни, но представляющих уже большую эпидемиологическую опасность. Своевременное выявление таких людей важно не только' с позиций эффективного лечения, но и предотвращения формирования эпидемических очагов.

Для раннего выявления больных проводится ежегодное обследование аллергического состояния детей (с 12-месячного возраста) и подростков с помощью туберкулина. Используется реакция Манту: внутрикожно вводится 2ТЕ очищенного туберкулина (ППД-Л); в городах для этого применяются безыгольные инъекторы.

Ежегодная постановка пробы позволяет оценить статус детей — выявить первичное инфицирование (вираж туберкулиновой реакции, т. е. ее трансформацию из отрицательной в положительную) и становление гиперергической аллергической реакции у давно инфицированных лиц; удается определить аллергическую перестройку после прививок (эффективность вакцинации). Очень важна дифференциация послепрививочной реакции от той, которая возникает в результате инфицирования вирулентной культурой. Поствакцинальная аллергия развивается на первом году после прививки, выражена менее сильно (инфильтрат в диаметре до 10—11 мм), постепенно она снижается и обычно становится через 3—4 г. либо отрицательной, либо слабоположительной. При дифференциации реакций учитываются также наличие каких-либо клинических признаков и контакты с туберкулезным больным, Ежегодная проверка позволяет определить группу, подлежащую ревакцинации.

В настоящее время широко вошла в практику система массового профилактического осмотра населения (флюорография). При этом максимальное внимание уделено так называемым декретированным группам, которые подлежат обследованию каждые 6 мес (работники родильных домов, детских учреждений, школ, ПТУ, техникумов, поликлиник).

Все больные туберкулезом, переболевшие с остаточными явлениями, лица, находившиеся в контакте с туберкулезным больным, берутся на диспансерный учет фтизиатрической службой. Это диспансерное наблюдение позволяет своевременно госпитализировать больных в острой активной стадии, обеспечить постоянное патронажное наблюдение, лечение в дОмайших условиях, санаторно-курортное лечение. При этом предусматривается работа, направленная на улучшение жилищных условий (организация максимального изоляционного режима для больных дома).

Надо отметить, что система активного выявления больных может меняться с учетом научных достижений, а также при изменении эпидемической ситуации: по мере ее улучшения необходимость в некоторых мероприятиях может отпасть и т. д.

Данные активного выявления больных, диспансерного наблюдения позволяют вести постоянный ретроспективный анализ для выявления групп риска (здесь важно учитывать!не только возрастную, но и профессиональную структуру вновь заболевших). Профессиональный состав, д^гйег показателе **со**циальной структуры заболевших дают возможность выявить факторйг рйска\' Социальная структура и дифференциация по фенотипу (сопутствующие заболевания и т. д.) важны при оценке сущности превалентности.

Учитывая хроническое течение туберкулезной инфекции, противоэпидемическая служба не может ставить вопрос об изоляции и госпитализации каждого больного активной формой, сопровождающейся выделением возбудителя во внешнюю среду. Госпитализация определяется в основном клиническими, а не эпидемиологическими показателями,

Эпидемиологи с учетом эдидемиилишчс^п больных туберкулезом (массивность выделения возбудителя), наличия в окружении детей и подростков, соблюдения санитарного и противоэпидемического режима, а также санитарно-коммунальных условий жилища делят очаги на три группы (самый опасный очаг — неблагоприятные данные по всем параметрам). За этими очагами проводится постоянное наблюдение, а в самых опасных — силами дезинфекционных бригад периодически проводят дезинфекцию йо типу заключительной. Силами самих больных и домочадцев в очагах проводится постоянная текущая дезинфекция. В очагах туберкулеза из-за высокой устойчивости возбудителя должны использоваться только окислители — хлоросодержащие препараты (хлорамин и другие), перекись водорода, надкислоты, причем в несколько повышенной концентрации (но безвредной для людей и обрабатываемых предметов). Текущая дезинфекция предусматривает в первую очередь обработку мокроты и посуды для ее сбора. Важна частая стирка с кипячением постельного и нательного белья, полотенец с тем, чтобы исключить формирование вторичных аэрозолей. При влажной уборке помещений целесообразно также использовать дезинфицирующие растворы.

Для специфической профилактики туберкулеза используется живая ослабленная вакцина БЦЖ. Вакцинация живой вакциной рассчитана на то, что в организме человека будет создаваться подобие первичного очага, который определенное время будет поддерживать нестерильный иммунитет. Препарат используется для вакцинации новорожденных в родильном доме, а также для ревакцинации детей, утративших иммунитет (отрицательная реакция Манту). Ревакцинация проводится в течение жизни несколько раз: перед поступлением в школу, в 5 и 10 классах, а также в 22—23 и 27—30 лет. В значительной степени за счет такой системы вакцинации удалось достичь сложившейся достаточно благополучной эпидемической ситуации.

ЛЕПРА

Лепра (проказа) — генерализованная хроническая инфекционная болезнь, вызываемая Mycobacterium leprae и характеризующаяся поражением покровных тканей — слизистых оболочек, главным образом дыхательного тракта, кожны* **riOKpOBofe,** периферической нервной системы. В тяжелых случаях возможно поражение костной и мышечной ткани, а также паренхиматозных органов.

Проказа относится к одному из древнейших инфекционных заболеваний. В Европе оно известно с VII—VIII вв., но особенно большое распространение получило в XII—XVI вв. В последующем заболеваемость существенно упала До сих пор не удается получить рост возбудителя лепры на искусственных питательных средах, что существенно затрудняет разработку эффективных методов диагностики и борьбы с этим заболеванием.

Механизм развития эпидемического процесса. После заражения челове! проходит стадию длительной инкубации: она исчисляется в ряде случаев многими Годйми £5-^Т5'лет).

"' Впоследствии развиваются клийические признаки заболевания; оно тянется многие годы. Не только с клинических, но и с эпидемиологических позиции важна дифференциация лепры на лепраматозный и туберкулоидный типы Первый — злокачественная форма, сопровождающаяся значительным выделением возбудителя во внешнюю среду, причем в течение всей болезни. При туберкулоидном типе человек, по-видимому, практически незаразен. Може' быть еще промежуточный (недифференцированный) тип, который затем развивается либо в лепраматозный тип, либо туберкулоидный.

жимом отделяемого из открытых язв указывает на возможность реализации двух способов заражения здоровых — воздушно-капельным путем и при бытовЬм общении — прямым и непрямым контактом. При заражении материалом из язв входными воротами являются слизистые верхних дыхательных путей (занос материала руками), поскольку заражение через кожные покровы возможно только при значительном их повреждении.

Имеют значение генетические факторы в предрасположении к лепре (заболевают люди только определенных кланов-семей). Немедленное отделение младенцев, только что родившихся от больных проказой матёрей, избавляет их от заболевания; эти наблюдения указывают на отсутствие вертикальной передачи возбудителя. Однако при длительных и тесных контактах может заболеть любой человек.

Проявления эпидемического процесса. Проказа до сих пор достаточно распространена в мире, но особенно в развивающихся странах. По неполным данным ВОЗ (Wkly Epidem. Rec. 1987, 62, № 15), ***щ*** октябрь 1986 г. в мире находится на учете около 5341 тыс. больных проказой. В условиях этой неполной регистрации превалентность составляет пЬчти 120 на 100 тыс. населения земного шара. Особенно сильно поражено цаселение Юго-Восточной Азии (превалентность 336 на 100 тыс. населения) и. Африки (превалентность 210). В Европе на учете,к этому времени находилось 12 775 человек, больных проказой (превалентность 2), большая часть из них заразилась вне Европейского континента, однако в некоторых странах, например в Норвегии, имеются внутренние рчаги. В нашей стране больные проказой встречаются в некоторых районах Средней Азии, Нижней Волги и на Северном Кавказе.

Возрастное распределение заболеваемости зависит от уровня социально-гигиенических и экономических условий. Чем хуже условия, тем вероятность заразиться в детском возрасте выше. Половое распределение свидетельствует о том, что в детстве и в годы наибольшей активности заболевают чаще лица мужского пола, в более старшем возрасте — женщины.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. В СССР лечебная и профилактическая работа в отношении лепры сосредоточена в руках дерматовенерологической службы. Это в известной степени оправдано — клиническая диагностика целиком осуществляется специалистами этого профиля, они же проводят не только лечебные, но и профилактические мероприятия сразу после выявления больного. Имеющаяся сеть лепрозориев (в них лечится до 60 % больных, остальные — амбулаторно) находится в ведении дерматовенерологов.

Профилактика лепры в современных условиях основана на раннем, активном выявлении больных (периодический обход и осмотр населения в местах, где встречается лепра) и комплексном медикаментозном лечении заболевших. Мировой опыт показывает, что энергичное применение комплексной терапии ведет к резкому сокращению числа источников инфекции и соответственно к снижению вероятности возникновения свежих случаев.

Важнейшее значен^ в профилактике лепры в эндемичных районах имеет санйтарно-просветительная работа, предусматривающая ознакомление с ранними признаками болезни и с особенностями, доведения.ддодей***в***/очагах при регистрации заболевания. В частности, должна проводиться подготовка населения к общению в бытовых условиях — проведение текущей дезинфекции объектов, к которым прикасались руки заболевшего, защита носовых ходов и рта от возможного занесения возбудителя руками.

Выявленные больные проказой лепраматозного типа и недифференцированного типа подлежат изоляции в лепрозорий с немедленной интенсивной комплексной терапией.

перекись водорода, 0,5 % хлорамин и другие окислители), хотя последняя часто оказывается запоздалой (если до этого не ссХхлюдались необходимые меры предосторожности и профилактики).

Все контактные подлежат постоя-нному длительному клиническому наблюдению и проверке с помощью лепроминовой пробы. Лица, у которых поздняя реакция отрицательна (за исключением детей до 1 г., у которых реакция отрицательна независимо от эпидемической ситуации в силу, по-видимому, особенно высокой чувствительности к возбудителю), должны рассматриваться как инфицированные и находящиеся в стадии инкубации. Все эти люди подлежат внеочередной вакцинации вакциной БЦЖ, поскольку она оказывает в таких случаях положительный эффект (это видно по лепроминовой пробе, которая становится положительной).

Вопросы для самостоятельной работы

1. Оцените классификационное положение бактериальных аэрозольных антропонозов применительно к схеме 2. Вспомните из курса микробиологии классификацию бактерий. Оцените объединение рассматриваемых болезней с учетом этой классификации.
2. Дайте обоснование целесообразности объединения различных клинических проявлений стрептококковой инфекции в обобщающее понятие стрептококкоз (используйте материалы табл. 14). Раскройте механизм развития эпидемического процесса скарлатины. Что является определяющим в профилактике скарлатины и других стрептококковых болезней? Раскройте содержание и организацию эпидемиологического надзора за стрептококковой инфекцией применительно к работе профильного эпидемиолога.
3. Оцените перспективы региональной ликвидации дифтерии. В чем состоят трудности? Как Вы объясняете достигнутые в ряде мест успехи в этом направлении? Раскройте содержание и организацию эпидемиологического надзора за дифтерией применительно к работе профильного эпидемиолога.
4. Объясните, почему результаты профилактики коклюша меньше по сравнению с дифтерией. Опишите направление работы профильного эпидемиолога, курирующего коклюш.
5. Как Вы оцениваете социально-эпидемиологическое значение менингококковой инфекции? Дайте обоснование целей эпидемиологического надзора в разных условиях обстановки. Раскройте перспективы разработки средств иммунопрофилактики. Опишите содержание и организацию эпидемиологического надзора за менингококковой инфекцией применительно к профильному эпидемиологу.
6. Дайте эпидемиологическую характеристику туберкулеза и лепры. Оцените роль эпидемиологов, фтизиатров и дерматовенерологов в профилактике этих заболеваний.
7. Сопоставьте вирусные и бактериальные аэрозольные антропонозы. Дайте определение понятию «острые респираторные заболевания» (ОРЗ) с учетом материалов, характеризующих острые вирусные инфекции (ОРВИ) и стрептококковую инфекцию.
   Изучите рисунки 20, 76, 82, 83 и 88. Выявите общее и отличное в многолетней динамике заболеваемости скарлатиной, дифтерией, коклюшем и менингококковой инфекцией. Объясните выявленные особенности.
9. Изучите рисунки 78, 79, 80, 85, 86, 87. Выявите общее и отличное в распределении заболеваемости скарлатиной, дифтерией и менингококковой инфекцией в социально-возрастных группах населения. Сопоставьте с коклюшем. Объясните выявленные особенности. Оцените показатели заболеваемости совокупного населения указанными инфекциями.
10. Сопоставьте годовую динамику заболеваемости скарлатиной, дифтерией, коклюшем и менингококковой, инфекцией. Выявите общее и отличное. Объясните выявленные особенности.
11. Изучите рисунки 74 и 84. Дайте оценку особенностей эпидемических вспышек при стрептококковой и менингококковой инфекциях.
12. Разделите вирусные и бактериальные аэрозольные антропонозы на управляемые й неуправляемые* а управляемые — по особенностям противоэпидемических мероприятий,' используемых для профилактики

Литература

Дополнительно с отдельными нозологическими формами болезней из группы аэрозольных антропонозов можно познакомиться в следующих изданиях:

1. *Руководство* по инфекционным болезням/Под ред. В. И. Покровского и К. М. Лобана. — М.: Медицина, 1986.

ка.—нукус: каракалпакстан,
3. *Беляков В. Д., Ходырев А. П., Тотолян А. А.* Стрептококковая инфекция,—Л.: Медицина, 1978.
4. *Вирус* простого герпеса/Под ред. Г А. Галегова. — Новосибирск: Наука, 1982.
5. *Грипп* / Под ред. Г. И. Карпухина. — Л.: Медицина, 1986.
6. *Дранкин Д. И., Годлевская М. В.* Малые детские инфекции (паротит, ветряная'оспа, краснуха, инфекционный мононуклеоз). — Саратов: Из-во Саратов, ун-та, 1975.
7. *Корь.* Эпидемиология и профилактика в странах — членах СЭВ / Под р>ед. В. Ф. Попова. — М.: Медицина, 1985.
8. *Покровский В. И., Фаворова Л. А., Костюкова Н. Н. Менингококковая* инфекция. — М.: Медицина, 1976.
9. *Салеев А. А.* Туберкулез и возможности его ликвидации.—Ярославль: Верхне-Волж. изд-во, 1975.
10. *Черкасов В. Л.* Рожа. — Л.: Медицина, 1986.

Часть VII
АНТРОПОНОЗЫ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Фекально-оральный механизм передачи характерен для возбудителей с кишечной локализацией. Выделение возбудителя из зараженного организма (первая стадия) связано с актом дефекации. Проникновение возбудителя в организм (третья стадия) происходит через рот. Вторая стадия фекально-орального механизма передачи возбудителя не всегда достаточно, очевидна. Обычно выделяют три типа конкретно складывающихся путей передачи: контактно-бытовой, пищевой и водный. Пищевой и водный пути передачи выделяют по конечному фактору. Варианты пищевого и водного заражений весьма многообразны и зависят от механизма попадания вирулентных возбудителей на пищу и в воду. Основными промежуточными факторами переноса возбудителей на пищу являются мухи, вода, руки и предметы быта; Варианты заражения воды многообразны и зависят от условий цроникновения зараженных фекалий в воду. Контактно-бытовая передача реализуется в организованных коллективах детей (реже взрослых) и в семьях. Конкретные факторы контактно-бытовой передачи трудно выявляемы.

В зависимости от активности фекально-орального механизма передачи можно выделить две группы болезней. Возбудители полиомиелита, вирусного гепатита А, ротавирусной инфекции, дизентерии Зонне характеризуются исключительно высокой активностью контактно-бытовой передачи, обеспечивающей заражение людей в детском возрасте. Содержание вирулентных возбудителей в фекалиях источников инфекции настолько велико, а заражающая доза их настолько незначительна^ что ничтожно малыхг/частиц зараженных фекалий достаточно для эффективного инфицирований.^" Для возбудителей брюшного тифа, дизентерии Флекснера, холеры, вирусного гепатита ни А ни В с фекально-оральной передачей, вирусов группы Норволк характерен преимущественно пищевой и водный пути заражения, которые реализуются чаще в значительно старшем возрасте. Соответственно возрастная структура заболеваемости инфекциями той и другой группы разная.

Отдельные виды возбудителей с кишечной локализацией характеризуются относительно узкой органотропностью. Так, возбудитель холеры размножает-

ся в просвете тонкой кишки, возоудители AWJWHV,U, ^_____
слизистой оболочке толстой кишки, возбудители брюшного тифа — в лимфатических узлах с выходом в просвет кишечника через кровь и желчные пути, вирус гепатита А — в клетках печени с выходом в просвет кишечника через желчные пути.

Энтеровирусы (полиомиелита, ECHO, Коксаки), помимо основной локализации в кишечнике, имеют дополнительную локализацию в верхних дыхательных путях. Все это определяет своеобразие эпидемиологии отдельных нозологических форм инфекционных болезней с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя.

Механизмы внутренней регуляции эпидемического процесса при инфекциях с особо активным фекально-оральным механизмом передачи реализуются на основе инфекционно-иммунологических взаимоотношений, подобно тому как это имеет место при инфекциях с аэрозольным механизмом передачи.

Своеобразием характеризуется экология возбудителей, циркуляция которых происходит с ярко выраженным участием факторов передачи (вода, мухи, пища).

На примере холеры было показано, что самоперестройка популяций этого возбудителя возможна и в объектах внешней среды.

Условия реализации фекально-орального механизма передачи возбудителя определяют значение конкретных социальных и природных факторов; влияющих на развитие эпидемического процесса кишечных 'антропонозов.

Бытовая неблагоустроенность и низкая санитарная культура людей являются теми общими факторами, которые активизируют фекально-оральный механизм передачи возбудителей. Конкретными элементами социальных условий, которые определяют долю участия тех или иных путей передачи возбудителей кишечных инфекций, являются следующие: 1) система сбора и удаления нечистот (наличие или отсутствие канализации); 2) общекоммунальное благоустройство, главным образом с точки зрения наличия мест выплода мух и их контакта с фекалиями; 3) организация водоснабжения (наличие или отсутствие водопровода, вероятность фекального загрязнения водоисточников, степень обеззараживания воды, контроль за качеством воды); 4) организация питания, вероятность фекального загрязнения фруктов (мухами) и овощей (на поливных полях), вероятность доступа к пищевым продуктам (молоко, хлеб) или посуде зараженных людей; 5) уровень санитарной культуры и условия для соблюдения правил личной гигиены.

Из природных условий важное значение имеет длительность периода с температурой воздуха и почвы выше 10 °С, благоприятной для выплода мух. Температура и влажность воздуха оказывают определенное влияние также на активность окрыленных мух и частоту залета их в туалеты.

В развитии эпидемического процесса кишечных антропонозов, для которых характерна активность контактно-бытовой передачи возбудителя, в дополнение к изложенным выше факторам, важное значение имеют факторы, определяющие распространение аэрозольных антропонозов (формирование организованных коллективов, плотность и скученность, организация прививочного дела и прф

Инфекции с фекально-оральным механизмом передачи относятся к категории болезней, управляемых санитарно-гигиеническими мероприятиями. Однако эффективная профилактика полиомиелита стала возможной лишь после разработки вакцины,

Аналогично сейчас обсуждается вопрос о путях эффективной профилактики и других инфекций с особо активным фекально-оральным механизмом передачи возбудителя.

ВИРУСНЫЕ КИШЕЧНЫЕ АНТРОПОНОЗЫ

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ДИАРЕЙНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые кишечные диарейные заболевания вирусной и бактериальной этиологии, особенно в детском возрасте, представляют важную проблему здравоохранения практически во всех странах мира. За последние года достигнут значительный прогресс в изучении вирусной природы небактериальных гастроэнтеритов.

Основные этапы изучения вирусов в связи с проблемой острых кишечных диар^йных заболеваний представлены в табл. 58.

Аденовирусы сопутствуют гастроэнтеритам иной^щрлогии, либо диареи являются одним из клинических проявлений полиморфной клинической картины аденовирусной этиологии. Этиологическая роль астровирусов, калицивирусов; и коронавирусов изучена пока недостаточно.

Ротавирусный гастроэнтерит

Начало изучения ротавирусной этиологии острых гастроэнтеритов связывают с работами группы австралийских исследователей, проводившимися под руководством R. Bishop (1973).

Исследование ротавирусной инфекции длительное время сдерживалось тем, что ротавирус относится к некультивируемым вирусам. Однако в конечном счете ротавирус удалось выделить в культуре клеток. Инкубационный период при ротавирусной инфекции колеблется от 15 ч до 3 — 5 дней, чаще всего в пределах 48 ч. Начало болезни острое с развитием симптомов в течение 12 — 24 ч. Для болезни характерен цолиморфизм клинических проявлений от бессимптомных и субклинических форм до тяжелейших форм с обезвоживанием. Первыми проявлениями болезни являются рвота и понос водянистого характера, сопровождаемые болями в животе. Отмечаются симптомы респираторных поражений.

Механизм развития эпидемического процесса. Имеются данные о различающихся по вирулентности и антигенности вариантах; возбудителя, а также антигенном дрейфе в ходе эпидемического процесса.

Таблица 58. **Группы вирусов в исторической последовательности их обнаружения применительно к острым небактериальным кишечным диарейным заболеваниям**

Группы вирусов	Ориентировочный период выделения, изучения или обозначения вирусов применительно к острым кишечным Заболеваниям
Энтеровирусы	1948-1952 гг.
Аденовирусы	1958-1964 гг. 1975 г. и позже
Норволк-вирус	1968 г.
Ротавирусы	1973 г.
Астровирусы	1975 г.
Коронавирусы (ЭКВЧ)	1975 г.
Калицивирусы	1976 г.

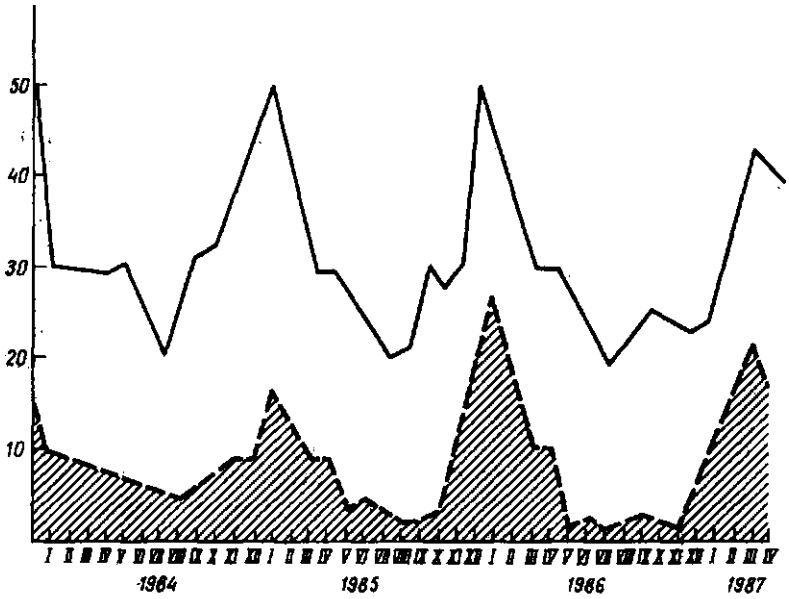


Рис. 89. Динамика заболеваемости детей 0 — 2 лет острыми кишечными заболеваниями неустановленной этиологии (сплошная линия) и ротавирусным гастроэнтеритом (пунктирная линия) по данным Ленинградского НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Л. Пастера.
На оси абсцисс — годы и месяцы, на оси ординат — показатели заболеваемости.

Установлены кишечная локализация вируса и фекально-оральный механизм передачи возбудителя. Максимальная высеваемость вируса из фекалий приходится на 3 — 5-й день болезни. В этот период выделяются большие концентрации вируса (10^{9}—10^{11} частиц/г). Вирус выделяется также от реконвалесцентов и от здоровых детей в очагах. Передача вируса осуществляется контактно-бытовым путем. Описаны пищевые и водные вспышки. Относительно высокая устойчивость вируса во внешней среде способствует массивному заражению объектов внешней среды. Предположение о капельной передаче ви-

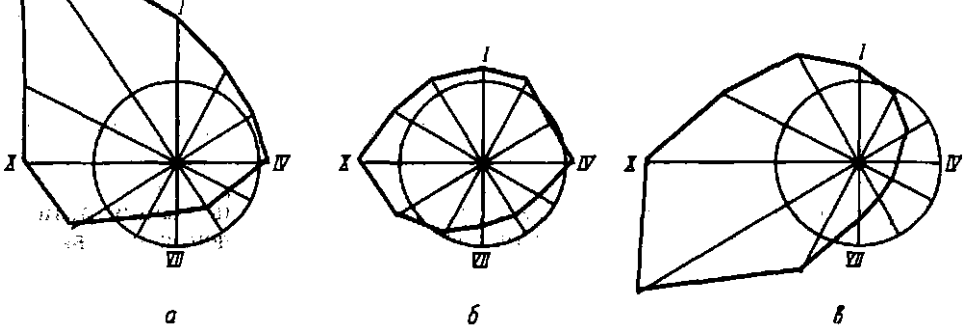


Рис. 90. Годовая динамика заболеваемости детей 0—2 лет острыми кишечными заболевания*! неустановленной этиологии (а, масштаб, 1 :2), эшерихиозами (б, масштаб 1 :2) и дизентерия Зонне (в, масштаб 1 1). (По материалам Ленинградского НИИ эпидемиологии и микробной гии им. **Л.** Пастера).

имеются.

Изучение иммунологической структуры населения свидетельствует об активности фекально-орального механизма передачи данного возбудителя. Около 80% детей в возрасте до 3 мес обладали гуморальным иммунитетом, что связывается с наличием в их крови материнских антител. Наиболее низкая доля (около 20 %) детей с гуморальным иммунитетом приходилась на возраст 3—9 мес В более старших возрастных группах увеличивается прослойка детей с антителами, достигая к 12 годам уровня выше 80%. Невосприимчивость к заболеванию связывают с уровнем секреторног^ IgA. О свежем инфицировании свидетельствует наличие^ IpM. \

Проявления эпидемического процесса. Точных статистических данных о распространении ротавирусного гастроэнтерита в различных местах нет. Однако подсчитано, что около 25 % случаев поносов у детей до 1 г. вызваны вирусами этой группы. В возрасте 1 — 3 года на их долю приходится до 60% всех случаев, а от 4 до 6 лет — около 40%. Острые кишечные заболевания неустановленной этиологии, вероятно, в значительной степени определяются ротавирусами. Об этом свидетельствует сходная многолетняя и годовая динамика заболеваемости детей 0—2 лет острыми кишечными заболеваниями неустановленной этиологии (ОКЗНЭ) и ротавирусным. гастроэнтеритом (рис, 89).

Сформировалось представление о том, что заболевания детей младенческого возраста вызываются ротавирусами, а детей школьного возраста и взрослых — вирусами группы **NorwalL** Однако имеются описания заболеваний ротавирусным гастроэнтеритом' и взрослых.

Заболевание ротавирусной инфекцией характеризуется выраженной зимней (пик заболеваемости) сезонностью в отличие от летне-осенней сезонности дизентерии Зонне и осенней сезонности при эшерихиозах (рис. 90). Природа зимней сезонности ротавирусной инфекции пока неясна. Вспышки ротавирусной инфекции чаще приурочены к конкретным детским коллективам.

Изложенные проявления эпидемического процесса ротавирусной инфекции гипотетически можно связать с изменчивостью возбудителя под влиянием меняющейся иммунологической структуры населения.

Противоэпидемические мероприятия. Основу профилактики инфекций с фекально-оральным механизмом передачи составляют санитарно-гигиенические мероприятия. Однако исключительно высокая активность этого механизма" передачи при ротавирусной инфекции делает эти мероприятия недостаточно эффективными. Имеются наблюдения, согласно которым ротавирусный гастроэнтерит реже развивается у детей, вскармливаемых материнским молоком, чем у детей, находящихся на искусственном вскармливании. По крайней мере заболевание у естественно вскармливаемых детей протекает легче. Важное значение придается своевременной борьбе с обезвоживанием в случаях тяжелого течения болезни. В развивающихся странах первостепенной задачей, предусматриваемой программой борьбы с диареями, является предупреждение смертельных исходов.

Отдельные авторы считают, что наличие общего группового антигена у разных в,идов ротавирусов открывает перспективу использования ротавирусов теяят в качестве вакцинного штамма "для предупреждения ротавирусной инфекции у людей.

Эпидемиологический надзор. Отсутствие налаженной клинико-лабораторной диагностики ротавирусного гастроэнтерита и информации санитарно-эпидемиологической службы об этом заболевании не позволяет пока организовать эпидемиологический надзор в привычном понимании этого мероприятия. Поэтому следует выделить на данном этапе два направления эпидемиологического надзора за ротавирусным гастроэнтеритом.

го эпидемиологического анализа заболеваемости детей небактериальными диареями. Для этой группы заболеваний выделяются группы и **коллективы** риска, а также особенности многолетней и годовой динамики. Вытекающие! из такого анализа гипотезы могут оказаться полезными как для **эпидемиологического** обоснования направлений клинической диагностики заболеваний, так и для концентрации внимания на отдельных вопросах профилактики.

Второе направление связано с активным выявлением ротавирусной инфекции с помощью лабораторных методов исследования. Отсутствие в СССР необходимых коммерческих препаратов для широкого проведения исследований с целью выявления антигена или антител требует от практических работников инициативы по установлению связи с соответствующими научно-исследовательскими центрами. Актуальность этого направления выявляется в ходе ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости небактериальными диареями. Для организации соответствующей работы целесообразнее всего использовать программно-целевое планирование.

Гастроэнтериты, вызываемые вирусами группы Норволк

При вспышке гастроэнтеритов в школе г. Норволк (1968 г.) на добровольцах был выделен пассирующийся агент, который в последующем был назван вирусом Норволк. Вирус не размножается в культуре ткани и неинфекционён для животных. Для диагностики применяет иммуноэлектронную микроскопию, радио- ферментно-иммунные анализы и иммуногемагглютинацию. С **помощью** этих методов удалось выявить широкое распространение инфекции. Показана циркуляция нескольких сероваріантов. В связи с этим сейчас говорят о вирусах группы Норволк. Предположительно их относят к калицивирусам.

Механизм развития эпидемического процесса определяется кишечной локализацией вируса и фекально-оральным механизмом его передачи. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что основным фактором передачи вируса является вода. Вирус Норволк более устойчив к действию хлора, чем вирус полиомиелита и ротавирусы, сохраняет жизнеспособность при концентрации хлора в воде 10 мг/л. Установлены и пищевые заражения.

Единичные случаи гастроэнтерита, вызываемые вирусами группы Норволк, не представляется возможным диагностировать только на основании клинической картины заболеваний. Однако на вспышках выявлена довольно характерная клиника, которая, как и при всех инфекционных болезнях, достаточно вариабельна.

Инкубационный период колеблется от 4 до 77 ч, чаще 1—2 дня. Заболевания характеризуются кратковременным течением (1 — 3 дня) и острым развитием симптомов гастроэнтерита. Наиболее частыми являются рвота, понос, боли в животе. Возникают также миалгии, лихорадка (приблизительно у половины больных повышение температуры до 37,5 —38 °С).

В **проявлениях эпидемического процесса** характерно повсеместное распространение. Антитела к вирусу **Норволк** были обнаружены у взрослого населения всех стран, где проводились исследования. Считается, что среди детей младшего возраста Норволк-инфекция встречается значительно реже, чем ротавирусная инфекция. Зарегистрировано несколько десятков вспышек, диагностированных как Норволк-инфекция. Большинство из них водные и связаны с инфицированием водопроводной воды, заражением воды на водоплавающих судах и в плавательных бассейнах («купальные» вспышки). Установлены пищевые и внутрибольничные вспышки.

как правило, высока: 23 — 93% (медиана 60%). Нередко после одновременного водного или пищевого заражения возникали последующие контактно-бытовые заражения. Уровень пораженности контактных лиц колеблется от 31 до 42% при медиане 39%.

Вспышки регистрируются преимущественно зимой. Некртррые из цих описаны под названием «зимняя рвотная болезнь».

Специфических средств профилактики и терапии гастроэнтеритов, вызываемых вирусами группы Норволк, не разработано. Профилактика основывается на общих мерах санитарно-гигиенического порядка, применяемых для предупреждения кишечных инфекций.

ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Энтеровирусные инфекции — большая группа инфекционных болезней, вызываемых возбудителями, относящимися к роду энтеровирусов из семейства пикорнавирусов (pico — малые размеры, гпа — содержащие РНК), в состав которого входят также род ринрвирусов и несколько родов вирусов, поражающих животных и растения. Два вида вирусов из этого рода (вирус полиомиелита и вирус гепатита А) вызывают самостоятельные нозологические формы инфекционных бблезней. Другие энтеровирусы вызывают заболевания, для которых характерен полиморфизм клинических проявлений (табл. 59).

Вирус полиомиелита впервые был выделен в 1908 г. Landsteiner, Popper. Сначала этот вирус изучали в опытах на обезьянах, потом стали использовать мышей и хлопковых крыс. В 1949 г. было опубликовано первое сообщение о способности вируса, полиомиелита размножаться в культуре тканей человеческого эмбриона и вызывать в них цитопатический эффект (Ebders et aL), что явилось революцией в вирусологии.

В 1948 г. из фекалий двух больных с диагнозом подиомиелит в поселке Коксаки штата Нью-Йорк на культуре ткани были выделены вирусы, которые получили название вирусов Коксаки. Сходные штаммы в последующем были выделены от больных асептическим менингитом (1949 г.), эпидемической

Таблица **59.** Род энтеровирусов и вызываемые ими болезни и клинические проявления заболеваний

Вирусы	Количество сероваров	Болезни и клинические проявления заболеваний
Полиовирусы	3	Полиомиелит
Коксаки		
А	24	Полиомиелитоподобные заболевания Асептический менингит и энцефалит Эпидемическая миалгия
В		Миокацциты и перикардиты ЭнцефаломиОкардит новорожденных" Я шароподобные заболевания '* Герпангина
ECHO	34	Эпидемический геморрагический конъюнктивит Острые респираторные' заболевания
Новые	4(№ 68-71)	Острые желудочно-кишечные заболевания Лихорадочные заболевания с сыпью и без нее
Гепатит А	1 (№ 72)	Вирусный гепатит А

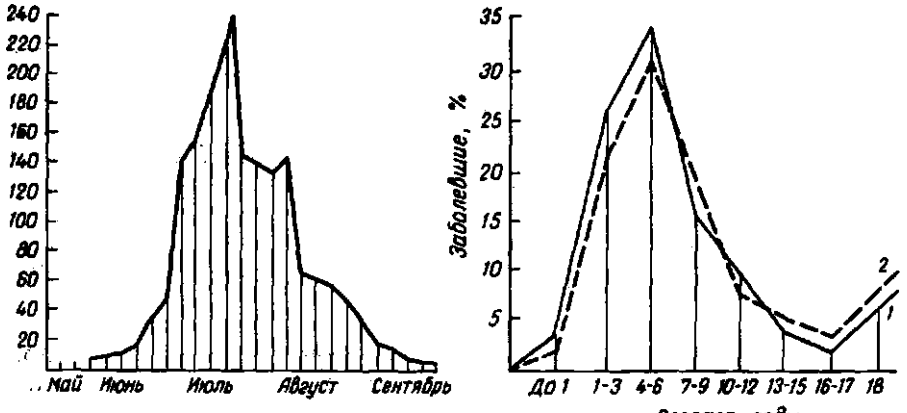


рис. 91. Асептический менингит энтеровирусной природы (по **В. Б.** Сейбиль).
А — летняя сезонная заболеваемость в Приморском крае в 1958 г.; Б — возрастная структура заболеваемости в г. Кемерово в 1960 г. (обозначено красной линией) и в 196J г. (обозначено пунктиром).

миалгией (1949, 1950 гг.), «летним гриппом» (1950 г.), миокардитом (1953, 1958 гг.), герпангиной (1951 г.), полиомиелитоподобными заболеваниями (1952—1958 гг.). По особенностям экспериментальной инфекции у животных эти вирусы были подразделены на вирусы Коксаки А (вызывают у мышей вялые параличи) и Коксаки В (вызывают смертельное заболевание мышей).

При исследовании материалов от больных людей с диагнозом полиомиелит в культурах тканей почти одновременно в различных лабораториях в 1951 — 1953 гг. стали выделять вирусы, вызывающие цитопатический эффект, но не вызывающие поражений у лабораторных животных. Эти вирусы получили название ECHO по начальным буквам слов enteric cytopathogenic human orphans (дословно: кишечные цитопатогенные вирусы человека — сироты). Термин «сироты» означал, что эти вирусы не связаны с конкретными клиническими проявлениями. Они выделялись при асептических менингитах, летних 'лихорадочных заболеваниях с сыпью, полиомиелитоподобных заболеваниях, миокардите, респираторных заболеваниях, ящуроподобных заболеваниях.

Выделялись и энтеровирусы, обладающие промежуточной характеристикой. Поэтому было решено впредь вновь выделяемые энтеровирусы обозначать порядковыми номерами, не относя их к отдельным группам. После 1969 г., когда от больных и здоровых людей было выделено 67 типов энтеровирусов и было решено очередные находки не относить к группам, было выделено еще 4 так называемых новых энтеровируса. Два из них (68 и 69) выделены от здоровых людей и не считаются патогенными наряду с рядом других энтеровирусов, отнесенных к Коксаки А и ECHO-вирусам. Энтеровирус типа 70 является возбудителем заболевания, которое в 1969—1971 гг. получило пандемическое распространение в Африке, Азии и некоторых странах Европы. Оно ^фотей&ло с;признаком острого геморрагического конъюнктивита. Энтеровирус типа 71 (ЭВ 71) был выделен в 1970—1972 гг. от больных асептическим;* менингитом и больного энцефалитом в Калифорнии. В Швеции аналогичные] штаммы были выделены во время эпидемии асептического менингита с харак-; терным поражением «руки — рот». В 1975 г. тот же тип энтеровируса был выделен от больных полиомиелитным заболеванием в Болгарии.

Вскоре после выявления вируса гепатита А он был в соответствии с рекеМ мендациями ЮЗ и консультативной группы по пикорнавирусам классифици^

номер — энтеровирус тип 72. Однако, учитывая укоренившееся название «вирус'гепатита А», ВОЗ рекомендовал оставить его для постоянного использования.

Механизм развития эпидемического процесса. В силу полиморфности проявлений и отсутствия доступных лабораторных методов диагностики механизм развития и проявления эпидемического процесса при заболеваниях, вызываемых энтеровирусами (помимо полиовирусов и вируса гепатита А), изучены недостаточно.

Известно, что энтеровирусы человека выделяются только от людей — больных и здоровых. Основным местом локализации вируса являются слизистые оболочки кишечника. Имеются указания на то, что энтеровирусы (помимо вируса гепатита А) выделяются и из глотки.

Специальные исследования показали, что энтеровирусы широко распространены не только среди людей, но и в объектах внешней среды. Показана смена циркулирующих энтеровирусов как по антигенной характеристике, так и по вирулентности. По данным английских авторов, один и тот же вариант вируса может вызывать эпидемии с интервалом в 3 года. В промежутках, пока значительна иммунная прослойка, вирус теряет вирулентность. Для заболеваний энтеровирусной инфекцией, как и проявлений носительства, характерна летняя сезонность (рис. 91, А). Поражаются во время вспышки преимущественно дети, юноши и лица молодого возраста (рис. 91, Б).,

Имеющиеся ограниченные материалы, отражающие **проявления эпидемического процесса** энтеровирусных инфекций, могут быть объяснены на основе саморегулирующейся смены фаз резервации и эпидемического распространения возбудителя: «основное значение в поддержании циркуляции энтеровирусов среди населения, по-видимому, имеют два фактора — наличие восприимчивых контингентов и значительная длительность вирусоносительства, позволяющие вирусу после того, как он инфицировал окружающих восприимчивых лиц и вызвал их иммунизацию, дождаться поступления или подрастания новых восприимчивых контингентов» (М. К. Ворошилова).

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Специфические средства профилактики и доступные методы лабораторной диагностики не разработаны. Поэтому рекомендуются общие мероприятия, используемые в борьбе с кишечными инфекциями. В эпидемиологическом надзоре следует ориентироваться на связь с научно-исследовательскими учреждениями соответствующего профиля.

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиомиелит — самостоятельная нозологическая форма, вызываемая вирусами полиомиелита I, II и III сероваров и характеризующаяся острым общим лихорадочным заболеванием с возникновением в части случаев воспалительных изменений в сером веществе спинного мозга и некоторых других отделах' ЦНС с развитием вялых атрофических параличей и парезов преимущественно ног,, рук и туловища.

Эпидемиология полиомиелита изучена в доприви вочный ятериод: Инкубационный период равен 2 — 7 дням. Параличи развиваются примерно через неделю после первых общих клинических признаков. Поэтому при расчете на паралитические формы инкубационный период может удлиняться до двух недель. Однако при циркуляции особо вирулентного возбудителя паралитические формы развивались через 3 — 7 дней после заражения. Манифестность низкая. Общие клинические проявления развиваются примерно у 5% зараженных, а паралитические формы — у 1 % больных. Такаялггт&уктура^форм яш-

пуляций вируса и людей.

Механизм развития эпидемического процесса. Основная локализация возбудителя в кишечнике определяет фекально-оральный механизм его передачи. В 1 г фекалий больных может содержаться до 10 млн инфицирующих доз вируса, что определяет высокую степень активности фекально-орального механизма передачи возбудителя, реализуемой контактно-бытовым путем. Эпидемиологическое значение дополнительной локализации вируса в ротоглотке осталось невыясненным.

Вся история эпидемий в высокоразвитых странах указывает на то, что высокий уровень жизни сам по себе бессилен прервать цепь передачи вируса полиомиелита. Он распространяется среди всех восприимчивых членов вне зависимости от их гигиенических навыков. К основным социальным факторам, влияющим на активность передачи возбудителя, относят плотность населения, скученность размещения и формирование организованных коллективов, а также миграции.

В основе превращения полиомиелита в грозную эпидемическую болезнь лежит изменение свойств вируса в сторону усиления его нейровирулентности в изменившихся условиях циркуляции.

В развитии эпидемического процесса можно выделить несколько этапов, которые отражают фазность развития эпидемического процесса. Эпидемии предшествует становление эпидемического варианта возбудителя, которое применительно к полиомиелиту включает в себя формирование нейровирулентных популяций вируса в связи с многократным пассированием вируса через кишечник полностью восприимчивых лиц.

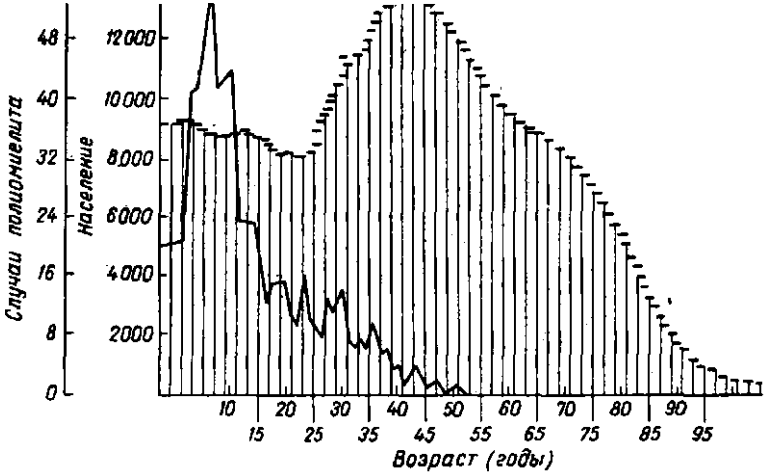
Распространение эпидемического варианта вируса полиомиелита среди восприимчивого контингента определяет эпидемию. Происходит широкая иммунизация населения в связи с большой долей бессимптомных форм инфекции. При пассаже через кишечник иммунных людей нейровирулентность циркулирующих штаммов снижается. В связи с этим эпидемия обычно затухает задолго до того, как будет исчерпан весь восприимчивый контингент,

При отсутствии условий для очередного формирования нейровирулентной популяции вируса и ее широкого распространения фаза резервации завершается полной элиминацией вируса из коллектива и исчезновением инфекции в регионе. В тех же случаях, когда создаются условия, обеспечивающие пассирование вируса через кишечник полностью восприимчивых лиц, начинается новая волна эпидемии. К этому следует добавить, что за счет миграции населения эпидемический вариант возбудителя переносится из одного населенного пункта (коллектива) в другой. Поэтому эпидемии на больших территориях развиваются за счет как внутреннего формирования эпидемического варианта; вируса в очагах, так и переноса его из одного места в другое.

Проявления эпидемического процесса. До конца прошлого века эпидемические очаги полиомиелита не давали больших эпидемий. При относительно ограниченных масштабах миграций населения и активной латентной иммунизации детей младшего возраста не было условий для выраженной изменчивости циркулировавших среди населения вариантов вируса. Они являлись штаммами одной и той же генетической линии, а прослойка восприимчивых *то* в каждый данный момент была относительно ограниченной.

Для первой половины XX в. характерно развитие грозных эпидемий полиомиелита с типичной возрастной структурой (рис. 92) и годовой динамике (рис. 93) заболеваемости. Периодически в разных странах поражались парадигматическим полиомиелитом тысячи и десятки тысяч человек, из которых 10% умирали и примерно 40% становились инвалидами.

мости полиомиелитом в Швейцарии в доприви вочное время.
Сплошной красной линией обозначено количество заболеваний полиомиелитом; пунктиром - численность населения.



Эпидемии паралитического полиомиелита в допрививочный период характеризовались некоторыми общими признаками. К ним относятся: 1) редкое выявление контактов заболевших с предшествующими подтвержденными заболеваниями (невозможность обнаружения конкретного источника инфекции); 2) более высокие показатели заболеваемости в тех местах, где в предэпидемический период было меньше заболеваний; 3) радиальное распространение эпидемии от эпицентра ее возникновения; 4) более высокие показатели заболеваемости в малых городах и сельских районах; 5) сдвиг в возрастной структуре заболеваний на более старшие возрасты по мере улучшения санитарно-гигиенических условий.

Противоэпидемические мероприятия. На начальных этапах борьбы с полиомиелитом применяли раннее выявление и изоляцию всех заболевших с карантином для контактировавших с ними лиц, тщательную текущую и заключительную дезинфекцию в очагах, запрещение совместных мероприятий среди детей в очагах, максимальное разобщение групп в детских учреждениях

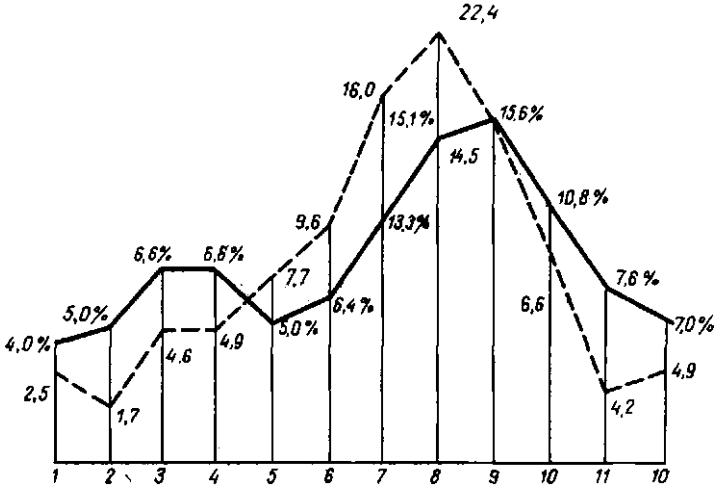


Рис. **93.** Годовая динамика заболеваемости полиомиелитом в городской (красная линия) и сельской (пунктир) местности (по М. П. Чумакову).
Цифрами на кривых обозначен процент заболеваний к годовому итогу.

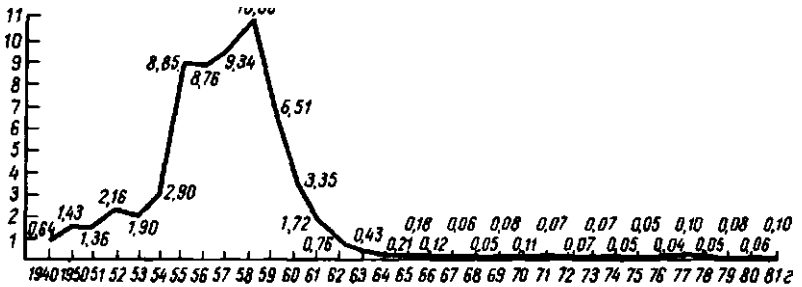


Рис. 94. Многолетняя динамика заболеваемости полиомиелитом в СССР за 1940—1981 [Бойко В. М. и др., 1984].

и перевод их во время вспышек на круглосуточное содержание без доступа посторонних лиц. Все эти меры оказались неспособными приостановить периодическое развитие эпидемий полиомиелита.

Первым значительным событием в профилактике полиомиелита была разработка Salk (1953) вакцины из инактивированных формалином штаммов вируса полиомиелита трех типов, выращенных в культуре почечной ткани обезьян. Sabin получил «аттенуированные» (вакцинные) штаммы вируса полиомиелита трех типов. Изучение этих штаммов в СССР было начато в 1956 г. в Москве под руководством М. П. Чумакова и в Ленинграде под руководством А. А. Смородинцева, а в 1958 г. в Институте по изучению полиомиелита было начато производство вакцины из штаммов Сэбина. Массовая иммунизация живой пероральной вакциной против полиомиелита (91 млн человек) привела в 1960 г. к беспрецедентному снижению заболеваемости полиомиелитом, а в 1961 г. к ликвидации эпидемических проявлений полиомиелита на всей территории страны (рис. 94). Сейчас в ряде стран и на ряде территорий СССР полиомиелит искоренен (региональная ликвидация инфекции). Однако в некоторых развивающихся странах заболеваемость полиомиелитом еще высока. Здесь полиомиелит остается одной из важных причин инвалидности.

В СССР плановые пероральные прививки против полиомиелита трехвалентной живой вакциной Сэбина проводят по схеме, указанной в Приложении. ВОЗ рекомендует живую полиовакцину применять трехкратно: в возрасте 6, 10 и 14 нед вместе с АКДС. В последнее дремя стали рекомендовать четырехкратную вакцинацию, при этом первую прививку рекомендуется проводить при рождении ребенка вместе с БЦЖ.

Опыт показал, что нарушение календаря прививок приводит к созданию восприимчивой к полиомиелиту прослойки детей. В этом случае пассаж вакцинного штамма через восприимчивые организмы приводит к нарастанию его вирулентности и риску развития полиомиелитоподобных заболеваний. При встрече вакцинного штамма вируса с иммунодефицитным организмом развиваются так называемые вакциноассоциированные случаи полиомиелита. По данным ВОЗ они регистрируются у одного реципиента на 5,5 млн доз вакцины. Кроме того, подсчитано, что на 6 млн доз вакцины отмечается один контактный вакцинассоциированный случай полиомиелита.

Живая поливакцина вызывает местный иммунитет в кишечнике вакцинированных детей, обеспечивая барьер для размножения диких штаммов полиовируса. Тем самым за счет полноценной вакцинации живой полиовакциной создаются условия для искоренения «диких» штаммов вируса полиомиелита (региональной ликвидации инфекции). Вместе с тем в последнее время внима-

вакцина в силу ее безопасности и высокой иммуногенности.

Показана комбинированная вакцинация, когда первоначально вводится инактивированная вакцина, а потом живая. Сдерживающим фактором является высокая стоимость убитого препарата.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за полиомиелитом является предупреждение заболеваний и региональная ликвидация инфекции. Достижение указанной цели обеспечивается решением задач по оценке качества вакцинации с использованием показателей привитости и иммунологической структуры населения, а также по активному выявлению заболеваний полиомиелитом и обеспечению мероприятий по своевременному и исчерпывающему проведению плановых прививок и прививок по эпидемическим показаниям.

Как и в случае с натуральной оспой, на определенном этапе борьбы с полиомиелитом наряду с контролем за качеством плановых прививок особое значение приобретает активное выявление заболеваний с исчерпывающим проведением вакцинации населения, проживающего в районе эпидемических очагов. Здесь должны учитываться эпидемиологические данные относительно эндемичности территорий по полиомиелиту, а также возможности заражения в других эндемичных по полиомиелиту местах (завозной случай), а также сроки проведения прививок и возможности циркуляции вакцинного штамма среди неиммунного населения. Наиболее достоверные данные для решения вопроса можно получить при вирусологических исследованиях по оценке выделенного от больного вируса и применяемого для прививок вакцинного вируса. Намного более чувствительным методом оценки вирусов является олигонуклеотидное картирование вирусной ДНК. Этот метод позволил определить, что в Москве регистрируются только вакцинассоциированные случаи, преимущественно среди контактных по прививкам.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Вирусный гепатит А — самостоятельная нозологическая форма инфекционной болезни, которая обычно рассматривается как представитель группы инфекций, объединенных названием «вирусные гепатиты» (ВГ). Общими для них являются вирусная этиология и клинический признак — преимущественное поражение печени. Входящие в эту группу болезни вызываются экологически различными вирусами и, следовательно, принципиально различны по эпидемиологии. Это предопределило их рассмотрение в разных разделах частной эпидемиологии.

Комитет экспертов ВОЗ обозначил первые две формы вирусных гепатитов как гепатит А (ГА) и гепатит В (ГВ). Нерасшифрованная группа инфекций отнесена к вирусным гепатитам ни А ни В (НАНВГ). Сейчас среди них выделен энтеральный НАНВГ с фекально-оральной передачей и НАНВГ с парентеральной передачей. Недавно был открыт пятый вирус Дельта, способный к репродукции только в присутствии вируса ГВ (ВГВ).

Первые сведения о вирусе гепатита А (ВГА) были получены в исследованиях на добровольцах, а в 60—70-е гг. установлено, что к заболеванию восприимчивы обезьяны мармозеты и шимпанзе. Затем вирионы были обнаружены под электронным микроскопом в фекалиях больных гепатитом. В последние годы показано, что ВГА может репродуцироваться в ряде клеточных систем. На основании изучения его свойств ВГА был отнесен к роду энтеровирусов (энтеровирус 72) семейства пикорнавирусов.

Механизм развития эпидемического процесса. Инкубационный период при ГА колеблется от 10 до 50 дней, в среднем 25 сут. Вирус начинает выделяться

ний, особенно в желтушный период, происходит постепенное снижение интенсивности выделения вируса. В период реконвалёсценции имеющимися методами выделить вирус не удается.

Имеются лабораторные данные, свидетельствующие о гетерогенности и изменчивости популяций ВГА по ряду признаков, в том числе по признаку вирулентности. Неоднородность популяции людей по степени восприимчивости к вирусу гепатита А проявляется в том, что в одних и тех же очагах не все заразившиеся заболевают, а заболевшие переносят различные по тяжести и клиническим проявлениям формы болезни. Обычно выделяют три формы: желтушную, безжелтушную и бессимптомную. Манифестность ГА относительно невелика. Как и при полиомиелите, она неодинакова в разных условиях. В среднем же на желтушные формы приходится 1 — 10% случаев. Специальные исследования показывают, что почти у всех детей до 3 месяцев выявляются антитела к ВГА (анти-ВГА), что объясняется трансплацентарной передачей их от матерей. Содержание антител постепенно снижается к концу года жизни, а затем вновь наблюдается нарастание антител. Их формирование происходит после манифестной и бессимптомной форм инфекции. В начальный период развития инфекции определяются иммуноглобулины класса М. Они сохраняются 3 — 4 мес. Иммуноглобулины G достигают высоких титров через 3 — 6 мес от начала болезни и могут обнаруживаться пожизненно.

Установлены тропность вируса к гепатоцитам, выделение из организма с фекалиями и заражение через рот. Характер поражения гепатоцитов отражает механизм проникновения возбудителя в печень из кишечника. Таким образом, в данном случае нет кишечной локализации возбудителя в полном смысле этого слова. Однако особенности популяционного взаимодействия определяет фекально-оральный механизм его передачи.

Знания о фазовых изменениях взаимодействующих в эпидемическом процессе популяций ВГА и организма людей пока ограничены. Длительное сохранение покоящихся форм вируса показано в условиях внешней среды. Немногочисленные данные свидетельствуют о вероятности переживания вируса в гепатоцитах людей, перенесших острую инфекцию. Значение этих двух сред обитания ВГА в резервации возбудителя нуждается в изучении. Эпидемиологические данные свидетельствуют о несомненном значении в процессе становления эпидемического варианта возбудителя различных форм «перемешивания» людей (формирование организованных коллективов и миграции), когда создаются условия для перекрестных заражений и пассажа вируса через восприимчивые организмы. Есть основания считать, что механизм фазовых преобразований вируса полиомиелита и ВГА схож.

Более изучен механизм развития эпидемического процесса в стадии распространения эпидемического варианта возбудителя. В детских коллективах преимущественное значение имеет исключительно активный контактно-бытовой путь передачи возбудителя. При определенных ***условиях*** доминирующими факторами передачи являются вода или пища.

При инфекциях с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя угасание эпидемий нередко связывают только со снижением активности механизма передачи возбудителя. Значение этого фактора несомненно. Однако, как и при полиомиелите, при гепатите А действие этого фактора проявляется через внутренние механизмы регуляции эпидемического процесса. «Иммунологический пресс» не только сдерживает распространение возбудителя, но, вероятно, изменяет и его качественную характеристику.

Проявления эпидемического процесса. Проявления эпидемического процесса ГА имеют черты сходства с проявлениями эпидемического процесса полиомиелита в допрививочный период.

ГА характерно глобальное распространение заболеваемости с неравномерным распределением по территории. В странах Западной Европы показатели заболевкемости колеблются от 20—30 на 100 тыс. населения (ФРГ, Швеция, Финляндия) до 200—260 (Югославия, Венгрия, Чехословакия). В государствах Азии и Африки эти цифры значительно выше (до 500—700 на 100 тыс.). В СССР условно можно выделить два типа территорий по интенсивности распространения гепатита А: 1) территории Средней Азии и Казахстана с высокоинтенсивным развитием эпидемического процесса, где годовые показатели заболеваемости составляют 300—500 на 100 тыс. населения и выше; 2) остальные территории с менее интенсивным развитием эпидемического процесса при годовых показателях заболеваемости около 100 на 100 тыс. населения. В пределах отдельных республик и областей заболеваемость распространяется неравномерно.

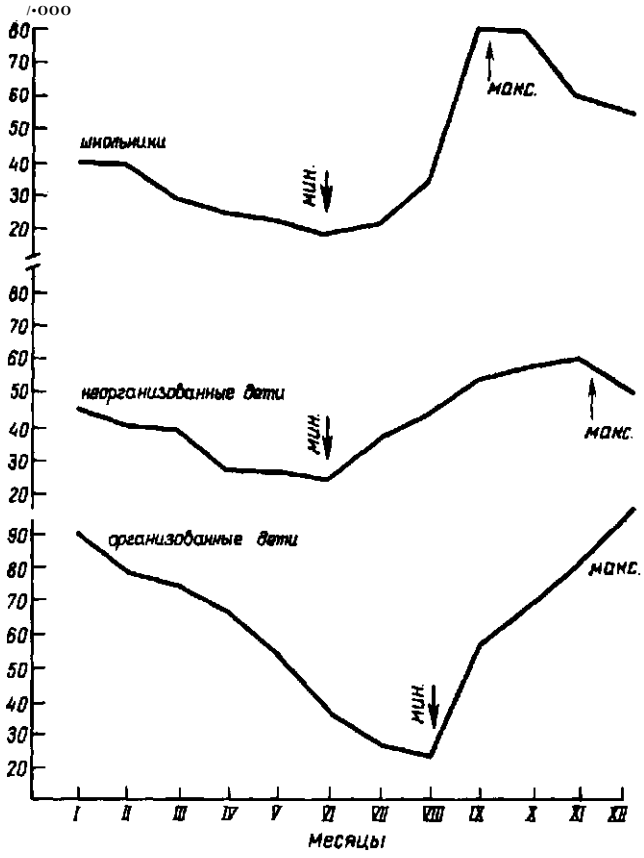
Неравномерность территориального распределения ГА выявляется и результатами серологических исследований. В северной части Европы (Финляндия, Швеция, Норвегия) процент анти-ВГА в сыворотке крови доноров (возрастная группа 20—40 лет и старше) минимальный (13— 17%). В государствах Средиземноморья (Греция, Югославия, Израиль) показатель частоты аНти-ВГА высокий («80%). Страны Средней Европы (Швейцария, ФРГ, Польша) занимают промежуточное положение — 40—60%. В странах Азии и Африки процент анти-ВГА среди доноров держится на высоком уровне (75—95%). В Москве и Таллинне он составляет около 70%, а в Алма-Ате, Ташкенте, Ашхабаде в пределах 95%.

Интенсивность развития эпидемического процесса на той или иной территории является отражением интегрального действия множества социальных факторов (рождаемость, возрастная структура, доля многодетных семей, доля дошкольных учреждений, плотность населения, миграции, санитарные условия), имеющих одно конечное основание — формирование восприимчивой прослойки населения в цепи циркуляции возбудителя, достаточной для качественных его изменений.

Распределение заболеваемости по социально-возрастным группам населения. Вирусный гепатит А — преимущественно детская инфекция. На территориях с высокой интенсивностью развития эпидемического процесса самые высокие интенсивные показатели заболеваемости приходятся на детей ясельного возраста. По мере снижения показателей заболеваемости совокупного населения ГА «взрослеет». Лидирующими возрастными группами становятся сначала дети дошкольного, затем школьного возраста. Семья является звеном переноса эпидемического варианта возбудителя из одного детского учреждения в другое (через сестер и братьев).

Сероэпидемиологический анализ в двух городах, отличающихся по интенсивности развития эпидемического процесса, показал, что в городе, где эпидемический процесс проявлялся высокими показателями детской и суммарной заболеваемости, к 4 годам доля детей с анти-ВГА приближалась к 50%. В другом городе наиболее высокие показатели заболеваемости приходятся на группу школьников. Здесь 50% населения приобретает антитела к 30 годам. Отчетливое снижение показателей заболеваемости в обоих городах начинается при достижении в возрастной популяции 50% людей, содержащих антитела. В первом городе это происходит к 4 годам, а во втором — к 30 годам. Соотношение переболевших желтушной формой ГА к числу лиц, имеющих анти-ВГА (по кумулятивным данным), составило 1 :22 в первом городе и I : 125 во втором.

Для гепатита А характерна неравномерность распределения заболеваемости в отдельных группах населения, непосредственно не связанных с возрастной структурой. Описаны вспышки ГА в странах с низкими показателями заболеваемости среди пациентов стационаров для умственно отсталых детей, в психиатрических клиниках. Эти факты еще раз свидетельствуют о том, что резервация возбудителя, очевидно, широко распространена и при наличии ус-



заболеваемости **1 А** среди различных социально-возрастных групп населения г. Тбилиси по средним данным с 1968 по 1982 г. (по И. М. Мчедлишвили).

ловий (активный пассаж возбудителя через восприимчивые организмы) происходит формирование эпидемического варианта возбудителя и его распространение.

Многолетняя динамика заболеваемости. Многолетняя динамика заболеваемости ГА характеризуется выраженной цикличностью с большой, средней и малой ритмикой, неодинаковой для разных возрастных групп населения и в разных местах. Это находит объяснение с позиций инфекционно - иммунологических взаимоотношений, лежащих в основе развития эпидемического процесса при ГА.

Годовая динамика заболеваемости. Для ГА характерна выраженная сезонность. Не выявлено существенных различий для отдельных территорий в сроках начала сезонного подъема заболеваемости, вычисляемого на основе типовых кривых заболеваемости совокупного населения. Заболеваемость начинает повышаться ориентировочно в июле — августе и достигает максимума в октябре — ноябре. Имеются различия в характере сезонности в годы циклических подъемов и спадов заболеваемости.

Существенными являются неодинаковые сроки начала сезонных подъемов заболеваемости и выраженности сезонных подъемов в разных социально-возрастных группах населения. На рис. 95 даны кривые годовой динамики заболеваемости неорганизованных и организованных детей дошкольного возраста, а также школьников в городе со средней интенсивностью развития эпидемического процесса. Сезонный подъем заболеваемости здесь начинают школьники и неорганизованные дети. В дошкольных детских учреждениях сезонный подъем заболеваемости начинается на 2 мес позже.

Сезонность ГА обеспечивается активизацией эпидемического процесса при достижении порога восприимчивых организмов в определенных группах населения, достаточного для формирования эпидемического варианта возбудителя, и наличием условий для его распространения в тех же и других группах населения.

Типы эпидемий. При ГА описаны все группы эпидемий, встречающиеся при инфекциях с фекально-оральным механизмом передачи возбудите-

леваемости на относительно больших территориях. ***Они*** могут представлять собой результат независимого формирования эпидемических вариантов возбудителя в отдельных коллективах с последующим их распространением как внутри коллективов, так и между коллективами. Сначала увеличивается количество коллективов, в которых регистрируются заболевания, а затем количество заболеваний в отдельных коллективах.

При вовлечении в заболеваемость определенного числа членов коллектива говорят о локальных эпидемических вспышках. В организованных дошкольных учреждениях они чаще носят контактно-бытовой характер. Описаны острые пищевые и водные вспышки (эпидемии) ГА, вызванные одномоментным заражением людей при употреблении инфицированной пищи или воды. Объединяющим фактором в этом случае является связь заболевших с конкретным конечным фактором передачи возбудителя (пищей или водой) и появление заболеваний в интервале от минимума до максимума инкубационного периода,.

Противоэпидемические мероприятия. Основными противоэпидемическими мероприятиями при ГА, как и при других инфекциях с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, являются санитарно-гигиенические, клинико-диагностические, изоляционные, режимно-ограничительные, дезинфекционные и дезинсекционные мероприятия. Потенциальная эффективность всех этих мероприятий при ГА относительно невелика.

Радикальное воздействие на эпидемический процесс ГА можно будет обеспечить, как и при полиомиелите, с помощью вакцин. В настоящее время осуществляется разработка живой и убитой вакцины против ГА, а также вакцины, приготовленной генно-инженерными методами из протективных антигенов. Однако технические возможности пока не созданы для получения ни одной из них.

В настоящее время единственным специфическим препаратом для профилактики ГА является сывороточный иммуноглобулин (ИГ), который рекомендован для применения дифференцированно~на территориях, различающихся уровнем заболеваемости, в первую очередь в местах с интенсивным развитием сезонных подъемов. Препарат необходимо вводить до завершения формирования эпидемического варианта возбудителя в расчете на устранение условий его формирования. Поэтому эмпирически профилактика ГА с помощью ИГ была названа предсезонной. Для детей дошкольного возраста рекомендуют 0,75 мл коммерчески! о—препарата, школьникам — 1,5 мл, взрослым — 4 мл. Препарат вводят внутримышечно. Накоплен опыт использования препарата во **второй ^гтоловине августа. Опнако** требуются дополнительные исследования для оценки оптимальных сроков проведения иммуногаммаг^добулшюпрофилактики 1ЩГП) в конкретных коллективах. Коммерческий гамма-глобулин содержит титры анти-ВГА 1 10—1 1000. Изучается целесообразность Истиювления препаратов направленного действия из сыворотки людей с высоким содержанием анти-ВГА (1 : 8000 — 1 16000).

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за вирусным гепатитом А является снижение заболеваемости совокупного населения и предупреждение заболеваний в отдельных группах населения. Цель достигается решением следующих задач: 1) установление социально-возрастных групп населения с высокими, средними и низкими уровнями заболеваемости с учетом их вклада в общегодовые показатели заболеваемости; 2) выявление конкретных коллективов, где предположительно происходит формирование эпидемического варианта возбудителя и интенсивное его распространение; 3) уточнение периодов года, когда в различных группах населения предположительно формируется эпидемический вариант возбудителя и когда

дачи возбудителя; 5) оценка эффективности проводившихся противоэпидемических мероприятий; 6) обоснование перспективных и текущих управленческих решений.

В ходе ретроспективного эпидемиологического анализа выделяются наиболее важные объекты, где должны проводиться мероприятия, наиболее ответственные периоды времени, когда их надо там проводить, а также конкретизируется содержание самих мероприятий. Санитарно-гигиенические мероприятия проводят учреждения, подразделения и должностные лица немедицинской службы, а к гаммаглобулинопрофилактике привлекают сотрудников ЛПУ Соответственно управленческое решение предусматривает процедуру согласования и утверждения перечня необходимых мероприятий и их конкретных исполнителей. Этот раздел решения должен включать и предполагаемую процедуру контроля исполнения принятого решения.

Принятое решение оформляется в виде проблемно-тематического плана (целевой программы) и вводится в действие руководством местных органов Советской власти. В функционально-отраслевых планах работы профильных по ГА эпидемиологов предусматривается контроль сначала за включением, а затем и за исполнением всех мероприятий проблемно-тематического плана соответствующими исполнителями.

Оперативный эпидемиологический анализ включает проведение контроля за выполнением запланированных мероприятий, динамическую оценку состояния эпидемиологически значимых объектов и слежение за заболеваемостью. В контроле и оценке участвуют разные специалисты СЭС эпидемиологического и гигиенического профиля в соответствии с их функциональным предназначением. Все сведения о результатах контроля и оценки передаются эпидемиологу, курирующему ГА, который использует полученные данные в совокупной оценке обстановки и принятии управленческого решения по устранению выявленных недостатков.

Возможности для широкого использования лабораторных методов для обнаружения предвестников сезонных подъемов заболеваемости пока ограничены. Однако выявление специфических IgM у здоровых людей в коллективах риска в предсезонный по данным ретроспективного анализа период свидетельствует о происходящем становлении эпидемического варианта возбудителя. Не всегда имеется возможность проведения мероприятий, гарантирующих прекращение циркуляции возбудителя. В таком случае временное расформирование коллектива может иметь противоэпидемическое значение.

При поступлении в СЭС информации о случаях ВГ в очагах проводится эпидемиологическое обследование помощником эпидемиолога, а по показаниям — и профильным врачом. Эпидемиологическое обследование проводится с учетом совокупных данных об эпидемической обстановке по ГА. В межсезонный, благополучный по ГА, период обследование эпидемического очага и проведение мероприятий в очаге осуществляются в два этапа: до уточнения диагноза и после уточнения диагноза (после дифференциации ГА и ГВ).

В детских учреждениях наблюдение за очагом проводится ежедневно. В очагах по месту жительства и коллективах взрослых в зависимости от обстановки наблюдение осуществляют 1 раз в нед. Длительность наблюдения за очагом определяется данными конкретной обстановки.

В начальный период сезонного повышения заболеваемости ГА, как уже отмечалось, увеличивается количество очагов в разных коллективах в связи с единичными случаями заболеваний. При обследовании этих очагов важно установить, являются ли они результатом независимой циркуляции возбудителя или имеют эпидемиологические связи. Для выяснения этого вопроса важ-

устанавливается возможность переноса возбудителя членами семьи, связанны* ми с разными коллективами. При контакте с больными здоровых детей, посещающих детские дошкольные учреждения и школы, вопрос о их допуске в эти учреждения решается каждый раз индивидуально, с учетом общей обстановки по ГА и риска заноса инфекции в соответствующие организованные коллективы.

Эпидемиологическое обследование групповых заболеваний (эпидемий, вспышек) проводится в соответствии с общей схемой такого обследования и с учетом типа эпидемий, которые встречаются при гепатите А.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ НИ А НИ В С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ

В 1980 г. стала известна новая нозологическая форма болезни, проявляющаяся желтухой. При исследовании экстрактов фекалий больных методом иммуноэлектронной микроскопии с использованием сывороток крови острого периода болезни и реконвалесценции обнаруживали иммунные комплексы. При обработке положительных образцов сыворотками, содержащими антитела к вирусу ГА, образования иммунокомплексов не происходило. Это указывало на антигенное отличие вируса НАНВГ от вируса ГА.

У больных НАНВГ, как правило, отсутствуют такие характерные для ГА симптомы, как лихорадочный продром и улучшение самочувствия после появления желтухи. Четко выражены боли в правом подреберье и увеличение печени, что при ГА бывает редко. У части больных НАНВГ встречаются тяжелые формы, почти не наблюдающиеся при ГА. Наиболее тяжело заболевание протекает у женщин во второй половине беременности (снижение иммунорезистентности). В отдельных очагах летальность в целом составляет около 0,5%, тогда как среди беременных женщин она равняется примерно 15%.

При заражении серопозитивного по ГА волонтера фильтратом фекалий, полученных от больного, которому был поставлен диагноз НАНВГ с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, НАНВГ развился через 36 дней.

Механизм развития и проявления эпидемического процесса. Наиболее характерными для НАНВГ являются следующие эпидемиологические признаки: преимущественное поражение взрослых лиц (15—30 лет); связь заболеваний с особенностями водопользования; незначительная очаговость в семьях; территориальная очаговость; развитие эксплозивных вспышек с числом больных, в 5—20 раз превышающим обычный уровень заболеваний ГА.

Ретроспективный анализ показал, что НАНВГ с фекально-оральным механизмом передачи существорал и ранее. Так, описанная в свое время водная эпидемия гепатита в Дели 1955—1956 гг., которая в учебной литературе приводится обычно как классический пример эпидемии ГА, сейчас трактуется как эпидемия НАНВГ Эпидемии подобного типа зарегистрированы на Бирме, в Непале, Пакистане, Индии, Алжире. Они установлены и в СССР на территории Средней Азии.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за НАНВГ на данном этапе является выявление очагов этой инфекции и предупреждение вспышек. Анализ многолетней динамики, территориальной и возрастной структуры заболеваемости по материалам регистрации ГА позволяет с достаточной убедительностью решить вопрос о наличии или отсутствии этой формы инфекции. Отчетливое нарушение цикличности ГА за счет вовлечения в эпидермический процесс возрастной группы 15—30 лет является веским аргументом в пользу того, что под диагнозом ГА скрывался НАНВГ

относительно равномерном распределении заболеваемости среди детей также свидетельствует об одновременном распространении ГА и НАНВГ (см. рис. 45). Описанные эпидемии НАНВГ, как правило, были связаны с предшествовавшими нарушениями режимов хлорирования воды, употреблением необеззараженной воды с признаками фекального загрязнения. При ретроспективной оценке обстановки по НАНВГ эпидемиологические данные увязываются с гигиеническим фоном.

На данном этапе распознавание вспышек НАНВГ производится по совокупности эпидемиологических и клинических данных при отрицательных результатах лабораторных исследований на ГА и ГВ. Для лабораторного подтверждения НАНВГ разработана иммуноферментная тест-система для выявления антигена вируса гепатита ни А ни В в фекалиях (с использованием в качестве реагента IgG сывороток крови реконвалесцентов, а также IgM сывороток крови больных в остром периоде болезни). Однако такие исследования доступны пока лишь крупным специализированным научным центрам.

Вопросы для самостоятельной работы

Оцените классификационное положение вирусных кишечных антропонозов^ применительно к схеме 2 и систематике вирусов, которую Вы изучали в курсе микробиологии (пользуйтесь материалами главы 3).

2. Раскройте современное состояние знаний о небактериальных гастроэнтеритах. Дайте характеристику ротавирусной инфекции и Норволк-инфекции. Каковы перспективы изучения вирусных диарей и разработки средств борьбы? Как на данном этапе строится эпидемиологический надзор за ними?
3. Оцените достижения в борьбе с полиомиелитом, перспективы региональной ликвидации инфекции. Раскройте содержание и организацию эпидемиологического надзора за полиомиелитом применительно к работе профильного эпидемиолога.
4. В чем своеобразие неполиомиелитных энтеровирусных инфекций? Оцените перспективы их изучения и разработки средств борьбы.
5. Охарактеризуйте группу вирусных гепатитов. Какое место среди них занимает вирусный гепатит А? Сопоставьте механизм развития и проявления эпидемического процесса при полиомиелите и гепатите А.
6. Раскройте перспективы профилактики гепатита А. Как на данном этапе строится эпидемиологический надзор за ГА? Изложите содержание и организацию работы профильного эпидемиолога, курирующего ГА.
7. Изложите клинико-эпидемиологические дифференциально-диагностические признаки ГА и НАНВГ с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Раскройте направления эпидемиологического надзора за НАНВГ
8. Изучите многолетнюю динамику заболеваемости при ротавирусной инфекции (рис. 89), полиомиелите (рис. 94) и ГА (рис. 19 и 27). Объясните выявленные сходство и различия.
9. Изучите приведенные в главе данные о годовой динамике заболеваемости острыми кишечными заболеваниями (рис. 90), энтеровирусной инфекцией (рис. 91), полиомиелитом (рис. 93) и ГА (рис. 95). Каких, по Вашему мнению, материалов не хватает для оценки типовых, групповых и индвидуальных кривых годовой динамики?
10. Изучите распределение заболеваемости по социально-возрастным группам населения при ротавирусной и Норволк-инфекции, энтеровирусной инфекции (рис. 91), полиомиелите (рис. 92), ГА (рис. 36 и 37) и НАНВГ Объясните выявленные особенности.
11. Сравните проявления эпидемического процесса при полиомиелите и менингококковой инфекции.'Объясните выявленные сходство и различия.

Глава 15

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ КИШЕЧНЫЕ АНТРОПОНОЗЫ

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ДИАРЕЙНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые кишечные бактериальные диарейные инфекции вызываются микроорганизмами, относящимися к семейству Enterobacteriaceae. В это семейство входят 13 родов, включающих 57 видов и один род (Salmonella) с подродами. Из всех энтеробактерий наибольшее значение в этиологии диагности-

населения (в %) за период с 1981 по 1985 г. (По М. И. Шапиро и А. А. Дегтяреву)

Группа инфекций	Ленинград	Москва	Все города РСФСР
Шигеллезы	24,3	21,3	39,2
Эшерихиозы	12,4	2,6	9,4
Сальмонеллезы	7,6	3,5	3,9
Острые кишечные заболевания неустановленной этиологии (ОКЗНЭ)	55,7	72,6	47,5

руемых острых кишечных диарейных заболеваний (ОКЗ) имеют роды Escherichia и Shigella (табл. 60). Синдром острого диарейного заболевания вызывают многие представители рода Salmonella. Хотя и реже, но описаны острые кишечные диарейные заболевания, вызываемые микроорганизмами других родов (Citrobacter, Enterobacter, Hafnia, Serratia, Proteus, Edwardsiella Erwinia, Morganella, Providencia, Klebsiella). Они включены в рубрику диарей неустановленной этиологии. Однако, как указывалось выше, в этиологии острых кишечных диарейных заболеваний неустановленной этиологии (ОКЗ НЭ) значительная роль принадлежит вирусам, в частности ротавирусам. В группу диарей с неустановленной этиологией входит также кампилобактериоз. По мере совершенствования лабораторных методов диагностики острых кишечных диарейных заболеваний будет уточняться нозологическая самостоятельность отдельных болезней и внутри выделенных в табл. 60 групп болезней.

Клиническое значение отдельных энтеробактерий не ограничивается только синдромом острого кишечного заболевания. Многие микроорганизмы из семейства Enterobacteriaceae относятся к возбудителям различных проявлений госпитальной инфекции.

Большинство энтеробактерий являются паразитами человека и животных с кишечной локализацией микроорганизмов. Для некоторых из них характерна локализация на слизистой дыхательных путей (Klebsiella). Отдельные энтеробактерий относятся к сапрофитам. Виды некоторых родов имеют принципиальные экологические различия, что определяет своеобразие эпидемиологии вызываемых ими заболеваний.

Типичными кишечными бактериальными антропонозами являются болезни, вызываемые возбудителями из рода шигелл и эшерихий (шигеллез и эшерихиоз).

Так, дизентерия в течение длительного времени рассматривалась как отдельная нозологическая форма болезни. Поэтому укоренилось неправильное понятие этиологической структуры дизентерии (это равносильно тому, как ес-

Таблица 61. **Схема классификации бактерий рода Shigella**

Вид	Количество сероваров	Количество подсероваров
A. S. disenteriae	12	10
B. S. flexneri	8	
C. S. boydii	18	
D. S. sonnei	–	

«Военная эпидемиология» (В. Д. Беляков) на основе принципа выведения нозологической формы болезни из видовой специфики возбудителя и учитывая клинические и эпидемиологические различия заболеваний, вызываемых разными видами шигелл, было дано раздельное опирание болезней, включенных в рубрику «дизентерия».

Этот принцип использован и в настоящем учебнике.

Классификация рода шигелл неоднократно изменялась. Сейчас пользуются классификационной схемой 1982 г. (табл. 61).

ШИГЕЛЛЕЗ (ДИЗЕНТЕРИЯ) ЗОННЕ

Шнгеллез Зонне — острое кишечное диарейное заболевание, вызываемое возбудителем, который впервые был выделен и описан Ь 1907 г. W. Кгше, а в 1915 г.—К. Sonne. Заболевание характеризуется полиморфизмом клинических проявлений от относительно тяжелых (с интоксикацией и кровавым поносом) до легких и бессимптомных форм. Инкубационный период равен 1—3 дням. В настоящее время дизентерия Зонне в развитых странах является наиболее распространенной из всех болезней шигеллезной природы.

Механизм развития эпидемического процесса. Представления на механизм развития эпидемического процесса дизентерии Зонне менялись. В 60-е годы обосновывались инфекционно-иммунологические регуляторные механизмы развития эпидемического процесса, затем укоренилось представление о том, что развитие эпидемического процесса дизентерии Зонне всецело регулируется активностью фекально-орального механизма передачи. В последнее время придается значение и инфекционно-иммунологическим регуляторным механизмам, но на новой теоретической основе. Выяснилось, что коллективный иммунитет не вытесняет возбудитель из коллектива, как предполагалось, а стимулирует качественные его преобразования. В тсГ же время коллективный иммунитет в цепи циркуляции возбудителя зависит; и от активности механизма передачи.

Популяции S. sonnei не подразделяются на серовары, но различаются по ферментативной (биовары) и колициногенной характеристике. Наиболее важным в эпидемиологическом отношении признаком S. sonnei является высокая частота диссоциативного процесса, в результате чего происходит переход бактерий из I фазы (S-формы) во If и R-форму. Активность диссоциации зависит от условий существования возбудителя. Установлено возрастание доли выделяемых шероховатых форм по мере развития инфекционного процесса. Среди шероховатых форм выявлены варианты, способные к переходу в S-формы.

Степень диссоциации популяций возбудителя коррелирует с вирулентностью, а вирулентность отдельных биоваров шигелл определяет и их иммуногенность.

В настоящее время установлецо, что вирулентность шигелл Зонне определяется наличием плазмиды молекулярной массы порядка 120 МД (pSS120), которая не выявляется у шероховатых форм.

Степень восприимчивости людей к инфекции определяется состоянием систем местной и общей защиты, определяемой факторами резистентности и иммунитета. Важнейшее значение в формировании местного иммунитета придается продукции секреторных IgA-антител (IgA). К специфическим факторам общей защиты организма относятся сывороточные антитела? А-, М- и G-классов. Решающая роль в защите организма от инфекции принадлежит факторам местного иммунитета. Установлено, что местный иммунитет к дизентерии Зонне относительно кратковременный. IgAs-антитела в копро*

демиологических наблюдений выявлено, что иммунитет после перенесенной инфекции защищает от повторного инфицирования в пределах 2—3 мес. Однако имеются данные, свидетельствующие о весьма продолжительной иммунологической памяти в системе местного иммунитета. Характерна выраженная неоднородность людей по показателям антиинфекционной резистентности, определяемая генотипическими и возрастными особенностями, а также условиями инфицирования.

Взаимодействие популяций определяется кишечной локализацией возбудителя и фекально-оральным механизмом его передачи. В условиях крупных городов всегда имеются условия для реализации фекально-орального механизма передачи бактерий Зонне бытовым путем, особенно в дошкольных детских коллективах. В структуре взаимодействующих популяций паразита и специфического хозяина происходят взаимообусловленные и синхронизированные изменения. Смена среды обитания возбудителя в организме восприимчивых и иммунных людей приводит к качественным преобразованиям в популяции возбудителя, что находит отражение на активности механизма передачи. И, наоборот, первичные изменения в активности механизма передачи сопровождаются изменением среды обитания возбудителя и качественными сдвигами в структуре его популяций.

Механизмы внутренней регуляции эпидемического процесса наиболее отчетливо проанализированы в Ленинграде. Наименьшие показатели заболеваемости и высеваемости шигелл Зонне приходятся на май. В этот период циркулирует относительно ограниченное число биоколициногеновaров. В это же время нарастает число неиммунных к дизентерии людей вследствие кратковременности местного иммунитета и предшествовавшей сниженной циркуляции возбудителя. Содержание IgAs-антител в слюне детей, не болевших дизентерией, в мае по сравнению с октябрем предыдущего года снижается в 9 ра$. Возможно, играет роль и весеннее снижение резистентности организма людей к инфекции. Имеет значение естественный прирост населения. Основная часть детей младшего дошкольного возраста в этот период неиммунна. Накопление достаточной плотности восприимчивых — основное условие активизации эпидемического процесса. Каких-либо дополнительных путей передачи возбудителя в это время не появляется.

В конце мая — начале июня за 2,5 — 3 нед до начала роста заболеваемости обнаруживается достоверный рост показателей высеваемости возбудителя, в том числе и в вирулентйой S-форме. На старте сезонного подъема возрастает сначала неоднородность популяции возбудителя, а затем нарастает высеваемость отдельных вариантов, среди них — биоколициногеновары **II5** и **1<5,** возрастает частота выделения шигелл в S-форме.

Таким образом, летний (июнь, июль, август) сезонный подъем заболеваемости дизентерией Зонне начинается без подключения факторов, активизирующих механизм передачи возбудителя. Однако эти факторы могут влиять на интенсивность заболеваемости в этот период. Так, летняя сезонная заболеваемость систематически регистрируется среди организованных детей в зонах отдыха и она выше в тех коллективах, где имеются условия для подключения мух к фекально-оральной передаче возбудителя.

Эпидемический процесс развивается относительно автономно в отдельных социально-возрастных группах населения. Манифестность инфекции, неодинаковая в разных социально-возрастных группах населения, имеет особенности на отдельных этапах развития эпидемического процесса в каждой из этих групп (табл. 62). Наибольшее своеобразие свойственно группе организованных дршкольников. Здесь начавшееся в августе снижение манифестности сменяется выраженным ростом в сентябре. Заболеваемость в дошкольных

шигеллеза Б в разных социально-возрастных группах населения г. Ленинграда в летне-осенний период (М. И. Шапиро, А. А. Дегтярев)

Группа населения	Месяцы				
	VI	VII	VIII	IX	X
1 — 6 лет:					
неорганизованные	33,8	44,0	34,8	14,8	18,5
организованные	18,2	34,2	12,5	36,1	24,5
7 — 14 лет	10,4	6,9	13,8	8,4	7,7
15 лет и старше	11,0	7,9	7,4	7,9	5,7

детских учреждениях в сентябре взрывообразно увеличивается в 2,5 — 5,2 раза по сравнению с августом.

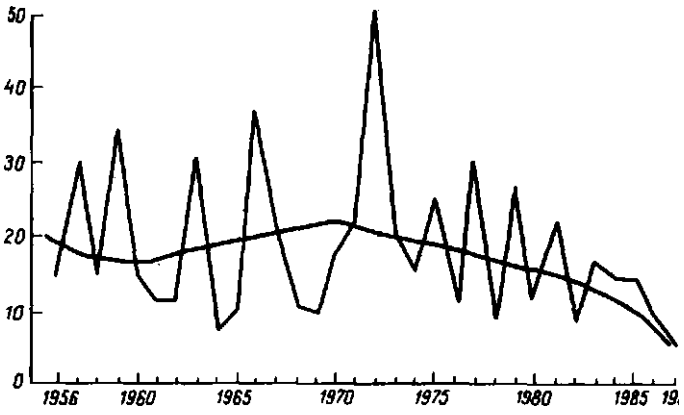
Второй (осенне-зимний) сезонный подъем заболеваемости в дошкольных детских учреждениях связан с их осенним формированием и доукомплектованием. В это время младшие группы детей ясельного и садикового возраста обновляются практически полностью (на 80—100%), состав старших групп обновляется по-разному (от 20 до 100%). Традиционно этот подъем заболеваемости связывали с заносом инфекции в коллективы вновь принимаемыми детьми или возвращающимися после временного (2—3 месяца) отсутствия летом. Однако следует иметь в виду, что при частичном обновлении коллективов показатели заболеваемости среди новичков выше. Формирование и обновление коллективов, сопровождающееся повышением гетерогенности детей по степени восприимчивости, способствуют второй волне нарастания вирулентности возбудителя в этих коллективах. Заболеваемость достигает максимума через 4—8 нед после формирования (обновления) и затем снижается постепенно, достигая межсезонного уровня к февралю — марту следующего года. В ноябре — январе частота выделения ведущих вариантов возбудителя уменьшается в 2,1 раза. В целом развитие эпидемического процесса дизентерии Зонне характеризуется саморегулирующейся сменой преимущественного распространения то вирулентных биоваров с низкой частотой диссоциации, то вариантов, легко диссоциирующих в SR- и R-формы.

Роль факторов фекально-оральной передачи S. sonnei в различных условиях неодинакова. Подключение других, помимо бытового, путей передачи возбудителя происходит в период сезонных эпидемий. Важнейшее место среди дополнительных факторов передачи дизентерии Зонне придается молочному фактору. Именно с ним чаще всего связаны эксплозивные эпидемии этой инфекции. Это обстоятельство послужило аргументом для отнесения дизентерии Зонне к инфекции, которой соответствует специфический пищевой путь передачи возбудителя.

К распространению эпидемических вариантов возбудителя в тех или иных условиях подключаются и другие факторы фекально-оральной передачи возбудителя. Конечным фактором передачи могут быть овощи, фрукты, ягоды, вода, а промежуточным фактором передачи возбудителя на пищу — мухи и вода. Однако крупномасштабные вспышки чаще всего связаны с молоком и молочными продуктами, что объясняется способностью шигелл Зонне активно в них размножаться, не теряя вирулентности.

Проявления эпидемического процесса. Многолетняя и годовая динамика. Заболеваемость совокупного населения характеризуется цикличностью в многолетней динамике (рис. 96) и сезонностью в годовой динамике (рис. 97). На рис. 96 видны менее выраженные большие циклы и отчетливо выраженные малые циклы в многолетней динамике. Из данных рис. 97

намика заболеваемости дизентерией Зонне совокупного населения г. Ленинграда (по М. И. Шапиро, А. А. Дегтяреву). **На оси абсцисс годы, на оси ординат показатели заболеваемости (линия тенденции рассчитана по методу наименьших квадратов).**



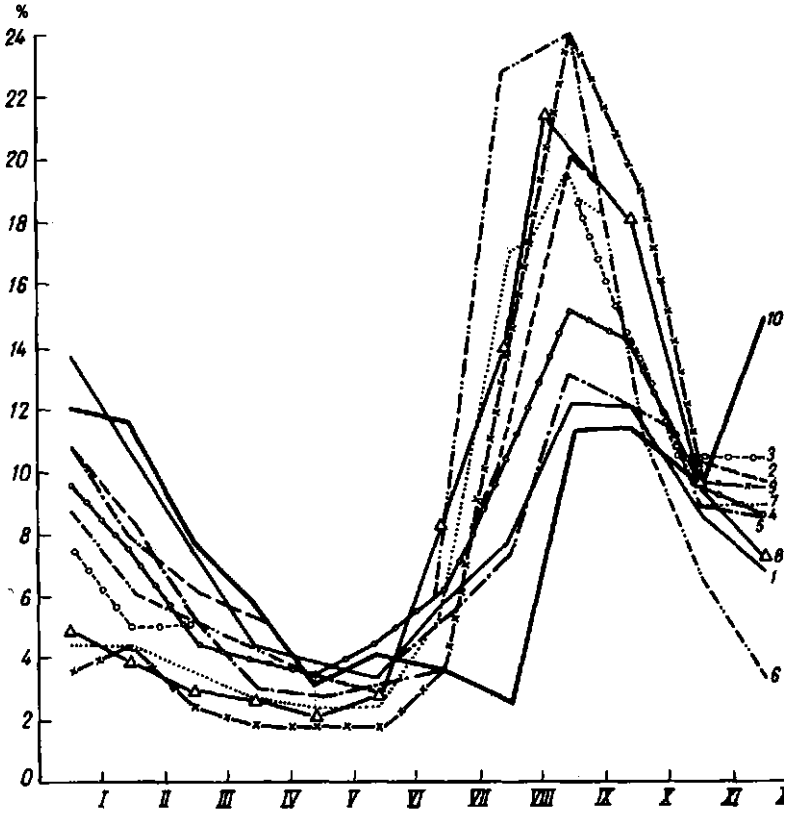


Рис. 97. Годовая динамика заболеваемости дизентерией Зонне городского населения разных территорий РСФСР в 1980 г. (по М. И. Шапиро, А. А. Дегтяреву).

1 — Северо-Западный, 2 — Центральный, 3 — Волго-Вятский, 4 — Центрально-Черноземный, 5 — Поволжский, 6 — Северо-Кавказский, 7 — Уральский, 8 — Западно-Сибирский, 9 — Восточно-Сибирский, 10 — Дальневосточный.

На оси абсцисс — месяцы, на оси ординат — % к годовому итогу.

следует, что сезонность дизентерии Зонне одинакова на южных и северных территориях Европейской части РСФСР, а также в районах Сибири и Дальнего Востока.

Структура заболеваемости по социально-возрастным группам населения. Дизентерией Зонне болеют преимущественно дети. Наиболее поражаемой группой населения являются дошкольники. На 9—10% этой социально-возрастной группы населения приходится около 50% всей годовой заболеваемости. Самые высокие показатели заболеваемости наблюдаются среди организованных детей ясельного возраста, на втором месте — организованные дети дошкольного возраста. Далее следуют неорганизованные дошкольники, школьники и взрослые (см. табл. 40).

Эпидемический процесс в отдельных социально-возрастных группах различается не только по показателям заболеваемости, но и по его динамике. Так, из данных рис. 98 следует, что сезонность дизентерии Зонне неорганизованных детей преимущественно летняя, а организованных — осенне-зимняя. Существенные различия в сезонных проявлениях отмечаются также среди детей ясельного возраста в детских яслях и ясельных группах яслей-садов (рис 99). Это объясняется особенностями инфекционно-иммунологических взаимоотношений, которые складываются в конкретных условиях. Факты показывают, что детские учреждения являнртся фактором формирования и выноса эпидемического варианта возбудителя. Об этом особенно отчетливо свидетельствует то, что персонал дошкольных учреждений болеет дизентерией Зонне чаще, чем остальное взрослое население, в 5 раз в межсезонный период и в 11 раз на пике сезонной эпидемии (рис. 100).

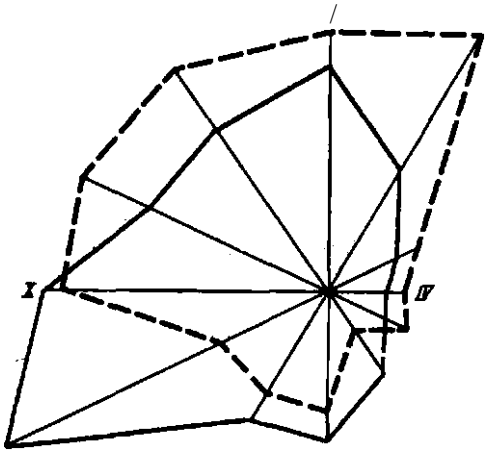


Рис. 99. Годовая динамика заболеваемости дизентерией Зонне детей ясельного возраста в яслях (обозначено пунктиром) и ясельных группах яслей-садов (обозначено красной линией) (по М. И. Шапиро, А. А. Дегтяреву).

Типы эпидемий. В соответствии с особенностями механизма развития эпидемического процесса для дизентерии Зонне наиболее типичными

мости по периодам года.

являются сезонные контактно-бытовые эпидемии в организованных детских учреждениях. В результате выноса из этих коллективов сформировавшегося эпидемического варианта возбудителя могут развиваться пищевые (алиментарные) и водные вспышки.

Выделяют два основных типа пищевых вспышек. ***Первый тип*** развивается в результате заражения продуктов на одном из этапов их продвижения к потребителю: на молочной ферме, молокоперерабатывающем заводе, продовольственной базе, предприятиях общественного питания открытого типа, молочной кухне, торговых предприятиях. ***Второй тип*** возникает при локальном инфицировании продуктов питания: на пищеблоке детского дошкольного учреждения, школы, предприятий общественного питания закрытого типа, лечебно-оздоровительного учреждения, а также в домашних условиях. Вспышки первого типа охватывают больший круг заболевших, дольше протекают, поражают более разнообразные группы населения.

Пищевые вспышки чаще связаны с молоком и молочными продуктами. Зарегистрированы практически все варианты заражения этих продуктов применительно к вспышкам первого и второго типа. Вспышки, при которых фактором передачи возбудителя являются мясопродукты, встречаются реже. Они зарегистрированы в семейных очагах или относятся к локальным вспышкам, связанным с одним пищеблоком. Описаны в качестве факторов передачи паштеты, колбасы, зельц, подливы, бульоны, мясные пироги. Заражения, связанные с инфицированием овощей, ягод и фруктов, чаще дак^ спорадические случаи. Однако описаны и вспышки, связанные с салатами и винегретами. Имеются лишь отдельные описания связи заболеваний дизентерией Зонне с хлебобулочными, макаронными и крупяными изделиями. Характерно почти полное отсутствие сообщений о передаче дизентерии Зонне посредством таких продуктов, как пирожные и 1горты.

Противоэпидемические мероприятия. В течение длительного времени рекомендуемые противоэпидемические мероприятия не дифференцировались для отдельных нозологических форм, объединяемых термином «дизентерия». Большое значение придавалось массовым бактериологическим исследованиям для выявления больных и носителей и их изоляции, а также ряду режимно-ограничительиых мероприятий (например, выписка больных из стационара после трехкратного отрицательного бактериологического исследования). Сейчас установлена недостаточная эффективность этих мероприятий.

За последние годы сформулировано положение о том, что ведущими мероприятиями в профилактике инфекций с фекальро-оральным механизмом передачи возбудителя являются санитарно-гигиенические (социальные) мероприятия, обеспечивающие доброкачественное питание и водоснабжение населения. Однако, так же как при полиомиелите и вирусном гепатите А, потенциальная эффективность этих мероприятий в отношении дизентерии Зонне оказалась ограниченной.

приятии, а также недостаточная их эффективность в ряде случаев стимулировали разработку поливалентных вакцин против шигеллезов. Разрабатываются вакцины нового качества, однако уровень разработок не доведен до практического применения.

Имеется большой опыт применения бактериофагов как средства экстренной профилактики дизентерии Зонне, результаты потенциальной эффективности которого неоднозначны. Показана выраженная потенциальная эффективность следующих мероприятий по предупреждению осеннего сезонного подъема заболеваемости в детских дошкольных учреждениях:

— перенос на первую половину года приема новых детей и комплектования учреждений, вводимых вновь и после ремонта;

— сокращение летних каникул дошкольников, посещающих учреждения, до *1,5* — 2 месяцев;

— запрещение закрытия учреждений на лето по причине неукомплектованности детьми, а также запрещение выделения дежурных учреждений;

открытие на летний период дополнительных учреждений и групп с круглосуточным пребыванием детей на оздоровительном режиме;

— первоочередное комплектование персоналом младших групп дошкольных учреждений до ***полного*** штата на период сезонного подъема заболеваемости;

— фагопрофилактика в период осеннего доукомплектования учреждений (по 2 таблетки в неделю 7—10 нед).

Проведение этих мероприятий обеспечивало снижение заболеваемости по сравнению с предыдущим периодом в 3 раза.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за дизентерией Зонне в современных условиях является снижение показателей заболеваемости отдельных социально-возрастных групп и совокупного населения Для достижения этой цели профильный эпидемиолог решает те же задачи, что при ГА. В процессе ретроспективного эпидемиологического анализа выявляет контингента и коллективы риска, а также время и факторы риска. На основе полученных данных профильный эпидемиолог планирует проведение целенаправленных мероприятий с последующей оценкой их эффективности. Результаты ретроспективного эпидемиологического анализа используются при проведении оперативного эпидемиологического анализа, в ходе которого в зависимости от обстановки профильный эпидемиолог принимает те или иные управленческие решения. Основные усилия концентрируются на обеспечении надзора за комплектуемыми дошкольными учреждениями и применении по показаниям бактериофага. Проводится усиленный санитарный надзор за качеством производства и потребления молока и молочных продуктов.

ШИГЕЛЛЕЗ (ДИЗЕНТЕРИЯ) ФЛЕКСНЕРА

Шигеллез Флекснера — острое кишечное диарейное заболевание, вызываемое возбудителем, который в 1900 г. S. Flexner выделил от дизентерийных больных. В современной классификации S. flexneri выделено 6 сероваров, включающих 10 подсероваров. Серо вар 6 соответствует прежней номенклатуре подвида Ньюкасл (S. newcastle).

Шигеллез Флекснера в отличие от шигеллеза Зонне относится к инфекциям, успешно управляемым санитарно-гигиеническими (социальными) мероприятиями. Поскольку анализ отдельных шигеллезов ранее не проводился, это положение обычно иллюстрируют соотношением высеваемых от больных дизентерией S. sonnei и S. flexneri (рис. 101). Такие изменения могут опреде-

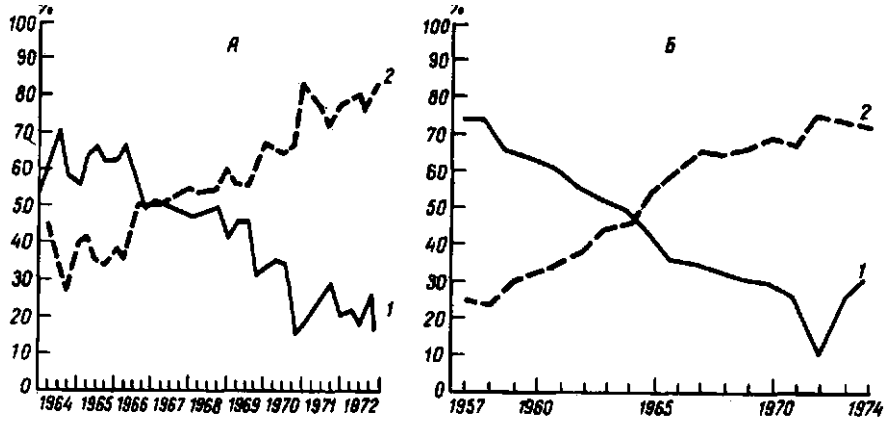


Рис. 101. Удельный вес бактерий Флекснера (1) и Зонне (2) среди выделенных в США (А) и СССР (Б) больных дизентерией (по В. И. Покровскому, Ю. П. Солодовникову).
На оси абсцисс – годы, на оси ординат – проценты.

ляться различными причинами (сокращение заболеваемости дизентерией Флекснера и рост заболеваемости дизентерией Зонне, только уменьшение показателей заболеваемости дизентерией Флекснера, только рост показателей заболеваемости дизентерией Зонне и т. д.). В данном случае имеет место истинное снижение показателей заболеваемости дизентерией Флекснера в связи с социальными мероприятиями по улучшению водоснабжения и очистки населенных мест (сокращение риска инфицирования пищи мухами). Эти же мероприятия могли сказаться на снижении активности проэпидемичивания в отношении дизентерии Зонне и за счет этого на возрастании манифестности и роста показателей заболеваемости дизентерией Зонне (как при полиомиелите).

На территориях с выраженными недостатками в организации водоснабжения и очистки населенных мест существенного сокращения заболеваемости дизентерией Флекснера не наблюдается. Эта инфекция широко распространена в развивающихся странах. В СССР на территории Средней Азии показатели заболеваемости дизентерией Флекснера остаются высокими.

Механизм развития и проявления эпидемического процесса* Для популяций S. flexneri свойственна гетерогенность не только по антигенной структуре, но и по ряду других признаков (биохимическая характеристика, вирулентность и др.). Вирулентность S. flexneri определяется плазмидой молекулярной массы порядка 140 МД (pSF 140). Однако недостаточно изучены механизмы и проявления упорядоченной изменчивости степени и характера гетерогенности популяций возбудителя во взаимодействии с изменяющейся средой обитания в организме восприимчивых и иммунных людей, а также во внешней среде. Некоторые возможные особенности этих механизмов указаны в главе 7. Их отражением являются особенности проявлений эпидемического процесса.

Сезонность. В период широкого распространения дизентерии Флекснера характерно сезонное повышение заболеваемости в теплое время года. В соответствии с этим сезонность в северном полушарии противоположна таковой в южном (см. рис. 22). В тропическом поясе и районах крайнего севера закономерных сезонных подъемов не отмечалось. Другой особенностью проявлений сезонности дизентерии Флекснера является сдвиг ее на более ранние весенние сроки по направлению с севера на юг в северном полушарии и с юга на север в южном (см. рис 14). Третья особенность — несовпадение сроков на-

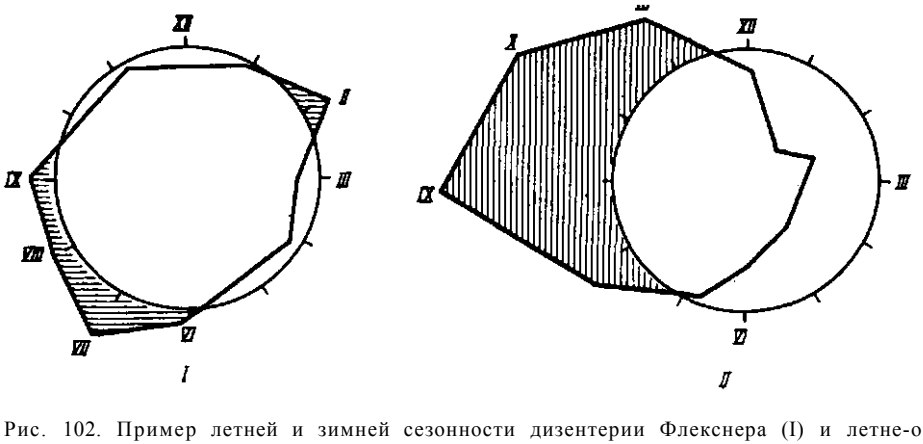


Рис. 102. Пример летней и зимней сезонности дизентерии Флекснера (I) и летне-осенней сезонности дизентерии Зонне (II) (по М. Л. Лившицу).

ч&ла сезонного повышения заболеваемости в одном и том же месте в разные годы (см. рис. 35). Наконец, сроки начала сезонного подъема заболеваемости одинаковы для разных групп населения в конкретные годы в одном и том же месте.

Разница в сроках начала сезонного повышения заболеваемости дизентерией Флекснера в разные годы и в разных местах коррелирует с показателями среднедневных температур месяцев, предшествовавших сезонному подъему. Чем раньше и теплее весна, тем раньше сезонный подъем. Продолжительность и доля сезонной заболеваемости в разных местах и в разное время коррелирует с температурными режимами предсезонного и сезонного периодов. Чем выше температура в летние месяцы, тем выше сезонный подъем заболеваемости. Все это подтверждает сформулированное Л. В. Громашевским положение о том, что сезонность дизентерии (предполагается дизентерия Флекснера) определяется сезонной активизацией механизма передачи возбудителя в связи с появлением дополнительного фактора передачи — мух. Показана также связь уровня заболеваемости дизентерией Флекснера в летние месяцы в неканализованном районе с суммой эффективных для выплода мух температур воздуха (см. рис. 46).

Иногда наблюдается не летняя, а зимняя сезонность дизентерии Флекснера или летняя сезонность сочетается с зимней (рис. 102). Зимний подъем заболеваемости определяется активизацией водного механизма заражения.

Для сезонной эпидемии дизентерии Флекснера, как и любых других заболеваний, характерно формирование эпидемического (ведущего) варианта возбудителя (см. рис. 48). С помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) можно более отчетливо, чем при бактериологическом методе исследования, выявить механизм развития сезонной эпидемии.

Так, в организованном коллективе взрослых, две трети которого обновлялись в мае месяце, сезонный подъем заболеваемости регистрировался примерно через 2 мес после обновления коллектива, т. е. в июле. В июне наблюдался рост популяции мух в условиях возможного переноса возбудителя с фекалий на пищу. В предсезонный период в РПГА антиген обнаруживался преимущественно у стабильного коллектива (37,7 %) и редко у вновь прибывших (8,6%). Сезонный же подъем заболеваемости определялся вовлечением в процесс вновь прибывших. У стабильного контингента в сезонный период антиген обнаруживался у тех, кто имел этот антиген и в предсезонное время.

зонный периоды) различий по массивности выделяемого антигена у стабильного и переменного контингента не было. В шрлеь- сентябре (сезонный подъем) средняя его массивность в пробах, собранных у представителей переменного контингента, значительно выше, чем у постоянного.

Типы эпидемий. Фактические материалы свидетельствуют о том, что, помимо летних сезонных пищевых эпидемий (с передачей возбудителя на пищу мухами), встречаются эксплозивные пищевые эпидемии, связанные с размножением бактерий в пище.

Водные эпидемии классифицируют на эпидемии, обусловленные нарушениями централизованного и децентрализованного водоснабжения.

Причины эпидемий, связанных с нарушениями централизованного водоснабжения: I) бактериальное загрязнение воды в зонах санитарной охраны питьевых водопроводов; 2) нарушение режима очистки и обеззараживания воды в питьевых водопроводах; 3) аварийное состояние головных сооружений коммунальных водопроводов; 4) неудовлетворительное санитарно-техническое состояние водопроводных и канализационных сетей и смотровых колодцев, приводящее к авариям, прорывам, под* сосам сточных вод; 5) технические дефекты или неудовлетворительное санитарно-техническое состояние водоразборных колонок; 6) нарушение правил эксплуатации водопроводно-канализационных сооружений; 7) употребление для питьевых и хозяйственных нужд воды из технических водопроводов.

Причины эпидемий, связанных с нарушениями децентрализованного водоснабжения: 1) неудовлетворительное санитарно-техническое состояние колодцев и нарушение правил водопользования колодцами; 2) употребление воды открытых водоемов; 3) употребление бактериально загрязненной воды из резервуаров для ее хранения.

Противоэпидемические мероприятия, К противоэпидемическим мероприятиям с выраженной потенциальной эффективностью относятся санитарно-гигиенические мероприятия социального характера, обеспечивающие защиту пищи и воды от фекального загрязнения вообще и от загрязнения фекалиями больных и носителей в особенности. Отвечающие современным требованиям канализация и водопровод обеспечивают профилактику дизентерии ^Флекснера. В условиях сохраняющихся неканализованных туалетов к числу важнейших противоэпидемических мероприятий относятся дезинсекционные мероприятия (предупреждение выплода мух и уничтожение окрыленных мух), а при использовании воды с признаками фекального загрязнения — ее обеззараживание (хлорирование, кипячение). Потенциальная эффективность изоляционных, режимно-ограничительнцх и дезинфекционных мероприятий в очагах при действующих механизмах передачи сомнительна. Нет данных и о потенциальной эффективности экстренной профилактики дизентерии Флекснера с помощью бактериофага. Есть основание полагать, что его использование в летний предсезонный период оправданно.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за дизентерией Флекснера является предупреждение заболеваний среди отдельных групп населения и снижение показателей заболеваемости совокупного населения. Ретроспективный эпидемиологический анализ, обеспечивающий оценку состояния и тенденций развития эпидемического процесса, профильный эпидемиолог проводит по полной схеме. Мероприятия планируются в соответствии с выявленными территориями риска, группами и коллективами риска, **временем** риска и факторами риска.

В благоустроенных городах с канализацией и водопроводом риском формирования очагов дизентерии Флекснера могут быть коллективы в заго-

печения доброкачественной водой. В населенных пунктах, не имеющих водопровода и (или) канализации, нередко складываются условия для перманентного развития эпидемического процесса дизентерии Флекснера. В соответствии с конкретными условиями обстановки планируются перспективные мероприятия, требующие значительных финансовых затрат (постройка канализации, водопровода, другие виды благоустройства), а также текущие мероприятия по обеспечению отдельных коллективов и населения в целом питанием и водоснабжением, исключающим фекальное загрязнение.

Конкретные данные, характеризующие уровень, структуг>у и динамику заболеваемости населения дизентерией Флекснера, используются для планирования методических и контрольных мероприятий, а также проведения лабораторных исследований, дезинсекционных и ряда других мероприятий, выполняемых различными специалистами СЭС.

В оперативном эпидемиологическом анализе реализуется организационная, методическая и контрольная функции профильного эпидемиолога. Важное значение придается санитарно-эпидемиологической разведке перед выездом детей в загородные оздоровительные учреждения. Текущие управленческие решения определяются также результатами слежения за заболеваемостью и обследования эпидемических очагов.

В условиях спорадической заболеваемости дизентерией Флекснера особо ответственным является обследование очагов с единичными случаями заболеваний, особенно тогда, когда исключается завоз инфекции извне. При возникновении групповых заболеваний эпидемиологическое обследование направлено на расшифровку механизма развития вспышки с учетом того обстоятельства, что вспышки дизентерии Флекснера являются пищевыми или водными. Относительно легко расшифровываются вспышки с одномоментным массивным инфицированием пищи (с размножением возбудителя) или воды. Хронические же водные или пищевые вспышки не всегда очевидны. Налаженность системы эпидемиологического надзора способствует выявлению причинно-следственных связей и принятию своевременных управленческих решений.

ШИГЕЛЛЕЗ DYSENTERIAE 1

Шигеллез dysenteriae 1 традиционно называется бациллярной дизентерией. Это инфекция, вызываемая возбудителем, который выделил в 1891 г. А. В. Григорьев в России и детально изучил К. Shiga в Японии я 1898 г. В отечественной литературе эти бактерии называют шигеллами Григорьева — Шига, а в международной классификации — Shigella dysenteriae 1. В 1917 г. К. Schmitz и независимо от него М. И Штуцер выделили новый возбудитель дизентерии, известный в настоящее время как Shigella dysenteriae 2. В 1934 г. D. Large и O. Sankarak, а также *A.* Sachs описали бактерии, которые сейчас относятся к,S; dysenteriae 3 — 7. Аналогичные бактерии в период Великой Отечественной войны в Ленинграде выделила Э. М. Новгородская. Позднее эта маннитотрицательная группа пгцгелл пополнилась сероварами 3, 9, 10, 11, 12.

;Дозояог#я$£ВДЯ самР9Тоя^**едьно**^ть/^(>дазци, вызываемой различными се,роварами вида(подгруппы) S> dysenteriae;, не оцределена. Вместе с тем клинически характерным является заболевание, вызываемое S. dysentheriae 1. Это заболевание было широко распространено в мире в конце прошлого — начале этого века. Высокие показатели заболеваемости и летальности определили выраженную смертность от дизентерии того времени.

Начиная с 30-х годов XX века данная нозоформа дизентерии начала регистрироваться все реже и полностью исчезла в экономически развитых странах. С конца 60-х годов возникли выраженные очаги этого заболевания в Цен-

1р<ишиии лмсрике с выносом инфекции за пределы сформировавшихся очагов. Сейчас говорят о новой пандемии тяжелых заболеваний, вызываемых S. dysenteriae 1.

Гиперэндемичные очаги сформировались, помимо Центральной Америки, в Юго-Восточной Азии и Центральной Африке. В СССР отдельные случаи заболеваний сначала регистрировались только среди иностранцев. Сейчас зарегистрированы отдельные заболевания среди местных жителей, не выезжавших за рубеж. В 1987 г. Министерство здравоохранения СССР выпустило методические рекомендации «Эпидемиологический надзор за дизентерией Григорьева — Шита».

Механизм развития и проявления эпидемического процесса. Одной из особенностей биологических свойств S. dysenteriae 1 является их способность продуцировать экзотоксин. Это определяет высокую вирулентность возбудителя и тяжесть течения заболеваний. Установлено, что вирулентность возбудителя может определяться плазмидой с молекулярной массой порядка 140 МД (pSD140) и дополнительной плазмидой 6 МД, ответственной за синтез О-антигена.

Экологические особенности бактерий Григорьева — Шига, в том числе гетерогенность и изменчивость популяций микроорганизмов, определяющие механизм развития и проявления эпидемического процесса, изучены пока недостаточно. Во всех очагах выделяются полирезистентные к антибиотикам бактерии.

Преимущественные заболевания взрослых говорят против бытовой передачи возбудителя («грязные руки») как главной. Такая возрастная структура заболеваний более характерна для заражений через воду и пищу (с участием мух).

Эпидемиологический надзор. В эпидемиологическом надзоре за дизентерией Григорьева — Шига в современных условиях основное значение придается своевременному выявлению заболеваний. Для этого используются клинические, серологические и эпидемиологические критерии. Окончательный диагноз устанавливается на основе идентификации S. dysenteriae 1. Для серологических исследований применяется реакция пассивной гемагглютинации (РПГА) с использованием эритроцитарных диагностикумов (жидких и сухих) из шигелл Григорьева — Шига. Ретроспективная диагностика удается в течение первых 3—5 мес после болезни.

Бактериологическому и серологическому обследованию подлежат: больные с дисфункцией кишечника из числа лиц, недавно (в течение 7 дней до начала болезни) прибывших из эндемичных районов (развивающиеся страны Центральной Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америки), а также из числа лиц, проживающих или работающих совместно с прибывшими (в течение 14 дней до начала болезни) из этих районов. Целенаправленному обследованию подлежат также больные тяжелыми формами острых кишечных заболеваний (ОКЗ) или умершие от ОКЗ неустановленной этиологии.

При обнаружении больных дизентерией Григорьева — Шига, особенно при отсутствии данных о завозе инфекции извне, проводится активное выявление больных с обязательным бактериологическим и серологическим обследованием всех больных с дисфункцией кишечника. Бактериологическому и серологическому обследованию подлежат также здоровые люди в очаге. Эпидемиологическое обследование в таких очагах должно завершаться формулированием обоснованной гипотезы о механизмах формирования очага, а также разработкой плана мероприятий, направленных на его ликвидацию. Реализация такого плана должна проводиться под строгим контролем ответственных специалистов.

Кишечный эшерихиоз — заболевания, вызываемые возбудителями из рода Escherichia. Патогенная роль кишечной палочки при дисфункциях пищеварительного тракта была заподозрена сразу после ее обнаружения Эшерихом в 1855 г. Однако постоянное выделение культуры из кишечника всех здоровых людей свидетельствовало о комменсальной роли E. coli. В последующем вновь стали говорить о патогенности кишечной палочки, но уже при перитоните, воспалительных явлениях в мочевыводящих путях, аппендиците и некоторых других заболеваниях. Это было связано с частым и даже регулярным выделением кишечной палочки при упомянутых воспалительных процессах. В связи с этим возникло предположение, что обычная кишечная палочка — постоянный обитатель толстой кишки — при попадании в некоторые органы и ткани может вызвать патологические процессы, иначе говоря, допускалось, что микроб при изменении условий и места обитания и ослаблении организма хозяина вызывает воспалительные процессы, С получением данных о находках кишечной палочки в тонкой кишке детей, погибших от диспепсии, вновь встал вопрос об этиологической роли E. coli при кишечных расстройствах. Однако лишь начиная с 40—50-х годов в результате исследования антигенной структуры кишечных палочек удалось получить материалы, которые позволили дифференцировать микроорганизмы, вызывающие патологические состояния в кишечнике, и безвредные бактерии.

Кишечные палочки имеют три вида антигенов - О, К и Н, то есть соматические, поверхностные и жгутиковые. По О-антигену различается более 150 групп кишечных палочек, каждой группе, как правило, соответствует свой поверхностный антиген (у E. coli — постоянных обитателей толстой кишки, не вызывающих патологические процессы, поверхностный антиген чаще всего отсутствует). Жгутиковый антиген имеется не всегда (встречаются неподвижные варианты). Тот факт, что для разновидностей, которые вызывают заболевания, характерно наличие поверхностного антигена, свидетельствует о его значении в развитии патологии. В ряде случаев значим в патологии и жгутиковый компонент.

В настоящее время среди кишечных палочек, которые вызывают патологические процессы в кишечнике, различают три группы:

1 ,\ Энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП), которые чаще всего вызывают воспалительные процессы в тонкой кишке — энтерит у детей раннего возраста (018, 020, 026, 044, 055, 086, 0111, 0114, 0119, 0126, 0128, 0142, 0158 и др.).

2. Энтероинвазионные кишечные палочки (ЭИКП), которые внедряются в эпителиальные клетки толстой кишки и в связи с этим вызывают дизентериеподобные заболевания детей и взрослых. Большинство культур дает, подобно шигеллам, положительную кератоконъюнктивальную пробу при заражении морских свинок и кроликов, имеет много общих с шигеллами антигенных компонентов. В группу ЭИКП включены в настоящее время 025, 028ac, 0112ac, 0124, 0129, 0136, 0143, 0144, 0151, 0152, 0164 и др.

3. Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП), которые вызывают холероподобные заболевания детей (чаще) и взрослых (06, 015, 027, 078, 0128, 0148, 0149, 0159 и др.). Энтеротоксигенные культуры обладают способностью продуцировать энтеротоксины — термолабильный и термостабильный, которые ведут к интенсивному выделению жидкости в просвет тонкой кишки. Это приводит к дегидратации организма и в тяжелых случаях развитию заболевания, сходного с холерой.

Надо отметить, что энтеротоксины могут вырабатываться и бактериями, которые отнесены к ЭПКП и ЭИКП. Так, примерно пятая часть штаммов 018

торых штаммов 025 и других серогрупп. Таким образом, дифференциация на указанные три группы определяется ведущими свойствами и в ряде случаев носит в какой-то степени условный характер.

Механизм развития эпидемического процесса. Вирулентность культур ЭПКП, ЭИКП и ЭТКП не является стабильной, она изменяется в процессе циркуляции — усиливается при интенсификации эпидемического процесса. Сейчас имеются бесспорные данные доказательства большей вирулентности культур, выделенных от больных, по сравнению со штаммами, выделенными от носителей.

Во внешней среде кишечные палочки, вызывающие патологические состояния, достаточно устойчивы — они сохраняют жизнеспособность даже при высыхании фекальных масс. Эти культуры, как и постоянные обитатели кишечника человека, могут существовать за счет сапрофитического способа питания, они не испытывают существенного антагонистического воздействия со стороны комменсалов. Указанные свойства имеют значение не только при попадании в организм, но и во внешней среде в выделенных фекальных массах.

При заболеваниях, вызванных ЭПКП, дети являются основным источником инфекции; у детей после короткой инкубации (1 — 3 дня, редко 7 — 8 дней) возникает диарея. С фекальными массами выделяется огромное количество возбудителя. По данным многих исследователей на 1-й нед болезни в фекальных массах обнаруживается практически чистая культура ЭПКП, ее концентрадия достигает 10^8—10^9 на 1 г испражнений. Факт выделения по существу чистой культуры указывает на возможность временного вытеснения ЭПКП всех или почти всех комменсалов. Затем количество выделяемой культуры уменьшается; опасность со стороны больных сохраняется до 3 недель, хотя после 1-й недели реальная угроза уменьшается существенно. Чем тяжелее болезнь, тем культура ЭПКП выделяется в больших количествах и дольше. Однако нельзя не учитывать легкие формы, с которых, как правило, начинается активизация эпидемического процесса. Соотношение больные: носители зависит от серовара культуры. Чем вирулентнее культура, тем больше манифестных форм.

Патогецез первичного носительства ЭПКП возможно представить как субклиническую форму инфекционного процесса, развивающегося в тонкой кишке. С другой стороны, носительство вероятно и в просвете толстой кишки. И действительно, ЭПКП, имеющие многие сходные свойства с комменсалами, могут какое-то время вегетировать в просвете толстой кишки. Целый ряд многолетних исследований, который был проведен в различных странах, показал, что в популяции кишечных палочек — постоянных обитателей толстой кишки — имеются как бы два варианта микроорганизмов: 1 — более или менее стабильные штаммы, которые обнаруживаются в течение года и дольше; 2 — временные культуры, срок пребывания которых в организме ограничивается 2—3 неделями. Сроки первичного носительства ЭПКП также составляют 2—3 недели; по-видимому, ЭПКП, если они не находят условий для вегетирования в тонкой кишке, могут существовать как временные обитатели толстой дсищки. Не исключено, что носительство рейонвалесцентов, также ограниченное указанным интервалом времени, в основе представляет комменсальную форму жизни ЭПКП в толстой кишке.

При инфицировании ЭИКП поражение эпителия, главным образом нижнего отдела толстой кишки, возникает после 3 —6-дневной инкубации. Развитие дизентериеподобных клинических симптомов сопровождается весьма интенсивным выделением возбудителя (концентрация до 10^8 микробных клеток в 1 г испражнений), однако оно кратковременно — как правило, не более 7—10 дней. Носительство ЭИКП наблюдается среди детей и взрослых.

(1—2 дня), культура выделяется в высокой концентрации (до 10^8 микробных клеток "в 1 мл) в течение 7—10 дней, но обнаруживается она также у реконвалесцентоэ — до 3 недель с начала болезни.

Передача возбудителя ЭПКП осуществляется главным образом контактно-бытовым путем. Очевидно, что грудные дети, не имеющие между собой прямого контакта, не могут передавать возбудитель непосредственно, однако уход за больными (заболевшими) и здоровыми детьми, который в детских учреждениях выполняют одни и те же люди, может привести к передаче упомянутым контактно-бытовым путем. Учитывая специфику поражаемого контингента, надо полагать, что решающее значение имеет инфицирование руками взрослых (персонала) различных предметов, предназначенных для питания (соски и пр.), или пищевых продуктов. Частой контаминации молока, молочных смесей, сосок и других предметов, используемых при кормлении, способствует то, что обычно одни и те же люди занимаются туалетом детей и их питанием.

дедадор питания грудных детей (грудное молоко, пастеризация молока доноров, термическая обработка продуктов, идущих на прикорм и т. д.) делает маловероятным развитие более или менее крупных пищевых вспышек, поэтому эпидемии и вспышки, протекающие по типу пищевых токсикоинфекций, встречаются в общем редко.

Вода как фактор передачи ЭПКП не имеет существенного эпидемиологического значения, так как не создается условий для передачи возбудителя через воду восприимчивым детям раннего возраста (использование чаще всего только кипяченой воды).

Поскольку вспышки возникают в закрытых, достаточно изолированных от мух детских коллективах, передача возбудителя этими насекомыми не имеет существенного значения. Но иногда роль мух, в частности в сельской местности, значительна.

Обнаружение E. coli в воздухе палат, особенно при встряхивании одеял, находки культур в различных уголках помещений, куда они могли попасть только через воздух, позволили допустить реальность воздушно-пылевого пути передачи: культура, выделяемая с каловыми массами, может сохраняться на различных предметах и после подсыхания выделений вдыхаться при формирований пыли. Хотя точку зрения об аэрозольном заражении нельзя ни безоговорочно признать, ни отвергнуть, все же большинство эпидемиологических данных говорит о ведущей роли контактно-бытовой передачи.

ЭИКП и ЭТКП передаются в основном водным и пищевым путем. В последнем случае заражение реально при накоплении возбудителя в продукте — имеют место пищевые вспышки. Контактно-бытовая передача маловероятна, поскольку инфицирующая доза велика, а разбираемый способ не в состоянии обеспечить ее доставку. Мухи могут иметь значение, но при условии последующего накопления возбудителя в контаминированном продукте.

Восприимчивость людей к различным представителям кишечной палочки, которые вызывают патологический процесс, неодинакова. Резко выраженный возрастной характер заболеваемости, вызванной ЭПКП, свидетельствует о том, что к этой группе особенно восприимчивы дети раннего возраста (до 1 года). Большинство авторов придерживаются мнения, что наибольшая восприимчивость обнаруживается у детей первых трех месяцев жизни.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость кишечными эшерихиозами среди детей раннего возраста занимает часто первое место. В прошлом эта патология обозначалась как диспепсия.

Для заболеваний, вызванных ЭПКП, характерна ярко выраженная очаговость, особенно в больничных условиях. ЭИКП и ЭТКП также могут вызвать

будителя в продуктах. Дети, находящиеся в организованных коллективах, болеют колиэнтеритами чаще, чем дети, воспитывающиеся в домашних условиях.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Мероприятия в отношении кишечных эшерихиозов должны базироваться на материалах постоянного слежения за эпидемическим процессом острых кишечных инфекций (ОКИ), а вся эпидемиологическая диагностика строится только на основе бактериологических данных. Лишь в редких случаях* при локальных, бактериологически документированных вспышках можно учитывать и регистрировать диареи без бактериологического подтверждения. Особенно важна настороженность в отношении ЭПКП при возникновении вспышек ОКИ в детских учреждениях, прежде всего в стационарах для детей раннего возраста.

Для выяснения причин возникшей заболеваемости (вспышек) должны учитываться ведущие тенденции распространения разных групп эшерихий — ЭПКП (детские коллективы, контактно-бытовой путь), ЭИКП и,ЭТКП (водный путь или пищевые вспышки).

При возникновении заболеваний больные подлежат обязательной изоляции (госпитализация, лечение и изоляция дома и т. д.). В детских учреждениях, в том числе в стационарах, если невозможно обеспечить индивидуальный уход, целесообразно резко уменьшить число обслуживаемых детей одним сотрудником. В родильных домах надо переходить на систему мать — дитя, т. е. обслуживание ребенка только матерью. В, этих учреждениях при вспышках проводится бактериологическое обследование всех контактировавших (среди них может быть и источник, от которого начались заболевания), персонала, включая работников пищеблока, изоляция носителей и больных, дезинфекция по типу заключительной помещений, пеленок, белья и особенно всех предметов, которые могут попасть в рот детей или имеют отношение к кормлению (кипячение сосок, посуды и т. д.). Дезинфекция (кипячение) проводится регулярно, после каждого использования тех или иных предметов.

Для профилактики кишечных эшерихиозов ведущее значение приобретают санитарно-гигиенические мероприятия, в детских учреждениях — личная гигиена персонала, мытье рук с мылом и дезинфекция после каждого туалета ребенка и перед кормлением, обязательное кипячение посуды, сосок после каждого использования, контроль за продуктами питания (пастеризация донорского молока, соков, смесей, кипячение воды и др.). В отношении заболеваний, вызванных ЭИКП и ЭТКП, — контроль за водоснабжением, питанием; летом — борьба с мухами. Вопрос об обследовании на носительство персонала детских учреждений и детей, поступающих в них, должен решаться с учетом эпидемической ситуации территориальными СЭС. Обследование на носительство ведущих ЭПКП детей до 1 г., вновь поступающих в детские учреждения или госпитализируемых в плановом порядке, обязательно.

Специфическая профилактика людей с помощью вакцин нецелесообразна и бесперсцектдана.

В последние годы изучается возможность иммунизации в вымя инактивированными (убитыми) вакцинами из ведущих ЭПКП незадолго до отела коров, поскольку в этом случае в молозиве и в первых порциях молока содержится много секреторных антител класса IgA и особенно IgG. Эти антитела мало подвержены воздействию пищеварительных ферментов, поэтому могут использоваться при введении через рот для местной пассивной иммунизации детей. Эффективность таких препаратов подлежит дальнейшему исследованию.

Наименования штаммов	Вирулентность для белых мышей (микробных клеток)	Исходы заражения добровольцев дозой 107 м. к.			
		заболевание	инфекция	отсутствие инфекции	всего
Quailes	2,8 x 107	16	12	2	30
Zermatt	3,0 x 104	6	4	1	11
Ty_2v	3,0 x 106	2	3	1	6
Всего с Vi-антигеном		24(51%) -	19(40%)	4(9%)	47
0-901	3,11 x 10»	6	6	8	20
Ty_2w	1,9x10*	4	10	5	19
Всего без Vi-антигена		10(26%)	16(41%)	13(33%)	39

Примечание.

Заражение мышей проводилось внутрибрюшинно суспензией в физиологическом растворе, кроме Zermatt, суспензией в муцине.

2. В графе «заболевание» учитывались добровольцы при выраженном подъеме температуры более 36 часов, использовалось лечение 'антибиотиком.

'3. В графу «инфекция» включены добровольцы при незначительном подъеме температуры, или при иммунологических сдвигах, или при положительной, гемокультуре, или при выделении культуры с фекальными массами более 5 дней ~ лечение не проводилось.

4. «Отсутствие инфекции» — никаких признаков инфекционного процесса.

БРЮШНОЙ ТИФ И ПАРАТИФЫ

Брюшной тиф и паратифы А **и В** — заболевания, вызываемые соответственно Salmonella typhi, S. paratyphi A и S. schottmuelleri. Дифференцируются они между собой по биохимическим свойствам и по антигенной структуре (по соматическому О- и жгутиковому Н-антигену, кроме того, у палочки брюшного тифа имеется поверхностный Vi-антиген).

В таблице 63 представлены данные, позволяющие четко определить значение Vi-антигена как фактора вирулентности (различие удельного веса заболевших 51% и 26% статистически достоверно).

Современные данные показывают, что в популяциях возбудителей тифопаратифозных заболеваний прослеживаются различия не только при моментных исследованиях, но и при наблюдении в динамике, Каждый из разбираемых видов микробов имеет внутривидовые различия по чувствительности к индикаторным бактериофагам. Особенно много (примерно 70) типовых Vi-фагов имеет палочка брюшного тифа.

Тифо-паратифозные бактерии достаточно устойчивы во внешней среде — они могут десятками дней сохраняться в воде, почве, различных продуктах.

Механизмы развития эпидемического процесса* После заражения возбудители тифо-паратифозных заболеваний достигают тонкой кишки. На слизистой тонкой кишки возбудители оседают, по-видимому* в пейеровых бляшках и солитарных фолликулах, при этом размножение возможно внеклеточно и внутриклеточно. В первом случае возбудитель обнаруживается в испражнениях (хотя и в очень невысокой концентрации) в начале инкубационного периода, во втором — в это время возбудитель во внешнюю среду не выделяется.

Инкубационный период колеблется в широких пределах: от 3 до 56 дней, причем инкубационный период тем короче, чем вирулентнее возбудитель и больше инфицирующая доза. При удлинении инкубационного периода выделения возбудителя или не бывает, или оно встречается очень редко.

пространению возбудителя по лимфатическим путям в мезентериальные узлы, где происходит также интенсивное размножение. Из лимфоидной ткани кишки и из мезентериальных узлов возбудитель проникает затем в кровеносную систему. В период накопления возбудителя в лимфатической системе и проникновения его в кровь в испражнениях микроб, как правило, не обнаруживается — это конец инкубационного периода и первые дни болезни (как правило, 1 нед). Из кровотока возбудитель, фиксируясь печенью, изгоняется затем с желчью вновь в просвет кишечника. В это время (2-я нед болезни и позже) возбудитель с испражнениями интенсивно выделяется во внешнюю среду, что связано с размножением его в желчных ходах и вегетированием в сенсибилизированной стенке тонкой кишки (в результате в это время происходит ее изъязвление). Кроме того, имеет место выделение возбудителя с мочой. Таким образом, больной становится наиболее опасным в конце первой — на второй неделе болезни. Затем постепенно концентрация возбудителя в фекальных массах падает, но в стадии реконвалесценции опасность еще сохраняется. У некоторых больных с выздоровлением очищения организма может не наступить — формируется длительное желчное носительство (в желчном пузыре и желчных ходах).

Эпидемиологические наблюдения показывают, что после заражения инфекционный процесс может иметь разную степень манифестности: от тяжелейших форм до легких, абортивных и бессимптомных. В последние десятилетия все более очевиден сдвиг к более легким вариантам болезни. Несомненно, что чем тяжелее болезнь, тем эпидемиологическое значение заболевшего выше — возбудитель выделяется в больших койцентрациях и дольше. Легкие (труднодиагностируемые) формы опасны из-за сохранения в ряде случаев активности больных. Иногда при, казалось бы, отсутствии клинических признаков брюшного тифа имеется бурное развитие возбудителя в слизистой тонкой кишки. Нередки случаи оперативного вмешательства по поводу прободной язвы тонкой кишки пациентов; при бактериологическом исследовании материала, взятого из изъязвленной части кишки, высеваются тифо-паратифозные бактерии.

Эпидемиологические и иммунологические данные свидетельствуют также о возможности совсем бессимптомной инфекции.

Носительство после перенесения болезни может быть от 5 до 15%, хотя оно и может быть пожизненным, с годами процент его быстро падает. Среди женщин носительство после перенесения брюшного тифа формируется примерно в 3 раза чаще. Исследованиями в различных районах Сибири показано, что чаще всего носительство возникает после легких форм болезни, что сопутствующий описторхоз (инвазия кошачьей или сибирской двуусткой) способствует формированию носительства, которое может достигать 19%. Носительство характеризуется чаще всего перемежающимися выделениями возбудителя во внешнюю среду, при этом концентрация может иногда достигать значительных цифр— 10^7—10^8 микробных клеток на 1 г фекальных масс.

От носителей выделяются, если сравнивать штаммы какой-либо одной территории — области и т. д., менее вирулентные культуры, чем от больных. Однако, скажем, культуры от носителей Поволжья более вирулентны по сравнению с культурами, выделенными от больных в Тюменской области.

В опытах на волонтерах выявлен ряд важных положений: 1) восприимчивость людей к возбудителю брюшного тифа не очень велика (IDso* т. е. доза, вызывающая заболеваемость половины зараженных, составляет 10^7 микробных клеток; которая даже в условиях интенсивного выделения возбудителя эквивалентна 0,1 г испражнений); 2) восприимчивость людей неодинако-

людей (Г. Ф. **Варакагаа)**

Группы обследованных	Число обследованных	Антитела обнаружены	
		абсолютное число	
I группа	160	20	12,5 ±2,6
в том числе:			
рабочие цеха, в котором есть подводка технического водопровода	44	10	22,7 ±6,3
рыбаки-любители	19	2	10,5 + 7,0
жители частных домов у берега реки	97	8	8,2 ±2,8
II группа	179	4	2,2 ± **I, I**
в том числе:			
рабочие того же завода, но цехов без технического водопровода	36	1	2,8 ±2,7
жители города, пользующиеся только водопроводом	**68**	**1**	**1,5+1,5**
жители области с обеспеченной системой водоснабжения, вдали от реки	75	2	2,7 ±1,9

ва — любая популяция неоднородна, причем по заражающей дозе различия чувствительности весьма существенны — в 3—4 порядка.

Из этих данных с очевидностью вытекает, что контактно-бытовая передача возбудителя или не может реализоваться вовсе, или она может проявить свое действие в отношении лишь небольшой самой чувствительной части населения.

Достаточные для воспроизведения болезни дозы могут быть реализованы в практических условиях только при передаче через контаминированную воду или через продукты. В последнем случае обязательно накопление возбудителя в продукте.

Значение водного фактора иллюстрируют материалы табл. 64. Население по риску заражения через воду было разбито на две группы (I — с риском заражения через воду и II — с малой вероятностью заражения через воду). Из таблицы видно, что вероятность встречи с возбудителемхвязана с характером потребляемой воды.

Эти и другие данные показывают, что вода сейчас занимает доминирующее положение среди различных факторов передачи тифо-паратифозных возбудителей. Наряду с этим приходится отметить, что в ряде случаев возникают локализованные пищевые, более всего молочные, вспышки, связанные с использованием молока из индивидуальных хозяйств.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость брюшным тифом и паратифами в настоящее время невысока — в среднем единицы на 100 тыс населения. Однако на ряде территорий, где система водоснабжения не всегда отвечает современным требованиям (открытые водоемы, арыки, недостаточное обеззараживание и т. д.), она может быть заметно выше. Чаще всего заболеваемость цри передаче возбудителя через воду регистрируется в виде разрозненных спорадических случаев, т. е. как правило, речь идет о слабо выраженных хронических водных эпидемиях. Именно более высокий уровень спорадической заболеваемости (по сравнению с другими территориями, с другим временем) указывает на такую хроническую водную эпидемию. Наряду со спорадической заболеваемостью вода как фактор передачи'может вызвать и различной величины острые вспышки. В современных условиях они регистрируются сравнительно редко, при этом связываются с контаминацией не-

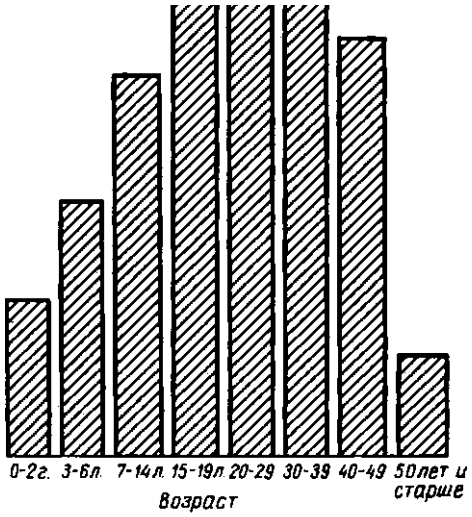


Рис. 103. Структура заболеваемости брюшным тифом населения различных возрастных групп в условиях крупного промышленного города (по Г Ф. Вораксиной).

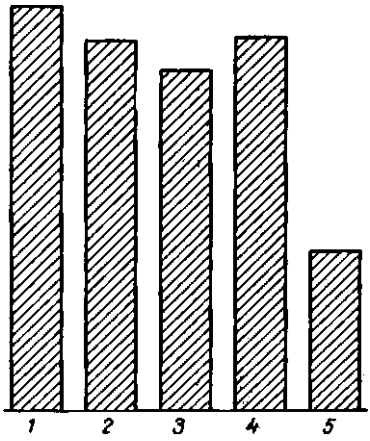


Рис. 104. Структура заболеваемости брюшным тифом городского населения различных социальных групп (по Г Ф. Вораксиной).
1 — рабочие и служащие промышленных предприятий; 2 — **рабочие и служащие** (кроме **группы 1);** 3 — **школьники; 4 - дети, . получающие ^домашнее воспитание;** 5 — **организованные дети.**

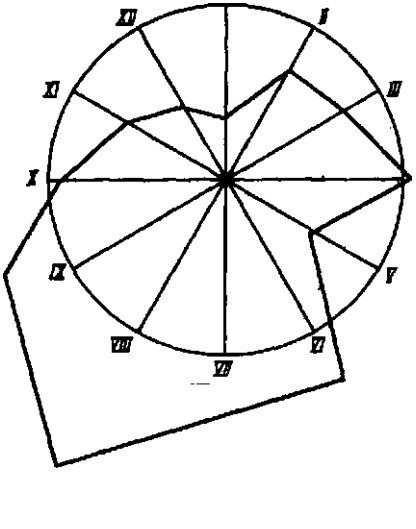
больших водоисточников, хотя возможны и вспышки при заражении через водопроводную воду. Острые водные вспышки чаще всего возникают в результате аварийных ситуаций; если контаминация воды обнаруживается не сразу, то эпидемический процесс несколько растягивается. Пищевые вспышки чаще носят молочный характер.

Брюшной тиф и паратиф В. встречаются повсеместно, а паратиф А распространен в основном в странах с жарким климатом (Африка,» Европейские Средиземноморье и т. д., в СССР — Средняя Азия). В развитых странах умеренного пояса регистрируются практически только редкие завозные случаи паратифа А. Однако с ухудшением условий жизни, особенно в период войн, сопровождающихся возрастанием миграционных процессов, паратиф А в Европе получил хотя и временное, но достаточно большое распространение (первая мировая война, Великая Отечественная война).

Возрастная структура заболеваемости достаточно характерна — самые высокие интенсивные показатели отмечаются в наиболее активных частях населения, т. е. среди взрослых молодых людей (рис. 103). О значении водного фактора косвенно говорит и различие в уровнях заболеваемости организованных и неорганизованных детей *(рис.* 104):. *в* отличие от бсшьШийства кишечных инфекций брюшной тиф чаше» поражает ^неорганизованных (т. е. домашнего воспитания) детей. В южных районах (Средняя Азия) имеет место сдвиг заболеваемости на более ранний возраст.

Мужчины поражаются чаще, вероятно, в связи с влиянием социальных факторов: работой на предприятиях с техническим водопроводом, профессиональной деятельностью у водоемов и др.

Сезонность заболеваемости брюшным тифом и паратифами, если учитывать только спорадические случаи^ достаточно характерна *и з&йономфйа:



брюшным тифом городского населения *упи i* ч>. о и - раксиной).

максимальный уровень заболеваемости приходится на летне-осенние месяцы (рис. 105). Это связано с активизацией водного фактора (купание, рыбная ловля, различная трудовая деятельность у водоемов, использование для питья воды случайных водоемов при туристских походах и т. д.) и передачи через мух.

Противоэпидемические мероприятия. В системе мероприятий в борьбе с брюшным тифом ведущее положение занимает обеспечение населения водой, отвечающей современным требованиям к ее качеству, а также контроль за пищевыми продуктами, особенно молочными.

Выявленные больные подлежат изоляции, надо, однако, учитывать, что контактно-бытовая передача реализуется лишь при отсутствии элементарных санитарно-гигиенических условий, а во-вторых, что больные выделяют возбудитель в достаточно большой концентрации лишь на 2-й нед болезни и позже. Таким образом, надо признать небольшое эпидемиологическое значение изоляции больного в самые первые дни болезни.

В очагах проводится дезинфекция: текущая — обеззараживание выделений (фекальные массы, моча) с помощью дезинфектантов в высокой концентрации (1.0% хлорная известь, 5% хлорамин, ДТСГК и т. д.). После изоляции больного проводится заключительная дезинфекция, хотя ее эпидемиологическое значение еще подлежит объективной оценке.

В системе борьбы с брюшным тифом уже давно видное место занимает специфическая профилактика. Исследования, которые были проведены по программе ВОЗ в различных странах мира (СССР, Югославия, Гвиана), показали эффективность только гретой и фенольной вакцин. В последние годы за рубежом йспытывается живая вакцина. Эпидемиологические опыты по вакцинации этим препаратом детей в Египте и в Чили (так называемые «гиперэндемичные» применительно к брюшному тифу страны) дали хорошие результаты — заболеваемость среди привитых была существенно ниже, чем среди непривитых. В настоящее время прививки против тифо-паратифозных заболеваний применяются лишь по эпидемическим показаниям.

Для экстренной профилактики в очагах рекомендовались бактериофаг и антибиотики (левомицетин). При правильном и энергичном использовании антибиотики имеют большую эпидемиологическую ценность — они препятствуют формированию носительства после перенесения брюшного тифа-паратифа.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за брюшным тифом и паратифами являются снижение показателей заболеваемости и предупреждение эпидемических вспышек. При этом должно быть обращено внимание прекде всего на следующие моменты:

1. В основе ретроспективного анализа наряду с общепринятыми приемами должно быть исцользовано для диагностики структурное распределение населения с учетом различного риска заражения через воду, **в** том числе с учетом сезонного фактора (рабочие предприятий с "техническим водопроводом,

охотники и т. д.). Должны быть учтены и другие факторы риска (пищевые продукты, молоко в первую очередь, мушиный фактор).

На основе ретроспективного анализа при выявлении групп риска (по отношению к водному фактору, в ряде случаев — к пищевым продуктам, по возможному влиянию на передачу мух)* можно провести контрольные иммунологические исследования для уточнения этих групп риска.

2. При возникающих острых вспышках или очевидном возрастании установившегося уровня заболеваемости необходимо оцещть вероятность заражения через различные факторы передачи (воду — питье, купанье, профессиональный фактор; все пищевые продукты и блюда), при этом устанавливается частота влияния каждого фактора (процент купавшихся, пивших воду из реки, потребления каждого блюда, продукта) среди заболевших и аналогичной группы незаболевших (контрольная группа). Если устанавливается связь с продуктом, а иногда и при констатации водной, особенно локальной, вспышки, дальнейшая задача заключается в выявлении носителя.

3. Определение фаготипового пейзажа выделяемых от больных и носителей культур. Надо иметь в виду, что выделение от больных при вспышках различных фаговаров возбудителя свидетельствует о водной ее природе. Выделение у всех больных одного фаговара не может иметь большой диагностической ценности, поскольку это может быть и при пищевой вспышке (заражение продукта одним носителем), и при водной, особенно небольшой. Постоянное определение фаготипа при спорадических случаях позволяет установить циркуляцию ведущих штаммов и заносы возбудителей на данную территории извне.

4. Выявление и постановка на учет носителей, что широко практиковалось в прошлом, сейчас может использоваться в отношении переболевших, по-видимому, только в Местах повышенной заболеваемости, т. е. по эпидемическим показаниям. Эта мера трудоемка, а главное — формирование носительства происходит после перенесения легких, недиагностируемых форм болезни, поэтому практически невыполнима. Лишь лица, поступающие на работу в пищевые объекты (и к ним приравненные), подвергаются бактериологическим исследованиям. По материалам этой работы можно получить приблизительное представление об уровне носительства среди населения.

ХОЛЕРА

Холера — инфекционное заболевание, вызываемое холерным вибрионом, открытым Кохом в 1883 г. Холерный вибрион (Vibrio cholerae) относится к роду Vibrio семейства Vibrionaceae. Инфекция, вызываемая холерным вибрионом, характеризуется разнообразием проявлений от бессимптомных форм до тяжелых, которые без своевременного патогенетического лечения заканчиваются летально. Инкубационный период 1—5 сут.

Эпидемиологически холера характеризуется приуроченностью эндемических очагов к отдельным территориям Индии и Бангладеш (преимущественно устье Ганга и Брахмапутры), а также Индонезии с развитием выраженных пандемий. Периодическое появление холеры на территориях, свободных от нее, стремительное развитие эпидемий, сопровождавшихся высокой летальностью, определили включение этой инфекции в группу особо опасных и карантинных инфекций. В настоящее время современная терапия обеспечивает предупреждение летальных исходов.

Начавшаяся в 1961 г. седьмая пандемия продолжается до сих пор. Во многих странах мира, в том числе в СССР, сформировались эндемические очаги.

будителя холеры и патогенез инфекции принципиально отличны от того, что наблюдается при дизентерии и брюшном тифе. Заболевание холерой возникает при проникновении возбудителя через рот в тонкую кишку. Однако патогенное действие холерных вибрионов осуществляется без проникновения в клетки эпителия. Микробы прикрепляются к микроворсинкам эпителия тонкой кишки и здесь размножаются. Основная роль в развитии симптомов холеры принадлежит энтеротоксину, действие которого способствует выходу солей и воды в просвет кишечника (обезвоживание).

Неоднородностью популяции людей объясняется неодинаковый результат заражения в одних и тех же очагах. Считается, что бессимптомные формы инфекции встречаются в 5—10 раз, а то и в 50—100 раз чаще, чем манифестныеГ Больные выделяют возбудитель с самого начала болезни.

Заразительность больных и носителей непродолжительна и, как правило, не превышает 1—6 нед.

В двадцатые годы текущего столетия в ходе шестой пандемии холеры было установлено формирование временных эндемичных очагов инфекции на территориях, куда она была завезена. Это проявлялось возникновением заболеваний без завоза извне в весенне-летнее и осеннее время, отдаленное от предыдущего сезона холодным временем года без заболеваний. При отсутствии носительства холерного вибриона зараженными людьми эти факты не получали рационального объяснения. Было высказано предположение о переживании измененных форм возбудителя во внешней среде или их сохранении в организме людей в столь измененном виде, что они не обнаруживались даже при самом тщательном обследовании.

В последующий межпандемический период представление об изменчивости возбудителя в ходе эпидемического процесса было исключено и названа ошибочной и ничем не обоснованной сформулированная на основе эпидемиологических сопоставлений концепция, согласно которой один тип холерного вибриона обладает свойством давать эпидемическое распространение, в то время как другой встречается лишь в спорадических случаях.

В ходе седьмой пандемии холеры существенно изменились укоренившиеся перед ее началом представления о механизме развития эпидемического процесса. Среди них следует выделить два наиболее важных фактора: 1) выявлено чрезвычайное разнообразие холерных и «холероподобных» вибрионов в эпидемических очагах и 2) доказана способность холерного вибриона к сапрофитическому образу жизни.

В начале седьмой пандемии вид холерного вибриона был разделен на два биовара: истинный, или классический, вибрион холеры и холерный вибрион Эль-Тор — V cholerae (eltor). **В** последующем ни широкие фенотипические характеристики, ни гибридизация ДНК/ДНК не подтвердили необходимость разделения холерного вибриона на классический биовар и биовар Эль-Тор. Тем не менее общепризнанно, что седьмая пандемия вызвана V. cholerae (eltor).

Истинный холерный вибрион и холерный вибрион Эль-Тор принадлежат к Ol серогруппе. Среди них выделены три серовара: Огава, Инаба и Гикошима. Наряду с этим из внешней среды и от больных с разными клиническими, проявлениями диарей выделяют вибрионы, не агглютинирующиеся Ol сывороткой, но обладающие общими с холерными вибрионами Н-антигенами. Их называют неагглютинирующимися, или НАГ-вибрионами.

При наблюдении за больными было установлено, что в ходе болезни нередко обнаружение типичного V. cholerae (eltor) сменялось выделением вибрионов, не агглютинирующихся О-холерной сывороткой. **В** ряде случаев при исследовании не менее 5—10 колоний из первичного посева материала от

глютинирующиеся вибрионы. НАГ-вибрионы часто выделяли перед вспышками и в период угасания эпидемий холеры.

Почти во всех странах в период седьмой пандемии распространение холеры начиналось с серовара Огава, который иногда сменялся на серовар Инаба. Пассажи холерных вибрионов через U-образные трубки, содержащие полужидкий агар с соответствующей специфической сывороткой, позволяют получить варианты, агглютинирующиеся гетерологической сывороткой. Установлена также неоднородность микробных популяций холерного вибриона по фаговарам, чувствительности к антибиотикам, гемолитической активности и ряду других признаков, включая наиболее существенный признак вирулентности — токсинообразование.

Смена паразитической фазы на сапрофитическую сопровождается у холерного вибриона изменением культурально-морфологических признаков, гемолитической активности, антигенного строения, чувствительности к бактериофагам и токсигенности. При ограничении питательных веществ V. cholerae (eltor) входят в состояние покоя и могут длительно сохраняться. В то же время установлена способность таких вариантов активно утилизировать даже случайные питательные вещества, встречающиеся в водной среде. В качестве питательного субстрата используется хитин многих водных беспозвоночных. На мелководных участках рек, озер, прибрежной части морей, для которых характерны замедленное течение, повышенное содержание хлорида натрия, азота аммонийных солей, высокие показатели окисляемости, биохимического потребления кислорода, щелочная реакция среды, V. cholerae (eltor) могут существовать неопределенно долго. Отдельные сочетания абиотических факторов, а также сложные биоценотические связи с различными водными организмами (зоопланктоном, земноводными, рыбами, околоводными птицами) обусловливают закономерности циркуляции V. cholerae (eltor) в окружающей среде. Водоплавающие птицы, возможно, могут переносить штаммы холерных вибрионов на значительные расстояния. Этим, вероятно, объясняется их обнаружение в водоемах, редко посещаемых человеком.

Не решен вопрос о молекулярно-генетических механизмах образования токсигенных и нетоксигенных вариантов возбудителя при смене сред обитания. Можно допустить 2 механизма генерации высокотоксигенных вариантов возбудителя. Первый механизм основывается на способности отдельных клеток к сохранению и увеличению токсигенных свойств, второй предполагает роль пассажа в генерации токсигенных вариантов. С помощью этих механизмов можно объяснить как спорадическую, так и эпидемическую заболеваемость холерой, а также основные этапы в развитии эпидемического процесса. Фаза резервации возбудителя холеры в отличие от возбудителей истинных антропонозов протекает во внешней среде. Антигенную изменчивость следует, очевидно, считать «первым эшелоном» адаптации микроорганизмов как на этапе, предшествующем резервации, так и в предэпидемический период. Выраженное развитие эпидемий наблюдается лишь в случае существенных качественных изменений возбудителя при наличии факторов, обеспечивающих активность фекально-орального механизма передачи.

Проявления эпидемического процесса. В эндемических очагах холера регистрируется круглый год. Впервые холера вышла из эндемических очагов в 1817 г. С 1817 г. по настоящее время было семь пандемий холеры. Продолжительность пандемий составляла от 7 до 27 лет. Седьмая пандемия холеры, которая продолжается до настоящего времени, началась в 1961 г. Исходным очагом считаются острова Индонезии, в частности о. Сулавеси (Целебес). С 1961 по 1968 г. холера была зарегистрирована в 25 странах мира, к 1970 г. она охватила уже 36 стран, а за период с 1961 по 1972 г. эпидемические вспы-

Азии, Ближнего и Среднего Востока, Африки.

В августе 1965 г. холера впервые была зарегистрирована в СССР (каракалпакская), АССР, а в 1970 г. отмечены вспышки холеры в Астрахани, Керчи, Одессе. За истекший период холера регистрировалась в различных странах Африки, Европы и Америки. В ряде мест формировались эндемические очаги холеры, выявляемые единичными случаями заболеваний или только лабораторно. Так, повторное появление холеры в Сардинии в 1979 г. связывают с переживанием холерных вибрионов в морской лагуне в течение 6 лет после эпидемии 1973 г. На основе анализа эпидемической обстановки в прибрежной части Мексиканского залива был сделан вывод о длительном (к 1980 году — 8 лет) персистировании возбудителя в окружающей среде этого района. То же следует сказать и о вторичных эндемических очагах в СССР.

Таким образом, как и при других заболеваниях, эпидемическое (пандемическое) распространение холеры характеризуется расширением ареала, увеличением мест ее регистрации. Завозные очаги чаще обнаруживаются при развитии вспышек. Вторичные эндемические очаги проявляют себя как спорадическими случаями заболеваний, так и отдельными вспышками меньшей выраженности.

Противоэпидемические мероприятия. Региональное распространение холеры определяет особую значимость режимно-ограничительных и изоляционных мероприятий. Своевременные и правильные лечебные мероприятия обеспечивают предупреждение летальных исходов. Потенциально эффективными мероприятиями в очагах являются санитарно-гигиенические мероприятия по обеспечению населения доброкачественной водой и пищей и вся совокупность мер по разрыву фекально-орального *механизма передачи возбудителя. Среди них важное значение имеют дезинсекционные мероприятия по предупреждению выплода мух и их уничтожению, а также дезинфекционные мероприятия в очагах. В качестве средств экстренной профилактики рекомендуют антибиотики тетрациклинового ряда. Для специфической профилактики разработан и испытан холероген-анатоксин, а .также холероген-анатоксин в сочетании с О-антигеном холерного вибриона.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора является предупреждение завоза инфекции из эндемичных стран и ликвидация вторичных эндемических очагов в случае их формирования. Для реализации этой цели необходимо решение следующих задач: а) постоянное слежение за уровнем и динамикой заболеваемости холерой за рубежом; б) эпидемиологическая оценка заболеваемости населения острыми кишечными диарейными инфекциями с использованием по показаниям лабораторных методов исследования материала от больных на холеру; в) лабораторная оценка вероятности формирования вторичных эндемических очагов холеры за счет жизнедеятельности холерного вибриона в водоемах; г) обоснование противоэпидемических мероприятий, вытекающих из оценки обстановки.

Основой для анализа эпидемиологической конъюнктуры в мире служат сведения, которые рассылает ВОЗ всем входящим в нее странам. Внутри страны информация рассылается Главным эпидемическим управлением МЗ СССР. В зависимости от обстановки принимается решение об усилении предусмотренных правилами мероприятий по санитарной охране территории СССР от заноса и распространения карантинных и других инфекционных болезней.

Принятое управленческое решение отражается в специальных планах мероприятий по предупреждению заноса особо опасных и карантинных инфекций и их ликвидации в случае появления. В этих планах предусматривается также необходимый объем мероприятий по выявлению вторичных эндемиче-

препаратов для патогенетической и этиотропной терапии, а также дезинфекционных и дезинсекционных средств, формируются укладки для взятия и транспортировки материала для лабораторного исследования, предусматривается выделение помещений для изоляций больных и носителей, а также подозрительных на заболевание, четко распределяются обязанности между медицинскими работниками и проводится их специальная подготовка, ведется целенаправленная санитарно-воспитательная работа с населением.

Лабораторные исследования на холеру материала от больных, здоровых и из объектов внешней среды проводятся в специально выделенных лабораториях. Объем исследований и время их проведения определяются профильными эпидемиологами, курирующими особо опасные и карантинные инфекции, в зависимости от обстановки. Выбор стационарных и временных точек взятия проб воды для лабораторных исследований касается прежде всего зон санитарной охраны водозаборов, мест массового купания ниже сброса сточных вод, акваторий портов и организованных стоянок катеров и лодок индивидуального пользования. Принимаются во внимание места загрязнения условно-чистыми водами ГРЭС, ТЭЦ, дачные поселки и туристические базы, расположенные на берегу моря, заливов, водохранилищ и слабопроточных водоемов.

Показано в ряде случаев слежение за иммунологическим фоном среди репрезентативных групп населения. Увеличение титров антител в крови невакцинированных людей требует бактериологических исследований водоисточников, используемых населением для хозяйственно-питьевых нужд.

Подготовленные планы реализуются в ходе постоянно проводимого оперативного эпидемиологического анализа. При обнаружении холерного вибриона рекомендуется дифференцированный объем мероприятий в зависимости от вирулентности выделяемого возбудителя. Традиционно вирулентность выделенных из объектов внешней среды V cholerae (eltor) проверяется по гемолитической активности, фаговому тесту и выборочно на лабораторных животных.

Сейчас внедряются более достоверные методы определения токсигенности холерного вибриона (иммуноферментный метод, определение гена холерного токсина у штаммов холерного вибриона с помощью ДНК—ДНК-гибридизации).

Ситуацию с длительной циркуляцией авйрулентных и слабовирулентных V cholerae (eltor) в поверхностных водоемах следует расценивать как неустойчивую в эпидемическом отношении. В этих случаях делается акцент на усиление проведения санитарно-гигиенических мероприятий, а также комплекса диагностических мероприятий.

В случае выделения вирулентного возбудителя, а также выявления больных холерой обстановка оценивается как неблагополучная, а при нарастающем развитии эпидемии — как чрезвычайная. В этом случае организация противоэпидемических мероприятий проводится на основе решений Чрезвычайной противоэпидемической комиссии (ЧПК). Аналогична оценивается обстановка при обнаружении больного холерой с прибывшим транспортным средством из эндемичной по холере страны. В этом случае пассажиры и члены экипажа подлежат медицинскому наблюдению в течение 5 суток. Проводится обеззараживание воды, пищевых продуктов, экскрементов, сточных вод, отбросов и других веществ, которые считаются зараженными, дезинфекция емкостей для воды и оборудования для обработки и хранения пищи, дезинфекция любых предметов и частей транспортных средств, которые считаются зараженными.

ляторы). В зависимости от обстановки принимаются те или иные режимно-ограничительные и санитарно-гигиенические мероприятия, а также принимается решение на проведение вакцинации и экстренной профилактики.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Оцените классификационное положение бактериальных кишечных антропонозов применительно к схеме 2 и систематике бактерий, которую Вы изучали в курсе микробиологии (используйте материалы главы 3).
2. Раскройте содержание понятия «Острые кишечные диарейные бактериальные инфекции». Сопоставьте с понятием «острые кишечные диарейные вирусные инфекции». Оцените структуру диарей на основе существующей системы учета.
3. Оцените этиологические, клинические и эпидемиологические основания объединения болезней в группу «шигеллезы». Как сейчас следует понимать термин «дизентерия»? (используйте материалы табл. 14).
4. Сопоставьте эпидемиологические особенности дизентерии Зонне и дизентерии Флекснера по признакам, изложенным в табл. 17. Почему, по Вашему мнению, успехи в профилактике дизентерии Флекснера не получили отражения в эпидемическом процессе дизентерии Зонне? Объясните содержание рис. 101.
5. Сделайте аналогичные сопоставления в отношении отдельных эшерихиозов.
6. Раскройте содержание и организацию эпидемиологического надзора за объединенной группой острых кишечных диарейных болезней применительно к деятельности профильного эпидемиолога. Как уточняются направления надзора за отдельными группами и нозологическими формами болезней?
7. Перечислите основные эпидемиологические особенности брюшного тифа. Раскройте своеобразие мероприятий по борьбе с этой инфекцией в современных условиях.
8. Является ли холера чистым антропонозом? Дайте обоснование, ответа.
9. Изложите содержание и организацию эпидемиологического надзора за холерой в эндемичных и свободных от *холеры* местах.
10. Сопоставьте многолетнюю динамику заболеваемости отдельными инфекциями из группы бактериальных и вирусных кишечных антропонозов. Отметьте ее особенности при управляемых и неуправляемых инфекциях. Объясните, почему одни болезни из группы кишечных антропонозов управляются санитарно-гигиеническими мероприятиями, а другие — средствами иммунопрофилактики.
11. Сопоставьте особенности распределения по социально-возрастным группам населения заболеваемости отдельными инфекциями из группы бактериальных и вирусных антропонозов. Объясните выявленные особенности. Какие из выделенных групп относятся к инфекциям, управляемым санитарно-гигиеническими мероприятиями, и инфекциям, управляемым средствами иммунопрофилактики?
12. Оцените годовую динамику заболеваемости при отдельных инфекциях из группы бактериальных и вирусных кишечных антропонозов. Какой признак можно использовать для подразделения кишечных антропонозов на группы по особенностям годовой динамики заболеваемости?

Литература

Дополнительно с отдельными нозологическими формами болезней из группы кишечных антропонозов можно познакомиться в следующих изданиях:

1. *Ворошилова М. К.* Энтеровирусные инфекции человека. — М.: Медицина, 1979.
2. *Дроздов С. Г., Покровский В. И., Шекоян Л. А. Маши лов В. П.* Ротавирусный гастроэнтерит.—М.: Медицина, 1982.
3. *Покровский В. И., Блюгер А. Ф., Солодовников Ю. П., Новицкий И. И.* — Дизентерия. Шигеллезы.—Рига: Зинатне, 1979.
4. *Соринсон С. Н.* Вирусные гепатиты. — М.: Медицина, 1987.
5. *Тудар В., Страши И.* Оспа. Холера. — Бухарест: Военное издательство, 1981.
6. *Хазенсон Л. Б., Чайка Н. А.* Иммунологические основы диагностики и эпидемиологического анализа кишечных инфекций. — М.: Медицина, 1987.
7. *Шапиро М. И., Дегтярев А. А.* Профилактика *кишечных* инфекций в крупном городе.— Л.: Медицина, 1989.

АНТРОПОНОЗЫ С ДРУГИМИ МЕХАНИЗМАМИ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

По особенностям механизма передачи возбудителей выделены пять групп антропонозов. Практическая деятельность эпидемиологов больше всего связана с рассмотренными выше антропонозами с аэрозольным и фекально-оральным механизмами передачи.

Антропонозы с кровяной локализацией и трансмиссивным механизмом передачи представлены четырьмя болезнями. Изложение сыпного тифа и возвратного тифа в настоящем учебнике включено в разделы, посвященные риккетсиозам и бореллиозам или спирохетозам, москитная лихорадка дана в разделе арбовирусных инфекций, малярия рассматривается в курсе паразитологии. К антропонозам с локализацией возбудителя на кожных покровах и наружных слизистых с контактным (контактно-бытовым) механизмом передачи относятся венерические болезни, некоторые микозы и ряд других заболеваний; которые студенты традиционно изучают преимущественно на кафедре кожных и венерических болезней.

Недостаточно изучены антропонозные инфекционные болезни с вертикальной передачей возбудителя. Особую актуальность в современных условиях приобретают болезни с недостаточно изученным естественным механизмом передачи и достоверно установленной передачей через кровь, но не с помощью кровососущих членистоногих, а при медицинских манипуляциях. Они и включены в настоящую часть.

Глава **16**

ВИРУСНЫЕ АНТРОПОНОЗЫ С НЕДОСТАТОЧНО ИЗУЧЕННЫМ ЕСТЕСТВЕННЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В

Вирусный гепатит В — антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом гепатита В (ВГВ), имеющее несколько путей передачи возбудителя, протекающее с синдромами поражения печени (цитолиз, холестаз) и продолжительной вирусемией, отличающееся выраженным полиморфизмом клинических проявлений и склонностью к хроническому течению.

Вирус гепатита В вместе со сходными с ним вирусами гепатита лесных сурков, земляных белок и пекинских уток отнесен к недавно выделенной группе вирусов Гепадна — Hepadna (Hepar — печень, DNA — ДНК) ДНК-содержащих вирусов. Целенаправленное изучение ВГВ началось после открытия B. Blumberg в 1964 г. его поверхностного антигена (HB_sA_g). Последующими исследованиями показано, что ВГВ имеет размер 42—45 нм и включает, кроме HB_sA_g, сердцевинный (HB_cA_g) и близкий к нему HB_eA_g. На все 3 антигена в организме вырабатываются соответствующие антитела (анти-HB_s, анти-HB_c, анти-HBe).

ВГВ устойчив к воздействию многих физических и химических факторов. Он сохраняет свою активность после многократного замораживания и оттаивания. Инактивируется при температуре 60 °С в течение 10 часов, при обработке 0,1% раствором формалина, 3 — 5% хлорамина, комбинированном применении ультрафиолетового облучения и бета-пропиолактона. Способа

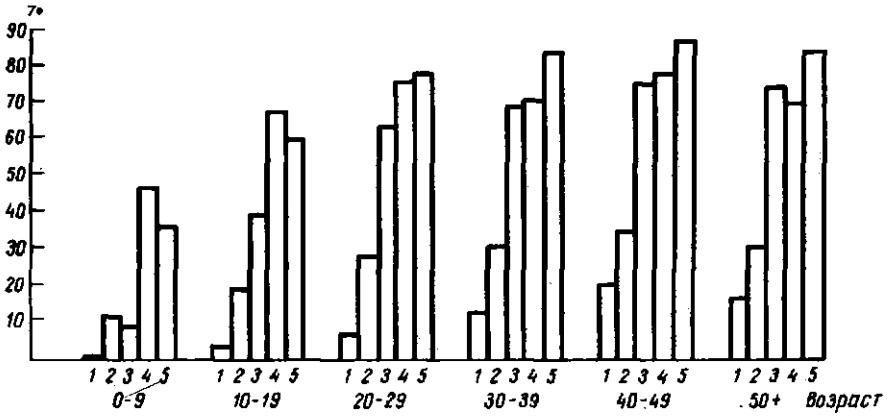


Рис. 106. Частота обнаружения анти-HB_s у. населения различных стран мира (по РИА) за период 1983-1986 гг.

1 — Балтимор (США), 2 — Португалия, 3 — Окинава (Япония), 4 — Филиппины, 5 — Эфиопия.

культивирования вируса in vitro не найдено. Определение ГВ возможно методом иммуноэлектронной микроскопии, однако наибольшее распространение получили методы индикации маркеров инфекции (антигенов вирусе и антител): реакция преципитации в геле (РПГ), встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ), реакция пассивной гемагглютинации (РПГД), радиоиммунный и иммуноферментный анализы (РИА, ИФА), иммунофлюоресцентный метод (ИФМ).

Механизм развития эпидемического процесса. В связи с невозможностью непосредственного изучения биологии вируса данных о его свойствах недостаточно. Установлено, что по антигенной характеристике популяции циркулирующих ВГВ неоднородны, известно несколько субтипов. Население неоднородно по степени восприимчивости к возбудителю и характеру реагирования на его внедрение. Даже при переливании реципиентам HB_sA_g-позитивной крови (огромных доз возбудителя) посттрансфузионный гепатит развивается примерно у 20%. У лиц, заболевание которых заканчивается выздоровлением и элиминацией возбудителя, происходит сероконверсря с появлением антител ко всем антигенам, вируса. Об иммунитете населения можно судить по определению анти-HB_s, так как эти антитела обладают протективными свойствами. Иммунитет после перенесенной инфекции, по-видимому, стойкий. Сведений о повторных заболеваниях нет. HB_cA_g является очень мощным иммуногеном, у 100% лиц, перенесших любую форму инфекции, вырабатываются анти-HB_c. Иногда они являются единственными свидетелями взаимодействия ГВ и человека, однако эти антитела не защищают от заболевания. Возрастная динамика иммунной прослойки населения к ВГВ отражает закономерности циркуляции возбудителя среди населения. Минимальное число иммунных лиц наблюдается среди детей, максимальное — среди лиц старше 40—50 лет. В регионах с высокой интенсивностью циркуляции ВГВ (страны Африки, Юго-Восточной Азии, Японии) уже к 9 годам 30—40% населения имеют анти-HB_s, а к 40 годам — 60—80%. В странах с низкой интенсивностью циркуляции возбудителя (Северная Америка, Скандинавские страны) иммунная прослойка возрастает медленно и достигаем максимального уровня к 50 годам — 20—30% (рис. 106). СССР по уровню иммунной прослойки и интенсивности ее нарастания с возрастом занимает промежуточное положение.

проявлении от оессимптомных и стертых, недиагностируемых до ярких, манифестных и даже фулминантных форм. Соотношение манифестных и бессимптомных форм составляет по расчетным данным 1 100—1:200. Примерно у 10% переносящих острые манифестные формы развивается хроническая (персистентная) инфекция. У ряда лиц хроническая инфекция с самого начала формируется бессимптомно, поэтому 25 — 30% больных хроническим ГВ *щ* имеют в анамнезе острой формы этой инфекции.

Переход в хроническую форму чаще наблюдается у детей, у мужчин, у лиц с иммунодефицитными состояниями. Большое значение имеют иммуногенетические особенности отдельных лиц и популяций.

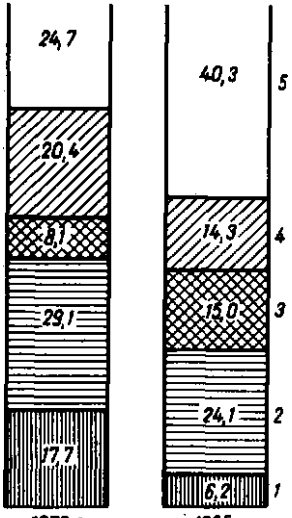
Бессимптомная хроническая инфекция чаще обозначается как носительство HB_sA_g. Количество носителей HB_sA_g во много раз превосходит число регистрируемых острых форм и составляет в настоящее время более 280 млн в мире. В СССР по оценке специалистов проживает не менее 10 млн носителей HB_sA_g, что отражает способность ВГВ к длительной резервации в организме человека. Больные хроническими формами инфекции длительно резервируют вирус. Имеются дишь единичные наблюдения о санации хронических больных. Учитывая огромное количество лиц с персистентной инфекцией и продолжительность выделения ими возбудителя, эту категорию источников инфекции можно считать основной, постоянно резервирующей эпидемический процесс.

Неоднородность взаимодействующих популяций ВГВ и населения отражается на инкубационном периоде, который колеблется от 40 до 180 дней. Через 4— 12 нед после заражения ВГВ в крови больных появляется HB_sAg — свидетельство репликации вируса в клетках печени, с этого времени больные становятся источником инфекции. HB_sA_g появляется в крови задолго до биохимических сдвигов и клинических проявлений заболевания. Антигенемия может ограничиться двумя неделями, но нередко сохраняется до периода реконвалесценции. В целом больные с острым течением инфекции могут быть источниками вируса в течение 2 — 3 мес.

Искусственные и естественные пути передачи. В связи с невозможностью непосредственного изучения биологии вируса в настоящее время не удалось проследить формирование эпидемических вариантов ВГВ. За последние годы произошли существенные изменения в понимании механизма и путей передачи ВГВ. Вирус передается от человека к человеку эволюционно сложившимися естественными механизмами и путями, а также искусственно — при проведении медицинских манипуляций. Сохранение возбудителя как биологического вида обеспечивается за счет естественных путей передачи, а искусственные имеют вспомогательное значение.

Исторически первым сложилось представление об искусственных путях передачи ВГВ. Их реализации способствуют такие особенности ГВ, как продолжительная и интенсивная вирусемия у источников инфекции, чаще не имеющих внешних признаков заболевания. Эти особенности служат предпосылками для заражений при переливании крови и ее препаратов. Для эффективного заражения достаточным оказывается введение минимального количества вирусосодержащей крови, равного 10^{-7} мл. Передача такого объема инфекционного материала реализуется при проведении медицинских манипуляций недостаточно механически очищенными от крови нестерильными инструментами, приборами, аппаратами.

Вне медицинских учреждений передача ВГВ с помощью контаминированного кровью инструментария возможна у наркоманов, применяющих парентеральные наркотические средства, при проведении татуировки и различных косметических манипуляций. За счет искусственных путей передачи эпидеми-



вируса в г. Ленинграде.

1 — посттрансфузионный В; 2 — инструментальное заражение в стационарах; 3 и 4 — инструментальное заражение в амбулаторно-поликлинических учреждениях при множественных (3) и единичных (4) манипуляциях; 5 — естественные пути передачи вируса.

ческий процесс иногда приобретает, характер эпидемических вспышек.

С середины 70-х годов после внедрения тестов для индикации маркеров ВГВ и их интенсивного использования в дифференциальной диагностике вирусных гепатитов установлено, что значительная часть зарегистрированных больных ОВГВ не имеет в анамнезе парентеральных манипуляций в период предполагаемого заражения. Доля таких больных составляет на различных территориях от 5 до 50%. В Ленинграде наибольшее количество больных ОВГВ без парентеральных манипуляций в анамнезе приходится на возрастные группы от 3 до 29 лет, а в целом около 40% (рис. 107). Особенно интенсивная циркуляция ВГВ наблюдается среди соприкасавшихся в очагах хронического активного гепатита, где инфицированность контактных достигает 60% и даже 82%. Наиболее интенсивная естественная циркуляция ВГВ отмечается в развивающихся странах (в Уганде к 60-летнему возрасту анти-HB_s имеет примерно 90% населения).

В числе естественных механизмов и путей передачи ВГВ в настоящее время обсуждаются фекально-оральный, аэрозольный, контактный (в т. ч. половой), вертикальный, трансмиссивный. Эпидемиологические наблюдения в очагах не согласуются с предположениями о реализации фекально-орального или аэрозольного механизма.

Характер эпидемического процесса с наибольшей вероятностью убеждает в действии естественного механизма передачи по типу контактного. Реализация этого механизма происходит при прямом или непрямом контакте. Вариантом прямого контакта является половой путь передачи. Доказательствами реализации половой передачи ВГВ являются обнаружение возбудителя в сперме у мужчин и менструальной крови у женщин, значительная инфицированность пациентов венерических клиник и гомосексуалистов, более частая регистрация случаев ОВГВ у супругов.

Поскольку вирус содержится в крови и всех биологических жидкостях, факторами передачи могут быть загрязненные кровью и различными выделениями источника белье, различные режущие и другие предметы, повреждающие кожу и слизистые, а также предметы личной гигиены (полотенца, мочалки, зубные щетки и др.) в случае их использования несколькими лицами. При этом ВГВ внедряется через поврежденные наружные покровы, в том числе микротравмы на коже и слизистых.

Вертикальная передача возбудителя имеет место в двух случаях: если беременная перенесла или переносит ОВГВ в третьем триместре беременности или если беременная является хроническим вирусоносителем с признаками активной репликации вируса. Важное значение имеют нарушения плацентарного барьера и увеличение его проницаемости. Чаще, по-видимому, инфицирование плода происходит во время родов при прохождении им родовых путей (микротравмы, аспирация вагинального содержимого). Значение вертикальной передачи особенно велико в регионах с высокой частотой носительства HB_sA_g.

ь иргаиизмс **видов комаров,** клопов и других **кровососущих насскомыл, от**ловленных в тропических странах. Высокая пораженность комаров объясняется коротким гонотрофическим циклом, продолжительность которого у этих насекомых варьирует от 2 до 5 суток. Частая потребность в питании, легкость и высокая скорость перемещения комаров в поисках прокормителей увеличивают риск их заражения. В условиях умеренного климата, где гонотрофический цикл у комаров длителен, а частота вирусоносительства сравнительно низка, возможность передачи ВГВ комарами вызывает сомнения. Однако в условиях семьи или замкнутого коллектива реализация трансмиссивного механизма возможна постельными клопами.

Таким образом, эпидемический процесс вирусного гепатита В может быть расчленен на две составляющие. Передача возбудителя естественными путями обеспечивает сохранение возбудителя как биологического вида. Искусственные пути передачи вируса служат дополнительным фактором его существования. Обе составляющие взаимосвязаны и взаимозависимы.

Проявления эпидемического процесса. Поскольку при вирусном гепатите В наблюдается острое и хроническое манифестное течение, а также вирусоносительство, эпидемический процесс целесообразно рассматривать в единстве с учетом всех форм проявления инфекции. Внешние проявления эпидемического процесса характеризуются повсеместным распространением с неравномерным распределением по территориям; наличием сезонных колебаний заболеваемости; неравномерностью поражения различных возрастных и социально-профессиональных групп населения; выраженной очаговостью в окружении лиц с хронической инфекцией; связью значительного числа регистрируемых заболеваний с заражением в медицинских учреждениях.

Интенсивность эпидемического процесса варьирует в очень широких пределах, о чем можно судить по показателям заболеваемости, частоте выявления у населения HB_sA_g и антител (см. рис. 106). Можно выделить регионы с высокой, средней и низкой интенсивностью эпидемического процесса. С наибольшей частотой инфекция встречается в странах Африки, Юго-Восточной Азии, Океании (носителей 10% и более); в странах Южной, Восточной Европы, Центральной и Южной Америки — со средней интенсивностью (носителей 2—10%); в Северной, Центральной, Западной Европе, Северной Америке и Австралии — с низкой интенсивностью (носителей менее 2%). Территория СССР относится к региону со средней интенсивностью циркуляции возбудителя. В пределах одной области наблюдается неравномерность поражения населения. Так, в Узбекской ССР уровень носительства HB_sA_g колеблется от 2,7% в Бухаре до 17,8% в Кашкадарьинской области.

В многолетней динамике во многих странах мира наблюдается тенденция к росту заболеваемости ОВГВ. С динамикой ОВГВ тесно связана и динамика хронического вирусного гепатита В (ХВГВ). На территориях, где налажена регистрация хронических форм инфекции, многолетняя динамика регистрации ХВГВ имеет ярко выраженную тенденцию к росту и отражает процесс накопления хронических больных.

Вирусный гепатит В, как и другие инфекции, характеризуется помесячными колебаниями интенсивности эпидемического процесса. В целом наблюдаются весенние и осенние подъемы. Весенний подъем определяется активизацией хронически протекающих манифестного и бессимптомного инфекционного процесса и связанным с последним учащением заражений посттрансфузионным гепатитом В. В весенний период происходит резкое увеличение активности источников инфекции, что формирует осенний подъем заболеваемости ОВГВ в группе больных, не получавших парентеральных вмешательств в период предполагаемого заражения.

чи среди различных контингентов населения **определяет группы рпжа.** К группам высокого риска искусственного заражения относятся реципиецты крови и ее препаратов; медицинские работники, соприкасающиеся с кровью и другими жидкими средами человека; больные острыми и хроническими заболеваниями, получающие множественные парентеральные манипуляции, сопровождающиеся нарушением кожных покровов и слизистых. Высокий риск заражения в естественных условиях имеют дети, рожденные матерями-вирусоносительницами; дети специальных закрытых детских учреждений (дома ребенка, интернаты для страдающих болезнью Дауна и др.); контактные с больными в семейных очагах и некоторые другие группы. В группах с высоким риском з&ражения выше и риск формирования хронической инфекции.

Отличительной особенностью вирусного гепатита В является формирование мощных, длительно не угасающих семейных очагов инфекции с вовлечением в эпидемический процесс вновь вливающихся членов семьи. Могут возникать очаги с тотальным поражением, в которых все контактные имеют признаки текущей или перенесенной инфекции.

Противоэпидемические мероприятия. Среди профилактических мероприятий основную роль при ГВ играют меры, направленные на прерывание искусственных, и естественных путей передачи возбудителя. Прерывание естественных путей передачи в основном обеспечивается санитарно-гигиеническими мерами: индивидуализации всех предметов личной гигиены и раздельное их хранение (бритвенные приборы, зубные щетки, мочалки и др.), выполнение правил личной гигиены, предупреждение микротравм в быту и на производстве, борьба с кровососущими бытовыми паразитами. Определенное значение имеет борьба с проституцией и половыми извращениями. Нерешенным остается вопрос о профилактике вертикальной передачи вируса.

В условиях трудовой деятельности, где рабочие операции характеризуются повышенным травматизмом рук, необходимо проводить мероприятия по профилактике ГВ. Их основу составляют максимально возможная индивидуализация инструментов и оборудования, мероприятия по предотвращению травмирования кистей рук, обработка и защита поврежденных участков кожи, трудоустройство реконвалесцентов ГВ и носителей вируса на работе, не связанной с травмами кистей рук, или на конечные операции технологического процесса.

С целью прерывания искусственных путей передачи все доноры в обязательном порядке обследуются на носительство HB_s-ан1игена. Целесообразно использовать высокочувствительные методы РПГА и иммуноферментный анализ, регистрирующие 25—35 нгр HB_sA_s в 1 мл сыворотки. При обнаружении поверхностного антигена вируса ГВ кровь бракуется, а обследуемый отстраняется от донорства пожизненно. Рекомендуется ограничить гемотрансфузии прямыми показаниями и заменять их при необходимости кровезаменителями, не представляющими опасности передачи вируса ГВ. К прогрессивным методам профилактики ГВ следует отнести внедрение аутогемотрансфузий, когда больному вливают его кровь, заготовленную до плановой операции. Для переливания крови и ее дериватов используются системы одноразового пользования. В каждом лечебно-профилактическом учреждении должен быть строгий учет использования крбви и ее компонентов. Большое значение имеет очистка от крови и других биологических жидкостей всех использованных медицинских инструментов, приборов и их деталей, а также их стерилизация. Для этого целесообразно создавать централизованные стерилизационные отделения. Надежная обработка должна распространяться также на инструменты косметических кабинетов, парикмахерских (бритвы, маникюрные наборы и др.).

ния, отстраняются от донорства бессрочно. В случае контакта с (зольным острым вирусным гепатитом доноры отстраняются от донорства на 6 месяцев. Контингенты и группы высокого риска заражения ВГВ не допускаются к сдаче крови. Для предупреждения заражений в медицинских учреждениях важно соблюдать противоэпидемические правила в отделениях хронического гемодиализа, пересадки почек, операций на сердце, легких и других органах, когда подключаются системы экстракорпорального кровообращения. Сотрудники этих отделений подлежат регулярному обследованию на носительство HB_sA_g-антигена.

Учитывая значительную потенциальную роль беременных как источников инфекции, рекомендуется их обследование на носительство HB_sA_g в первом и третьем триместрах и направление беременных-антигеноносителей в специально выделенные родильные дома (отделения).

За детьми, родившимися от женщин-носителей HB_sAg, устанавливается наблюдение в течение года с обследованием их на носительство этого антигена каждые 3 месяца. Все выявленные носители подлежат клинико-биохимическому обследованию для установления диагноза и последующему наблюдению.

В последние годы достигнуты значительные успехи в области специфической профилактики ГВ. Разработаны й производятся титрованные серии иммуноглобулина и вакцины. Основой вакцин является высокоочищенный HB_sA_g, так как антитела к этому антигену обладают протективными свойствами. HB_sA_g получают из плазмы доноров-вирусоносителей или генноинженерным способом, используя рекомбинантные дрожжевые штаммы — продуценты HB_sA_g. Ряд зарубежных фирм выпускает коммерческие препараты. Наиболее известными являются американская вакцина Heptarax B (Мерк, Шарп и Дом) и французская Hevac B (Парижский институт Пастера). Этими вакцинами привито более 10 млн человек. Показано, что после 3-кратной аппликации вакцины (1 доза 5 мкг HB_sA_g для детей, 10 мкг — для взрослых, вводится подкожно или внутримышечно с интервалом 1 мес) у 91—97 % привитых вырабатываются антитела. Анти-HB_s в защитных титрах сохраняются не менее 5 лет. Эффективность вакцинации оценивается в 95—100 %.

В СССР существует специфический иммуноглобулин против ГВ (получен в 1981 г.) и разработана вакцина на основе HB_sA_g из плазменного сырья (получена в 1978 г.).

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за ГВ в современных условиях является предупреждение заболеваний в группах риска и снижение совокупных показателей заболеваемости.

При проведении ретроспективного эпидемиологического анализа учитываются все случаи, диагностируемые как «сывороточный» гепатит и отдельно верифицированные заболевания. Анализу подлежат острый и хронический ГВ и носительство HB_sA_g. Выводы из анализа используются для проблемно-тематического планирования. План предусматривает весь комплекс лечебно-профилактических, общеоздоровительных и противоэпидемических мер. Вакцинация предусматривается по мере изготовления вакцины.

Оперативный эпидемиологический анализ включает оценку качества запланированных мероприятий, снижение заболеваемости и обследование очагов.

Мероприятия по локализации и ликвидации очагов ГВ осуществляются в окружении выявленных больных острым и хроническим гепатитом и носителей вируса. Эти мероприятия направлены на предупреждение заражений окружающих в семьях, а также в больницах, поликлиниках, медико-санитарных частях, куда они могут обращаться за помощью.

а очагах с хроническим течением инфекции устанавливается медицинское наблюдение до их ликвидации. Результаты эпидемиологического обследования берутся в основу мероприятий по ликвидации очага.

Все вновь выявленные больные ГВ, а также «носители» вируса ГВ подлежат обязательной регистрации. В СЭС создается накопительная домовая картотека, куда вносятся сведения о вновь выявленных больных и вирусоносителях. Эти сведения используются для поиска источников инфекции, выдачи справок донорам в день сдачи ими крови и для других целей. В амбулаторно-поликлинических учреждениях маркируется вся медицинская документация больных и соприкасавшихся с ними. Все больные острым ГВ, а также хроническим в период обострения подлежат госпитализации в инфекционные стационары.

До госпитализации больного ГВ проводят текущую дезинфекцию, а после госпитализации — заключительную. Обеззараживаются все предметы и вещи, которые могли быть загрязнены кровью и другими биологическими жидкостями, содержащими вирус. Больному хроническим ГВ и носителю вируса в домашних условиях выделяют индивидуальную постель, посуду, предметы личной гигиены и ухода, медицинские инструменты. Все эти предметы — возможные факторы передачи — хранятся отдельно от аналогичных предметов других членов семьи.

Лица, находившиеся в контакте с больным ГВ, подлежат учету, медицинскому наблюдению и лабораторному обследованию. Частота осмотров и обследований определяется риском заражения соприкасавшихся й риском заражения от них других лиц (доноры, беременные, медицинские работники и др.).

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ НИ А НИ В С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ

Инфекция описана в середине 70-х годов текущего столетия (A. M. Prince и др., 1974; H. G. Alter и др., 1975). Определение ее стало возможным после разработки и внедрения методов обнаружения минимальных концентраций антигенов вирусов гепатитов А и В и соответствующих им антител. Возбудитель гепатита ни А ни В не изучен, имеющиеся о нем сведения противоречивы. Заболевание диагностируется путем исключения у больных с клиникой вирусного гепатита маркеров инфекций, вызванных вирусами А и В (HB_sA_g, анти-HB_s, анти-HB_c и др.). Такой способ диагностики определяет название инфекции.

Гепатит ни А ни В с парентеральными путями передачи вируса относят к антропонозным инфекциям с ярко выраженной вариабельностью реагирования хозяина на внедрение возбудителя. Это выражается в значительных колебаниях инкубационного периода — 35—140 дней; чаще он составляет 56—70 дней, т. е. оказывается несколько короче, чем при гепатите В. Гетерогенность популяций вируса и хозяина определяет разнообразие клинического течения. Инфекция может протекать в виде бессимптомной, острой манифестной желтушной й безжелтушной формы. Особенностью является частый (от 25 до 62%) переход в хроническое заболевание.

По механизму развития эпидемического процесса гепатит ни А ни В близок к гепатиту В. Наиболее часто заражение связывается с переливанием крови, однако передача вируса возможна при проведении различных парентеральных манипуляций, если они осуществлялись необеззараженными инструментами Для заражения достаточной оказывается доза вируссодержащей крови в объе-

му и заражения в условиях тесного бытового контакта.

О распространении гепатита ни А ни В можно судить лишь по отдельным исследованиям. Во всех странах, где проводились такие исследования, это заболевание было обнаружено, но доля его колебалась от 5 до 28%. При исключении из числа доноров носителей вируса В с помощью чувствительных тестов общее число заболеваний у реципиентов сокращается, а возникающие у них случаи гепатита на 80—93% представлены гепатитом ни А ни В.

О проявлениях эпидемического процесса имеются лишь ограниченные сведения, можно предполагать, что они сходны с гепатитом В. То же можно сказать и о группах и факторах риска.

Для предупреждения гепатита ни А ни В с парентеральной передачей вируса рекомендуются те же мероприятия, что и при гепатите В. В связи с отсутствием методов лабораторного определения маркеров гепатита ни А ни В отбор доноров рекомендуется осуществлять путем определения у них в крови активности аланинаминотрансферазы. Эта мера позволяет сокращать число больных посттрансфузионным гепатитом на 30%.

СПИД—СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУННОГО ДЕФИЦИТА

Заболевание впервые было обнаружено в 1981 г. в США. Оно характеризуется серьезными нарушениями в иммунной системе организма, что ведет к развитию различных вторичных инфекций или к новообразованиям (в первую очередь саркоме Капоши), от которых больные СПИД часто погибают.

В 1983 г французскими исследователями во главе с Л. Монтанье был выделен вирус, названный авторами LAV (lymphadenopaty-associated virus). Вслед за тем был получен вирус в США, который был обозначен HTLV—III (human T-lymphotropic virus type III). Оба выделенных вируса оказались идентичными, поэтому их стали называть LAV/HTLV-III. В настоящее время Исполком Международного комитета по таксономии вирусов предложил именовать возбудителя СПИД под аббревиатурой HIV (human immunodeficiency virus), для франкоязычных и испаноязычных стран — VIH, в нашей стране введено обозначение ВИЧ (вирус иммунодефицита человека).

ВИЧ относится к семейству ретровирусов, подсемейству лентивирусов. В организме человека он внедряется в **Т4**-лимфоциты (помощники), где проходит его цикл размножения, ведущий к гибели клетки-хозяина. Указанный паразитизм ведет к резкому уменьшению популяции в организме лимфоцитов **Т4,** к изменению соотношения между количеством **Т4** и Тз-лимфоцитов. (В норме **Т4** > T_8, при СПИД оно < 1, иногда достигает показателя 0,3.) Наряду с этим нарушаются функции имеющихся **Т4.** В последующем серьезные изменения происходят в системе В-лимфоцитов. Все это вместе ведет к беззащитности организма против так называемой оппортунистической микрофлоры (главным образом постоянных обитателей слизистых организма — непатогенных паразитов, в некоторых случаях имеет место экзогенная инфекция обычно непатогенных паразитов). Среди микробов-оппортунистов наибольшее значение имеют пневмоциста (относится к простейшим), различные бактерии, грибы, дрожжи, вирусы.

У больных гемофилией (которым по незнанию могла иногда вводиться кровь больных СПИД) антитела стали выявляться только в самом конце 70-х — начале 80-х годов. Сыворотки гемофиликов, хранившиеся с 60-х — начала 70-х годов, были свободны от антител к ВИЧ. У больных венерическими болезнями, гомосексуалистов находки антител к вирусу возросли с 1% в 1978 г. до 65% в 1984 г. (г. Сан-Франциско).

пока не может считаться уоедительной. Ьирусы, сходные, хотя и неидентичные ВИЧ, выделяются в Африке от зеленых мартышек. Кстати, вирус, выделенный от больных-африканцев, имеет отличия от «классического» ВИЧ и сейчас обозначается как HIV-II (ВИЧ-Н).

Механизм развития эпидемического процесса. Источником СПИД является прежде всего больной человек. После заражения наступает инкубационный период, который продолжается от нескольких месяцев до нескольких (до 5) лет. Вслед за тем наступает продромальный период, который характеризуется неопределенной клинической картиной — лихорадкой (до 3&—40 °С), иногда длительной, астеническим состоянием, сильной потливостью, особенно по ночам. Могут быть и многие другие явления (кашель, дерматит и др). В последующем продромальные явления трансформируются в картину болезни, которая определяется либо оппортунистической флорой (чаще всего), либо развитием саркомы Капоши (иногда других злокачественных новообразований), либо их комбинацией.

Наряду с таким развитием после продрома болезнь может не прогрессировать, в таких случаях (при наличии лабораторного подтверждения) это состояние обозначают как «связанный со СПИД комплекс». Возможен также синдром "пролонгированной (хронической) немотивированной лимфаденопатии, когда возникает поражение лимфатических узлов различных областей тела. При этом могут быть общие симптомы (температура, слабость и т. д.), но они могут и отсутствовать.

У больных вирус интенсивно размножается в **Т4**-лимфоцитах и вместе с ними или после их разрушения распределяется по всему организму. Вирус находится в значительной концентрации в крови, в сперме. Обнаружен он также в слюне, слезной и спинномозговой жидкости, менструальной жидкости, в молоке кормящей матери. Вирус находится в крови и сперме в течение всей болезни, когда имеются клинические симптомы. Вопрос об опасности больного в стадии инкубации нуждается в изучении, однако тот факт, что вирус выделяют от совершенно внешне здоровых людей из групп риска, которые в последующем заболевают СПИД, говорит об определенной опасности, которая исходит от человека, находящегося в инкубационном периоде.

Относительное число больных с развитием типичной картины СПИД (поражение оппортунистической флорой, развитие саркомы Капоши при резких иммунологических нарушениях) сравнительно невелико — примерно 10% по отношению к общему числу людей, у которых развиваются какие-либо клинические симптомы. Наряду с клинически выраженными формами инфекционного процесса возможны и бессимптомные формы, при которых вирус также размножается в **Т4**-лимфоцитах, также проникает в кровь и сперму, но, надо полагать, в меньших концентрациях. Их эпидемиологическая опасность, несомненно, велика. У здоровых людей-носителей вирусемия может быть многолетней. Считается, что у 2—15% заразившихся ВИЧ развивается СПИД, у 23—26% — связанный со СПИД комплекс и аденопатия, у 60—70% развивается бессимптомная инфекция.

Заражение ВИЧ при некоторых пока еще неясных обстоятельствах ведет после проникновения в лимфоцит вируса не к его размножению, а к тому, что генетический материал вируса встраивается в ДНК клетки и сохраняется там в виде провируса длительное время (многие годы). Эта латентная форма инфекции не представляет опасности ни для зараженного, ни для окружающих (пока не наступает активизация процесса формирования вирусных частиц).

Передачу возбудителя, осуществляется половым путем, особенно среди гомосексуалистов (при гомосексуализме имеет место частая смена партнеров), при переливании крови, при внутривенных введениях различных препаратов

с учетом возможного пути заражения (Wkly Epidem. Кес, 1987, bZ, л* oj

	Возможные пути заражения	Всего больных
Взрослые мужчины	Гомосексуализм (бисексуализм)	18162
	Внутривенное введение наркотиков	3760
	Сочетание первых двух способов	2165
	Введение препаратов больным гемофилией	233
	Гетеросексуальные контакты	81
	То же с лицами, прибывшими из др. стран	461
	Гемотрансфузии	324
	Неизвестно	648
	Всего	25834
Взрослые женщины	Внутривенное введение наркотиков	963
	Введение препаратов больным гемофилией	7
	Гетеросексуальные контакты	404
	То же с лицами, прибывшими из др. стран	ПО
	Гемотрансфузии	181
	Неизвестно	205
	Всего	1870
Взрослые	Всего	27 704
Дети	.Разные пути	394
	Всего взрослые и дети	28 098

без стерилизации шприцов и игл (это наблюдается среди наркоманов, когда они друг за другом поочередно вводят наркотики). О значении этих путей передачи можно судить по таблице 65. Описаны единичные заболевания медицинских работников, которые забирали кровь у больных СПИД и случайно наносили уколы иглами, которые использовались при взятии крови.

Вопрос о заражении через слюну и слезную жидкость остается неясным, поскольку концентрация возбудителя в слюне, также как и в слезах, невелика. Несмотря на это, сейчас рекомендуется соблюдать меры предосторожности стоматологам, офтальмологам и другим медицинским работникам, которые могут иметь контакт с этими материалами. Заражение через грудное молоко пока считается маловероятным. При СПИД доказана вертикальная передача возбудителя — трансплацентарно или при; прохождении родовых путей.

Вопрос о восприимчивости к ВИЧ пока открыт. Предполагается, что люди, часто страдающие от различных возбудителей (группы риска), особенно восприимчивы, поскольку у них при этих заболеваниях возникает лейкоцитоз (в том числе лимфоцитоз), и на фоне увеличенного количества лимфоцитов, т. е. возрастания концентрации клеток-мишеней для вируса, заражение происходит особенно легко. Развитие болезни зависит от генетических особенностей организма и от дозы. Сейчас установлено, что у больных СПИД (включая продром, связанный со СПИД комплекс, хроническую аденопатию) в, 1 мл крови содержится доза вируса, достаточная для заражения. В связи с этим можно видеть опасность, которая исходит от препарата крови при его

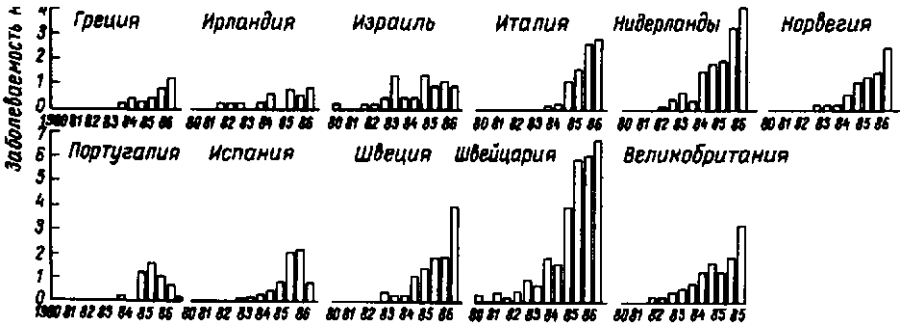


Рис. 108. Динамика (по полугодиям) заболеваемости СПИД в европейских странах (Wkly. Epidem. Rec. 1987, № 17).

переливании. Многие исследователи считают вариабельной вирулентность ВИЧ.

Инфицирование ВИЧ ведет к формированию в организме антител. Эти антитела образуются при всех клинических формах болезни, причем уже в инкубационном периоде (антитела появляются через 1,5 — 6 мес после заражения), при здоровом носительстве. Антитела обнаруживаются у 70—100% больных СПИД, у 85—100% больных в стадии продрома, при связанном со СПИД комплексе, при хронической лимфаденопатии. При этом необходимо подчеркнуть, что в запущенных случаях, при развитии заболевания, вызванного микробами-оппортунистами, антитела могут уже не обнаруживаться. Это указывает на серьезные нарушения иммунной системы организма, в частности поражение функции В-лимфоцитов.

Антитела обнаруживаются и у здоровых людей. В группах риска в США антитела обнаруживаются в 22% и более (до 87% у наркоманов). Исследования в Африке в районах, где регистрируется СПИД, показали, что до 10% здорового населения имеет в крови антитела.

Проявления эпидемического процесса. СПИД — заболевание, которое обнаружено совсем недавно. За 8—9 лет вирус получил пандемическое распространение с вовлечением все большего количества людей. По материалам ВОЗ (Wkly Epidem. Rec, 1988, 63, № 14) на 31.03.88 г. в мире официально зарегистрировано 85 273 случая СПИД. При этом повсеместно отмечается стойкая тенденция роста уровня заболеваемости (рис. 108).

Эпидемиологические наблюдения в США в динамике показали, что постепенно сроки удвоения числа зарегистрированных случаев увеличиваются, т. е. сейчас наблюдается некоторое замедление развития эпидемического процесса, однако это может быть и отражением того, что со временем увеличивается исходное для удвоения число (табл. 66).

С момента регистрации СПИД имеет место не только интенсификация эпидемического процесса, но и его экстенсивный рост: увеличение числа стран, вовлекаемых в сферу циркуляции вируса. Однако сейчас можно отметить, что наметились три региона, где заболеваемость оказывается особенно высокой: Северная Америка, прежде всего США, а также о. Гаити, Западная

ходится основная заболеваемость СПИД в мире: из указанных выше более чем 85000 больных на эти регионы приходится более 84000 случаев (в США — 55 167, в Европе особенно высока заболеваемость во Франции — 3073 случая, ФРГ — 1848 случаев). Кроме того, много больных в Бразилии — всего зарегистрировано 2325 больных СПИД. Необходимо отметить, что среди зарегистрированных в Европе больных имеется значительная группа лиц (до 14%) — выходцев из Африки или европейцев, находившихся перед этим в экваториальной Африке или в Северной Америке.

В СССР случаи СПИД регистрируются у иностранцев и у советских граждан в виде отдельных спорадических случаев или эпидемических вспышек среди детей в стационарах.

Сезонность заболеваемости пока четко не определяется, поскольку из-за длительной инкубации невозможно точно установить время заражения, а из-за медленного развития клинических симптомов и начало заболевания. Регистрация новых случаев чаще наблюдается во второй половине года.

Заболеваемость СПИД носит ярко выраженный возрастной характер: дети болеют редко; в основном страдает население наиболее активного, цветущего возраста. В США среди заболевших детей дети до 13 лет составляют лишь 1,4%. В Европе доля детей до 14 лет среди больных СПИД равна 3,1 %. На Африканском континенте заболеваемость детей существенно выше — это связано с внутриутробным заражением или в результате инфицирования плода при движении по родовым путям. В США и Западной Европе среди взрослых — больных СПИД основную массу составляют мужчины. В США на долю мужчин среди взрослых приходится 93% больных, причем на мужчин возраста 20—49 лет — 90%. Данные по Европейскому региону (27 государств), представленные в таблице 67, свидетельствуют о том, что среди взрослых (старше 14 лет) больные СПИД лица мужского пола составляют около 91,3%, т. е. ситуация примерно такая йсе, как в США. В африканских странах число заболевших мужчин и женщин примерно одинаково. Последние данные указывают, что и в развитых странах заболеваемость мужчин и женщин не имеет существенных различий.

Необычность территориального распределения заболеваеморти в мире, возрастное и половое распределение свидетельствуют об особенностях распространения инфекции и о наличии определенных групп населения, которые должны рассматриваться как группы риска. Уже первые наблюдения показа-

Таблица **66. Интервал времени, за который происходило удвоение числа зарегистрированных случаев СПИД в США (Wkly Epidem. Rec, 1987, 62, № 6)**

Кумулятивные данные числа заболевших	Время регистрации (месяц, год)	Временной интервал (мес) удвоения числа зарегистрированных больных
ПО	IX —1981	
220	I - 1982	5
439	VI-1982	6
878	XII-1982	6
1756	VII-1983	7
3512	И —1984	8
7025	XII-1984	9
14049	X —1985	П
28098	XII-1986	13

в Европейском регионе на 31.12.86 г. (Wkly Epidem. Rec., 1987, 62, № 17)

Возрастные группы	Мужской пол	Женский пол	Пол не определен	Всего	
				абсолютное число	
0-11 мес	25	20		45	1,0
1—4 года	24	28		52	1,2
5 — 9 лет	11	5		16	0,4
10-14 лет	18	3		21	0,5
15-19 лет	38	5		43	1,0
20-29 лет	927	193		1120	25,2
30-39. лет	1565	102		1667	37,5
40 — 49 лет	966	33		999	22,4
50-59 лет	320	22		342	7,7
60 лет и более	91	12		103	2,3
Неизвестно	39	3		43	1,0
Всего	4024	426	1	4451	100

ли, что чаще всего страдают мужчины-гомосексуалисты, а также наркоманы, которые вводят наркотики внутривенно. Кроме того, группами риска являются лица, которые часто получают кровь или ее производные, в особенности страдающие гемофилией (в том числе дети). В некоторых странах к группам риска относятся проститутки (Африка, Мексика). О значении групп риска говорят, в частности, следукйщие факты. В 1985 г. заболеваемость на 100 тыс. составила в Европе 1,0; в США — 6,0; при этом заболеваемость гомосексуалистов составляет в этих странах 175 — 205, наркоманов — 200 — 270, больных гемофилией — 300 на 100 тыс. соответствующего контингента.

Летальность при заболеваниях СПИД, которые осложняются развитием оппортунистической инфекции или саркомы Капоши, очень высокая, достигая 65 — 70%. Однако в последние два года показатели летальности уменьшились до 35—40%. Возможно, здесь сказываются усилия по лечению больных, но, вероятнее всего, это связано с улучшением диагностики и включением в группу больных СПИД не только наиболее тяжелых, запущенных случаев.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Профилактика и борьба с заболеваемостью СПИД может базироваться на системе надзора, которая в настоящее время внедряется во многих странах мира. Координирует деятельность цо надзору в мире ВОЗ. Этот надзор предусматривает выявление лиц, относящихся к группам риска, клиническое и лабораторное их обследование. В СССР принята система обязательного обследования лиц, прибывающих из неблагополучных регионов мира. Лица, у которых выявляются какие-либо признаки болезни, особенно если обнаруживаются у них изменения со стороны белой крови (уменьшение **Т4**-лимфоцитов, уменьшение коэффициента в соотношении **Т4**: Tg) и определяются антитела против ВИЧ, подлежат изоляции и лечению. Лица, у которых выявляются антитела при отсутствии клинических признаков болезни, подлежат учету и постоянному диспансерному наблюдению. При изменении у них клинического или иммунологического статуса они также подлежат изоляции и лечению. Внимание должно быть уделено также детям, родители которых, относясь к группам риска, по клиническим или серологическим признакам представляют определенную эпидемиологическую опасность (возможность внутриутробного заражения).

Надзор должен вестись постоянно и в него должны быть включены не только специалисты санэпидслужбы (эпидемиологи, вирусологи, иммуноло-

Эффективным в 1ч^м случае, сили ин иудс1 приьидиіъел ирм амивпим ш ш а- тельстве местных органов власти и органов милиции.

Существенное значение в профилактике СПИД имеет санитарно-просветительная работа (с помощью телевидения, радио и других средств), которая должна быть направлена прежде всего на пропаганду упорядочения половых контактов, использование презервативов, борьбу с извращениями и с наркоманией. В СССР принят закон об уголовной ответственности за распространение СПИД.

Сейчас требуется пересмотр в системе контроля за донорами крови. В последнее время широко используется безвозмездное донорство, которое оказалось важным положительным фактором в профилактике вирусных гепатитов. Однако в условиях, когда становится реальной необходимость профилактики СПИД, эта система может оказаться опасной. К донорству могут привлекаться только совершенно здоровые люди, не относящиеся к группам риска и не имеющие антител в периферической крови.

Для защиты от заболевания СПИД необходимы меры предосторожности медицинского персонала. Опыт показывает, что существующая система дезинфекции, стерилизации и другие меры, проводимые в медицинских учреждениях, даже в неблагополучных регионах обеспечивают надежную защиту медицинского персонала. Однако необходимо ввести дополнительные меры защиты лиц, которые берут кровь для лабораторных исследований, осуществляют внутривенные манипуляции — рекомендуется, в частности, пользоваться перчатками. Перчатки рекомендуются сейчас для стоматологов, офтальмологов и, конечно, обязательны для гинекологов.

Наблюдения, которые были проведены в неблагополучных регионах, показывают, что принятая сейчас при специфической профилактике инфекционных заболеваний техника безопасности (стерилизация инструментария, использование шприцев и игл одноразового пользования, использование безыгольных инъекторов) дает надежную гарантию от возможного заражения ВИЧ при иммунизации. В регионах, где часто выявляются больные СПИД, не рекомендуется вакцинация, особенно детей родителей групп риска, живыми вакцинами (БЦЖ и другими), поскольку они могут вызвать тяжелые заболевания. В неблагополучных в отношении СПИД слаборазвитых странах ВОЗ рекомендует вакцинацию живыми вакцинами против кори и полиомиелита, если угроза возникновения последних более опасна, чем заболевания отдельных людей СПИД.

Сейчас ведутся исследования, направленные на получение препарата для специфической профилактики СПИД. Перспективным считается направление по созданию вакцины на основе генной инженерии (введение гена, ответственного за продукцию поверхностного белкового антигена, в геном E. coli или дрожжей). Вакцины, как полагают, должны быть инактивированными (убитыми).

Вопросы для самостоятельной работы

1. Найдите в соответствующих разделах учебника описание инфекций, относящихся к группе кровяных (трансмиссивных) антропонозов. Отметьте эпидемиологические особенности этой группы инфекций.

2. Назовите известные Вам инфекции с локализацией возбудителя на кожных покровах и наружных слизистых. Объясните, почему описание трахомы дано в главе 19, а герпетической болезни в главе 12. Изложите эпидемиологические особенности этих инфекций.

3. Изложите эпидемиологические особенности вирусного гепатита В и вирусного гепатита ни А ни В с парентеральным механизмом передачи возбудителя. Дайте обоснование рекомендуемым мерам профилактики. Оцените их с точки зрения воздействия на естественные механизмы передачи.

миологического надзора.

5. Сопоставьте структуру заболеваемости ГВ и СПИД по социально-возрастным группам населения. Чем можно объяснить сходство и различия?

Литература

Дополнительно с изложенными в настоящей части нозологическими формами болезней можно познакомиться в следующих изданиях:

1. Жданов В. М., Ананьев В. А., Стаханова В. М. Вирусные гепатиты.—М.: Медицина, 1986.

2. *Ладный И. В., Масловская Г. Я.* Синдром приобретенного иммунодефицита. — М.: ВНИИМИ, 1986.

3. СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита/Под ред. В. П. Широкова. — Киев: Здоровье, 1988.

Часть IX
ЗООНОЗЫ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Термин «зоонозы» (болезни от животных) введен Вирховым около века тому назад. Встречаются термины «антропозоонозы» и «зооантропонозы», однако они не прижились по той причине, что не обнаружено бактериальных и вирусных инфекций, возбудители которых существовали бы (как биологические виды) за счет циркуляции среди людей и животных. Организм человека для возбудителей зоонозов бактериальной и вирусной природы является неспецифическим хозяином — биологическим тупиком. В отдельных случаях возможна и наблюдается передача возбудителя зоонозной инфекции от человека к человеку. Однако лишь иногда формируются вторичные антропонозные очаги зоонозной инфекции (желтая лихорадка).

Следовательно, когда речь идет о зоонозах, понятие паразитарной системы анализируется применительно к эпизоотическому процессу. Значит, следует говорить о внутренних механизмах регуляции эпизоотического процесса. Эпидемический процесс при зоонозах — это по существу механизм заражения людей, оказавшихся в сфере циркуляции эпизоотического варианта возбудителя.

Имеется большой фактический материал, свидетельствующий о фазности развития эпизоотического процесса при отдельных нозологических формах зоонозных инфекций. Только сейчас происходит осмысление этого фактического материала с позиций теории саморегуляции паразитарных систем. На примере лейшманиоза показано изменение качественного состояния возбудителя при смене фаз резервации и эпизоотического распространения. Характерно, что полигостальность лейшмании приобретают лишь на стадии эпизоотического распространения. Аналогичные материалы начинают накапливаться также при бактериальных и вирусных зоонозных инфекциях.

В часть IX включены не все зоонозы. Многие из них рассматриваются в последующих X и XI частях. Однако и такой подход не избавил от необходимости отдельных отступлений в настоящей части. Так, наиболее представительной группой вирусных зоонозов являются болезни, объединенные по признаку передачи возбудителя переносчиками — членистоногими (арбовирусные болезни). По этому признаку в данную группу включена и москитная лихорадка, которая относится, очевидно, к антропонозам. Однако при оценке всех

У возбудителей зоонозов достаточно специализированы механизмы, обеспечивающие самоподдержание эпизоотического процесса. Однако эта специализация не так отчетливо выражена, как у возбудителей антропонозов. Этим определяется относительная полипатогенность и политропность возбудителей зоонозов. Наиболее часто возбудители зоонозов локализуются в крови животных. Наблюдается также выделение возбудителей с околоплодной жидкостью и молоком самок, нередко встречается локализация в кишечнике и на наружных покровах. Для некоторых возбудителей зоонозов важное значение имеет локализация в зародышевых клетках (клещи, птицы). Эти особенности локализации возбудителей зоонозов определяют как развитие эпизоотического процесса, так и заразительность животных для людей.

Облигатно-трансмиссивными зоонозами человек заражается преимущественно трансмиссивным путем, хотя не исключаются и иные пути передачи инфекции.

Заражение людей возбудителями факультативно-трансмиссивных и нетрансмиссивных зоонозов чаще всего происходит при участии самых различных факторов передачи.

В эпидемиологических целях целесообразно выделение зоонозов в связи с циркуляцией возбудителей среди домашних животных, синантропных грызунов и диких животных. Основные источники зоонозных инфекций, как правило, относятся к одной из перечисленных групп животных. Дополнительными источниками той же инфекции могут быть животные других указанных групп, а при отдельных болезнях — и человек.

Заболевания, резервуаром возбудителя которых являются дикие животные, называются природноочаговыми. Очаги заболеваний, связанные с домашними животными или синантропными грызунами, называются антропургическими. Абсолютной грани между природными и антропургическими очагами нет. Так, при заражении домашних животных отдельными арбовирусами создаются временные антропургические очаги природноочаговых болезней. Возбудитель бруцеллеза может передаваться от сельскохозяйственных животных диким грызунам. При этом создается временный природный очаг бруцеллеза.

Интенсивность и характер связи людей с эпизоотическими очагами определяются теми или иными элементами социальных условий. С социальными и природными условиями связана активность механизма передачи возбудителей среди домашних животных и синантропных грызунов. Самоподдержание же природных очагов (до вмешательства человека) всецело определяется природными условиями.

Основой профилактики зоонозов является своевременное выявление опасности заражения людей той или иной инфекцией путем проведения санитарно-эпизоотологической и санитарно-эпидемиологической разведки и наблюдения. Эпизоотологические и эпидемиологические особенности инфекции, наличие эффективных средств профилактики и возможности их использования определяют выбор основных мероприятий. Это могут быть в одних случаях режимно-ограничительные мероприятия, в других — ветеринарно-санитарные, дератизационные, дезинсекционные, прививочные мероприятия и экстренная профилактика, а также сочетание всех этих мероприятий.

На основе принятого в учебнике порядка изложения частной эпидемиологии включенные в настоящую часть зоонозы объединены в главы, посвященные отдельно вирусным и бактериальным зоонозам. Однако в зависимости от потребности целесообразно группировать зоонозы и по признакам, перечисленным в главе 3.

ВИРУСНЫЕ ЗООНОЗЫ

АРБОВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Арбовирусные болезни — инфекции, возбудители которых передаются переносчиками. Термин «arbovirus», введенный подкомитетом по номенклатуре вирусов, происходит от arthropod-borne viruses (вирусы, передаваемые членистоногими). Это обширная экологическая группа вирусов, циркулирующих в природных очагах между восприимчивыми позвоночными животными, как правило, с помощью кровососущих членистоногих, у которых они способны передаваться последующим фазам развития трансовариально, а в некоторых случаях, видимо, и трансспермально. Человеку возбудитель чаще всего передается также членистоногими-переносчиками, но в определенных случаях возможна Цередача и иными путями (алиментарным, аэрозольным). К арбовирусам относятся представители не менее 12 различных семейств вирусов. Наибольшее число арбовирусов имеется в семействах Togaviridae, Flaviviridae, Bunyaviridae, Reoviridae, Rhabdoviridae, Orthomyxoviridae, Picornaviridae и некоторых других. Сейчас известно около 450 вирусов, экологически связанных с членистоногими, причем их список интенсивно пополняется вновь открываемыми агентами. Число арбовирусов, способных вызывать заболевания у людей, приближается к 100. В СССР выявлено около 50 арбовирусов.

Классификация. Единой классификации арбовирусных инфекций нет, причем в связи с отсутствием взаимообусловленности разнородных признаков такая классификация, по всей видимости, вряд ли может быть создана. О систематическом положении вирусов, связанных с членистоногими, уже говорилось. Вирусологи, изучавшие антигенные признаки арбовирусов, долгое время предлагали прложить их,в основу интегрированной классификации. Однако к настоящему времени известно уже около 70 антигенных групп. Классификация на основе клинических признаков затруднена, поскольку большинство нозологических форм обычно характеризуется большой полиморфностью течения заболевания (от бессимптомных случаев, встречающихся значительно чаще, чем клинически выраженные, до тяжелых случаев, кончающихся летально) и отсутствием четких патогномоничных симптомов. Для эпидемиологических целей предложены по меньшей мере два подразделения арбовирусных инфекций. Одно учитывает их экологические особенности, среди которых наиболее важной является тесная связь с определенной группой переносчиков: так называемые комариные^ клещевые, москитные и другие арбовирусы. Другое подразделение характеризуе^И!^^ Неспособность человека выступать в роли источника арбовирусной инфекции.

Общая характеристика. Большинство арбовирусных инфекций относится к числу природноочаговых зоонозов. Однако в ряде случаев, например при лихорадке Денге, москитной лихорадке и др., зараженный человек является практически главным источником возбудителя и, следовательно, эти инфекции являются антропонозами. Воспроизводство некоторых арбовирусов может осуществляться как в классическом зоонозном (природноочаговом), так и в антропонозном циклах (желтая лихорадка), причем с последними могут быть связаны наиболее массовые эпидемии.

Арбовирусы циркулируют среди многих видов теплокровных животных, среди которых наибольшее значение имеют птицы, летучие мыши и грызуны. Членистоногие, способные к длительному хранению возбудителя, выступают не только в роли специфических переносчиков, но во многих случаях являются основным резервуаром возбудителя. Эффективными переносчиками вирусов могут быть комары, москиты, мокрецы, клещи.

нены в регионах с жарким климатом. Однако ряд арбовирусов обладает способностью к репродукции при относительно низкой температуре, что определяет возможность их существования в более высоких широтах. При этом от экваториального к умеренному поясу экологические связи вирусов с комарами в целом постепенно уменьшаются, а связи с клещами увеличиваются. Соответственно изменяется и значение членистоногих этих групп в передаче арбовирусных инфекций. Каждый, арбовирус чаще всего экологически связан с ограниченным числом членистоногих, которые определяют возможности его передачи в эпизоотической цепи и интенсивность эпидемического проявления очагов. Однако некоторым арбовирусам свойственны значительная поливекторность и разнообразие возможных путей заражения человека. Лихорадку Рифт-веллй, например, передают через укус более 20 видов кровососущих насекомых (главным образом комары и мокрецы). Заражение возможно также аэрозольным путем и через инфицированное молоко.

На территории СССР наибольшее эпидемическое значение из числа арбовирусных инфекций имеют клещевой энцефалит, японский энцефалит, некоторые геморрагические лихорадки. В последние годы были выявлены неизвестные ранее заболевания вирусной этиологии, передающиеся членистоногими: Карельская лихорадка, Иссык-Кульская лихорадка, лихорадка долины Сыр-Дарьи и др.

Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит — острая природно-очаговая инфекция, вызываемая вирусом, экологически связанным с иксодовыми клещами, часто протекающая с поражением ЦНС и отличающаяся полиморфизмом клинических проявлений и тяжести течения. Вирус клещевого энцефалита — это широко распространенный политипический вид, которому свойственна значительная географическая и внутрипопуляционная изменчивость по ряду антигенных и биологических признаков. Некоторые исследователи различают два варианта клещевого энцефалита: западный и восточный.

Основными переносчиками и долговременными хранителями вируса являются два вида иксодовых клещей: таежный клещ (Ixodes persulcatus) — на большей части области распространения инфекции и лесной клещ (Ixodes ricinus) — в Европе. В пределах значительной части Европейской территории СССР встречаются оба основных переносчика.

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Жизненная схема вируса тесно связана, как бы «вложена» в жизненные схемы иксодовых клещей — его основных переносчиков и хранителей. Для этих клещей характерен сложный цикл развития (имаго — яйца — личинка — нимфа — имаго). Членистоногие, произошедшие из одной яйцеклетки, в зависимости от складывающегося для каждой из особей сочетания условий могут подойти к фазе имаго с разрывом в несколько лет. По ходу метаморфоза происходит обязательная смена хозяев клещей. Каждая фаза развития способна нападать и насыщаться на позвоночных животных многих видов. Личинки кормятся в основном на мелких млекопитающих, а местами и птицах. Имаго кормятся на диких и домашних животных среднего и крупного размера. Наиболее широкий круг хозяев имеет нимфальная фаза. Эти экологические процессы создают в природном очаге значительную гетерогенность вирусной популяции. Вирус клещевого энцефалита пожизненно сохраняется во всех фазах как сытых, так и голодных клещей — основных переносчиков. По ходу их метаморфоза он может передаваться трансовариально, а также от одной, фазы развития к другой. Однако длительное суще-

ствование популяции возбудителя только за счет этих феноменов **невозможно.** Пополнение осуществляется за счет заражения клещей при их питании на позвоночных животных с вирусемией, которые представляют собой мощный канал передачи возбудителя, связывающий разные генерации переносчика.

Возбудитель клещевого энцефалита — типичный арбовирус умеренного пояса, который распространен непрерывной полосой по южной части лесной зоны внетропической Евразии от Атлантического до Тихого океанов, преимущественно в границах ареалов основных переносчиков. Сочетание зональных, региональных и местных абиотических и биотических факторов определяет особенности природных очагов.

Интенсивность эпизоотического процесса существенно меняется в разные годы (цикличность в многолетней динамике). Отчетливо выявляется неравномерность и в годовой динамике. Для клещевого энцефалита характерна строгая сезонность, обусловленная периодом активности клещей. В очагах с основным переносчиком I. persulcatus наибольшая сезонная численность взрослых клещей и их активность приходится на весну и первую половину ле^та. Клещ I. ricinus имеет обычно два сезонных пика активности имаго: весной и в конце лета — начале осени. Соответственно в районах его распространения эти периоды наиболее опасны.

Механизм заражения людей и проявления эпидемического процесса. Человек заражается клещевым энцефалитом от клещей (трансмиссивный путь) или при употреблении в пищу зараженного сырого молока, чаще всего козьего, а также приготовленных из него продуктов (алиментарный путь). В последние годы алиментарные заражения отмечаются очень редко.

Следствием периодической активизации природных очагов являются колебания числа заболеваний по годам, которые отмечаются в любой части ареала клещевого энцефалита. Реально наблюдающийся размах колебаний уровня эпидемического проявления природных очагов для крупных административных территорий составляет 9—14 раз.

Клещевой энцефалит перестал быть преимущественно профессиональным заболеванием, как это было для него характерно до пятидесятых годов. Среди переболевших сельских жителей подавляющее большинство составляют лица, проживавшие в данной местности к моменту заболевания 7—10 лет. Их заражения, как правило, происходят в давно и хорошо обжитой местности, в радиусе 3 — 8 км от населенного пункта при посещении леса по хозяйственно-бытовым нуждам или во время отдыха. В последние полтора десятилетия резко возросла и продолжает увеличиваться доля горожан в числе больных клещевым энцефалитом, причем это происходит главным образом за счет крупных городов. Горожане заражаются в пригородных лесах, лесопарках, на индивидуальных садово-огородных участках, а также на большом расстоянии от города во время отдыха в лесу.

Противоэпидемические мероприятия. Мероприятия направлены на создание иммунитета (специфическая профилактика) и на защиту населения от нападения клещей путем борьбы с ними, ограничения их численности в природных очагах, а также средствами индивидуальной защиты (неспецифическая профилактика). Для иммунизации широко применяется инактивированная культуральная сорбированная жидкая вакцина. В последние годы разработана и начала применяться инактивированная культуральная концентрированная очищенная вакцина. Высока эффективность профилактики с помощью специфического донорского титрованного иммуноглобулина, который применяется также и в лечебных целях. При правильной организации и проведении по четким эпидемическим показаниям высокий паразитологический и эпидемиологический эффект дает обработка акарицидами лесных массивов ограниченной площади. Разработаны и выпускаются несколько вариантов специальной за?

ду мер, препятствующих присасыванию клещей.

Эпидемиологический надзор. Целью является предупреждение заболеваний в отдельных группах населения и снижение показателей заболеваемости совокупного населения. Осуществляется санэпидслужбой и включает наблюдение за состоянием природных очагов, осуществляемое по единой программе, выявление эпидемиологических особенностей заболеваний, а также уточнение мест заражения по территории. На этой основе обосновываются конкретные планы проведения профилактических мероприятий и обеспечивается контроль их выполнения.

Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ)

Острое заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с клещами, характеризующееся двухфазной лихорадкой, сильной интоксикацией и выраженным геморрагическим диатезом. Возбудитель имеет антигенное родство с широко распространенным в Африке вирусом Конго. Основными переносчиками и хранителями вируса являются иксодовые клещи родов Hyalomma, Amblyomma, по всей видимости, Rhipicephalus и Boophilus. В Европейской части СССР основное значение как резервуар и переносчик вируса имеет клещ Hyalomma marginatum marginatum, а в Средней Азии — клещи Hyalomma anatolicum anatolicum и Hyalomma detritum. В природных очагах, привязанных преимущественно к степным, полупустынным и пустынным ландшафтам, вирус циркулирует среди мелких и средних млекопитающих (грызунов, зайцеобразных, насекомоядных) ряда видов. Люди заражаются чаще всего при укусе клеща. Однако возможно заражение при контакте с кровью больного человека, что может приводить к внутрибольничному инфицированию медицинского персонала. Сезонность заболеваний четко связана с периодом активности переносчиков. В разных районах страны они отмечаются с апреля по октябрь с пиком в июне — августе. Болеют в основном трудоспособные люди, занятые в сельском хозяйстве.

Профилактика сводится к защите людей от нападения клещей. Большое значение имеют меры предупреждения заражения медицинского персонала, обслуживающего больных.

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ)

Заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с клещами, и характеризующееся поражением вегетативной нервной системы, капилляров и надпочечников. Возбудитель по биологическим и антигенным свойствам близок к вирусу клещевого энцефалита. Резервуаром и переносчиком возбудителя являются иксодовые клещи, главным образом Dermacentor pictus и в меньшей степени D. marginatus. В эпизоотическую цепь, видимо, вовлекаются и комары, но их роль пока остается не вполне ясной. Из позвоночных животных в эпизоотологии и эпидемиологии ОГЛ особенно важное значение имеют ондатры, среди которых высокая зараженность отмечается как летом, так и зимой. Нозоареал охватывает главным образом лесостепную зону Западной Сибири. Заражение людей происходит трансмиссивным путем или при прямом контакте с инфицированными зверьками. Наибольшее число случаев ОГЛ обычно бывает в мае- второй, менее выраженный сезонный подъем заболеваемости бывает в конце лета — начале осени. Это связано с особенностями сезонной активности основных переносчиков. Болеют в основном сельские жители, занятые полевыми работами. В осенне-зимнее время *могут возникать заболевания, связанные с добычей ондатр. В последние годы в связи с резким*

 снизилась до единичных случаев. Основу профилактики составляют противоклещевые мероприятия.

Японский энцефалит

Острое заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с комарами, и характеризующееся преимущественным поражением ЦНС. В природных очагах вирус циркулирует среди птиц, причем основное значение имеют голенастые. Переносчики — комары рода Culex и особенно С. trithaeniorynchus. В циркуляцию возбудителя могут вовлекаться комары и ряд других родов. Имеются данные, свидетельствующие о возможности трансовариальной передачи вируса комарами. Эти насекомые могут заражать домашних животных, особенно свиней, которые становятся резервуаром возбудителя. Таким образом формируются синантропные очаги инфекции. Как правило, именно с ними связано развитие• эпидемических вспышек.

Основная часть ареала японского энцефалита находится за пределами СССР и охватывает ряд стран Юго-Восточной Азии. В нашей стране эта инфекция встречается только на юге Приморского края. Заболевания наблюдаются с июня по октябрь, а их максимальное количество — в июле-августе. Выраженная летне-осенняя сезонность связана с периодом наибольшей численности и активности комаров и накопления вируса в их организме. Значительные эпидемические вспышки отмечаются в особенно жаркие и дождливые годы. В период эпидемического благополучия возбудитель продолжает циркулировать в природных и синантропных очагах.

Основу профилактики японского энцефалита составляют мероприятия по борьбе с комарами и защита людей от их укусов.

Желтая лихорадка

Острое заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с комарами, характеризующееся двухфазным течением, сопровождается интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением печени и почек. Наряд) с классическими природными очагами (первичный зоонозный или джунглевы» тип) существуют городские очаги, в которых резервуаром инфекции являются больные люди (вторичный антропонозный эпидемический тип).

В природных очагах вирус циркулирует главным образом среди обезьян В Америке его переносчиком являются комары рода Haemagogus, обитающие в основном в верхнем ярусе дождевых лесов. Они способны опускаться в нижний ярус леса и, нападая на людей, заражать их. В африканских джунглевых ле сах аналогичную экологическую нишу и роль в эпизоотологии и эпидемиоло гии выполняют комары Aedes africanus и некоторые другие виды этого ж< рода. Циркуляцию вируса между людьми в городах при антропонозной фор ме желтой лихорадки поддерживают синантропные комары Aedes aegypti. Во сприимчивость к вирусу комаров этого вида из разных популяций неодина кова и является генетически детерминированным признаком.

Природные очаги желтой лихорадки распространены в зоне дождевых ле сов Америки и Африки. В этих же районах имеется городская желтая лихо радка, ареал которой связан с ареалом комара Aedes aegypti. В некоторьи годы инфекция распространяется за пределы этой зоны. При этом возникаю' тяжелые эпидемические ситуации, связанные с отсутствием иммунной про слойки среди населения. В СССР очагов желтой лихорадки нет; комары *A* aegupti встречаются на ограниченной территории в Абхазии.

_____. — и ^ ш ш м ш . и **является** вакцинация. Неспецифическая профилактика направлена на уничтожение комаров, защиту людей от их нападения и ограничение возможности выплода.

Лихорадка Денге

Острое заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с комарами.

Для него характерны диффузная лихорадка, макулопапулезная сыпь, геморрагические явления, гепатомегалия и циркуляторные нарушения. Известны 4 антигенных варианта вируса. Как и при желтой лихорадке, существуют два эпидемических типа очагов: джунглевые и городские.

Природные очаги лихорадки Денге поддерживаются обезьянами, среди которых циркуляция возбудителя поддерживается комарами. В Малайзии, например, это Aedes niveus, нападающий и на людей. Городская антропонозная форма передается комарами Aedes aegypti, Aedes albopictus, возможно, в меньшей степени и другими видами.

Инфекция широко распространена в странах Тихоокеанского региона, Карибского бассейна, Юго-Восточной Африки и Азии. Особенно высокая заболеваемость, измеряющаяся десятками и сотнями тысяч случаев, отмечается в Таиланде, Индонезии и Бирме. Эпидемии обычно возникают после сезона дождей на фоне увеличивающейся численности переносчиков и могут быть вызваны одним или несколькими серотипами вируса. Лихорадка Денге относится к числу наиболее массовых арбовирусных инфекций. В крупных городах во время эпидемий может переболеть более половины населения. На территории СССР очагов этой инфекции нет. Система профилактических мероприятий аналогична таковой при желтой лихорадке.

Карельская лихорадка

Лихорадочное заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с комарами, и сопровождающееся сыпью и артралгией. Возбудитель по антигенным свойствам близок широко распространенному в Африке вирусу Синдбис, циркуляция которого связана-с птицами и комарами рода Culex. Однако есть данные, свидетельствующие о более широкой экологической пластичности вируса.

В СССР изолирован в последние годы от комаров комплекса Aedes communis на территории Карелии, где имела место соответствующая эпидемическая вспышка. Аналогичные заболевания в этот период времени были отмечены в Финляндии, Швеции и Норвегии.

Москитная лихорадка

Острое лихорадочное заболевание, вызываемое вирусом, экологически связанным с москитами, и характеризующееся сильными головными и глазными болями, ограниченной инъекцией сосудов наружной части склер. Человек высокочувствителен к возбудителю и является его резервуаром. Переносчик вируса — москиты Phlebotomus papatasi, которые одновременно могут быть и его резервуаром. Инфекция распространена в Европе, Азии и Африке в пределах ареала насекомых этого вида. В СССР заболевания отмечались в республиках Закавказья и Средней Азии, в Крыму и Молдавии. В последние годы они встречаются спорадически. Профилактика ограничивается мерами индивидуальной защиты от нападения москитов.

Геморрагический нефрозо-нефрит
(геморрагическая лихорадка с почечным синдромом)

Геморрагический нефрозо-нефрит (ГНН) — природноочаговое заболевание, вызываемое малоизученным вирусом. Его изучение началось в середине тридцатых годов нашего столетия в связи со вспышками, возникавшими главным образом среди личного состава Красной Армии и Флота на Дальнем Востоке. Это заболевание характеризовалось ярко выраженными явлениями геморрагического диатеза и поражением почек. В тяжелых случаях при явлениях анурии наступала смерть. В 30-е же годы более доброкачественное заболевание было обнаружено в центральных районах России (Тульская геморрагическая лихорадка и др.).

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). В настоящее время ГНН регистрируется от Дальнего Востока до Северо-Запада РСФСР. Крупные очаги имеются на Южном Урале (Башкирская АССР), Среднем Поволжье, а также в центральных районах (Тульская, Ивановская, Ярославская области). Кроме того, заболевание регистрируется на западе Украины. За рубежом ГНН имеет распространение в Корее, в Скандинавских странах, в некоторых странах Центральной Европы,

Изучение ГНН встречает большие трудности. В последнее время удалось найти лабораторную модель — полевую мышь, в организме которой воспроизводится инфекционный процесс с накоплением возбудителя в различных органах, прежде всего в легочной ткани. Обнаруживаются скопления вируса с помощью непрямого метода флюоресцирующих антител (зафиксированный тканевый срез + сыворотка реконвалесцента + флюоресцирующая античеловечья сыворотка). Получены первые успехи при культивировании вируса на тканевой культуре, но пока его основные свойства, принадлежность к семейству и т. д. остаются неизвестными. Иммунологические исследования показали, что вирусы, выделенные в Южной Корее, на Южном Урале и на Северо-Западе нашей страны, имеют определенные отличия. Так, южно-уральский штамм имеет сходство как с северо-западным, так и с южно-корейским, два последних между собой различаются существенно.

Судя по некоторым эпидемиологическим данным устойчивость возбудителя во внешней среде достаточно выражена.

Уже первые исследования в очагах ГНН показали, что заболевания людей возникали только в тех местах, где было обилие грызунов: восточная полевка, азиатская лесная мышь, маньчжурская полевая мышь (все на Дальнем Востоке), рыжая полевка, полевая мышь (Европейская часть СССР). У этих же грызунов с помощью непрямого метода флюоресцирующих антител была обнаружена спонтанная инфицированность, что свидетельствует о полигостальности вируса (наличии нескольких естественных хозяев). Инфекционный процесс у грызунов развивается бессимптомно, но накопление вируса, как уже сказано, наблюдается в различных органах: легких (более всего), почках, печени; наблюдается виремия. Вирус обнаруживается в слюнных железах, фекальных массах, причем выделение происходит в течение месяца. С мочой вирус не выделяется. Спонтанная инфицированность иногда достигает значительных цифр.

Вопрос о механизме передачи возбудителя среди грызунов не может считаться до конца ясным: не исключается фекально-оральный механизм, а также аспирационный (менее вероятен воздушно-капельный, более — воздушно-пылевой). Теснота контакта грызунов между собой сказывается на спонтанной инфицированности. В бесснежный период (лето, осень) спонтанная

зимой в ометах и в стогах, инфицированы в 14,2 — 21,4%. *£ -^CLM^^^^C*

Механизм заражения людей. Заражение человека происходит илиментарным путем (потребление продуктов, к которым имели доступ грызуны) илиЛзоздушно-пылевым (погрузка сена, зерна и т. д,). В одной московской лаборатории были помещены в виварий здоровые грызуны, отловленные в Кировской области. Через некоторое время там возникла вспышка ГНН, причем заболели не только люди, непосредственно обслуживавшие грызунов, но и случайно заходившие и проходившие по коридору лаборатории.

Заболевают практически только пришлые в природный очаг люди, причем оказавшиеся в особенно отягченных условиях (жизнь в палатках, землянках при обилии в них грызунов, перебор и разборка стогов сена или злаковых растений и т. д.). Местные для природного очага жители болеют редко, поскольку с детства начинают подвергаться проэпидемичиванию, по-видимому, чаще всего за счет незначительных дозировок. Это сейчас получило подтверждение при серологических исследованиях населения в природных очагах.

Проявления эпидемического процесса. Общий уровень заболеваемости по стране невысок, однако в природных очагах он может достигать значительных цифр.

Микрорайонирование в зоне очагов в соответствии с ареалами основных источников инфекции может дать представление о более высоких уровнях заболеваемости в отдельных местах. Например, в Приморском крае средний уровень заболеваемости равен 6,8 на 100 тыс населения, а в отдельных районах он достигает показателя 27. Уровень заболеваемости зависит от конкретно складывающихся условий — числа внедряемых в природный очаг людей, их хозяйственной и другой деятельности. Более всего заболевания регистрируются в лесных увлажненных низменных местах, как правило, вдоль рек и озер, где находят особенно благоприятные условия те виды грызунов, которые являются резервуарами вируса в природе.

Закономерности многолетней динамики пока не установлены, на Дальнем Востоке подъемы заболеваемости возникают через 1—2 года. Зависит многолетняя динамика от условий, определяющих плотность популяции грызунов — основных источников инфекции. В годы подъемов заболеваемости выявляется сезонность, в благополучные годы сезонный подъем почти незаметен. Сезонность при ГНН зависит от активности эпизоотических очагов и вероятности контактов человека с грызунами. Чаще всего она летняя или летне-осенняя. При миграции грызунов к жилью человека возникают осенне-зимние подъемы заболеваемости. С особенностями сезонного подъема тесно связан профессиональный, половой и возрастной характер заболеваемости. В летний подъем, который зависит от хозяйственной деятельности человека (различный промысел в лесу, выходы в лесные таежные места геологических и других экспедиций и пр.), более всего заболевают люди наиболее активного возраста (20 — 40 лет), чаше мужчины. В осенне-зимний подъем вовлекаются равномерно все слои населения.

В современных условиях регистрируются обычно спорадические случаи, хотя могут быть и групповые заболевания. На Дальнем Востоке сейчас групповая заболеваемость составляет 6,8% от общего числа случаев. В недавнем прошлом вспышки в войсках регистрировались достаточно часто. Надо заметить, что ГНН доставляет больше всего неприятностей именно войсковым континтентам. Не случайно, на Дальнем Востоке более всего были поражены войска (советские, японские). В американо-английских войсках, которые оккупировали в 1950 г. Южную Корею, ГНН занимал по количеству случаев второе место после венерических болезней, всего было зарегистрировано примерно 5000 случаев. Во время Великой Отечественной войны была довольно

Карельском перешейке и в Карелии.

Летальность при ГНН может быть значительной— 10—15% и даже 16,3-22%.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора является предупреждение заболеваний в отдельных группах населения и снижение показателей заболеваемости населения. Для организации эффективных мероприятий необходимо в местах, где регистрируется ГНН, осуществлять постоянный надзор, который должен предусматривать следующее:

1. Учет всех заболеваний с точной фиксацией места и времени заражения (инкубация при ГНН составляет в среднем 3 нед, колебания от 8 до 35 дней), возраста, пола, профессии заболевших.

2. Детальную картографическую характеристику заболеваемости.

3. Учет в динамике (ежегодно — весна, лето, осень, зима) плотности популяции грызунов, их видового состава, распределения плотности популяции разных видов, особенно наиболее опасных как резервуаров ГНН, на различных территориях.

4. По возможности учет иммунологических показателей среди населения путем серологического исследования людей в возрастном аспекте.

На основании данных надзора должны осуществляться санитарно-пррсветительные мероприятия среди населения, особенно среди тех профессиональных групп, которые в летнее время направляются в различные лесные и лесостепные массивы (защита продуктов и пищевых отходов от грызунов, термическая обработка максимально возможного ассортимента продуктов, сон в защищенных от проникновения грызунов местах, развертывание баз на сухих, возвышенных местах и т. д.).

В населенных пунктах — обеспечение профилактической дератизации, т. е. защиты помещений, продовольственных складов, магазинов и т. д. ют проникновения грызунов, а также истребительная дератизация (в продовольственных объектах — только с помощью механических средств).

В тех случаях, когда предполагается работа по разборке ометов и скирд, необходима защита респираторного тракта и конъюнктивы глаз работающих от возможного проникновения пыли (респираторы, ватно-марлевые повязки, очки-консервы).

Больные подлежат госпитализации в инфекционные стационары, в очаге проводятся возможные мероприятия (профилактическая и истребительная дератизация, дезинфекция или уничтожение субстратов, которые могли быть источником формирования контаминированной пыли).

Аренавирусные геморрагические лихорадки

Аренавирусные геморрагические лихорадки — природноочаговые заболевания, вызываемые возбудителями из группы аренавирусов, протекающие тяжело с явлениями геморрагического диатеза и поражением почек. Аренавирусы разделяются на две основные группы - вирусы Старого Света (вирус Ласса) и вирусы Нового Света (вирусы Хунин и Мачупо).

Болезнь Ласса

Геморрагическая лихорадка Ласса регистрируется в Нигерии и некоторых других странах Западной Африки (Сиерра-Леоне, Либерия и др.). Источником инфекции являются грызуны местной фауны, особенно многососковая крыса. У животных наблюдается длительная бессимптомная инфекция, вирус в боль-

тарный способ заражения, допускается возможность также аэрозольного (воздушно-пылевого) способа инфицирования.

Человек заражается от объектов внешней среды, контаминированных мочой грызунов, однако вопрос о способе заражения нельзя считать достаточно ясным. Допускается заражение алиментарным и воздушно-пылевым путем, а также через поврежденную кожу (предметами, контаминированными мочой грызунов).

Заражаются в странах Западной Африки, как правило, приезжие люди, какое-то время пребывавшие в сельской местности. Этот факт свидетельствует о проэпидемичивании местного населения за счет достаточно большой вероятности инфицирования.

У человека после 7—10-дневной инкубации развиваются явления тяжелого заболевания. Иногда развиваются молниеносные формы. Летальность достигает 35—70%, однако эти цифры достоверны при учете только тяжелых, ярко выраженных в клиническом отношении форм. В природных очагах имеется множество легких и, возможно, бессимптомных форм. Возбудитель у больных людей обнаруживается не только в крови, но также в слюне и в моче. В связи с этим допускается заражение воздушно-капельным путем, а также через контаминированные мочой предметы. Однако опыт показывает, что чаще всего заражаются только обслуживающие медицинские работники; по-видимому, при случайном заражении через поврежденную кожу каким-либо инструментом (иглами прежде всего), причем болеют более доброкачественной формой инфекции.

Высокая опасность заражения лабораторных работников (уход за инфицированными животными, вирусологические исследования) требует, с одной стороны, весьма суровых режимных мероприятий, а с другой стороны, свидетельствует о высокой чувствительности людей к возбудителю.

Мероприятия в природных очагах осуществляются в отношении грызунов (по-видимому, в основном защита помещений от проникновения в них грызунов и истребительная дератизация в помещениях). Больной человек подлежит строгой изоляции. Для нашей страны важны карантинные мероприятия в отношении лихорадящих больных, прибывающих из стран Западной Африки.

Аргентинская геморрагическая лихорадка

Болезнь вызывается вирусом Хунин, обнаружена в 50-е годы (в Аргентине), где заболело более двухсот человек. Летальность 10—20%. Вирус был выделен от больного, от маисовой мыши и из гамазовых клещей — эктопаразитов указанного грызуна. Однако трансмиссивная передача как среди животных, так и при поражении людей сомнительна. Выделен вирус также от других грызунов, летучих мышей и зайцев. У основных природных хозяев вируса инфекция тянется длительное время, но бессимптомно, вирус у них выделяется из глоточных смывов. Болезнь людей возникает в условиях пребывания в сельской местности, но в густонаселенных районах с развитым земледелием. Случаев заражения от человека не зарегистрировано.

В настоящее время ведутся успешные исследования по созданию аттенуированного штампа для специфической профилактики.

Боливийская геморрагическая лихорадка

Болезнь была обнаружена в 1959 г. в Боливии. Проявления болезни сходны с таковыми при аргентинской геморрагической лихорадке, однако боливийская геморрагическая лихорадка протекает тяжелее. Вирус был выделен

с вирусом Хунин. По-видимому, иммунитет от этих вирусов обеспечивает полную перекрестную защиту. От больных вирус может быть выделен из крови, а также из глоточных смывов и мочи.

Заболеваемость чаще всего носит спорадический характер, хотя могут быть локальные вспышки. Описана вспышка среди осветителей аэродрома, когда из 25 рабочих заболело 7 человек. Источником инфекции и хранителем вируса в природе являются грызуны Calomys callosus. В эксперименте при заражении сосунков грызунов этого вида развивается хроническая инфекция с длительной вирусемией (до 5 мес), при этом вирус выделяется с мочой, обнаруживается он также в слюне. В последующем животные выздоравливают, однаксд у некоторых вирус продолжает выделяться во внешнюю среду.

Допускается возможность заражения от больных, что требует их строгой изоляции. В лабораторных условиях имеется очень большая опасность заражения работников. В связи с этим работа может вестись ***только*** в специальных, хорошо оборудованных лабораториях, где выполняется строгий режим работы.

При возникновении заболеваний проводится изоляция больных, дезинфекция в жилых помещениях и дератизация.

БЕШЕНСТВО

Бешенство — широко распространенное в мире тяжелое заболевание, вызываемое вирусом бешенства, который относится к семейству Rhabdoviridae. В Австралии, Океании и Антарктиде его нет.

Различают следующие варианты вируса бешенства:

1. Типичный (уличный) вирус бешенства, в популяции которого обнаружены в свою очередь различия. Например, при бешенстве, которое вызывается укусом лисицы, тельца Бабеша — Негри встречаются существенно реже, изменения в **1ДНС** носят более диффузный характер в виде очень мелких бесструктурных плазматических включений.

2. Вирус африканского собачьего бешенства; слабопатогенен для лабораторных животных, заболевания людей или не встречаются вовсе, или они чрезвычайно редки.

3. Вирус ликования — болезни собак и песцов в северных тундровых районах. Человек болеет очень редко — описано заболевание одной девочки на Аляске. В мозгу погибших животных типичные тельца Бабеша — Негри не встречаются, изменения носят более диффузный мелкоточечный характер.

4. Вирус американского бешенства летучих мышей — наиболее существенно отличающийся от основного вируса типичного бешенства. Среди вирусов, выделяющихся от летучих мышей, встречается несколько разновидностей.

По современным представлениям все названные вирусы относятся к одному виду — вирусу бешенства.

Вирус бешенства во внешней среде обладает выраженной устойчивостью.

Мехашзм развитая и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Бешенство относится к инфекциям, возбудитель которых может существовать как за счет диких животных (природные очаги), так и домашних животных. Если человек активно не вмешивается в процесс циркуляции возбудителя, вирус бешенства может сохраняться в антропургических очагах неопределенно долгое время. Исторически антропургические очаги обратили на себя внимание раньше, именно поэтому часто употребляется термин «вирус уличного бешенства» для характеристики типичного возбудителя. Вирус патогенен для очень многих видов млекопитающих, .поэтому в природном и в антропургичсском очагах могут быть поражены самые различные животные: волки, шакалы, лисицы, енотовидные собаки, собаки, кошки, крупный и мелкий рогатый скот и т. д. Однако ведущее место занимают собаки, волки, лисицы, енотовидная собака и другие виды собачьих. Это объясняется тем^ что для со-

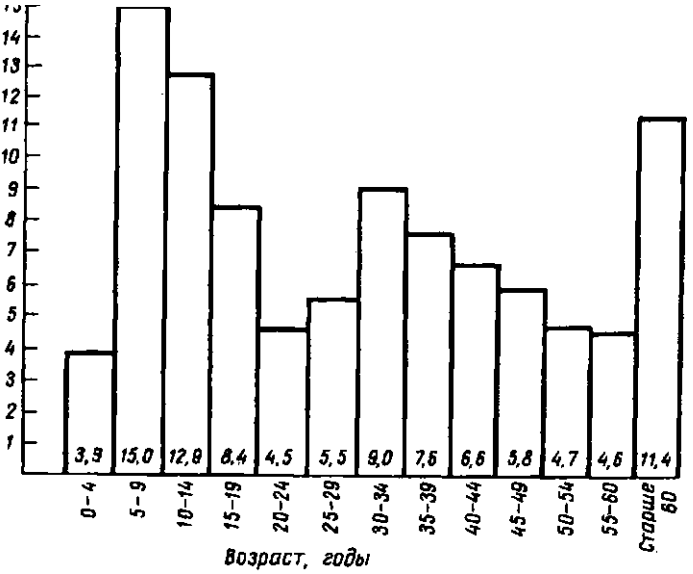
сопровождаются нередко драками и покусами.

После проникновения со слюной укушенного животного возбудитель медленно перемещается по периневральному пространству в ЦНС, где особенно интенсивно накапливается и ведет к развитию энцефалита. Затем наступает центробежное движение вирусов вдоль нервных стволов и прежде всего в слюнные железы, где вирус продолжает размножаться. Инкубационный период у животных продолжается от 10 дней до нескольких мес, причем клинические симптомы болезни начинают проявляться уже после проникновения вируса в слюнные железы. У собачьих видов вирус в слюне появляется, как правило, не раньше чем за 5 дней до развития симптомов болезни, особенно много его бывает за 2 — 3 дня до заболевания и весь период болезни, которая всегда смертельна и редко длится более 5 дней. Таким образом, животное заразно примерно 10 последних дней жизни. Хронологически такая же примерно картина у кошачьих и у других животных, однако в их слюне вирус содержится реже и в меньшей концентрации. Так, у волка вирус в слюне обнаруживается в 90—100%, у лисиц в 75 — 87%, у собак в 75%, а у коров только в 45—47%. Надо также иметь в виду, что слюна собачьих животных содержит фермент гиалуронидазу в большой концентрации, что обеспечивает более эффективное проникновение вируса в ткани. У заболевших бешенством животных развивается агрессивность, непровоцированное нападение, особенно это выражено у собачьих видов. У травоядных бешеных животных агрессивность, как правило, не отмечается, хотя у лошадей возможна.

Механизм и условия заражения людей. Человек заражается от бешеных животных — при укусах, в меньшей степени при обильном ослюнении, если при этом имеются нарушения целостности поверхности кожных и слизистых покровов. Характер инфекционного процесса у человека не имеет каких-либо принципиальных отличий от его развития у животных. Инкубационный период зависит от вирулентности штамма, от места укуса и его массивности. Наиболее опасными бывают укусы в лицо, голову, шею и пальцы рук, при такой локализации укуса, особенно если поражения значительны, инкубация самая короткая (всего несколько дней — от 10 дней и более). При поражении нижних конечностей, особенно при незначительных укусах или при ослюнении, инкубационный период может затянуться на несколько месяцев. У человека вирус также может появиться в слюне, однако концентрация невелика, да и явления агрессивности чаще всего отсутствуют. Все это определяет практическую безопасность больного как возможного источника инфекции.

До недавнего времени бешенство домашних животных (прежде всего собадс) было решающим фактором в распространении заболеваний. После ряда энергичных мер (отлов бродячих собак, профилактическая вакцинация собак и ряд других мероприятий) бешенство в населенных пунктах (городах) в большинстве мест потеряло свое значение. В послевоенные годы резко уменьшилась популяция волков. Однако в результате старательного уничтожения волчьей популяции на европейской территории СССР, в других европейских странах и в Северной Америке интенсивно стали размножаться лисицы, а также особенно восприимчивые к вирусу бешенства енотовидные собаки. Наиболее значительна популяция последней в Прибалтике. В результате в современный период циркуляция вируса среди диких животных не уменьшилась, и существование вируса бешенства обеспечивается в основном (или целиком) природными очагами. В сельской местности от диких животных возможно заражение различных домашних животных, в том числе собак.

Хотя сейчас ведущее значение имеют природные очаги, заражение человека и в настоящее время происходит не столько от диких животных, встреча с которыми крайне редка, сколько от собак и кошек. До сих пор до 86 — 88%



тура **заоолеваемослм лшдси** бешенством в СССР [Селимов М. А. 1978].
На оси абсцисс — возраст (годы), на оси ординат (цифры внутри столбиюов) процент больных.

случаев бешенства происходит в результате заражения от бездомных или находящихся не на строгом домашнем, комнатном содержании собак и кошек, т. е. собаки и в какой-то степени кошки, потеряв значение как резервуар вируса, сохранили опасность для человека.

На американском континенте, особенно в жарких, зонах (тропики, субтропики), для сохранения и распространения вируса бешенства в природе существенное значение имеют рукокрылые — вампиры и насекомоядные летучие мыши, обитающие огромными колониями в пещерах. Вампиры, которые питаются на теплокровных, в том числе домашних животных, могут при кровососании вносить в рану возбудитель.

Среди летучих мышей инфицирование возможно за счет взаимных укусов, а также аспирационным путем (вирус сохраняет жизнеспособность в пыли).

Надо отметить, что не каждый человек, покусанный бешеным животным, заболевает. Считается, что среди пострадавших от заведомо бешеных собак заболевают примерно 30%, среди покусанных волком — 45%. Это зависит прежде всего от инфицирующей дозы, которая в свою очередь определяется локализацией укуса и его массивностью. При укусах в голову, даже при правильно и своевременно проводимой специфической профилактике, не всегда удается спасти пострадавших.

Вирулентность штаммов различна, что также сказывается на заболеваемости. Волчьи штаммы, по-видимому, особенно опасны. Считается, что дети более восприимчивы по сравнению со взрослыми.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость бешенством в стране невысока — ежегодно регистрируется от 44 до 87 случаев. Однако обращаемость в связи с укусами домашних и диких животных составляет примерно 120—140 на 100 тыс. населения в год. Хотя обращаемость населения в общем чаще всего своевременная, однако в ряде случаев, особенно в сельской местности, она запаздывает.

Природные очаги бешенства в СССР имеются повсеместно. Свободными от инфекции являются Великобритания, Ирландия, Скандинавские страны, Испания, Португалия. Роль антропургических очагов бешенства существенно упала.

гических очагов пока еще значительно.

Заболеваемость мужчин составляет примерно 75%, что связано с особенностями их хозяйственной деятельности и большей вероятностью встречи с природными очагами. В современных условиях более всего заражаются сельские жители или городские при выездах в сельскую местность.

Возрастная заболеваемость людей по стране представлена на рис. 109, из которого видно, что дети от 5 до 14 лет болеют чаще, чем взрослые, в силу их большей восприимчивости и более тесных контактов детей в сельской местности с кошками и собаками.

Сезонность заболеваемости людей характеризуется тем, что максимальный подъем наблюдается в мае — сентябре. Это может быть объяснено активизацией природных очагов (возрастает за счет нового потомства плотность популяции лисиц и других животных, выходят из зимней спячки енотовидные собаки) и соответственно возрастанием вероятности инфицирования собак и кошек, от которых заражаются люди.

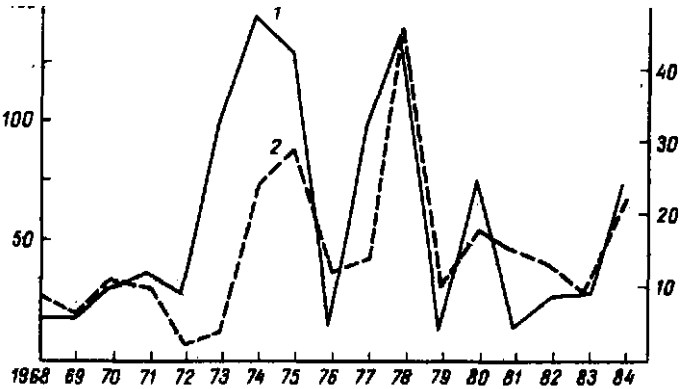
Летальность при развившихся клинических признаках болезни равна 100%.

Противоэпидемические мероприятия. В интересах профилактики бешенства проводится регулирование плотности популяций плотоядных диких животных (лисиц, енотовидных собак) путем отстрела, выдачи лицензий на охоту и др. В условиях населенных пунктов, особенно сельской местности, проводятся мероприятия в отношении собак — вылов бродячих, вакцинация домашних.

В отношении людей основная мера борьбы — это проведение лечебного курса прививок после укусов или ослюнения животными. Поскольку иного способа спасти от абсолютно смертельного заболевания пока не существует, приобретает решающее значение санитарно-просветительная работа среди населения и хорошая профессиональная подготовка людей, осуществляющих прививочную работу. Речь идет о том, что в настоящее время отсутствует служба и специалисты-рабиологи, лечебные прививки осуществляются врачами-травматологами в травматологических пунктах и хирургами в поликлиниках.

Прививки против бешенства были разработаны и предложены Л. Пастером. Его штамм фиксированного вируса бешенства до сих пор является основой для вакцинных препаратов. До недавнего времени использовались мозговые вакцины (накопление вируса в мозгу кроликов или овец), которые наряду с вирусом содержали большое количество мозговой ткани. Эта ткань нередко вызывает в организме тяжелые, иногда смертельные, нарушения. В связи с этим большинство стран мира перешло на изготовление культуральных, причем обязательно инактивированных (убитых), вакцин. Во Франции и США используется культура диплоидных клеток человека, в СССР и Канаде — культура первичных клеток почки сирийского хомяка. Инактивирование осуществляется различными способами (бета-пропиолактон, формалин, УФ-лучи, у-лучи и т. д.). В СССР для производства используется штамм Внуково-32 (происходит от фиксированного вируса Пастера), для инактивизации применяются УФ- и у-лучи. Современные вакцины максимально освобождены от постороннего белка и концентрированы для обеспечения надежной иммуногенности.

Мировой опыт показал, что нет необходимости вводить препарат ежедневно в больших дозах. Даже при тяжелых укусах считается вполне надежным метод введения на 0; 3; 7; 14; 30; 90 дни и даже 0; 7; 14 и 30 дни. Имеется предложение, учитывая дороговизну препарата, вводить вакцину в малых дозах (0,1 мл) в те же сроки внутрикожно. Особенно надежный защитный эф-



мика численности грызунов и бешенства лисиц [Красильников В. И., Куролап С А. 1987].

На оси ординат слева — число случаев бешенства, в расчете на *90Ь* км² территории, справа — численность мышевидных грызунов осенью предыдущего года (% попаданий); на оси абсцисс — годы. **1** — число заболевших бешенством; **2** — численность грызунов.

фект (даже при множественных укусах бешеного волка) дает комбинированное введение антирабического гамма-глобулина и вакцины по приведенной схеме. До сих пор гипериммунный гамма-глобулин готовится при вакцинации лошадей или других животных, однако этот препарат отнюдь не безвреден — у некоторых людей возможна аллергическая реакция. В связи с наличием культуральных вакцин создались условия для получения гипериммунного человечьего донорского гамма-глобулина. Во Франции используется безвозмездное донорство учащихся ветеринарных учебных заведений (кстати, обеспечивается защита людей одной из профессий риска).

Если удается наблюдать за животным и оно к 10-му дню после укуса остается здоровым, вакцинация прекращается.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора является предупреждение заболеваний в случае заражения и сокращение риска заражения. В проведении надзора участвуют і первую очередь ветеринарная служба, охотничьи союзы и другие ведомства и службы, контролирующие сохранность природы, поголовье диких животных. В систему надзора включены органы здравоохранения, в частности санэпидслужба. В этом надзоре предусмотрены следующие аспекты:

1. Данные о численности местных плотоядных диких животных (в современных условиях прежде всего лисиц), о распределении численности по отдельным территориям и временам года. Предвидение изменения численности диких животных. В связи с тем, что численность плотоядных определяется кормовой базой, необходимо оценивать динамику последней. В частности, применительно к лисицам следует учитывать динамику плотности популяции диких грызунов, за счет которых живут лисицы. Высокая плотность популяции грызунов осенью грозит развитием в следующем году эпизоотии бешенства (рис. ПО).

2. Данные об эпизоотии среди диких животных — лабораторное обследование трупов всех павших лисиц, енотовидных собак и т. д.

3. Выполнение требований закона о соблюдении правил содержания собак и кошек, в частности, об обязательной профилактической прививке собак; против бешенства. Данные о возникновении бешенства среди домашних животных, видовой состав пострадавших домашних животных.

4. Учет динамики обращаемости укушенных и ослюненных животным^ людей. При этом должны учитываться не только частота обращаемости, *во]* и вид напавшего животного, место нападения, условия, при которых про-| изошло нападение, а также характер поражений. Такого рода учет позволяет]

новные направления борьбы.

5. Контроль за организацией и проведением прививок против бешенства специалистами СЭС. Организация медицинской работы.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Дайте оценку классификационному положению вирусных зоонозов применительно к схеме 2 и систематике вирусов, которую Вы изучали в курсе микробиологии. Найдите генеалогические связи вирусов, вызывающих болезни из групп вирусных зоонозов, вирусных кишечных антропонозов и вирусных аэрозольных антропонозов.
2. Укажите, какой признак положен в основу объединения болезней, получивших название арбовирусных. Какое отношение этот признак имеет к организации профилактики всей группы? Какие признаки положены в основу разграничения мер профилактики отдельных болезней (подгрупп болезней) арбовирусных инфекций?
3. Перечислите критерии классификации арбовирусных инфекций и отметьте их значение для клинической медицины и профилактического здравоохранения. Раскройте содержание эпидемиологического надзора за арбовирусными инфекциями применительно к работе профильного эпидемиолога. Почему, по Вашему мнению, москитная лихорадка и антропонозные очаги желтой лихорадки и денге излагаются в части, посвященной зоонозам?
4. Отметьте, какие признаки положены в основу объединения болезней, входящих в группу нетрансмиссивных вирусных геморрагических лихорадок. Почему некоторые из них отнесены к разряду особо опасных? Укажите эндемические очаги отдельных болезней, входящих в группу.
5. Изложите, как Вы представляете развитие эпизоотического и эпидемического процесса бешенства. Расскажите меры профилактики инфекции и меры предупреждения заболеваний. Раскройте организацию тех и других мероприятий.
6. Изучите рис. 110. Почему, по Вашему мнению, эпизоотии бешенства развиваются вслед за увеличением плотности популяций животных?

Глава 18

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗООНОЗЫ

ЧУМА

Чума — инфекционное заболевание, вызываемое бактериями из рода Yersinia (Y. pestis). Относится к особо опасным и карантинным инфекциям. Является трансмиссивным зоонозом с выраженной природной очаговостью. При заражении человека в природных очагах развивается бубонная, или септическая, форма чумы, которая может осложняться вторичной легочной чумой. При воздушно-капельной передаче возбудителя от больных вторичной легочной чумой развивается первичная легочная чума, которая передается как антропонозная инфекция. Инкубационный период при всех клинических формах 1 —^ дней.

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Различают очаги «дикой» и «крысиной» («портовой») чумы. Основными источниками «дикой» чумы для человека являются сурки и суслики в Европе, Азии и Северной Америке, песчанки в Евразии и Африке, морские свинки в Южной Америке; «крысиной» чумы — черные и серые крысы. Помимо этого, имеется большое число дополнительных источников инфекции. Описано 190 видов зайцеобразных, грызунов и 29 видов других млекопитающих, в организме которых в природных условиях обнаруживался чумной микроб. К дополнительным источникам относятся не только синантропные мышевидные грызуны, но также представители других систематических групп млекопитающих: ежи, землеройки, хорьки, лисицы, домашние кошки, верблюды и др. Челоэек, больной чумой, также является дополнительным источником инфекции.

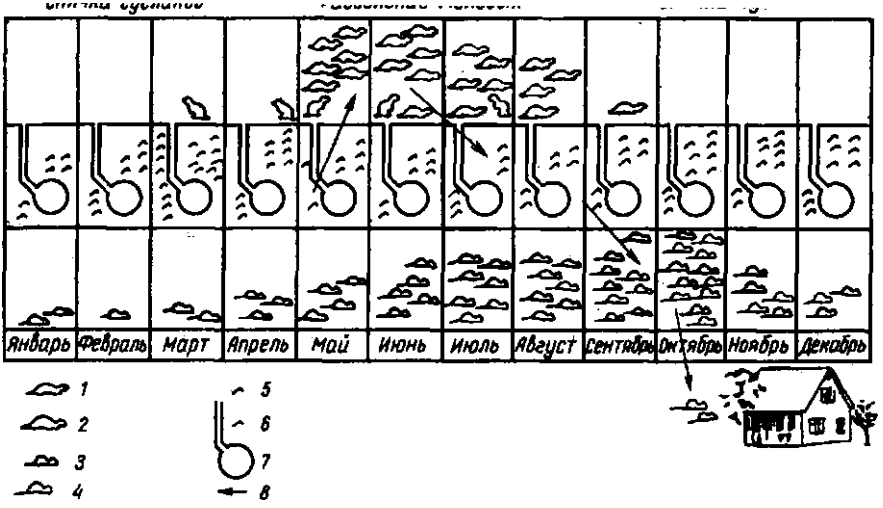


Рис. **111.** Развитие эпизоотии чумы на зимоспящих грызунах (сусликах) и формирование антропургических очагов (схема).

1 — суслик здоровый; 2 — суслик чумной; 3 — мышь здоровая; 4 — мышь чумная; 5 — сусликовая блоха незараженная; 6 — сусликовая блоха чумная; 7 — сусликовая нора; 8 — пути передачи чумы (число животных дано в относительном соответствии их численности в природе по месяцам, причем число сусликов и их зараженность показаны только для периода их активной жизнедеятельности).

Основные источники обеспечивают длительную энзоотию в природных очагах, дополнительные — временно вовлекаются в эпизоотический процесс. Однако некоторые из дополнительных источников (больные легочной чумой люди, зараженные верблюды, промысловые грызуны) наиболее опасны в смысле заражения людей.

Механизм передачи бактерий чумы, обеспечивающий энзоотию, является трансмиссивным. Переносчиком возбудителя служат блохи. Список видов и родов блох, из которых выделены микробы чумы, включает 124 вида блох и 9 видов вшей и клещей. Главное эпизоотологическое и эпидемиологическое значение имеют блохи, паразитирующие на основных источниках: крысах — Xenopsylla, сусликах, сурках и песчанках — Xenopsylla, Ceratophyllus, Neopsylla и др. В организме блохи, насосавшейся крови грызуна (в период бактериемии у него), происходит размножение бактерий чумы. Размножающиеся бактерии заполняют всю полость желудка и преджелудка, образуя «чумной блок». «Блокированные» блохи обладают большой способностью заражать животных. Образовавшийся блок препятствует продвижению засасываемой крови в желудок, что вызывает обратный ее ток («отрыжку») и попадание бактерий чумы вместе с отрыгиваемой кровью в ранку на коже хозяина. Этот механизм передачи при помощи «блока» специфичен для чумы и не встречается при других инфекциях.

Реакции на внедрение и размножение возбудителя чумы у животных разных видов различны. У незимоспящих песчанок отмечены значительные колебания индивидуальной резистентности к возбудителю. Выявлены наследственные детерминанты групп крови больших песчанок, определяющие степень восприимчивости (резистентности) животных к чуме. Предполагается, что в межэпизоотический период (без признаков эпизоотии) при незначительной численности грызунов преобладающая доля приходится на особей, устой-

нов) увеличивается доля чувствительных песчанок. На фоне пиковой численности чувствительных грызунов наблюдается взрывообразная волна заболеваемости и гибели этих фенотипов. Процесс переходит в фазу угасания эпизоотии, сопряженную со значительным уменьшением в популяции доли зверьков чувствительных фенотипов. Имеются данные, свидетельствующие о том, что изложенная фазность развития эпизоотического процесса характеризуется и фазовыми изменениями вирулентности возбудителя.

Иной механизм развития эпизоотического процесса в природных очагаХ чумы, специфическими хозяевами инфекции в которых являются зимоспящие зверьки. В период спячки имеет место латентная инфекция. Острые эпизоотии развиваются в период выхода из нор и расселения молодняка — при достижении необходимого «порога восприимчивых» в цепи циркуляции возбудителя (рис. 111). При вовлечении в процесс мышевидных грызунов среди них развиваются острые эпизоотии, сопровождающиеся массовым вымиранием грызунов и большим накоплением «бесхозяинных блох», что повышает эпидемиологическую опасность эпизоотических очагов. Такие эпизоотии развиваются редко.

Природные очаги «дикой» чумы расположены в зоне между 50° с. ш. и 40 ° ю. ш. и приурочены к определенным географическим ландшафтам (рис. 112). Для этих ландшафтов характерны сухие степи, полупустыни и пустыни с засушливым климатом, засухоустойчивой растительностью, пустынным сообществом животных и редким населением со слабым воздействием человека на природу.

Очаги «крысиной» чумы являются вторичными. Связующим звеном между природными и антропургическим очагами являются синантропные грызуны. Очаги «крысиной» чумы были особенно распространены и активны на территории между 35° с ш. и 35° ю. ш. в зоне тропического климата, где температурно-влажностные условия способствуют жизнедеятельности крысиной блохи — переносчика возбудителя. В настоящее время отмечено выраженное угасание очагов «крысиной» чумы.

В пределах СССР насчитывают по крайней мере полтора десятка природных очагов чумы, занимающих свыше 12% территории страны. Основными хозяевами возбудителя в этих природных очагах являются суслики, сурки, песчанки, полевки, пищухи. В каждом из этих природных очагов возбудитель циркулирует по схеме грызун-блоха-грызун, причем, как правило, это один вид грызуна, один — два вида блох и специфическая для данного природного очага разновидность чумного микроба.

Механизм заражения людей и проявления эпидемического процесса. Заражение чумой людей может осуществляться в разных условиях: непосредственно в природных очагах от синантропных грызунов или домашних животных, от больных людей и умерших (при развитии легочных форм, медицинском обслуживании больных или совершении похоронных обрядов), а также в лабораторных условиях. Непосредственно в природных очагах заражение происходит на фоне интенсивных эпизоотии случайно попавших туда людей или лиц, занимающихся промыслом. Основным способом заражения является трансмиссивный — через укус людей инфицированными блохами, мигрирующими из нор грызунов или при контакте с последними. Наблюдались заражения и при укусах самих грызунов. Промысловые заражения имеют место также при прямом контакте с кровью, мясом или шкурой зараженных животных. Обычно во всех этих случаях встречаются спорадические заболевания бубонной чумой, которые могут осложниться легочной.

Заражение от синантропных грызунов (домовые мыши, крысы) и домашних животных (кошки, кролики) на энзоотичной территории, а также от крыс

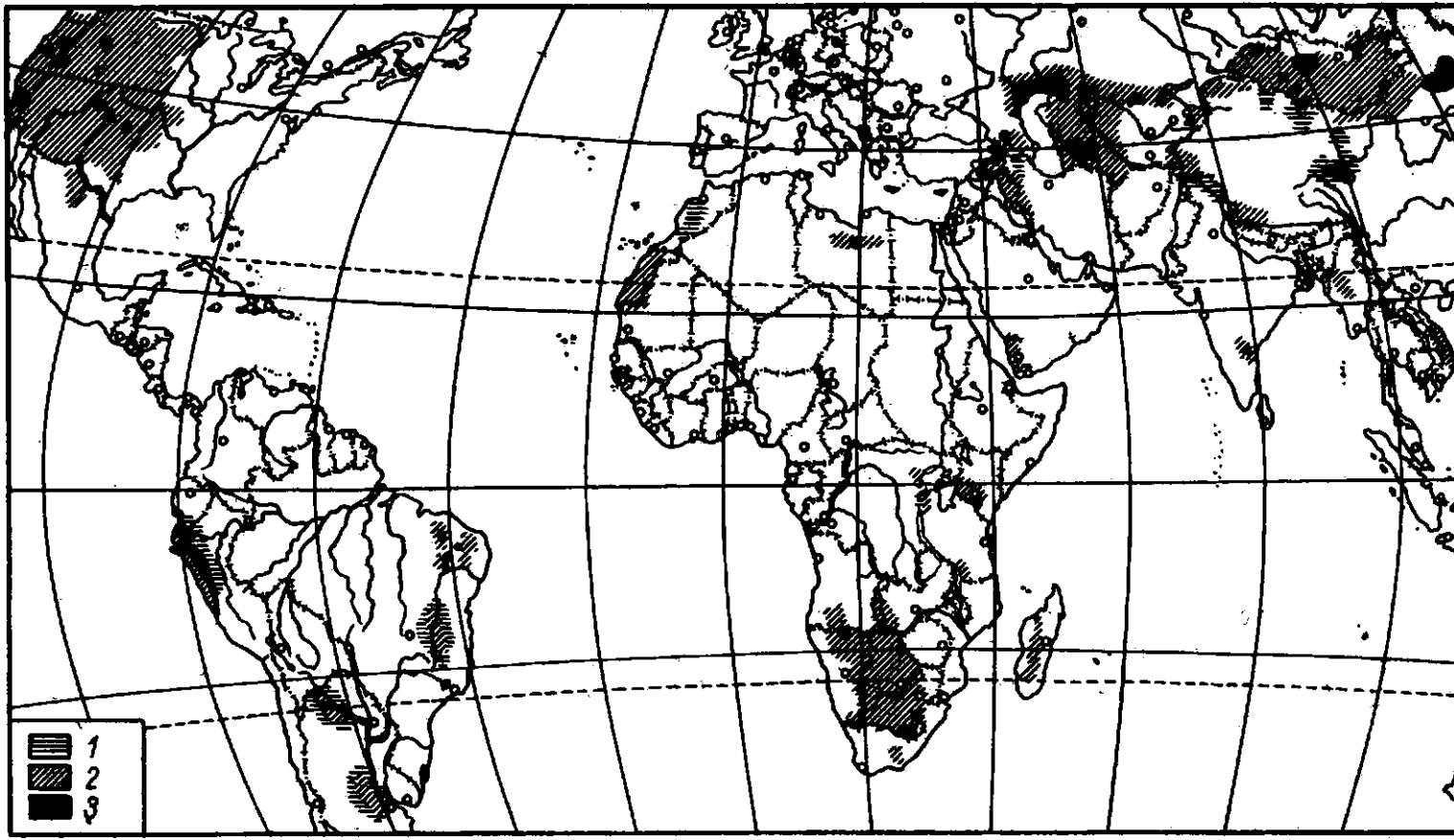


Рис. 112. Известные и вероятные очаги и районы чумы (по материалам ВОЗ).
1 —предположительный район или очаг; 2 — вероятный очаг; 3 — известный очаг.

паразитов жилья. При прирезке чумного верблюда наблюдаются заражения при контакте с кровью, мясом и шкурой животного. Встречаются единичные или групповые заболевания от ***одного*** источника (например, по путям ***трзфо*** портировки.мяса или шкуры забитого чумного верблюда). Развивается-бубошная чума, которая может осложниться легочной.

Лабораторные заражения наблюдались при работе с чумными культут^а^-ми или с чумными животными. Заражение осуществлялось при образовании аэрозоля, через шприц или при укусе зараженных животных. Имели место единичные случаи легочной, септической и бубонной чумы.

Наиболее опасным является антропонозный механизм заражения **от** больных легочной чумой. В этом случае наблюдаются групповые заболевания легочной чумой. К антропонозному типу относятся также заражения цри контакте с заразн(ым материалом при медицинском обслуживании больных^ а также при контакте с трупом или его вещами при совершении похоронных обрядов. Возникают при этом единичные или групповые заболевания **бубон**ной чумой.

Зарегистрированы три основные пандемии чумы. Первая относится к VI в. и известна под названием «Юстинианова чума». Вторая была в XIV в. и вошла в историю под названием «черной смерти». Третья пандемия началась в 1894 г. и продолжалась в начале XX в. в портовых городах по основным международным судоходным линиям.

С 1894 по 1975 г. на всех континентах чумой болело по имеющимся данным более 13 млн человек. Это составило примерно половину ее жертв в период пандемии «черной смерти». Считается, что во второй половине теку^ щего столетия произошло тысячекратное снижение заболеваемости чумой за счет ликвидации «портовой» чумы и резкого уменьшения заболеваемости за счет синантропных и антропонозных очагов. Преимущественное эпидемиоло^-гическое значение сейчас имеют природные очаги.

Противоэпидемические мероприятия. Характер противоэпидемических мероприятий определяется эпизоотологическими и эпидемиологическими особенностями инфекции и тем, что чума отнесена к группе карантинных и особо опасных инфекций. В предупреждении заноса чумы на территорию страны из^ за рубежа преимущественное значение имеют клинико-диагностические, изоляционные, режимно-ограничительные и дезинфекционные мероприятия. В предупреждении заболевания людей в природных очагах главными мероприятиями являются дератизационные и дезинсекционные, а также ветеринарно-санитарные (по предупреждению заражения верблюдов) мероприятия. Соблюдение противоэпидемического режима в лабораториях, работающих с заразным или подозрительным на зараженность чумой материалом, является основным мероприятием в предупреждении внутрилабораторных заражений.

Для истребления грызунов обычно применяют зерновые приманки, отра* вленные ратицидом, а для истребления блох — дезинсекцию. В населенных пунктах, располагающихся в природных очагах чумы, проводят также дератизацию и дезинсекцию в постройках и вокруг населенных пунктов.

По показаниям проводят прививки живой вакциной. Накожные и подкожные прививки снижают риск заболевания бубонной чумой, но не предохраняют от легочной чумы.

Потенциально эффективными противоэпидемическими мероприятиями при возникновении заболеваний людей являются клинико-диагностические, изоляционные, лечебные, режимно-ограничительные и дезинфекционные мероприятия, а также экстренная профилактика.

Эпидемиологический надзор. Цель эпидемиологического надзора за чумой — предупреждение заболеваний людей. Его организуют и проводят спе-

бо опасных инфекций СЭС. Необходимые мероприятия организуют чрезвычайные противоэпидемические комиссии (ЧПК).

Санитарная охрана территории проводится в соответствии с требованиями международных правил и полученной информацией. Сведения о заболеваемости чумой в мире основываются на информации ВОЗ. Риск заражения лкЗдей в природных очагах определяется на основе данных эпизоотологического наблюдения.

В природных очагах учитываются численность грызунов и блох и ее динамика. С целью своевременного выявления эпизоотии проводится наблюдение за падежом грызунов, а также их отлов с последующим серологическим и бактериологическим исследованием как самих грызунов, так и их эктопаразитов. Эффективность и скорость осуществления серологических методов значительно превосходят бактериологический метод. От представителей ветеринарно-санитарной службы медицинские работники получают данные о результатах наблюдения за здоровьем верблюдов.

Эпизоотологическое обследование имеет целью слежение за эпизоотическим процессом и риском заражения человека. Это позволяет сформулировать тактику профилактических мероприятий задолго до возможных эпидосложнений.

Чума — одна из немногих инфекций, при которых окончательный диагноз принадлежит не клиницисту, а лабораторной службе. Первый случай заболевания должен быть подтвержден лабораторно. Необходимо выявить условия, при которых произошло заражение, и вероятный источник инфекции (участие в охоте, забое верблюда или кулинарной обработке мяса, укусы блох, контакт с больным грызуном, захоронение чумного больного). Выявляется круг лиц, подвергавшихся риску заражения. При групповых заболеваниях составляется поименный список заболевших с данными об условиях заражения для каждого больного.

Больной подлежит изоляции в специально приспособленное помещение. Госпиталь, принимающий больного (или больных) чумой, перестраивает свою работу на строгий (специальный) противоэпидемический режим работы. В стационаре предусматривают отдельное размещение больных легочной и бубонной чумой, а также подозрительных на заболевание чумой и лиц, контактировавших с заболевшими. Здание должно быть заблаговременно освобождено от грызунов и членистоногих. В зависимости от характера работы и категории больных персонал работает в противочумных костюмах первого и второго типа. Весь персонал госпиталя переводится на казарменное положение и подвергается прививкам. Три раза в сутки у них измеряется температура тела.

Назначение больным раннего этиотропного лечения (антибиотиками стрептомицинового или тетрациклинового ряда) имеет клиническое и эпидемиологическое значение. Выписка производится после исчезновения всех клинических симптомов у реконвалесцентов и троекратного отрицательного бактериологического исследования мокроты у больных легочной чумой, пунктата из бубона у больных бубонной формой и крови у септических больных. Сроки исследования: 2, 4 и 4-й дни после окончания лечения. Для обеззараживания трупов умерших от чумы проводят кремацию или захоронение на глубину 1,5—2,0 м с засыпкой могилы сухой хлорной известью.

Лица, подвергшиеся риску заражения в природных очагах, от заболевшего чумой или трупа умершего от чумы, подлежат шестидневной карантизации с изолированным размещением и ежесуточным троекратным измерением температуры. При выраженной угрозе заражения этим лицам проводится курс экстренной профилактики антибиотиками. Карантинизированные люди разме-

тленному риску заражения, размещаются отдельно.

При проведении текущей дезинфекции предусматривается обеззараживание выделений больного, помещения, предметов обстановки, белья, посуды, защитной одежды. Текущую дезинфекцию проводит дезинфектор под контролем врача. Для заключительной дезинфекции выделяется специальная бригада из 2—3 человек. Заключительной дезинфекции подлежат помещения, где был больной, все предметы обстановки и вещи, а также транспорт, на котором эвакуировали больного. Для текущей дезинфекции и заключительной дезинфекции применяются влажный (предпочтительно лизолом) и камерный методы обеззараживания. Персонал должен работать в противочумном костюме первого типа.

Эпидемический очаг чумы считается ликвидированным после выписки из стационара последнего больного и исчерпывающего проведения всех мероприятий по дезинфекции и дератизации.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия — природноочаговое острое инфекционное заболевание, вызываемое бактериями туляремии. Клинически может проявляться различно, но во всех случаях сопровождается септицемией, поражением различных органрв и ярко выраженной аллергической перестройкой.

Вид бактерий туляремии имеет по крайней мере три расы (подвида) — голарктическую, среднеазиатскую и неарктическую. В СССР встречаются первые две (доминирующее положение занимает первая), на американском континенте наряду с голарктической и неарктическая. Эти подвиды различаются некоторыми биологическими свойствами. Считается, что неарктиче^екая раса — наиболее вирулентная разновидность. Все расы туляремийного микроба в антигенном отношении тождественны; во внешней среде микроб устойчив — он сохраняет жизнеспособность при полном высыхании субстратов (пыль), хорошо сохраняется на пищевых продуктах, долго — до несколько месяцев — выживает в воде.

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Туляремия в естественных условиях — это инфекция различных видов грызунов и заячьих, хотя в циркуляцию вовлекаются и другие группы животного мира. Чувствительность (восприимчивость) различных видов животных неодинакова, принято делить их на три группы. Первая группа — высокочувствительные виды, у которых инфекция развивается при попадании 1—2 жизнеспособных микробных клеток. Инфекционный процесс развивается бурно, чаще всего с ярко выраженной септицемией и заселением паренхиматозных органов — печени, селезенки, почек, с очень высокой летальностью (до 100%). В эту группу включаются многие виды полевок, домовая мышь, лемминги, а также водяная крыса, ондатра, зайцы и некоторые другие. Вторая группа включает животных, у которых туляремийный инфекционный процесс протекает более доброкачественно, эффективное смертельное заражение возможно при высоких инфицирующих дозах. К этой группе принадлежат многие дальневосточные виды полевок и некоторые другие животные. К третьей группе причисляются малочувствительные животные, главным образом не относящиеся к грызунам (парнокопытные животные, хищники, возможно, некоторые виды птиц). Чаще всего даже при очень больших дозах инфекционный процесс непродолжителен, доброкачественен и о нем можно судить по иммунологическим сдвигам в организме.

В сохранении возбудителя в природе ведущее место занимают животные первой группы, поскольку в их популяции развиваются не только особенно

Способ заражения	Клиническая форма болезни
Трансмиссивный	Язвенно-бубонная или бубонная
Пищевой или водный	Ангинозно-бубонная, абдоминальная
Контактный	Язвенно-бубонная или бубонная
Воздушно-пылевой	Бронхолегочная, глазобубонная

бурные эпизоотии, но и хроническая несмертельная инфекция с персистенцией качественно измененного возбудителя.

Среди животных возбудитель может циркулировать за счет различных способов заражения: водного, алиментарного, аспирационного и, наконец, трансмиссивного. Последний осуществляется за счет заражения иксодовыми клещами, в организме которых возбудитель сохраняется в течение всей жизни. Иксодрвые клещи не только выполняют роль переносчика возбудителя, но и, его резервуара в природе. Вероятно, это особенно проявляется в лесных и таежных стациях.

Механизм заражения людей. Человек заражается различными путями, причем от способа инфицирования зависит характер клинической картины болезни (табл. 68).

Трансмиссивным путем человек заражается от пастбищных клещей (Ixodes ricinus, Dermacentor pictus и др.), реже — комаров, слепней и других ,двукрылых кровососущих эктопаразитов.

Пищевой путь реализуется при доступе грызунов к продуктам, потребляемым человеком. Чаще всего это наблюдается при интенсивном размножении обыкновенной полевки или домовой мыши и активном заселении этими грызунами жилья человека (чаще всего это происходит с наступлением холодов и сокращением природной кормовой базы). Заражение продуктов выделениями (мочой в первую очередь) больных грызунов ведет к заражению людей.

Водной путь наблюдается тогда, когда эпизоотии развиваются в популяции водяных крыс и ондатр. Обильная контаминация воды выделениями этих животных, а также при попадании в водоемы погибших от туляремии грызунов ведет к заболеваниям людей, если они потребляют необеззараженную воду. Исследование воды открытых водоемов, заселенных указанными грызунами, позволяет легко выделить туляремийного микроба. Заражение через воду возможно и при эпизоотиях среди полевок и домовых мышей, трупы которых при этом могут обнаруживаться в колодцах как в осеннее, так и в зимнее время.

Контдктный путь связан с проникновением возбудителя через поврежденные кожные покровы при разделке тушек животных, которые забиваются при промысле (добыча меха) либо для использования в пищу (охота на зайцев).

т Воздушно-пылевой путь наблюдается при позднем обмолоте хлебов, при разборке ометов и скирд, заселенных мелкими мышевидными грызунами.

• При искусственном заражении людей заболевание возможно от 10—20 микробных клеток вирулентного штамма. При туляремийной инфекции уже в первые дни болезни происходит аллергизация организма, которая улавливается с помощью внутрикожной аллергической пробы с тулярином (взвесь убитых микробов в небольшой концентрации). Наряду с этим формируется

пожизненно.

Проявления эпидемического процесса* Туляремия встречается почти на всей территории СССР. Лишь в пустынях и полупустынях природных очагов туляремии нет. Существование и активность природных очагов зависят от ареалов распространения наиболее восприимчивых видов грызунов и плотности их популяции. Соответственно местам обитания грызунов различают следующие варианты очагов туляремии:

1. Очаги поименно-болотного типа вдоль рек с обширными заливными лугами, старицами, озерами. Здесь основным источником инфекции являются водяные крысы, ондатры, хотя могут иметь значение землеройки-бурозубки, зайцы, некоторые виды полевок. В межэпизоотическое время основным хранителем возбудителя являются ялещи D. pictus, некоторые другие виды, паразитирующие на названных грызунах. В очагах поименно-болотного типа заражение человека происходит главным образом водным путем, имеют значение контактное заражение (разделка туш грызунов при промысловой охоте) и трансмиссивным путем. В этих очагах заболеваемость в значительной степени носит профессиональный характер (охотники, сплавщики леса и т. д.); чаще болеют мужчины. Сезонность заболеваемости определяется временем наибольшего контакта людей с этими природными очагами (лето, осень). В годы эпизоотии возможны среди людей вспышки.

2. Очаги степного типа в местах, где пахотные земли перемежаются с оврагами, долинами вдоль небольших речек и ручейков, в которых имеется в основном кустарниковая растительность. Основной источник — обыкновенная полевка, домовая мышь, хотя иногда приобретают значение и другие мелкие мышевидные грызуны и зайцы. В межэпизоотический период микроб туляремии сохраняется в клещах D. pictus, I. ricinus. Заболеваемость людей достигает максимальных величин осенью и зимой в связи с миграцией грызунов к жилью человека или в связи с поздним обмолотом заскирдованного хлеба, разборкой стогов сена и ометов. Заражение человека происходит чаще всего пищевым и воздушно-пылевым путями. Не исключается заражение трансмиссивным путем летом, но это не имеет большого значения. При алиментарном заражении возрастное, половое и профессиональное распределение заболевших отражает существующую в данной местности структуру населения. При позднем обмолоте, разборке стогов и т. д. заболевают обычно взрослые, занятые на этих работах. Во время Великой Отечественной войны из-за затруднений с уборкой хлеба в прифронтовых районах создались идеальные условия для массового размножения грызунов («мышиная напасть»), в связи с этим наблюдалась значительная заболеваемость не только гражданского населения, но и военнослужащих в виде острых, массивных вспышек.

3. Очаги луго-полевого типа — это лесостепные угодья, которые постепенно за счет распашки лугов превратились в ландшафты смешанного типа — леса, поля, луга. Основным источником инфекции является обыкновенная полевка, но наряду с этим, могут иметь значение другие местные мелкие мышевидные грызуны, а также зайцы. Возбудитель в межэпизоотический период сохраняется в клещах D. pictus, I. ricinus. В принципе здесь те же закономерности распространения возбудителя среди людей, что и в очагах степного типа. &

4. Очаги предгорно-ручьевого типа имеют некоторую общность с очагами поименно-болотного типа. Основной источник — водяная крыса, но имеют значение также местные виды мелких мышевидных грызунов. Передача возбудителя как среди грызунов, так и при заражении людей преимущественно водным путем. Среди людей могут быть вспышки.

украинском Полесье **(И.** Н. Моргунов с соавт., 1987]

Видовой состав грызунов	До проведения гидромелиоративных работ	После осушения	В настоящее время
Водяная полевка (ондатра)	73,9	1,9	
Полевка-экономка	10,2	0,4	–
Землеройка-бурозубка	6,1	5,3	0,5
Мышь-малютка	3,6	4,5	–
Полевая мышь	1,2	15,3	22,1
Домовая мышь	1,2	56,7	23,0
Желтогорлая мышь	1,0	3,0	2,1
Полевка обыкновенная	2,0	12,1	60,2
Лесная мышь	0,7	2,2	2,1

5. Очаги лесного типа широко распространены в лиственных или смешанных лесах. Источником инфекции являются различные виды лесных полевок и мышей, а также, возможно, зайцев. В связи с тем что здесь не формируются крупные колонии грызунов, значительные эпизоотии наблюдаются редко. Основной резервуар — иксодовые клещи. Эти очаги не имеют существенного значения в патологии человека, однако при нападении пастбищных клещей (конец весны, лето, начало осени) возможно возникновение единичных заболеваний. Заболеваемость имеет профессиональный характер, могут болеть подростки и женщины (заражаются при сборе ягод, грибов).

6. Очаги тундрового типа имеются в северных районах страны. Эпизоотический процесс возникает в связи с интенсивным увеличением плотности популяции леммингов. У людей заболевания чаще всего возникают летом и ранней осенью, но активность этих очагов невелика (редкие, спорадические случаи заболеваний).

7. Очаги тугайного типа формируются в долинах рек пустынной зоны (Аму-Дарья и др.), возбудитель поддерживается в природе за счет циркуляции между песчанками и другими местными грызунами и иксодовыми клещами. Эти очаги не имеют существенного значения в патологии человека.

Хозяйственная деятельность человека вносит изменения в характер природных очагов туляремии — они могут быть ликвидированы совсем, но чаще всего трансформируются из одного типа в другой (табл. 69).

До мелиорации основным видом был клещ D. pictus, из тела которого возбудитель выделялся регулярно. После осушения местности этот вид клеща, потеряв главных прокормителей, стал исчезать, и его удельный вес среди общего сбора клещей стал равен 2,2%. Однако эти сохранившиеся особи, как оказалось, были заражены возбудителем туляремии, т. е. они стали заражать представителей новой фауны грызунов. Возрос удельный вес клёща I. ricinus (с 21,6 до 97,8%), а в последнее время от них стал выделяться микроб туляремии.

Заболеваемость туляремией в недавнем прошлом была значительной и составляла одну из важных проблем здравоохранения. Особенно высокая заболеваемость была в период Великой Отечественной войны, она проявлялась в виде крупных эпидемий в войсках и среди гражданского населения прифронтовых зон. В тот период до 75 — 80% случаев заболеваний были в виде бронхолегочных форм. Постепенно, с введением профилактических мер, в частности специфической профилактики, заболеваемость сначала резко упала, а теперь регистрируется в виде единичных случаев только в отдельные годы

лечении смертельных исходов практически не бывает.

Противоэпидемические мероприятия. Для индивидуальной профилактики даются рекомендации населению группы риска в зависимости от условий обращать ли внимание на обеззараживание воды, защиту пищевых продуктов (особенно не подлежащих термической обработке) от грызунов, защиту жилья, базовых помещений от проникновения грызунов (профилактическая дератизация и истребительная дератизация в помещениях), использование защитной одежды и репеллентов, меры предосторожности при разделке тушек промысловых грызунов и зайцев, меры защиты глаз и дыхательного тракта.

В 1942 г. в нашей стране была разработана высокоиммуногенная живая ослабленная вакцина (Н. А. Гайский, Б. Я Эльберт), гарантирующая защиту от заболевания. Вакцина имеет слабую реактогенность, поэтому противопоказания сводятся к минимуму. Однако у людей, которые встречались с возбудителем (перенесенная инфекция, прививка живой вакцины), она может вызвать сильную аллергическую реакцию, поэтому перед прививками необходима постановка аллергической пробы (эта мера необходима в отношении лиц, которые в силу профессиональных и прочих особенностей могли быть инфицированы или привиты). Прививки проводятся по эпидемическим показаниям группам риска (охотники, рабочие и т. д.).

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора является предупреждение заболевания людей, которое прививками обеспечивается даже в сложной эпизоотической обстановке. Надзор ведут отделы особо опасных инфекций областных СЭС и противочумная служба. Этот надзор предусматривает:

1. Учет всех заболевших туляремией: их возраст, профессию, форму болезни (для установления путей заражения), получение полной и точной информации о возможных местах заражения каждого больного.

2. Регулярный учет видового состава и плотности популяции грызунов, их инфицированное™ туляремийным микробом.

3. Определение видового состава, плотности популяции и зараженности туляремийным микробом иксодовых кдещей.

4. Определение, если возможно, титров антител у хищных млекопитающих и врановых (т. е. также в основном хищных) птиц, для которых характерна бессимптомная инфекция (может возникнуть в результате поедания зараженных грызунов или их трупов).

5. Определение при постоянных динамических наблюдениях титров антител у крупного рогатого скота (инфекция бессимптомная), причем для выявления активизации очага туляремии — исследование крови молодняка (нарастание титров возможно при заражении через воду или трансмиссивным путем).

6. Определение антител и наличие аллергической реакции у непривитых местных сельских жителей.

7. Определение антител в динамике у лиц, прибывающих в возможный природный очаг для проведения каких-либо работ.

Все эти данные особенно тщательно собираются, если были случаи регистрации заболеваний у людей.

Главная задача состоит в обосновании своевременного проведения прививок группам риска.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез — заболевание, вызываемое возбудителями рода Brucella, Впервые возбудитель выделен Д. Брюсом в 1886 г. В настоящее время этот микроб относят к виду Br. melitensis (мелкого рогатого скота). Позже были

оруцеллеза у животных и характеризуются острым или хроническим течением. Инкубационный период около 3 нед.

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя).. Очаги бруцеллеза поддерживаются за счет циркуляции возбудителя Среди животных. Наибольшее значение имеют овцы и козы, затем коровы и свиньи, на севере олени.

Популяции бруцелл неоднородны по целому ряду признаков. Принято деление бруцелл на биовары, различающиеся по вирулентности, биохимическим и культуральным свойствам. Отражением гетерогенности популяций бруцелл по вирулентности является получение вакцинных штаммов. Изменение степени и характера гетерогенности бруцелл в ходе эпизоотического процесса изучено недостаточно. Однако есть основание полагать, что заболеваемость **лют** дей бруцеллезом на фоне эпизоотии объясняется не только повышенным риском инфищгоования, но и более высокой вирулентностью возбудителя в этот период. То, что «спорадическое или эпидемическое проявление» болезни зависит не только от условий распространения инфекции, но и связано со сэойствами возбудителя, было подмечено еще первыми исследователями бруцеллеза.

Бруцеллез — повсеместная инфекция. Очаги бруцеллеза выявлены на всех континентах. В СССР наиболее активные очаги проявляются в республиках Средней Азии и Закавказья, главные образом за счет наличия этой инфекции у мелкого poratoro скота (ойец). Создание крупных животноводческих хозяйств увеличивает при определенных условиях вероятность формирования эпизоотических вариантов возбудителя.

Помимо основных резервуаров бруцеллезной инфекции, в настоящее время установлена зараженность различных видов диких копытных, охотничье-промысловых животных, разнообразных видов грызунов, птиц и эктопаразит тов.

Значительное место в отдельных случаях занимает возможность миграции бруцелл от биологически адаптированного облигатного хозяина к другим нетиповым животным. Миграции бруцелл чаще всего способствует совместное содержание или совместный выпас разных видов животных. Наибольшую опасность представляет миграция B. melitensis на крупный рогатый скот.

Наиболее чувствительны к бруцеллезной инфекции высокопородные тонкорунные овцы. Для течения бруцеллеза среди овец характерны острые эпизоотии, сопровождающиеся массовыми абортами. В этот период в окружающую среду выделяется огромное количество бруцелл, создаются благоприятные условия для заражения людей и различных животных, находящихся на общей территории с больными овцами. Выделение возбудителя происходит с абортированным плодом, последом, околоплодной жидкостью, истечениями из половых органов в период и после родов и абортов, а также с мо? чой, калом и молоком. Шерсть ягненка или козленка, загрязненная выделениями при родах, может содержать огромное количество возбудителей. Бруцеллы могут выделяться с молоком в течение 5 — 7 мес и дольше после абортов.

Механизм заражения людей и проявления эпидемического процесса. При бруцеллезной инфекции доминирующими входными воротами являются пищеварительный тракт и поврежденные кожные покровы, возможно также проникновение бруцелл через дыхательные пути. В этой связи в зависимости от производственных процессов и бытовых условий заражение людей бруцелле-

зим происходит **алиментарным {через молоко, молочные и мясные продукты;,** контактным и аспирационным путями. Большое значение имеет смешанной йуть заражения.

Зависимость сезонных подъемов заболеваний прежде всего определяется патогенетическими особенностями бруцеллезной инфекции у животных. Наибольшая заболеваемость наблюдается в весенне-летний период после окончания .массового окота и отела животных с наивысшим пиком в мае — июн$. В очагах овечьего бруцеллеза весенне-летняя сезонность имеет резко выраженный характер, в очагах же крупного рогатого скота заболеваемость **н е** - сколько повышается в период отела, затем снижается и держится почти на одном уровне весь сезон лактации, **т. е. д о** октября — ноября.

Эпидемиологическая связь заболеваний людей с больными животными и продуктами **от** них придает бруцеллезу ясно выраженный профессиональный характер. Наиболее подвержены риску заболевания бруцеллезом профессиональные группы, обслуживающие мелкий рогатый скот й перерабатывающие продукты и сырье **от** него, **а** также работники лабораторий **м е** - дицинских и ветеринарных учреждений, занимающихся выделением и изучением культур бруцелл. Чаще всего болеют чабаны, сакманщики, рабочие санитарных боен, цехов предубойного содержания скота и первичной переработки **на** мясокомбинатах. Значительная заболеваемость бруцеллезом отмечается также среди групп людей, временйо привлекаемых в овцеводческие **х о** - зяйства, главным образом в период расплодной кампании, стрижки и купкй овец. В очагах бруцеллеза крупного рогатого скота чаще болеют Доярки и скотйики.

Специфика ведения животноводства, в частности индустриализация, многих процессов, обусловливает привлечение **на** эти работы большого количества механизаторов. Среди них также нередки случаи заболевания бруцеллезом.

В эпидемиологической практике не выявлено различий в восприимчивости к бруцеллезу в зависимости **от** пола' и возраста. Определяющее — степень участия в производственных процессах. По возрасту среди заболевших преобладают лица работоспособного возраста. Больной человек **к а к** источник инфекций маловероятен. Описаны лишь отдельные случаи заражения при переливании инфицированной крови, передачи инфекции **от** больных матерей (в остром периоде) детям через грудное молоко, **Во** время родов.

Противоэпидемические мероприятия. Для профилактики бруцеллеза проводят комплекс ветеринарно-оздоровительных, хозяйственных, медико-санитарных мероприятий.

В настоящее время система мероприятий по борьбе с бруцеллезом сельскохозяйственных животных основана **На** охране хозяйств от заноса в них бруцеллеза и оздоровлении неблагополучных по бруцеллезу хозяйств. Борьба с бруцеллезом животных осуществляется путем диагностических исследований животных, убоя больных животных, осуществления комплекса санитарно-дезинфекционных и организационно-хозяйственных мер, профилактических прививок животных противобруцеллезной вакциной.

Медико-санитарные мероприятия по предупреждению заболеваний людей бруцеллезом включают индивидуальную защиту и профилактическую вакцинацию лиц, профессионально подвергающихся угрозе заражения козье-овечьим бруцеллезом. С целью своевременного выявления заболевших бруцеллезом все лица, по характеру своей работы подвергающиеся риску заражения, подлежат диспансерным, профилактическим осмотрам.

Эпидемиологический надзор. Цельюэпидемиологического надзора является предупреждение заболеваний среди групп риска и снижение показателей заболеваемости совокупного населения.

дении противобруцеллезных мероприятий важную роль играет своевременная взаимоинформация и совместная деятельность ветеринарной и санитарно-эпидемиологической служб.

При подозрении на заболевание бруцеллезом сельскохозяйственных животных й при лабораторном подтверждении бруцеллеза ветеринарные работники должны немедленно информировать соответствующую СЭС. В свою очередь после получения экстренного извещения о заболевании бруцеллезом эпидемиолог немедленно сообщает об этом ветеринарной службе с предписанием о проведении соответствующего обследования животных.

Эпизоотолого-эпидемиологическое обследование очага проводите* совместно и в кратчайшие сроки. Ветеринарная служба организует обследование животных на бруцеллез и при выявлении больных принимает меры, направленные на их изоляцию, сдачу на убой и проведение других ветеринарно-санитарных мероприятий. Санитарно-эпидемиологическая служба через лечебную сеть организует клинико-лабораторное обследование всех лиц, подвергавшихся риску заражения бруцеллезом, с целью раннего выявления больных, проводит санитарно-просветительную работу для предупреждения новых случаев заболеваний и другие мероприятия.

Взаимная информация и взаимодействие ветеринарных и медицинских работников, сочетание эпизоотологических, эпидемиологических, лабораторных и клинических данных — основа эпидемиологического надзора.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва — заболевание, вызываемое Bacillus anthracis, рода Bacillus, семейства Bacillaceae. Название болезни дано С. С. Андриевским в конце XVIII столетия при изучении заболеваний на Урале. Возбудитель описан в 1849 г. А. Поллендером. Нетрансмиссивный зооноз преимущественно копытных животных с сапрофитической фазой жизнедеятельности возбудителя в почве. При заражении людей развиваются различные клинические формы болезни: кожная, кишечная, легочная и септическая. Инкубационный период 2 — 3 дня.

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Фазовые преобразования жизнедеятельности популяций сибиреязвенных бацилл характеризуются периодической сменой бациллярной (вегетативной) и споровой форм. Бациллярные формы развиваются в организме животных, споровые — в почве. Неоднородны популяции каждой из указанных форм. Так, при росте на питательных средах выявляются R-формы, S-формы и мукоидные М-формы. Существенными факторами вирулентности являются капсула и способность продуцировать токсины. Природные популяции сибиреязвенных бацилл неоднородны по вирулентности. Л. Пастер и Л. С. Ценковский еще в прошлом веке использовали эту особенность Bac. anthracis для изготовления вакцин, предназначавшихся для защиты от заболеваний животных. В 1942 г. в СССР был получен из вирулентной культуры бескапсульный вариант, который используется как вакцинный для профилактики заболеваний у людей.

Установлено, что образующиеся в почве споры не только десятками лет сохраняются, но при благоприятных условиях (черноземные и богатые гумусом почвы) могут прорастать и вновь образовывать споры. Тем самым поддерживается длительное существование почвенных очагов. Расширение их ареала обеспечивается паразитической фазой жизнедеятельности в организме животных.

бирской язвы являются травоядные домашние животные — овцы, козы, коровы и др. Сибирской язвой поражаются и дикие копытные животные, а так^ же грызуны. Возбудитель выделяется с мочой, испражнениями и слюной зараженных животных, а также в больших количествах попадает в почву вместе с трупами павших от сибирской язвы животных.

Заражение животных происходит через корма и воду, содержащие споры сибирской язвы. Доказано выделение возбудителя с молоком больных животных. Установлена возможность трансмиссивной передачи возбудителя через укусы мух — жигалок, слепней. Сезоном наибольшего распространения заболеваний животных является июнь — сентябрь.

Таким образом, по особенностям резервуара сибирская язва — типичный сапрозооноз. Об этом свидетельствуют и данные о снижении вирулентности возбудителя при искусственном пассаже через животных. Эти экологические особенности определяют и ареал очагов сибирской язвы. Они имеются на всех континентах, преобладая в районах с развитым животноводством Азии* Африки и Южной Америки. В Европе активность очагов сибирской язвы уменьшается по направлению с севера на юг.

Механизм заражения людей и проявления эпидемического процесса. Человек может заражаться сибирской язвой разными путями: 1) через поврежденные (царапины, ссадины и пр.) наружные покровы тела, при уходе за больными животными, вскрытии их трупов, разделке туш, а также соприкос-. новении с сырьем, полученным от больных животных; 2) аспирационным путем при образовании жидких и сухих аэрозолей от больных животных или зараженных объектов внешней среды; 3) алиментарным путем при употреблении в пищу инфицированного мяса или мясных продуктов без достаточной термической обработки.

Заражений сибирской язвой от больных людей не зарегистрировано. Этот факт свидетельствует о том, что эффективное заражение человека наблюдается лишь при определенной качественной характеристике возбудителя. Эпидемический потенциал его формируется на определенных этапах развития эпизоотического процесса. Эпидемиологические данные ' свидетельствуют о возможности эффективного заражения и спорами.

В зависимости от условий заражения людей различают следующие типы заболеваемости: 1) профессионально-сельскохозяйственный (заражение от животных или почвы); 2) профессионально-индустриальный (заражение от сырья или готовой продукции животного происхождения). В настоящее время заболевания встречаются в виде отдельных спорадически* случаев, преимущественно в результате заражения при вынужденном убое больных животных, реже п**£И** контакте с почвой и еще реже при контакте с сырьем и готовой продукцией. Групповые заболевания всегда связаны с нарушениями санитарно-ветеринарных правил при убое заболевших животных и реализации полученных от них мясопродуктов.

За последнее десятилетие в СССР регистрировалось от 178 до 543 случаев сибирской язвы в год (0,06—0,21 °/оооо)- В 1979 г. на территории РСФСР было зарегистрировано 104 больных. Заболевания возникали в различных районах европейской и азиатской части республики, нередко после длительного перерыва (с 1930 г. в населенном пункте Северо-Осетинской АССР, с 1968 г. в районе Свердловска). Не исключено возрастание и затухание активности очагов сибирской язвы в результате естественно протекающих процессов, свойственных и другим нозологическим формам болезней.

Противоэпидемические мероприятия. Основу профилактики заболеваемости людей сибирской язвой составляют санитарно-ветеринарные мероприятия. К ним относятся: выявление, учет и паспортизация неблагополучных по

оздоровление неблагополучных территорий и водоемов (мелиоративные и агротехнические мероприятия); контроль за надлежащим состоянием скотомогильников, скотопрогонных трасс, пастбищ, животноводческих объектов; контроль за соблюдением ветеринарно-санитарных правил при заготовке, хранении, транспортировке и обработке сырья животного происхождения; своевременная диагностика заболеваемости сибирской язвой среди животных и проведение мероприятий по ликвидации эпизоотического очага; проведение текущей и заключительной дезинфекции, а также санитарно-просветительской работы.

Для защиты людей, подверженных повышенному риску заражения сибирской язвой в производственных и бытовых условиях, проводят вакцинопрофилактику. Важное значение принадлежит клинико-диагностическим, изоляционным и лечебным мероприятиям. В очагах сибирской язвы проводят экстренную профилактику среди лиц, подвергавшиеся риску заражения. Для этого используют антибиотики пенициллинового или стрептомицинового ряда или специфический гамма-глобулин.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора за сибирской язвой является предупреждение заболеваний среди людей на основе информации о группах и времени риска. Эпидемиологический надзор проводят профильные эпидемиологи» курирующие особо опасные природноочаговые и другие зоонозные инфекции в единстве с эпизоотологическим надзором, который проводят специалисты ветеринарно-санитарной службы. Основой эпизоотологического и эпидемиологического надзора являются результаты оценки обстановки по сибирской язве по имеющимся ретроспективным данным. Планы проведения ветеринарно-санитарных и медико-санитарных мероприятий согласовываются^ и координируется. Оперативный эпидемиологический анализ- проводится в соответствии с данными обстановки и запланированными мероприятиями. 5одьшре значение придается взаимной информации медицинских и„ эетеринарньцс работников и своевременному, принятию текущих управленческих решений ответственными специалистами.

Координацию ветеринарных мероприятий, направленных на снижение заболеваемости животных, и медицинских мероприятий по предупреждению заболеваний л,юдей осуществляет межведомственная комиссия специалистов по сибирской язве.

Допросы для самостоятельной работы

1. Оцените классификационное положение бактериальных зоонозов применительно к схеме 2 и систематике бактерии, которую Вы изучали в курсе микробиологии (используйте материалы главы 3).
2. Выделите из групп бактериальных зоонозов и вирусных зоонозов облигатно-трансмиссивные, факультативно-трансмиссивные и нетрансмиссивные инфекции. Какой еще эпидемиологический признак оправдан при группировке бактериальных и вирусных зоонозов? Разделите их на зоонозы домашних животных, сиинантропных грызунов и диких животных. Возбудители каких рассматриваемых болезней приближаются к сапронозам?
3. Почему чума относится к особо опасным инфекциям? Дайте дифференциально-эпизоотологическую оценку природным очагам чумы. Как сохраняется возбудитель чумы в межэпизоотический период? Укажите основные направления эпизоотического и эпидемиологического надзора за чумой.
4. Раскройте механизм развития эпизоотологического и эпидемического процесса туляремии. Какие свойства возбудителя определяют типы эпидемических вспышек? Дайте обоснование системе эпизоотологического и эпидемиологического надзора за туляремией.
5. По каким признакам группируют бруцеллез? Назовите механизмы, обеспечивающие жизнедеятельность бруцелл как биологических видов, и механизмы заражения людей. Раскройте содержание и организацию эпизоотологического и эпидемиологического надзора.

и эпидемиологические признаки при сибирской язве? Раскройте содержание и организацию даидемиодогическогр надзора.

7. Йыделите из групп вирусных и бактериальных зоонозов инфекции, для профилактики которыгх применяют живые вакцины. Используйте факт получения живых вакцин для оценки гетерогенности естественных популяций возбудителя и раскрытия механизма развития эпизобзического процесса.

Литература

Дополнительно с отдельными нозологическими формами болезней из группы зоонозов можно познакомиться в следующих изданиях:

1. *Руководстёо* по зоонОзам/Под ред. В. И; Покровского.—**Л.:** Медицина, **1983.**
2. *Бургасов* **77.** *Н., Рожков Г. И.* Сибиреязвенная инфекция.— М.: Медицина, 1984.
3. *Вотяков В.* ***Ич*** *Протас* ***И. И.,*** *Жданов* ***BSM.*** Западный клещевой энцефалит.— Минск: Беларусь, J978. .
4. *козлов м, П.* Чума,—М.: Медицина, **1979.**
5. *Олсуфьев Н. Г.* Таксономия, микробиология и лабораторная диагностика туляремии.— М.: Медицина, **1975.**

Сомов Г. П., Беседнова Н. Геморрагические лихорадки.^-М.: Медицина, **1981.**

7< Токаревич К. Н. Важнейшие инфекционные болезни, общие для животных и человека,—JL: Медицина, **1979.**

8. *'Черкасский Б. Л.* Эпидемиология и профилактика бешенства.— М.: Медицина, **1985.**
9. *Чунихин С. П., Леонова Г. Н.* Экология й географическое распространение арбовирусов.— М.: Медицина, **1115.**
10. *Щаповал М.* **Я. Клещевое** менингоэццефалит. — М.; Медицина, **1980.**

Часть X
ИНФЕКЦИИ, ОБЪЕДИНЕННЫЕ В ГРУППЫ ПО ПРИЗНАКУ ФИЛОГЕНЕтаЧЕСКОЙ БЛИЗОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Традиционно в эпидемиологии и других науках, изучающих инфекционную патологию, принято совокупное рассмотрение ряда инфекций, вызываемых видами возбудителей, принадлежащих к одному роду. УкоренилАсь и соответствующая терминология (риккетсиозы, боррелиозы и др.). Филогенетическая и экологическая эволюция нетождественны. Поэтому виды возбудителей, объединенные по признаку филогенетической близости в отдельные, роды, нередко характеризуются принципиальными экологическими различиями, а заболевания, вызываемые ими,— своеобразием эпидемиологии и клиники. Отдельные рассматриваемые в этой части учебника rjpynnbi болезней включают только антропонозы (микоплазмозы), антропонозы и зоонозы (поксвирозы, хламидиозы, риккетсиозы, боррелиозы), сапронозы и зоонозы (лептоспирозы, иерсиниозы, псевдомонозы, клостридиозы). Легионеллез — представитель подлинных сапронозов.

Многие лабораторные методы диагностики основаны сначала на родовой идентификации возбудителей с последующим использованием дифференциально-диагностических признаков для определения вида. **В** этом усматривается практический смысл объединения в группы различных по экологии возбудителей и отличающихся по эпидемиологии и направлениям профилактики болезней. Каждая же из рассматриваемых болезней находит соответствующее место в экологической классификации инфекционных болезней.

ГРУППЫ ИНФЕКЦИЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ВИДАМИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ, ПРИНАДЛЕЖАЩИМИ К ОТДЕЛЬНЫМ РОДАМ

ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВИРУСАМИ ОСПЕННОЙ ГРУППЫ (ПОКСВИРОЗЫ)

Поксвнрозы (англ. pox — язва) — группа заболеваний, вызываемых патогенными для человека вирусами из рода Orthopoxvirus, семейства Poxviridae (виды вирусов натуральной оспы, оспы обезьян и оспы коров).

Народное наблюдение, согласно которому доильщицы коров, перенесшие коровью оспу, не заболевают натуральной оспой, было использовано в конце XVIII в. Дженнером для целенаправленной защиты людей от грозной болезни. Ранее использовавшаяся для этой цели вариоляция (искусственное заражение людей материалом из оспенных пустул больных) была заменена вакцинацией (лат. vacca — корова). Сначала взятый из оспенных поражений на вымени коров материал переносился «с ручки на ручку» детей. Затем оспенная вакцина стала готовиться в производственных условиях путем заражения прививочным материалом телят. Так был искусственно создан вирус вакцины. По наиболее распространенной гипотезе он возник в результате гибридизации Между вирусами оспы коров и натуральной оспы.

Натуральная оспа

Поучителен опыт истории эпидемий, борьбы и ликвидации натуральной репы. Высококонтагиозная и тяжелая по клиническому течению инфекционная болезнь была первой инфекцией с периодически возникавшими пандемиями в Европе. «Любови и оспа минует лишь немногих» — гласила народная поговорка. В XVII—XVIII вв. в Европе ежегодно болели оспой около 10 млн человек и около полутора миллионов из них умирали. Оспа была главной причиной слепоты.

Организация массовой вакцинации населения привела к региональной ликвидации натуральной оспы в Европе и Северной Америке в начале XX в. Ликвидация оспы на всей территории СССР была завершена в 1937 г. К середине XX в. инфекция сохранилась в отдельных странах Азии, Африки и Латинской Америки, откуда происходили периодические завозы инфекции в места, где она была ликвидирована. Прививки против оспы сохранялись и в странах, свободных от собственной болезни.

В 1958 г. на XI сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения (ВАЗ) Советская делегация внесла предложение о повсеместной ликвидации натуральной оспы, которое бьшр принято. Была разработана программа глобальной ликвидации инфекции. В результате выполнения этой программы в 1971 г. оспа была ликвидирована в Латинской Америке, в 1975 г. — в Азии, в 1977 г. — в Африке. 26 октября 1977 г. в Сомали был зарегистрирован последний случай оспы в мире. В 1979 г. Глобальная комиссия по сертификации ликвидации оспы подтвердила факт полной ликвидации оспы. На XXXIII сессии ВАЗ в 1980 г. было официально объявлено о ликвидации оспы на Земле. Потребность в прививках против оспы миновала. Это предотвратило поствакцинальные осложнения и по приблизительным подсчетам высвободило около 2 млрд долларов для решения других важных проблем здравоохранения.

В ходе реализации программы глобальной ликвидации натуральной оспы менялись основные направления проводимых мероприятий. С первых этапов работы основу программы составляла стратегия массовой иммунизации в эндемичных районах. По мере снижения заболеваемости все большее значение

ципа массовой иммунизации особый упор делался на выявление случаев заболеваний натуральной оспой с обеспечением исчерпывающих прививок в очагах. Вознаграждение за обнаружение и оповещение об обнаруженном случае натуральной оспы способствовало достижению генеральной цели программы. Масштабы вакцинации в очагах определялись тем, что при многих вспышках один — два случая заболеваний возникали, по выражению английских авторов, как бы из тумана, т. е. без видимой связи с больным. Прививки проводились не только в населенном пункте, где был обнаружен больной, но и в ближайших населенных пунктах. Что касается тактики активного выявления больных, то в странах полуострова Индостан оно осуществлялось путем ежемесячных и недельных поисков случаев заболевания на всей пораженной территории страны всем персоналом служб здравоохранения с последующей ликвидацией обнаруженных очагов инфекции [D. A. Hederson, 1976].

Натуральная оспа — типичный антропоноз с локализацией возбудителя на слизистых оболочках дыхательных путей и соответственно аэрозольным механизмом его передачи. Генетическая связь с оспенными вирусами животных обусловила такие атавистические признаки вируса натуральной оспы, как тропность к эпителиальным клеткам кожи и устойчивость во внешней среде. Поэтому заболевание сопровождалось высыпаниями на коже, а в передаче Вируса участвовали и пылевые фазы аэрозоля. Выздоровление сопровождалось очищением организма от возбудителя (примерно на 20-е сутки болезни). Лишь в отдельных случаях сроки заразительности реконвалесцентов затягивались за счет «персистирующих нагноений» в криптах миндалин и папиллах языка. Длительного реконвалесцентного носительства при натуральной оспе не наблюдалось. На завершающем этапе борьбы с натуральной оспой, когда использовался весь имеющийся к тому времени арсенал возможностей для проведения исследований, обнаруживались случаи выделения вируса оспы из зева лиц, бывших в очаге, которые в последующем не заболевали. Однако длительного носительства вируса, как свидетельствовали эпидемиологические наблюдения, при натуральной оспе не было. Этим определялось то, что **эндемические** очаги инфекции поддерживались лишь при высокой рождаемости. А при организации массовой иммунизации населения с особым акцентом на исчерпывающее проведение прививок в районе выявления случаев заболевания натуральной оспой удалось полностью ликвидировать инфекцию как нозологическую форму с уничтожением естественной циркуляции вируса (эрадикация возбудителя).

Натуральная оспа ликвидирована. Однако проблема полностью не закрыта. Требуется закрепление достигнутого успеха. Заслуживают внимания по крайней мере два обстоятельства. Первое связано с сохранением музейных штаммов вируса натуральной оспы в отдельных лабораториях мира. Тем самым сохраняется потенциальная опасность появления очагов (в 1978 г. .отмечены два случая лабораторного заражения в Бирмингеме — Англия), которая усугубляется тем, что в результате отмены прививок население восприимчиво к этой инфекции. Вторая проблема связана с наличием природных очагов оспы обезьян.

Оспа обезьян

Возбудитель обезьяньей оспы был выделен впервые в 1958 г. от обезьян с пустулезной сыпью в Копенгагене [Magnus, 1959 г.]. Животные были привезены в Копенгагенский Государственный институт сывороток из Сингапура за 2 месяца до начала болезни. Позже вспышки оспы у обезьян были зарегистри-

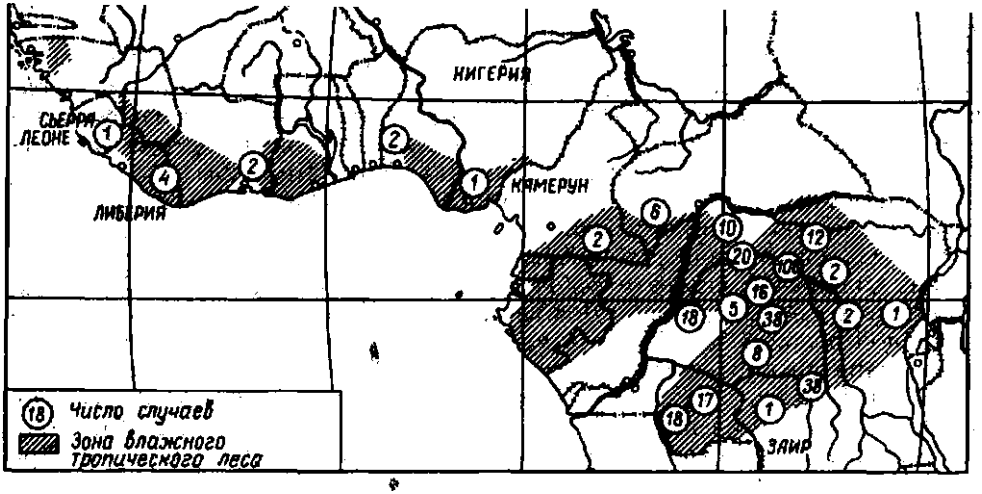


Рис. 113. Географическое распределение 336 случаев обезьяньей оспы у людей, зарегистрированных с 1970 по 1985 г. (по Л. Н. Ходакевйчу).

рованьг в США, Франции, Голландии. Животные были завезены из Индии, Малайзии, с Филиппин.

Первый случай обезьяньей репы у человека был диагностирован в 1970 г. Идентификация вируса осуществлена в СССР. Вирус был выделен от больного^ невакцинированного ребенка 9 мес, проживавшего в Заире. Натуральной оспы в районе проживания больного перед этим .не было в течение года. С 1970 **ПО**.Л985 г. установлено 336 заболеватага людей оспой обезьян в различных странах зоны тропических лесов (рис. 113). Заболевания выявлены в ходе реализации специализированной программы ВОЗ по эпидемиологическому надзору за обезьяньей оспой. Вознаграждение, объявленное в эндемкпшых районах, способствовало повышению заинтересованности населения в сообщении о заболеваниях. Эпидемиологические бригады ВОЗ периодически (раз в 3*-6 мес) посещали лечебные учреждения эндемичных районов, Заболе^вания возникали только в сельской местности: 80% были жителями поселков с населением 50—999 человек, 40% — поселков, насчитывающих от 1 до 4 тыс. жителей, и 3% — жители населенных пунктов, в которых проживали более 5 тыс. человек. Более 90% больных были лица младше 15 лет и более половины — дети в возрасте до 5 лет.

Вопрос о резервуаре вируса оспы обезьян до сих пор не решен. Предполагалось, что он сохраняется за счет циркуляции среди обезьян. Однако обезьяны, как и люди, болеют редко. За время, прошедшее с момента регистрации обезьяньей оспы у человека, заболеваний среди обезьян не выявлено. Контакт же заболевших с обезьянами или их мясом в каждом конкретном случае устанавливался или не исключался. Специфические антитела против вируса обезьяньей оспы были обнаружены по меньшей мере у 6 видов обезьян, обитающих в странах Западной Африки. В 1985 г. вирус был изолирован от белки, что дало основания предположить, что белки, возможно, являются главным хозяином вируса.

Очевидно, как и при других зоонозных инфекциях, требуются особые условия для становления активного эпизоотического очага, когда он начинает быть опасным для многих видов животных, а также людей.

тельна.

Имеются предположения об эволюционном происхождении вируса оспы обезьян от вируса натуральной оспы. Однако с точки зрения эволюции паразитических видов правомернее говорить об эволюционном происхождении вируса натуральной оспы от вирусов животных. О генеалогических связях между этими вирусами говорит общность антигенйой структуры.

Клиника заболеваний людей оспой обезьян напоминает клинику натуральной оспы. Единственным известным симптомом, отличающим обезьянью оспу от натуральной, является генерализованный лимфаденит — выраженное увеличение падйожных лимфатических узлов в шейной, подмышечной или паховой областях у 90% больных. Дифференциальный диагноз проводится также с ветряной оспой и осповидным (везикулезным) риккетсиозом. При постановке предварительного диагноза учитываются эпидемиологические данные. Окончательный диагноз ставится лишь на основании лабораторных исследований с выделением и идентификацией возбудителя. Материалом для исследования могут служить соскоб папул, содержимое везикул и пустул, корки. При отсутствии сыпи исследуются мазки из глотки и кровь. При летальном исходе (в Заире летальность составила 11%) берут кусочки органов. Экспресс-диагностика возможна при использовании электронной микроскопии, на основе которой устанавливается, есть ли в исследуемом материале вирионы поксвирусов или вирусов группы герпес. Выделение вируса осуществляется при заражении развивающегося куриного эмбриона. В отличие от вируса натуральной оспы вирус оспы обезьян обусловливает возникновение на хорионаллантоисной оболочке мелких белых оспин с геморрагиями в центре. Имеются сообщения о гетерогенности популяции вируса оспы обезьян и развитии на хорионаллантоисной оболочке отдельных крупных белых плотных бляшек, Похожих на бляшки вируса натуральной оспы. Они получили название «белые дикие». Эти данные нуждаются в тщательном изучении и оценке.

В целях предупреждения заболеваний людей оспой обезьян может быть рекомендована противооспенная вакцина. Однако ВОЗ не сочла целесообразным вводить обязательную вакцинацию населения в эндемичных районах. Известно, что вакцинация вызывает различные осложнения, некоторые со смертельным исходом. Ожидаемое число осложнений в регионе с несколькими десятками миллионов человек может превышать ожидаемый ущерб от случаев обезьяньей оспы. Методом выбора является проведение санитарного просвещения среди населения в районах риска.

Н

МИКОПЛАЗМОЗЫ

Микоплазмозы — группа заболеваний, вызываемых возбудителями рода Mycoplasma и Ureaplasma, семейства Mycoplasmataceae. Возбудители этой группы инфекций - человека — микоплазмы —• являются самыми мелкими свободно живущими прокариотами.

В настоящее время известно более 80 видов микоплазм, они обнаружены у человека, животных, птиц, рыб, моллюсков, насекомых, растений. Установлено, что* человек является естественным хозяином по крайнем мере 10 видов микоплазм, из которых четыре вида, а именно M. pneumoniae, M. hominis, U. urealyticum и M. genitalium, в полном соответствии с постулатом Коха патогенны для человека.

Первая из них — возбудитель респираторной инфекции, 3 остальные — возбудители инфекции урогенитального тракта человека.

Респираторный микоплазмоз — заболевание, вызываемое M. pneumoniae и характеризующееся симптомами, свойственными острым респираторным инфекциям (недомоганием, умеренной головной болью, кашлем, субфебрильной температурой), и частым развитием пневмоний. Инкубационный период 1—4 нед.

Подвижность M. pneumoniae рассматривается как один из факторов ее патогенности. Она определяется наличием в мембране M. pneumoniae Pi-белка с молекулярной массой 145 к Да. У авирулентных штаммов, неспособных к гемадсорбции, Pi-белок отсутствует полностью или сохраняется в незначительном количестве. У некоторых авирулентных штаммов отсутствуют также другие белки с молекулярной массой от 40 до 190 кДа.

Исследование антигенного состава M. pneumoniae на протяжении длительного периода (свыше 10 лет) в течение нескольких вспышек респираторной инфекции показало, что он весьма стабилен, каких-либо изменений в антигенной характеристике не отмечено.

В экспериментах на животных показано, что чувствительность к микоплазменной инфекции генетически детерминирована и зависит от H-2 локуса системы гистосовместимости. Чувствительность людей к микоплазменной инфекции также контролируется генами II класса системы гистосовместимости, и, следовательно, человеческая популяция гетерогенна в отношении чувствительности к микоплазменной инфекции.

Инфекция, вызываемая M. pneumoniae — антропоноз, передающийся Ёвоздушно-капельным путем, что определяет два важнейших аспекта экологии возбудителя: его сравнительно кратковременное переживание во внешней среде и переживание и репродукцию в организме человека, в основном на слизистой реснитчатого эпителия дыхательных путей.

Респираторные заболевания, вызываемые M. pneumoniae, слабо дифференцированы в клиническом отношении и не регистрируются официальной статистикой. В связи с этим такие объективные эпидемиологические характеристики, как широта распространения инфекции, степень поражения населения разных районов, различных возрастных групп, выявление сезонности и цикличности заболеваний, могут быть получены путем проведения массовых серо эпидемиологических обследований населения. Подобные исследования проведены в ряде стран мира. По данным ВОЗ ежегодно регистрируется 8—15 млн случаев заболеваний. Микоплазменные пневмонии составляют 10% пневмоний у гражданского населения и 60 % в закрытых коллективах и в воинских контингентах. Эта инфекция распространена во всех районах Советского Союза и составляет 10—16,3% от общего числа пневмоний в различных возрастных группах.

По материалам НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи средний показатель наличия антител составил 23,8 + 0,9%. Установлена периодичность в распространении M. pneumoniae, равная 4—6 г. У детей от 3 до 7 лет, посещающих дошкольные учреждения, антитела обнаруживали значительно чаще (25,5%), чем у детей, находящихся в домашних условиях (9,6%).

С первых дней совместного пребывания в коллективах создаются благоприятные условия для обмена возбудителем, что приводит к широкому инфицированию, протекающему бессимптомно или в виде клинически выраженных заболеваний с разной степенью тяжести. Наиболее интенсивная циркуляция M. pneumoniae отмечается в первые 2—3 месяца после формирования коллектива. В первые дни формирования коллектива антитела к M. pneumoniae выявляются в 11 % случаев, через 3 месяца совместного пребывания антитела имеются у 32% обследованных лиц.

теснота, длительность и близость контактов с инфицированными лицами, при этом эпидемиологическое значение имеют контакты в спальнях, как наиболее длительные и постоянные. В таких условиях возникают парные случаи микоплазменной инфекции среди расположенных рядом лиц.

В детских коллективах интенсивность распространения инфекции зависит от эпидемиологической обстановки, уровня иммунной прослойки. Как правило, периоды подъема совпадают со сроками значительного поступления новых детей и переукомплектования новых групп.

Характерно частое сочетание микоплазменной и вирусных инфекций. В этом случае отягощается клиника заболевания, оно приобретает затяжное течение, особенно при сочетании с аденовирусной инфекцией.

Длительность сохранения иммунитета после перенесенной инфекции зависит в первую очередь от интенсивности инфекционного процесса. После острых респираторных заболеваний и пневмоний длительность иммунитета достигает 5 — 10 лет и более. Описаны, однако, случаи более ранних клинически выраженных повторных заболеваний.

Урогенитальный микоплазмоз

Урогенитальный микоплазмоз — воспалительные заболевания урогенитального тракта человека, вызываемые M. hominis, U. urealyticum и M. genitalium. Возбудители передаются главным образом при половых контактах и по данным ряда исследователей 50% сексуально активных мужчин и женщин инфицированы первыми двумя видами. Данные о распространении M. genitalium пока отсутствуют, так как этот вид выделен и описан недавно.

Поскольку эти микроорганизмы часто обнаруживают у практически здоровых лиц, их считают условно-патогенными. Увеличение в человеческой популяции числа иммунодефицитных лиц, нарушение экологических взаимоотношений организма-хозяина и его микрофлоры вследствие внедрения в практику антибиотиков широкого спектра действия, длительное применение гормональной контрацепции и многочисленные другие факторы увеличивают риск развития инфекций, вызываемых такими микроорганизмами.

При наличии микоплазменной инфекции у матери плод может также оказаться инфицированным микоплазмой. Возможны следующие пути инфицирования плода:

1) Заражение через околоплодные воды, куда микоплазма проникает восходящим путем из цервикального канала. Заражению способствует разрыв плодных оболочек и преждевременное отхождение вод.

2) Заражение гематогенным путем, когда микоплазма легко преодолевает тканевые барьеры; ее высеваемость из ткани пуповины и околоплодных вод выше, чем бактерий.

3) Заражение плода при прохождении через родовые пути. В этом случае входными воротами инфекции чаще всего являются слизистые глаз, ротовой полости, половых органов и дыхательных путей. При заражении плода через кровь и околоплодные воды развивается внутриутробная инфекция плода: поражаются органы дыхания и зрения, печень, почки, ЦНС. В группе мертворожденных и умерших новорожденных, инфицированных M. hominis, частота врожденных пороков составляет 50%, в группе неинфицированных детей — 13-18%.

U. urealyticum отличается от других микоплазм способностью расщеплять мочевину с образованием аммиака. Известно 16 серотипов уреаплазм, дифференциальная патогенность которых еще окончательно не выяснена. Уреаплазмы с наибольшей частотой обнаруживаются у женщин в детородном

вация этой инфекции приводит к развитию воспалительных процессов уроге* нитального тракта у женщин и мужчин. Уреаплазменная инфекция часто активируется во время беременности и может явиться причиной преждевременных родов и септических спонтанных абортов. В этих, случаях уреацлазму обнаруживают в организме плода и мертворожденных детей. Описаны случаи внутриутробной уреаплазменной пневмонии, которая привела к смерти плода.

Наиболее частым проявлением уреаплазменной инфекции является абактериальный уретрит. Уреаплазменная инфекция может привести к женскому и мужскому бесплодию. Установлена этиологическая роль уреаплазм в развитии мочекаменной болезни.

Одной из актуальных проблем микоплазмологии является определение роли микоплазм в развитии ревматоидного артрита (РА) человека. Возможная этиологическая роль микоплазм в развитии РА подтверждается выделением микоплазм разных видов из синовиальной жидкости, а также возможностью воспроизведения заболевания, сходного с РА, при экспериментальном заражении животных.

ХЛАМИДИОЗЫ

Хламнднозы — группа инфекционных болезней человека, вызываемых возбудителями рода Chlamydia семейства Chlamydiaceae порядка Chlamydiales. Хламидии обладают бактериоподобными морфологическими характеристиками и уникальным циклом внутриклеточного развития. В настоящее время род Chlamydia подразделен на два вида: C. trachomatis и C psittaci. Однако каждый из видов характеризуется иммуно-,био- и эко-вариантами, некоторые из которых, возможно, относятся к самостоятельным видам.

Традиционно в курсе эпидемиологии дэучают орнитоз **т~** зоонозный хламидиоз, вызываемый C. psittaqi. Антропонозный хламидиоз, вызываемый обычно C- trachomatis, включается в курсы кожных и венерических, а также глазных болезней.

Антропонозный хламидиоз

Антропонозный хламидиоз — заболевание человека с полиморфными клиническими проявлениями, вызываемое C. trachomatis.

Выделяют три подвидовые группы C. trachomatis. К первой группе относят хламидии, циркулирующие на эндемичной по трахоме территории й передающиеся с глаза на глаз. Во вторую группу включены хламидии, первично адаптированные к эпителиальным клеткам слизистых оболочек мочепЬловых органов. Они передаются от человека к человеку половым путем и вызывают урогенитальные инфекции и связанные с ними инфекции другой локализации. К последним относится спорадическая трахома на территориях, неэндемичных по этой инфекции. Третью группу представляют возбудители венерической лимфогранулемы, передающиеся половым путем и характеризующиеся лимфотропизмом. Вызывают урогенитильную и, как правило, генерализованную патологию.

Принято считать, что женские г&ловые органы являются экологической нишей C. trachomatis, резервуаром и источником различных хламидийных инфекций человека. Для урогенитальных хламидиозов и эпидемиологически связанных с ними хламидийных инфекций другой локализации характерны манифестные и бессимптомные формы. Установлены длительно протекающие персистентные (латентные) формы, сопровождающиеся обострениями.

щие урогенитальную патологию, являются также возбудителями офтальмохламидиоза. Традиционно в медицинской практике разные клинические проявления офтальмохламидиоза называют трахомой и доброкачественным конъюнктивитом (кератоконъюнктивитом) с включениями. Те и другие формы могут возникать при переносе возбудителя из половых органов на глаз. На территориях широкого распространения эндемичной трахомы возбу* дитель преимущественно распространяется с глаза на глаз и, очевидно, в условиях активной его циркуляции формируются высоковирулентные варианты, вызывающие наиболее тяжелые поражения, включая образование паннуса на роговице и интенсивное рубцевание конъюнктивы.

Таким образом, в развитии эпидемического процесса антропонозного хламидиоза выявляется та же саморегулирующаяся смена фаз резервации и эпидемического распространения, что и при других нозологических формах*

Точных сведений о распространении антропонозного хламидиоза не имеется. Специальными исследованиями установлена инфицированность хламидиями примерно 1—2% мужчин и около 5% женщин активного полового возраста. Выявлены хламидиозы у детей, не достигших половой зрелости: уретриты у мальчиков и вагиниты у девочек. При исключении полового пути передачи допускается обострение персистентной инфекции, приобретенной в перинатальный период при прохождении через инфицированные родовые пути.

ВОЗ считает антропонозный хламидиоз серьезной проблемой международного здравоохранения вследствие частоты, превышающей распространенность гонореи, многочисленных и нередко тяжелых осложнений, патологий новорожденных, беременности и плода, а также из-за трудности диагностики, терапии и профилактики.

Лабораторная диагностика пока доступна лишь специализированным лабораториям. Проводят поиск хламидий 'непосредственно в пораженных органах, выделение хламидий и обнаружение хламидийных антител. Профилактические мероприятия включают лечение больных и носителей, меры личной защиты от заражения половым путем. Для предупреждения заражений через предметы внешней среды (белье, предметы туалета, руки, водные резервуары общественного пользования) рекомендуются дезинфекционные мероприятия. Показаны также организационные формы профилактики, принятые и при других инфекциях, передающихся половым путем (строгий учет и диспансеризация больных, обследование половых партнеров, обязательное привлечение к лечению не только по клиническим,, но и по эпидемиологическим показаниям).

Орнитоз

Орнитоз — наиболее изученный зоонозный хламидиоз, вызываемый C. psittaci и передающийся человеку от птиц. Заболевание протекает с первичным поражением респираторных органов и явлениями общей интоксикации. Инкубационный период 7—10 дней.

C. psittaci, как и C. trachomatis,—гетерогенный вид. Отдельные представители вида C. psitacci передаются человеку от зараженных млекопитающих (сельскохозяйственные, дикие, домашние животные). Эти хламидиозы четко нозблогически неклассифицированы и протекают с поражением различных систем макроорганизма (хламидийные пневмонии, конъюнктивиты, энцефалиты, миокардиты, гастроэнтериты, генерализованная хламидийная инфекция). К группе зоонозных хламидиозов традиционно относят и так называемый доброкачественный лимфоретикулез, или болезнь кошачьей царапины, хотя

нии остается открытым.

Механизм развития эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Выявлена зараженность более 170 видов диких, синантропных, домашних и декоративных птиц. Традиционно известным резервуаром инфекции считаются птицы семейства Psittacidae (попугайные) и Columbidae (голубиные). Однако не менее существенное эпидемиологическое значение придается птицам водного или околоводного комплекса — уткам, чайкам и др. Возбудитель орнитоза, циркулирующий в природе, наиболее интенсивно распространяется по путям миграции диких птиц на территории их зимовья, гнездовий и линьки, формирует природные очаги инфекции, инфицирует различные виды полудиких и домашних птиц (голуби, воробьи, индюки, утки, куры).

Орнитоз у птиц обычно протекает как острая кишечная инфекция (особенно у молодняка, с высокой летальностью) или как бессимптомная инфекция. Нередко определяется носительство возбудителя внешне здоровыми птицами. Возбудитель орнитоза чаще локализуется в органах брюшной полости — в кишечнике, селезенке, реже в легких, выделяется в окружающую среду с экскрементами и носовой слизью. Инфицирование птиц реализуется алиментарным (загрязненный корм, вода) и воздушно-пылевым путем. Возможна и овариальная передача — при заражении яйца в яйцепроводе. Наиболее часто передача инфекций от инфицированных самок птенцам происходит в гнезде при насиживании яиц, выводке и кормлении потомства.

Механизм заражения людей и проявления эпидемического процесса. Заражение людей осуществляется главным образом респираторным воздушно-капельным или воздушно-пылевым путем, хотя не исключается и алиментарный путь заражения. Факторами заражения являются экскременты инфицированных птиц, носовая слизь, загрязненные микроорганизмом пух и перо. Заражение возможно при заносе возбудителя на слизистую носа, глаз или рта загрязненными руками. Частыми источниками возбудителя инфекции являются больные орнитозом птицы или бессимптомные носители возбудителя — индейки, утки (реже куры), а также голуби и птицы, содержащиеся с декоративной целью (попугаи, канарейки и др.). Известны отдельные случаи внутрибольничного заражения людей, тесно контактировавших с больными орнитозом, а также случаи внутрилабораторного заражения лиц, работавших с аэрозолями культур возбудителя орнитоза.

Наиболее эпидемиологически опасными являются профессиональные контакты людей с больными птицами и их пометом на птицефермах, птицеводческих и птицеперерабатывающих предприятиях, в зоомагазинах, где чаще возникают эпидемические вспышки инфекции. Подобные вспышки могут возникать и среди других профессий, использующих материалы, загрязненные пометом инфицированных птиц. Спорадические случаи орнитоза чаще возникают у любителей экзотических птиц, голубеводов, охотников, а также при случайных контактах с полудикими птицами (например, с голубями, инфицированность которых в ряде городов превышает 25—90%). Профессиональные заболевания чаще связаны с периодами массового забоя птиц. Заболевания в быту встречаются на протяжении всего года.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. При лабораторной диагностике используют бактериологические, серологические и кожно-аллергический методы.

Профилактика орнитоза основывается на проведении ветеринарно-санитарных и медико-санитарных мероприятий.

Ветеринарная служба предусматривает надзор за ввозом птиц из-за границы (карантин, лабораторное обследование), их перевозкой внутри страны и содержанием в различных птицехозяйствах, питомниках, птицефабриках,

вляться за дикими птицами в природных очагах орнитоза, на территориях наибольшего скопления перелетных птиц, за полудикими голубями в населенных пунктах и т. д.

Медико-санитарные мероприятия, направленные на профилактику орнитоза и на борьбу с источником инфекции и обеспечение личной защиты, в первую очередь реализуются среди людей, профессионально связанных с птицами. В соответствующих хозяйствах **и** на предприятиях предусматривается постоянный медицинский контроль за рабочими и служащими, за выполнением противоэпидемического режима и условий труда в соответствии с действующей инструкцией и нормативными материалами (обеспечение влажной обработки птицы, влажной уборки помещений и территорий с использованием дезинфецирующих растворов, вентиляции помещений, механизации и автоматизации производственных процессов, спецодеждой и др.).

При выявлении заболевания орнитозом у людей и птиц, подтвержденного результатами лабораторных исследований, птицехозяйство, по представлению **Главного** ветеринарного врача района, решением Исполкома Совета народных депутатов объявляется неблагополучным по орнитозу. Одновременно создается специальная комиссия по борьбе с инфекцией и утверждается план основных мероприятий по локализации и ликвидации очага орнитоза.

Эпидемиологический надзор за орнитозом осуществляет санитарно-эпидемиологическая служба (эпидемиологи, санитарные врачи, врачи по гигиене труда и промышленной санитарии, цеховые или участковые терапевты). Больной орнитозом госпитализируется **в** инфекционное отделение. В очаге проводится заключительная дезинфекция. За здоровыми лицами в очаге устанавливается медицинское наблюдение продолжительностью до 30 дней. Для дезинфекции применяют хлорамин, лизол, фенол в обычных концентрациях.

РИККЕТСИОЗЫ

Риккетсиозы — группа нозологически самостоятельных болезней, вызываемых разными видами облигатных внутриклеточных бактерий трибы (подсемейства) Rickettsiaceae. Название «риккетсии» получили в честь американского исследователя Риккетса. Риккетсии представлены 3 родами — Rickettsia, Coxiella и Rochalimaea. Наиболее представительным является род Rickettsia. В него входят три группы. Первой, наиболее древней, является группа клещевой пятнистой лихорадки. Сюда входят клещевой риккетсиоз (он же — клещевой сыпной тиф Северной Азии), марсельская лихорадка, везикулезный риккетсиоз, лихорадка Скалистых гор и клещевой тиф Северного Квисленда. Риккетсии, вызывающие эти болезни, характеризуются наличием общих антигенов. Для них характерны и признаки экологической общности: это природноочаговые (антропургические) инфекции, резервуаром которых являются иксодовые (гамазовые) клещи, а также дикие и домашние животные.

Вторая группа — группа вшиво-блошиного сыпного тифа. Она включает два генетически и серологически близких, но экологически и эпидемиологически различных заболевания: а) антропоноз — эпидемический, или вшивый, он же европейский или «исторический», сыпной тиф; б) зооноз — эндемический, **или** крысиный (блошиный), сыпной тиф. Считается, что вшивый сыпной тиф является результатом адаптации риккетсии крысиного сыпного тифа к организму человека **и** к новому переносчику — вшам. В последние годы к этой группе отнесено редкое заболевание, возбудитель которого R. **Ca**nada имеет свойства риккетсии группы сыпного тифа и клещевой пятнистой лихорадки (возбудитель выделен в Канаде от иксодовых клещей).

по антигенным и биологическим свойствам. Возбудители этой группы вызывают цуцугамуши, или японскую речную лихорадку. Источником и переносчиком их являются клещи-краснотелки (трансовариальная передача риккетсий).

Коксиеллы вызывают лихорадку Ку (коксиеллез). Это зооноз домашних и диких животных. Возбудитель в искусственных условиях культивируется, переходя из естественной фазы I в фазу II, что необходимо учитывать при диагностике заболевания. Антитела к фазе I у больного появляются после 40-го дня болезни. Для текущей диагностики применяют антиген из фазы II.

Возбудитель рода Rochalimaea в отличие от риккетсий и коксиелл растет на искусственных питательных средах, вызывает антропонозное заболевание — волынскую траншейную, или пятидневную, лихорадку, переносимую вшами.

Таким образом, все риккетсиозы в соответствии с принципом, положенным в основу эпидемиологической классификации инфекционных болезней, подразделяются на *антропонозные* (сыпной тиф и волынская лихорадка) и *зоонозные* (все остальные) риккетсиозы. Зоонозные риккетсиозы в свою очередь подразделяются по особенностям механизма передачи возбудителя: с участием блох, иксодовых, гамазовых и краснотелковых клещей и без участия членистоногих.

Инфицированные иксодовые и гамазовые клещи выделяют риккетсий в основном из зараженных слюнных желез непосредственно в место укуса. У вшей и блох риккетсий размножаются в клетках стенки кишечника и выделяются с испражнениями на участки кожи вокруг места укуса. У зараженных вшей развивается заболевание, заканчивающееся их гибелью. У блох и клещей инфекция протекает бессимптомно. Клещи передают возбудитель трансовариально.

Из зоонозных риккетсиозов наиболее важное значение имеют лихорадка Ку, клещевой риккетсиоз, крысиный сыпной тиф, лихорадка цуцугамуши. Очаги крысиного сыпного тифа и марсельской лихорадки имеются в отдельных районах Черноморского и Каспийского побережий. Везикулезный риккетсиоз обнаружен только в центральных районах Украины. Природные очаги лихорадки цуцугамуши установлены в Приморском и Хабаровском краях, на Камчатке, в Таджикистане. Однако заболеваемость этими риккетсиозами невелика. На территории СССР нет очагов пятнистой лихорадки Скалистых гор и клещевого тифа Северного Квинсленда.

Из антропонозных риккетсиозов волынская лихорадка вошла в номенклатуру инфекционных болезней в период первой мировой войны, когда в различных воюющих армиях были зарегистрированы большие эпидемии этой инфекции. Заболевания регистрировались и во время второй мировой войны. Однако основное значение имеет вшивый сыпной тиф, который является спутником войн и социальных потрясений.

Сыпной тиф и болезнь Брилля

Сыпной тиф — антропонозное заболевание, вызываемое риккетсиями Провачека. Проявляется в двух формах: первичного сыпного тифа и рецидивного сыпного тифа (болезнь Брилля). В СССР введена раздельная обязательная регистрация сыпного тифа и болезни Брилля с 1969 г. Инкубационный период при классическом сыпном тифе 10—12 дней.

Механизм развития эпидемического процесса. Популяции риккетсий Провачека неоднородны по целому ряду признаков, включая вирулентность. В результате из риккетсий, выделенных от больного, удалось изолировать мало-

от тяжелых, сопровождающихся летальными исходами, до легких л легчайших, а также бессимптомных форм определяется как вирулентностью возбудителя, так и индивидуальными особенностями восприимчивости организма людей.

Острая инфекция у отдельных лиц переходит в латентную форму. Под влиянием различных факторов через многие годы после первичного инфицирования может наступить клиническое обострение латентной формы инфекции, известное как рецидивный сыпной тиф, или болезнь Брилля.

Локализация возбудителя в крови определяет трансмиссивный механизм передачи. Переносчиком сыпного тифа является платяная вошь. Риккетсии размножаются в эпителии кишечника вшей (от 3 до 31 дня). Заражение людей происходит при втирании риккетсии, выделенных с фекалиями вшей, в ранку от укуса или расчесов. Зарегистрированы случаи аэрозольного заражения в лабораториях. Вследствие высокой устойчивости возбудителя во внешней среде возможно аспирационное заражение людей при встряхивании инфицированного белья.

Эпидемиологическое значение имеют все формы проявления инфекции, так как установлено, что платяная вошь одинаково восприимчива к штаммам низкой или высокой вирулентности. Продолжительность заразности больных типичной формой болезни составляет 20—21 день: 1—2 дня инкубации, 10—17 дней лихорадочного периода и 1—2 дня апирексии. Латентные формы инфекции не имеют эпидемиологического значения (риккетсии в крови нет). Рецидивный сыпной тиф, или болезнь Брилля, чаще всего сопровождается риккетсиемией умеренной выраженности. Поэтому заразительность больных рецидивным сыпным тифом для вшей менее значительна, чем при эпидемическом сыпном тифе. Латентные формы инфекции определяют фазу резервации возбудителя. Причины возникающих рецидивов изучены недостаточно. Они возникают нередко через 20 и более лет после первичного сыпного тифа, когда формируется достаточная прослойка восприимчивых за счет подрастающего поколения. Таким образом, при наличии вшивости создаются условия для формирования и распространения эпидемического варианта возбудителя.

Проявления эпидемического процесса. Сыпной тиф имел широкое распространение во все исторические периоды, включая первую половину XX в., особенно в периоды войн. Отсюда синонимы названия болезни — военный тиф, голодный тиф. Резкое нарушение нормальных условий жизни, приводящее к завшивленности населения, сопровождается активацией пассажа возбудителя, отбором вирулентных вариантов и развитием эпидемий классического сыпного тифа, преимущественно в зимне-весеннее время (вслед за активизацией переносчика в холодное время года в результате скученности людей и ношения теплой одежды).

В последнее время сыпной тиф во многих странах ликвидирован. Эндемичными по сыпному тифу в настоящее время являются некоторые страны Африки, Азии, а также Южной Америки с низкими стандартом жизни и санитарно-гигиеническими условиями, расположенные в высокогорных районах с холодным климатом.

По данным санитарно-эпидемиологической службы Ленинграда последняя эпидемическая волна сыпного тифа в этом городе имела место в 1947 г. и была вызвана массовой реэвакуацией населения, в том числе из неблагополучных по сыпному тифу местностей. Начиная с 1974 г. не выявлено ни одного заболевания сыпным тифом лиц моложе 30, а с 1984 г.—моложе 39 лет. Среди повторно болевших подавляющее большинство перенесло первичную инфекцию 30 — 50 лет назад. В ряде случаев болезнь Брилля диагностировалась у лиц, не указывавших на перенесенный сыпной тиф.

Брилля. При этом заболеваемость снизилась с 3,1 до 0,19‰ в 1985 г.

Противоэпидемические мероприятия. Поддержание эпидемического благополучия по сыпному тифу в стране обеспечивается санитарно-гигиеническими и дезинсекционными мероприятиями по ликвидации платяного педикулеза (педикулез подлежит обязательной регистрации как инфекционное заболевание с 30 апреля 1986 г.). По показаниям для борьбы со вшивостью может быть использован бутадион внутрь. В усложненной эпидемической обстановке применяется вакцинация групп населения, подвергающегося наибольшему риску заражения. Опыт борьбы с сыпным тифом среди личного состава войск в военное время свидетельствует о важности мероприятий по своевременному распознаванию, изоляции и госпитализации больных, а также по уничтожению вшей в очагах. Выписка больных из стационара производится через 12 дней после снижения температуры. За очагом устанавливается медицинское наблюдение в течение 25 дней со времени госпитализации больного (измерение температуры, осмотры на вшивость). При показаниях используются антибиотики тетрациклинового ряда в качестве средств экстренной профилактики.

Эпидемиологический надзор. Цель эпидемиологического надзора в современных условиях — своевременное выявление случаев рецидивного *сыпного* тифа и педикулеза и предупреждение заболеваний первичным сыпным тифом. Достижение цели обеспечивается системой оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа. В современных условиях первостепенное значение приобретает диагностика болезни Брилля или рецидивного сыпного тифа, особенно среди лихорадящих более 5 дней больных с явлениями, не исключающими сыпной тиф. Для серологической диагностики используют реакции связывания комплемента, непрямой иммунофлюоресценции или иммуноферментный метод. Предложенная ранее для дифференциальной диагностики болезни Брилля и первичного сыпного тифа реакция по выявлению IgG или IgM себя не оправдала. Важное значение имеют эпидемиологические данные: возраст заболевшего, а при ретроспективном эпидемиологическом анализе — дополнительно сезонность и очаговость. По материалам Ленинграда в период с 1974—1986 гг. диагноз направления был правильным в Уз случаев. В большинстве же случаев первоначально ставился диагноз грипп и ОРЗ или тифопаратифозное заболевание. Диагностическое значение имеет нарастание титра специфических антител.

Второе направление эпидемиологического надзора за сыпным тифом — это выявление платяного педикулеза при профилактических выборочных осмотрах людей.

Результаты ретроспективного и оперативного эпидемиологического анализа определяют конкретное содержание противоэпидемических мероприятий.

Клещевой риккетсиоз

Клещевой риккетсиоз — преимущественно доброкачественное заболевание, вызываемое R. sibirica, с первичным аффектом и макулопапулезной сыпью. Инкубационный период 3 — 6 дней. Обязательная регистрация клещевого риккетсиоза введена с 1979 г.

Основным источником и переносчиком возбудителя служат различные виды иксодовых клещей рода Dermacentor **и** Haemophysalis, у которых наблюдается трансовариальная передача возбудителя. Дополнительным резервуаром являются мелкие зверьки, на которых питаются нимфы **и** личинки клещей. На человека нападают половозрелые клещи. Заражение происходит при кровососании.

тральной и Западной Сибири до Урала, в Алтайском и Красноярском краях, а также в Забайкалье и Приморье.

Выделяют степной и луговой типы очагов. Заболевания могут возникнуть при хозяйственных работах в период активности клещей (весенне-летне-осеннее время). Половозрелые клещи наиболее активны весной (после зимовки) и осенью (новое поколение). В соответствии с этим максимум заболеваемости обычно приходится на весеннее время и в меньшей степени — на осенний период.

В природных очагах проводят две группы основных мероприятий: 1) индивидуальная защита людей от клещей и 2) борьба с клещами. В индивидуальной защите используются специальные комбинезоны, импрегнация одежды репеллентами, самоосмотры и взаимоосмотры тела и одежды. В местах, предназначенных для работы и жилья, с целью уничтожения клещей производится механическая очистка или выжигание растительности, использование акарицидных препаратов.

В гиперэнзоотичных районах среди лиц, у которых обнаружены присосавшиеся клещи, рекомендуется проведение экстренной профилактики антибиотиками тетрациклинового ряда.

Эпидемиологический надзор включает проведение энтомологических, зоологических и лабораторных исследований, а также сбор эпидемиологических данных.

Лихорадка цуцугамуши **

Лихорадка цуцугамуши — заболевание, вызываемое **R.** tsutsugamushi. Характерно разнообразие клинических проявлений болезни — от тяжелых с летальными исходами форм до легких доброкачественных, приуроченных к определенным районам. Это связано с наличием вариантов возбудителя, различных по исходной вирулентности. Инкубационный период 7-10 дней.

Источник и переносчик возбудителя — дичинки краснотелковых клещей родов Heptotrombidium и Neotrombicula (трансовариальная передача) и мелкие млекопитающие — прокормители личинок краснотелок. Человек заражается в процессе присасывания личинок краснотелковых клещей в природных очагах. Перенесенное заболевание оставляет иммунитет к гомологичному серовару.

Природные очаги заболевания расположены на обширных территориях Юго-Восточной Азии и Юго-Восточной части Тихого океана, в СССР — в Приморском и Хабаровских краях Дальнего Востока и Таджикистане. Выделяются долинно-луговые (Дальний Восток) и долинно-тугайные (Таджикистан) типы очагов.

Лихорадка цуцугамуши получила особенно широкое распространение во время второй мировой войны в англо-американских войсках на Тихоокеанском театре военных действий, а также в локальных войнах во Вьетнаме и Корее.

Лихорадка цуцугамуши в Приморском крае СССР встречается в виде спорадических случаев, причем носит доброкачественный характер. В Таджикистане при относительно высоком проценте антител у людей заболеваний не выявлено.

Противоэпидемические мероприятия и направления **эпидемиологического надзора** те же, что и при клещевом риккетсиозе, но применительно к стадиям личинок краснотелковых клещей.

Лихорадка Ку — заболевание, вызываемое коксиеллами Бернета. Своеобразие этого риккетсиоза состоит в том, что в современных условиях основным источником возбудителя являются домашние животные с циркуляцией его без участия членистоногих. Дополнительное значение в заражении людей имеют природные очаги с циркуляцией возбудителя с помощью клещей. Инкубационный период 15 — 26 сут. Обязательная регистрация лихорадки Ку введена с 1957 г.

Механизм развития эпизоотического **процесса (резервуар** возбудителя). Основным источником инфекции является мелкий и крупный рогатый скот. Инфекция протекает хронически, главным образом в бессимптомной форме. Особенно интенсивно возбудитель выделяется из организма животных в период окота и отела с молоком, мочой, калом, носовым секретом, плацентой и околоплодной жидкостью. Длительность выделения 20 — 40 дней. В этот период происходит заражение молодняка. Характерна высокая устойчивость возбудителя к воздействию физических и химических агентов. Так, в высохших фекалиях коксиеллы сохраняются до 1,5 лет.

Установлена естественная зараженность коксиеллами Бернета десятков видов клещей и зверьков и трансмиссивная передача возбудителя. В зависимости от условий циркуляции возбудителя могут существовать первичные и вторичные природные очаги. Последние формируются в результате выноса возбудителя из антропургических очагов.

Выявлены качественные изменения коксиелл (в том числе по вирулентности) на разных фазах развития эпизоотического процесса.

Механизм заражения людей. Люди заражаются аспирационным путем инфицированной пылью как в закрытых помещениях, так и на открытом воздухе, а также алиментарным путем — с необеззараженным молоком или молочными продуктами. Возможно контактное заражение пастухов, чабанов, зоотехников, ветеринаров, работников мясокомбинатов и молокозаводов.

В результате болезни вырабатывается стойкий и длительный иммунитет. В последние годы участилось описание рецидивов и хронических форм инфекции в виде эндокардитов и гепатитов.

Проявления эпидемического **процесса.** Заболевания зарегистрированы на всех континентах. В СССР наиболее активные очаги встречаются в Центрально-Черноземном районе, Астраханской и Вологодской областях, Средней Сибири, в республиках Средней Азии и Закавказья. Заболевают преимущественно лица, имеющие те или иные формы связи с домашними животными или продуктами животноводства. Высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде объясняются многократные выносы его за пределы очага на различных предметах. Заболеваемость проявляется в виде спорадических случаев и отдельных вспышек. Рост заболеваемости наблюдается в весеннее время в период окота и отела животных.

Противоэпидемические **мероприятия и** эпидемиологический **надзор.** Основой профилактики лихорадки Ку являются ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на борьбу с инфекцией у животных. В соответствии с данными эпидемиологического наблюдения определяются характер и объем ограничительных мероприятий в целях предупреждения пылевого, алиментарного и контактного заражений. В условиях выраженной угрозы заражения рекомендуется проведение прививок достаточно эффективной живой вакциной.

Больные подлежат госпитализации. За лицами, подвергшимися риску заражения, устанавливается медицинское наблюдение с целью своевременного выявления больных. При выраженном риске заражения проводится экстренная профилактика антибиотиками тетрациклинового ряда.

Боррелиозы — трансмиссивные инфекционные заболевания, вызываемые спирохетами рода Borrelia. Их естественная циркуляция связана; как правило, с иксодоидными клещами (аргасовыми или иксодовыми) или со вшами (эпидемический возвратный тиф). Боррелиозы распространены на всех материках.

Клещевые боррелиозы, связанные с аргасовыми клещами, принято **де**лить на азиатские, африканские и американские. Боррелиям этой группы (а также возбудителю эпидемического возрастного тифа) свойственна большая антигенная изменчивость, что сильно затрудняет серологическую идентификацию. Их различают по виду клеща-переносчика и по патогенности для различных лабораторных животных.

На территории СССР имеются заболевания группы аргасовых клещевых боррелиозов. Их переносчики — различные виды клещей рода Ornithodoros: в Средней Азии и Казахстане — O. papillipes, O. tartakovskyi, O. nereensis; на Украине, Предкавказье, на Кавказе и в Закавказье — O. verrucosus и O. alactagilis. Полагают, что каждому виду переносчиков соответствует определенный вид боррелий. Из инфекций этой группы наибольшее эпидемиологическое значение сейчас имеет среднеазиатский клещевой боррелиоз.

Сравнительно недавно в нашей стране выявлена болезнь Лайма, связанная с иксодовыми клещами. Широко распространенный еще несколько десятилетий назад вшивый (эпидемический) возвратный тиф в настоящее время в СССР отсутствует.

Среднеазиатский клещевой боррелиоз

Эта острая инфекция, известная под несколькими названиями (клещевой сиирохетоз, клещевой возвратный тиф, клещевой рекурренс), характеризуется повторяющимися пароксизмами лихорадки. Заболевание сравнительно легко вылечивается широкодоступными антибиотиками, снимающими рецидивные волны, поэтому сейчас большинство случаев характеризуется легким клиническим течением и протекает как одноволновая лихорадка с широким спектром разнообразных симптомов.

Механизм развития эпизоотического и эпидемического процессов. Естественными носителями боррелий являются многие виды млекопитающих, в том числе и синантропные грызуны и клещи. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет так называемый поселковый клещ (O. papillipes). Возбудитель попадает в организм клещей при кровососании, передается следующим фазам их развития или новой генерации трансовариально. Вместе с тем клещи-орнитодорины способны длительно (годами) голодать, сохраняя при этом возбудитель. В *природных очагах* они живут в пещерах, расщелинах, норах, развалинах древних строений. Человек заражается только тогда, когда попадает в такие места и подвергается нападению клещей. Значительно большее эпидемическое значение имеют *поселковые очаги.* В них клещи обитают непосредственно в жилых и хозяйственных постройках, особенно в глинобитных строениях и дувалах. Укус совершенно безболезнен, а кровососание продолжается считанные минуты. Как правило, он остается незамеченным или обнаруживается постфактум по характерной кожной реакции, которая развивается у многих людей на месте присасывания клеща.

В поселковых очагах заражение людей практически может происходить круглогодично. Однако наибольшее число случаев отмечается в теплые, но не слишком жаркие месяцы года: в мае — июне, а также в сентябре — октябре.

Проявления эпизоотического и эпидемического процессов. Ареал клещевого боррелиоза тесно связан с ареалом клеща O. papillipes, который охватывает

подавляющая часть заболеваний отмечается в Узбекистане, главным образом ,в населенных пунктах Ферганской долины и непосредственно прилежащих к ней территорий. Боррелии сравнительно легко обнаруживаются в крови больного только в непродолжительные периоды повышения температуры. Поэтому результаты выявления возбудителя в препаратах толстой капли крови, на которых сейчас основывается верификация боррелиоза, в конечном счете дают заниженные представления об уровне заболеваемости.

Резкое снижение заболеваемости в нашей стране к началу 70-х годов было достигнуто путем истребления поселковых клещей с помощью пестицидов непосредственно в постройках человека, причем была распространена так называемая сплошная обработка.

Важное значение имеет регулярное истребление синантропных грызунов, содержание жилых и надворных строений в таком санитарно-гигиеническом состоянии, которое исключает или сводит к минимуму возможность обитания поселковых клещей.

Эпидемиологический надзор* Включает периодическую проверку степени заселенности хозяйств клещами в населенных пунктах, выявление эпидемиологических особенностей заболеваний, а также регулярный анализ заболеваемости по населенным пунктам с целью текущего и перспективного планирования профилактических мероприятий.

Болезнь Лайма

Болезнь Лайма — хроническое или рецидивирующее трансмиссивное природноочаговое заболевание, поражающее разные системы органов. Многие характерные клинические проявления инфекционного процесса были давно описаны как самостоятельные заболевания или синдромы неясной этиологии. Лишь недавно (в начале 80-х годов) установлено их этиологическое единство, изолирован и изучен возбудитель, который получил название Borrelia burgdorferi.

Основные переносчики боррелий, обеспечивающие их циркуляцию в природных очагах и имеющие решающее эпидемиологическое значение, — пастбищные клещи рода Ixodes. Паразитарные системы очагов болезни Лайма и клещевого энцефалита включают одни и те же виды переносчиков (I. persulcatus, I. ricinus), а также носителей боррелий и вируса, совместно существуют на тех же участках и в экологическом отношении имеют много общих черт. Это обусловливает большое сходство в эпидемиологии указанных этиологически принципиально различных инфекций. Особо важное значение имеет их серологическая и клиническая дифференциальная диагностика, тем более что на ранних стадиях эти заболевания могут иметь очень сходные клинические проявления.

Болезнь Лайма развивается по этапам, которые соответствуют последовательности поражения органов. Различают 3 основных этапа: а) общеинфекционный (от начала заболевания до 4—5-й нед); б) неврологических и (или) кардиальных осложнений (от 2-й до 22-й нед); в) суставных, кожных и иных воспалительных нарушений (с 6-й нед и позднее). На первом этапе у части больных на месте присасывания клеща появляется характерная двухцветная эритема с более темно окрашенным периферическим контуром. Она была ранее описана как хроническая мигрирующая эритема (erythema chronicum migrans), а в некоторых регионах нашей страны известна под названием «клещевая кольцевидная эритема». Такую эритему можно считать патогномоничным признаком начального периода заболевания. На втором его этапе развиваются осложнения со стороны нервной системы.

естественных хозяев боррелий, по всей видимости, достаточно широк, определяется трофическими связями клещей и включает многие виды позвоночных животных.

У клещей естественная зараженность взрослых голодных особей обычно очень высока (30—60%). Установлена принципиальная возможность трансовариальной и трансфазовой передачи боррелий. Однако вертикальная передача возбудителя сама по себе, видимо, не обеспечивает высокую зараженность клещей. У I. persulcatus, например, возможна передача боррелий от нимф, отловленных в природе, к имаго без дополнительного инфицирования нимфальной фазы от прокормителей. Но зараженность взрослых членистоногих, полученных таким путем, оказалась примерно в 10 раз меньше, чем спонтанная зараженность клещей этой фазы на участке отлова нимф. По всей видимости, в природе происходит весьма значительное инфицирование нимф при кровососании.

У подавляющего большинства инфицированных клещей возбудитель содержится в кишечнике. Лишь у нескольких процентов особей он проникает в полость тела, слюнные железы и гонады. Очевидно, только такие членистоногие способны принимать дальнейшее участие в поддержании эпизоотического и эпидемического процессов.

Человек заражается трансмиссивным путем. Возбудитель инокулируется при укусе клеща с его слюной.

Проявления эпизоотического и эпидемического процессов. Природные очаги болезни Лайма имеются в Северной Америке, Евразии и, видимо, в Австралии. Возбудитель и его переносчики приурочены главным образом к лесным ландшафтам умеренного климатического пояса. По уровню ежегодной заболеваемости болезнь Лайма занимает одно из первых мест среди природноочаговых инфекций и имеет важнейшее значение в современной инфекционной патологии.

Как уже отмечалось, многие черты эпидемиологии болезни Лайма в СССР, по всей видимости, весьма сходны с таковой при клещевом энцефалите, поскольку идентичны переносчики, а также причины, формы и интенсивность контакта населения с природными очагами. Важнейшие отличия, очевидно, имеются в многолетней динамике эпидемического проявления очагов, обусловленной особенностями взаимоотношений возбудителей с переносчиками и носителями. Изучение этих аспектов экологии B. burgdorferi еще только начинается.

Противоэпидемические мероприятия такие же, как при клещевом энцефалите. Вакцины нет.

Вшиный (эпидемический) возвратный тиф

Острый трансмиссивный антропонозный боррелиоз, протекающий в виде нескольких приступов лихорадки, чередующихся с периодами апирексии. Возбудитель (Borrelia recurrentis) переносится платяной вошью (Pediculus vestimenti); возможна его передача и головной вошью (Pediculus capitis). Больной человек является источником инфекции и особенно заразен во время приступов лихорадки. Боррелий размножаются в полости тела вши, которая становится заразной через 5 — 6 дней после их получения с кровью больного. Из организма вши боррелий выходят только при ее раздавливании или нарушении покрова. Заражение здорового человека чаще всего происходит через поврежденную при расчесывании кожу, чему способствует зуд, вызываемый укусами вши. Эпидемии вшиного возвратного тифа отмечаются во время войн, голода

регистрируется.

Профилактика во время эпидемических осложнений сводится к выявлению и ранней госпитализации больных, санитарной обработке очага заболевания с целью уничтожения вшей, специальной организации борьбы с завшивленностью людей, особенно в местах их массовых скоплений и передвижений.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ

Лептоспирозы — острые инфекционные заболевания, вызываемые 188 различными патогенными сероварами лептоспир, относящихся к 21 серогруппе. В СССР от людей и животных изолированы 27 сероваров, принадлежащих к 13 серологическим группам.

Актуальность лептоспирозов определяется наиболее широким распространением по сравнению с другими зоонозами, периодическим изменением этиологической структуры и в ряде случаев тяжелым течением. Заболевания характеризуются внезапным началом, выраженными головными и мышечными болями. С момента снижения температуры может появляться желтуха. Чаще она развивается при иктерогеморрагическом лептоспирозе, который при запоздалых диагностике и лечении в 25% случаев заканчивается летальными исходами. Однако встречаются также легкие и легчайшие формы. Инкубационный период колеблется от 2 до 20 дней, чаще 7 дней.

Механизм развития и проявления эпизоотического процесса (резервуар возбудителя). Хозяевами лептоспир являются мелкие млекопитающие в природных очагах, синантропные грызуны, а также свиньи, крупный рогатый скот и другие домашние животные. Обычно в популяции диких штаммов лептоспир, выделенных от животных, характеризующихся высокой степенью вирулентности, содержатся и невирулентные клетки в 10^7, как и в невирулентной популяции — 10^7 вирулентных клеток.

У диких зверьков чаще наблюдается хроническое течение инфекции без видимых клинических проявлений с длительным в течение жизни носительством лептоспир, которые выделяются с мочой. У крупного рогатого скота, помимо бессимптомных форм, имеют место проявления иктерогемоглобинурии и желтухи. У супоросных свиноматок и реже у коров заболевание сопровождается абортами. Популяция каждого отдельного серовара лептоспир поражает главным образом популяции определенного вида животных. Этой особенностью определяются основные источники лептоспирозной инфекции. Но у совместно обитающих видов животных наблюдаются и перекрестные заражения.

У сельскохозяйственных животных в разных местах обнаруживают лептоспиры одних и тех же серологических групп: Pomona, Tarassovi, Hebdomadis, Icterhaemorrhagica, Canicola. У мелких млекопитающих, кроме названных, выделяют лептоспиры Australis, Javanica, Autumnalis, Cynopteri, Batoviae, Pyrogenes. Эти серогруппы у сельскохозяйственных животных не находят.

Следовательно, с экологической точки зрения отдельные серогруппы имеют видовые свойства. Однако по официальной классификации все патогенные лептоспиры объединены пока в один вид L. interrogan в отличие от сапрофитного вида L. biflexa.

Эпидемические лептоспиры в популяции или стаде млекопитающих передаются от особи к особи водным путем.

вается на цикличном изменении этиологической структуры, свойственной виду животных. Среди свиней максимум лептоспироносителей одного серовара и минимум другого одномоментно достигают к концу 3-го года. На четвертый год возникший в стаде иммунологический запрет к широко циркулирующим в нем лептоспирам создает нишу для благоприятного распространения находившегося в состоянии пессимума серовара. Происходит нарастание числа животных-лептоспироносителей этого серовара. Непрерывность этого циклического процесса обеспечивается постоянным в силу хозяйственной необходимости пополнением стада новыми животными. Подобная смена этиологических факторов происходит и в стадах крупного рогатого скота, но раз в четыре года.

До настоящего времени отсутствуют какие-либо данные о возможности существования лептоспир в полном смысле понимания в абиотической среде. Установлено, что некоторые серовары патогенных лептоспир, очевидно, обладают некоей пластичностью существования, выживания во внешней среде.

На большой площади природного очага при единичной численности зверьков-хозяев из почвы, правда редко, выделяли свойственных им патогенных лептоспир. Возможно, такое сохранение лептоспир в случае увеличения численности хозяина на следующий год может оказаться «заводным ключом» развития эпизоотического процесса.

Таким образом, определенные серовары патогенных лептоспир, очевидно, относятся к возбудителям сапрозоонозного характера. Очаги лептоспирозов по особенностям резервуара подразделяются на природные, антропургические и смешанные.

Природные очаги лептоспирозов, обусловленные наличием инфекции среди диких животных, имеют ландшафтную стадиальную приуроченность. Они располагаются преимущественно в лесной, лесотундровой зонах, а по долинам рек и ирригационным каналам проникают в лесостепную, степную и полупустынные зоны. В пределах своего ареала они встречаются не повсеместно, а в понижениях рельефа, где приурочены главным образом к сырым заболоченным и чрезмерно увлажненным местам. Наивысшей интенсивности лептоспирозного эпизоотического процесса и наибольшего эпидемического потенциала природные очаги достигают в летне-осенний период (июль — октябрь), что связано с пиком численности мелких млекопитающих.

Антропургические очаги, в противоположность природным очагам, не цмеют определенной ландшафтной приуроченности и могут возникать повсеместно как в сельской местности, так и в городах. Антропургические очаги имеют важнейшее эпидемиологическое значение, особенно в условиях формирования крупных животноводческих хозяйств. Активность эпизоотического процесса возрастает летом. Манифестность инфекции при этом увеличивается. После острой инфекции через 10—20 дней у ряда особей развивается лептоспироносительство, которое продолжается в течение нескольких месяцев и до 1 — 2 лет, у свиней практически в течение жизни. Все вышеизложенное свидетельствует о том, что для эпизоотического процесса лептоспироза в природных и антропургических очагах характерна саморегулирующаяся смена фаз резервации и эпизоотического распространения возбудителя.

Механизм заражения людей. Естественной локализацией лептоспир в организме хозяина в зависимости от фазы болезни являются кровь, цереброспинальная жидкость, лимфа и различные внутренние органы, особенно почки (проксимальные и дистальные канальцы). Поэтому лептоспиры выделяются с мочой животных.

В реализации механизма эпидемической передачи лептоспир имеют основное значение вода пресных водоемов и влажная почва. Лептоспиры прони-

верхнего отдела пищеварительного тракта (кислая реакция желудочного сока губительна для лептоспир), поэтому в заражении основное значение имеет контакт кожных покровов с водой и влажной почвой. Заражение чаще всего происходит в период селькохозяйственных и других работ, а также отдыха в очаге при умывании, купании и при заглатывании воды. Заражение иктерогеморрагическим лептоспирозом чаще происходит при употреблении пищи, инфицированной мочой зараженных крыс, а также при контакте с животными-лептоспироносителями.

Проявления эпидемического процесса. Лептоспирозы встречаются почти во всех физико-географических зонах, за исключением арктической и антарктической. В СССР они зарегистрированы во всех союзных республиках. Наиболее опасными являются очаги на Кавказе и Украине.

Заболеваемость проявляется в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек, которые возникают преимущественно в летнее время.

В природных очагах заражение людей происходит строго в летне-осенний период во время сельскохозяйственных работ, строительства на вновь осваиваемых территориях, в туристских походах, при рыбной ловле, охоте и др. В антропургических очагах люди инфицируются в любое время года при уходе за домашними и промысловыми клеточного содержания животными, на мясокомбинатах в убойном, субпродуктовом и кишечном цехах, а также санитарной бойне.

Возможно также внутрилабораторное заражение при работе как с лабораторными спонтанно и экспериментально инфицированными (мыши, крысы), так и с дикими грызунами, а также непосредственно при работе с культурами лептоспир.

В многолетней динамике по 1967 г. заболеваемость в основном формировалась за счет вспышек. 1968—1979 гг. характеризовались спорадическими и групповыми случаями заболеваний. Начиная с 1980 г. на фоне тенденции роста числа больных стали вновь появляться отдельные вспышки.

Эпидемии взрывного характера свойственны антропургическим очагам и обычно наблюдаются в виде «купальных» вспышек. Возникновение этих эпидемий определяется нарушением ветеринарно-санитарных правил при размещении животноводческих ферм и летних лагерей вблизи открытых водоемов и неправильной организации водопоя сельскохозяйственных животных. Болеют, как правило, дети и подростки.

Противоэпидемические мероприятия. В предупреждении заражения людей большое значение имеет защита естественных и искусственных водоемов от загрязнения мочой грызунов и сельскохозяйственных животных. Одной из эффективных мер является рациональный выбор мест для животноводческих ферм, для водопоя и купания скота. При полевых работах следует стремиться к ограничению контакта с очагами лептоспироза. При вынужденном проведении занятий или работ в природных очагах необходимо предусмотреть меры индивидуальной и коллективной профилактики: пользование водонепроницаемой обувью и рукавицами, Запрещение купания, умывания и питья воды из водоемов, подозрительных на зараженность лептоспирами. Воду из таких водоемов, используемую для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд, необходимо обеззараживать кипячением или хлорированием.

В профилактике лептоспирозов существенное значение имеют ветеринарно-санитарные мероприятия: своевременное выявление больных лептоспирозом животных, их изоляция и лечение, проведение карантинных мероприятий в хозяйствах, где имеются больные животные, соблюдение правил пастбищного и стойлового содержания скота, предубойный осмотр скота, санитарная экспертиза мяса. Для профилактики лептоспирозов сельскохозяйственных жи-

Систематические дератизационные мероприятия способствуют снижению активности очагов. Необходимой мерой профилактики является защита пищевых продуктов от заражения мочой больных животных.

При выраженной угрозе заражения людей лептоспирозом рекомендуется проведение вакцинации убитой поливалентной вакциной, которая является достаточно эффективной.

Для успешной ликвидации эпидемического очага лептоспирозов очень важна своевременная диагностика первых случаев заболевания. Клиническая картина болезни и эпидемиологические данные позволяют заподозрить лептоспироз. Первый диагноз должен иметь лабораторное подтверждение.

Больные лептоспирозом подлежат госпитализации в инфекционное отделение госпиталя. Предусматривается прекращение контакта людей с очагом. Необходимы также активные ветеринарно-санитарные, зоогигиенические, мелиоративные и дератизационные мероприятия, направленные на ликвидацию очага или по крайней мере снижение его активности.

Эпидемиологический надзор. Целью эпидемиологического надзора является предупреждение заболеваний в группах риска и снижение показателей заболеваемости совокупного населения. Оценка состояния и тенденций развития эпизоотического и эпидемического процессов производится по материалам ретроспективного эпидемиологического анализа. На этой основе строятся упреждающие мероприятия по профилактике лептоспирозов, а также оперативный эпизоотологический и эпидемиологический анализ.

При появлении случая (случаев) заболевания лептоспирозами каждый больной госпитализируется. Эпидемиологическое обследование проводится эпидемиологом районной СЭС совместно с районным инфекционистом, а также с представителями районной ветеринарной службы. Кровь от заболевших людей направляется срочно для серологического контроля на наличие лептоспирозных антител в областную СЭС, которая осуществляет и микробиологическую диагностику лептоспирозов. В случае появления групповых заболеваний, а также вспышек эпидемиолог, микробиолог и зоолог в комплексе с эпизоотологом из областной ветеринарной лаборатории проводят эпидемиологическое обследование, определяют характер и интенсивность эпизоотического процесса и риск заражения людей в природных очагах или среди домашних животных. Составляют оперативный план и руководят ликвидацией вспышек. Проводят периодический контроль за интенсивностью эпизоотии в природных очагах и путем обмена информацией с органами ветеринарии среди сельскохозяйственных животных. Специализированные лептоспирозные лаборатории проводят дифференциальную микробиологическую диагностику и идентификацию выделенных лептоспир.

ИЕРСИНИОЗЫ

Иерсиниозы — группа инфекционных болезней, вызываемых видами возбудителей из рода Yersinia. Этот род входит в семейство Enterobacteriaceae и включает 7 видов. Медицинское значение имеют три вида: Y pestis, Y. pseudotuberculosis и Y enterocolitica. Чума, вызываемая Y pestis, традиционно рассматривается как типичный зооноз. В настоящем разделе излагаются псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз. Интенсивное изучение этих инфекций началось после установления в 1966 г. псевдотуберкулезной этиологии регистрировавшихся на Дальнем Востоке вспышек неизвестных по своей клинической картине заболеваний. До установления этиологии по некоторому сходству со скарлатиной заболевание было названо дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой.

Псевдотуберкулез — острая инфекционная болезнь, вызываемая Y, pseudotuberculosis. Заболевание характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, экзантемой с преимущественным поражением органов пищеварительной системы и опорно-двигательного аппарата, склонностью к рецидивирующему течению. Инкубационный период 2—20, чаще 7—10 сут.

Резервуар возбудителя. Псевдотуберкулезный микроб относится к факультативным паразитам, способным обитать и размножаться как в организме теплокровных животных и человека, так и в объектах окружающей среды — почве, воде, растительных субстратах. Между окружающей средой и организмом теплокровных животных непрерывно осуществляется его циркуляция, смена организменной и внеорганизменной фаз жизнедеятельности. Большая адаптационная пластичность обеспечивается гетерогенностью популяций псевдотуберкулезного микроба и генетико-биохимическими механизмами изменчивости. Важную роль играют диссоциация, гетерогенность популяций по поверхностному строению бактерий и изменяющаяся вирулентность и антигенность.

Характерной особенностью псевдотуберкулезного микроба является способность расти в очень широком температурном диапазоне (от 0 до 40 °С). Метод, позволяющий эффективно выделять из фекалий больных людей и грызунов культуры этого микроба, основан на выращивании посевов при температуре 4°С. При температуре 2—10 °С развиваются колонии в S-форме; 30—37 °С — в переходной R-форме; 20—28° — в переходной О-форме. Жизненная программа возбудителей сапрозоонозов (саморегуляция жизнедеятельности популяций) состоит в непрерывном переходе из сапрофитического состояния во время пребывания во внешней среде в паразитическое при проникновении в теплокровный организм и реверсии к сапрофитизму при попадании в окружающую среду. Для возникновения эпидемии необходимо, чтобы псевдотуберкулезный микроб накопился на каком-нибудь питательном субстрате при низкой температуре (овощехранилища, холодильники), где он приобретает свойства, необходимые для воспроизведения инфекционного процесса (рис. 114).

Механизм заражения людей. Заражение человека, как и животных, происходит только алиментарным путем через пищевые продукты и воду, обсемененные псевдотуберкулезным микробом. Эпидемиологическое обследование большого числа вспышек псевдотуберкулеза позволило установить, что из всех пищевых продуктов наибольшее значение имеют овощи и корнеплоды, затем молочные продукты (творог, сыр) и в значительно меньшей степени фрукты (сухофрукты), хлебобулочные и кондитерские изделия.

Наибольшее количество вспышек псевдотуберкулеза произошло после употребления в пищу свежей капусты, длительное время хранившейся в овощехранилищах.

Факторами риска при псевдотуберкулезе являются продовольственно-пищевые предприятия, включающие всю цепь объектов — от пищевых производственных предприятий, овощехранилищ, холодильников, складов до столовых, где при нарушении санитарно-гигиенических правил и отсутствии должного эпидемиологического контроля на любом этапе может произойти обсеменение пищевых продуктов псевдотуберкулезным микробом.

При инфицировании людей в полузакрытых коллективах пищевыми продуктами, обсемененными псевдотуберкулезными микробом, могут заболевать до 30—50% членов всего коллектива. Серологическое обследование всего коллектива при таких вспышках показывает, что еще 17—25% лиц переболевают в очень легкой форме или переносят бессимптомную инфекцию.

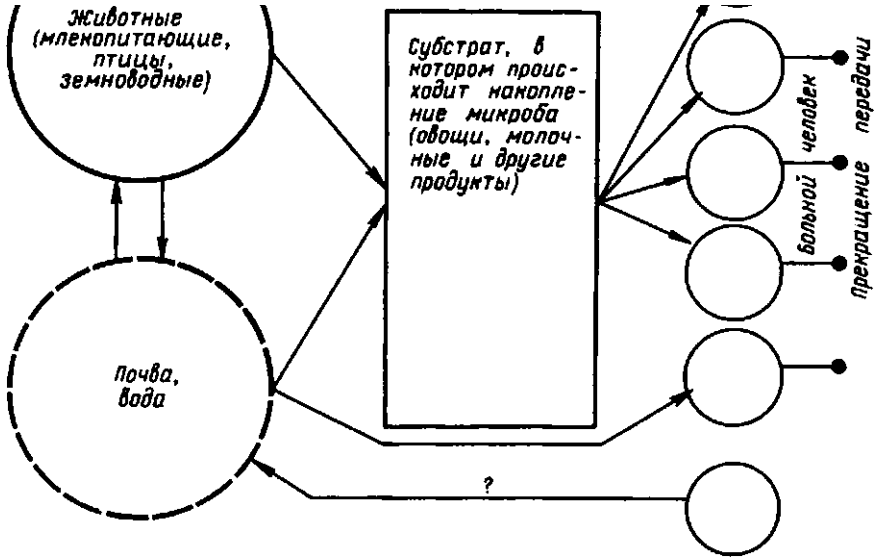


Рис. 114. Резервуар Y, pseudotuberculosis (обозначен большими кругами) и механизм заражения людей (обозначен мелкими кругами).

При среднетяжелых формах болезни она продолжается около 3 недель. Однако учитывая, что болезнь склонна к рецидивированию (от одного до трех рецидивов), длительность пребывания больного в стационаре может продолжаться до 1,5 мес В редких случаях псевдотуберкулез может принимать затяжное течение длительностью до 5—8 мес.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость псевдотуберкулезом проявляется в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев. На долю эпидемических вспышек может приходиться 50—80% всей заболеваемости. В последние годы начала преобладать спорадическая заболеваемость.

Вспышки псевдотуберкулеза бывают распространенными, когда заболеваемость диффузно поражает население всего города или населенного пункта, и локальными, при которых заболеваемость ограничивается одним коллективом. Это определяется в первом случае поступлением инфицированных продуктов из центральных овощехранилищ или холодильников в сеть общественного питания или торговлю населенного пункта, во втором случае инфицирование продуктов происходит в пищеблоке одного коллектива. В зависимости от объекта, который послужил фактором передачи возбудителя, все вспышки разделяются на пищевые и водные. Пищевые вспышки бывают овощного, молочного происхождения и смешанные. Водные вспышки возникают при употреблении зараженной псевдотуберкулезным микробом воды из открытых водоемов и колодцев. Водные вспышки бывают крайне редко.

По длительности течения выделяют два типа вспышек. К первому типу относятся вспышки, продолжительность которых укладывается в колебания инкубационного периода. Они характеризуются быстрым подъемом и крутым спадом заболеваемости. Второй тип вспышек отличается длительным течением (до 3—4 мес) и характеризуются периодическими подъемами и спадами заболеваемости.

люди питаются в одной столовой по единому меню. Эти вспышки возникают тогда, когда все члены коллектива одновременно или в течение короткого времени употребляют в пищу какой-либо инфицированный продукт. Второй тип вспышек наблюдается чаще всего в учебных заведениях и на предприятиях, где в столовых имеется разнообразное меню, а инфицированный продукт поступает извне.

Псевдотуберкулез поражает все возрастные группы населения, однако в меньшей степени им болеют дети до 2 лет и взрослые старше 50 лет, что объясняется их меньшей зависимостью от общественного питания. Показатели заболеваемости среди неорганизованных детей на Дальнем Востоке были в 9 — 18 раз меньшими, чем среди организованных детей. Это объясняется тем, что в детских комбинатах питание детей проводится из одного пищеблока, в результате чего открываются большие возможности для возникновения пищевых вспышек псевдотуберкулеза, поскольку детские учреждения в первую очередь, особенно в весеннее время, снабжаются овощами из овощехранилищ. Несколько большая заболеваемость детского населения по сравнению со взрослыми объясняется значительной концентрацией детей в детских учреждениях, где питание регламентировано в большей степени.

Псевдотуберкулезом болеют люди всех профессий. Однако в большей степени им поражаются военнослужащие и учащиеся высших и средних учебных заведений, школьники, поскольку указанные контингенты в основном питаются на предприятиях общественного питания.

Годовая динамика заболеваемости псевдотуберкулезом характеризуется весенне-летней сезонностью. Небольшой подъем заболеваемости приходится на март — май. В отдельные годы пик заболеваемости несколько сдвигается к зиме или к лету.

Сезонность псевдотуберкулеза объясняется заражаемостью овощей и корнеплодов в овощехранилищах, которая нарастает в течение зимнего хранения. При поступлении осенью овощей в овощехранилища обсемененность их псевдотуберкулезным микробом является незначительной. В период зимнего хранения происходит значительное нарастание их обсемененности этим микробом, причем возрастает вирулентность овощехранилищных популяций.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Основу профилактики псевдотуберкулеза составляют целенаправленные санитарно-гигиенические мероприятия. К ним относятся:

— систематическая очистка территории населенных пунктов, четкая организация удаления мусора и нечистот;

— благоустройство и надлежащее содержание жилых массивов, продовольственно-пищевых предприятий, источников водоснабжения, водопроводных и канализационных сооружений;

— повседневный контроль за соблюдением санитарно-гигиенических требований к очистке и обеззараживанию питьевой воды, а также выполнению правил по хранению продовольственных продуктов, приготовлению и реализации готовой пищи;

— проведение широкой санитарно-просветительной работы по профилактике псевдотуберкулеза.

Поскольку овощи играют особо важную роль в накоплении и распространении псевдотуберкулезного микроба, необходимо уделять особое внимание их хранению. При проектировке и строительстве овощехранилищ должно быть предусмотрено создание полной грызунонепроницаемости. Подготовка овощехранилищ к приему овощей нового урожая должна проводиться сразу же после освобождения их от хранившихся в течение зимы продуктов. Прежде всего помещение овощехранилища должно быть тщательно очищено от гнию-

го сжечь или залить их 20% раствором хлорной извести и закопать вне территории овощехранилища. Съемные части оборудования овощехранилища, стеллажи, инвентарь вынести на открытый воздух и просушить на солнце. Помещения овощехранилищ и все находящееся в них оборудование за 2—3 нед до загрузки овощами нового урожая необходимо подвергнуть дезинфекции 3% раствором хлорной извести с последующим проветриванием и побелкой. После помещения в овощехранилища овощей и корнеплодов их следует не менее одного раза в месяц подвергать тщательному осмотру и переработке с выбраковкой накопления на полу овощехранилищ куч из гнилых отбросов, так как они часто бывают обсеменены псевдотуберкулезным микробом.

Одной из важнейших мер по предупреждению вспышек псевдотуберкулеза овощного происхождения является ежемесячное серологическое (РТНГА) и бактериологическое обследование хранящихся овощей и корнеплодов, инвентаря и увлажненных участков, где могут скапливаться незначительные количества гниющих овощей. Это осуществляется при помощи методики смывов с последующим исследованием смывной жидкости в реакции торможения непрямой гемагглютинации и посевом на обогатительные среды. В случае хотя бы однократного обнаружения псевдотуберкулезного микроба, или его антигена на хранящихся продуктах и оборудовании следует немедленно запретить употребление в пищу овощей и корнеплодов из такого овощехранилища в сыром виде и обеспечить использование их для питания только после термической обработки.

Кишечный иерсиниоз

Кишечный иерсиниоз — острое инфекционное заболевание, вызываемое Y. enterocolitica и характеризующееся лихорадкой, экзантемой, преимущественным поражением кишечного тракта, тенденцией к генерализации с возникновением септицемии, склонности к рецидивирующему течению.

Резервуар возбудителя. Возбудитель включает 18 сероваринтов, различающихся по О-антигену. Относится к факультативным паразитам, способным обитать (размножаться) как в организме теплокровных животных и человека, так и в объектах окружающей среды. Y. enterocolitica по сравнению с псевдотуберкулезным микробом более адаптирован к организму теплокровных животных, способен более активно передаваться от животных к человеку. Не доказана передача от больного человека к здоровому. Эпидемиологически выявлена трансформация апатогенных вариантов в высокопатогенные, способные вызывать заболевания у человека и животных. Условия и механизмы изменчивости пока не установлены.

Природные очаги инфекции малоактивны, у диких животных манифестации процесса не происходит и заражение человека от диких животных маловероятно. В эпизоотический процесс вовлекаются сельскохозяйственные животные, инфицированность которых иерсиниями определяет в значительной степени возникновение и эпидемического процесса.

Механизм заражения людей. Заражение человека происходит только алиментарным путем при употреблении в пищу без должной термической обработки мяса и молока, в которых в условиях холодильников произошло массивное накопление возбудителя и увеличилась вирулентность популяции. Источниками заражения человека чаще всего являются свиньи, крупный рогатый скот, овцы.

Факторами передачи возбудителя человеку являются также овощи. Инфицирование овощей иерсиниями может происходить на полях их произрастания

ная роль в этом отношении принадлежит грызунам.

Наблюдаемый в последние десятилетия рост заболеваемости кишечным иерсиниозом определяется изменениями экологической обстановки, появлением крупных животноводческих хозяйств и производственных комплексов, молочно-товарных ферм, холодильников и овощехранилищ, открывших широкие пути и возможности для проникновения иерсиний в урбанизированное человеческое общество.

Кишечный иерсиниоз распространен повсеместно и заболеваемость им отмечается во всех регионах Советского Союза, во всех странах Европы, Северной и Южной Америки, Африки, Азии и на Ближнем Востоке.

Проявления эпидемического процесса. Заболевания регистрируются в течение всего года с незначительным подъемом заболеваемости в осенне-зимние месяцы. Заболевает иерсиниозом **в** основном население городов и поселков, что объясняется его большей зависимостью от предприятий общественного питания, в которых при нарушении санитарно-гигиенического режима открываются возможности для инфицирования пищевых продуктов иерсиниями.

Иерсиниоз проявляется главным образом в виде спорадических заболеваний и редко в виде небольших вспышек в отдельных коллективах (детские комбинаты, школы, различные закрытые или полузакрытые коллективы) и семьях, где источником заражения (факторами передачи) являются плохо термически обработанные мясо, молоко, а также сырые овощи.

Иерсиниозом болеют люди всех возрастных групп, но значительно чаще им поражаются дети от 1 года до 4 лет.

Система профилактических мероприятий при иерсиниозе должна быть целеустремлена на строжайшее соблюдение санитарно-ветеринарных и санитарно-гигиенических мероприятий, препятствующих проникновению иерсиний из окружающей среды и от зараженных животных в пищевые продукты.

ПСЕВДОМОНОЗЫ

Псевдомонозы — группа инфекционных заболеваний человека, животных и растений, вызываемых микроорганизмами из рода Pseudomonas. К псевдомонозам относятся синегнойная инфекция, мелиоидоз, сап и ряд других инфекций, вызываемых редко встречающимися видами псевдомонад.

Синегнойная инфекция

Термин «синегнойная инфекция» означает инфекционное заболевание определенных групп людей, вызываемое Pseudomonas aeruginosa, протекающее с разнообразными клиническими проявлениями.

Возбудитель синегнойной инфекции гетерогенен по многим биологическим свойствам. Существует около 20 О-серогрупп, большое количество Н-серотипов, пиоциногенотипов и фаготипов синегнойной палочки.

Возбудитель синегнойной инфекции распространен повсеместно. Он выделяется из почвы, воды, от многих видов растений, животных и человека. Имеются основания считать, что данная псевдомонада относится к сапронозной группе организмов.

Различают внегоспитальную и госпитальную синегнойную инфекции. Развитие внегоспитальной синегнойной инфекции у практически здоровых людей чаще всего происходит при попадании микроорганизма из абиотических объектов внешней среды **в** обычно стерильные места и в микротравмы. Гос-

инфицирования пациентов госпитальным штаммом, при экзоинфицировании источником возбудителя являются как абиотические объекты госпитальной обстановки, так и больные синегнойной инфекцией или медицинский персонал.

Госпитальные штаммы синегнойной палочки характеризуются множественной антибиотикорезистентностью, специфической серогрупповой принадлежностью иммунотипов, а также широким спектром антагонистического действия и узким спектром чувствительности к культурам антагонистов, что в конечном счете создает им преимущество в больничной экосистеме.

К группам риска приобретения синегнойной инфекции относятся больные с лейкемией, злокачественными новообразованиями, нейтропенией любой этиологии, с патологией дыхательного тракта, почек и мочевыводящих путей, ожоговой травмой, кистозным фиброзом.

В госпитальных условиях синегнойная инфекция проявляется спорадической заболеваемостью (за счет обострения эндогенной инфекции) или эпидемическими вспышками. Последние регистрируются в виде двух типов. При первом из них наблюдаются периодические подъемы заболеваемости синегнойной инфекцией за счет пассажа госпитального штамма. Второй тип характеризуется резким повышением заболеваемости в течение короткого промежутка времени, возникающим преимущественно вследствие инфицирования пациентов госпитальным штаммом из общего «неодушевленного» резервуара инфекции.

Лечение синегнойной инфекции включает три взаимосвязанных компонента: лечение основного заболевания (ожог, диабет, новообразование и др.); устранение или хотя бы компенсация дефектов иммунной системы, позволивших сформироваться оппортунистическому заболеванию; этиотропную терапию антимикробными препаратами и специфическими вакцинами и лечебными сыворотками.

Эпидемиологический надзор за синегнойной инфекцией — это динамическая оценка заболеваемости больных, персонала клиник и амбулаторий, а также слежение за циркуляцией в них синегнойной палочки с целью снижения эндогенной и экзогенной заболеваемости, предупреждения эпидемических вспышек и становления госпитальных штаммов. Для достижения указанной цели эпидемиологический надзор должен обеспечить: вскрытие проявлений, причин и условий развития заболеваемости синегнойной инфекцией, определение групп риска; оперативное проведение клинико-лабораторных исследований по диагностике синегнойной инфекции, осуществление своевременной иммунопрофилактики и лечения синегнойной инфекции; строгий контроль за применением антибиотиков, качеством санитарно-гигиенических и стерилизационно-дезинфекционных мероприятий.

Мелиоидоз

Мелиондоз — эндемичное для ряда стран инфекционное заболевание животных и человека, вызываемое P. pseudomallei. Само заболевание, а впоследствии и свойства его возбудителя были описаны в Бирме английским патологом Уитмором.

В эндемичных районах возбудитель мелиоидоза широко распространен в почве, поверхностных водах, заболоченных пастбищах, затопленных рисовых полях. Хотя в большинстве отечественных и зарубежных руководств мелиоидоз относят к зоонозам, имеются все основания считать, что по биологическим свойствам его можно отнести к микроорганизмам, ведущим сапрофитический способ существования.

женные кожные покровы, в редких случаях возможно инфицирование алиментарным, аспирационным, трансмиссивным и даже половым путем. Инкубационный период составляет от 2 — 3 дней до нескольких лет. Заболевание протекает по типу сепсиса, который в зависимости от ряда эндогенных и экзогенных факторов развивается быстро или принимает характер хронического течения.

Выделяются три района распространения мелиоидоза. К первому из них относятся страны, расположенные в тропической зоне Юго-Восточной Азии (Бирма^ Вьетнам, Малайзия, Камбоджа, Таиланд), где мелиоидоз существует издавна. Ко второму району принадлежат провинция Австралии Квинсленд и остров Аруба, где мелиоидоз был впервые диагностирован в 1949 г. и встречается регулярно. К третьему району относятся все страны Европы, Африки, Северной Америки, Турция, Филиппинские острова, Индонезия, Индия, Сингапур, остров Шри-Ланка, Китай, куда мелиоидоз был завезен, но не укоренился в природе.

В эндемичных районах подъем заболеваемости людей наблюдается в период дождей. Хотя считается, что все клинические случаи мелиоидоза исчисляются в пределах нескольких тысяч, серологические исследования позволяют предполагать, что в эндемичных районах перенесли мелиоидоз в стертой форме от 2 до 30% лиц коренного населения Юго-Восточной Азии. В сотнях тысячах измеряется и потенциальное количество бессимптомно болеющих военнослужащих США и Великобритании, принимавших участие в военных действиях в эндемичных по мелиоидозу географических районах.

К группам риска при мелиоидозе относят социальные и профессиональные (лица, находящиеся в тесном контакте с почвой, сельскохозяйственными животными и их продуктами) группы населения, постоянно или временно проживающие в эндемичных районах, а также лица с иммунодефицитными состояними, больные диабетом, алкоголики и другие контингенты людей со сниженной резистентностью или нарушениями естественных антимикробных барьеров (ожоги, травмы и др.).

Средства специфической профилактики мелиоидоза не разработаны. Для лечения используются антибиотики (в основном тетрациклин, хлорамфеникол) и сульфамидные препараты, как в отдельности, так и в различных сочетаниях. Считается перспективным применение иммуностимуляторов.

Профилактика мелиоидоза осуществляется на основе эпидемиологического надзора. Эпидемиологический надзор при мелиоидозе — это динамическая оценка качества лабораторных исследований, ветеринарно-санитарных и санитарно-противоэпидемических мероприятий, проводимых при импорте из эндемичных географических регионов сельскохозяйственных и экзотических животных (включая рыб), а также продуктов, продовольственных и хозяйственных товаров, которые могут содержать почву и воду, контаминированную возбудителем мелиоидоза, с конечной целью предотвращения завоза инфекции на территорию СССР.

Профилактика должна включать мероприятия по уменьшению риска заражения и заболевания контингента советских граждан, находящихся в эндемичных по мелиоидозу районах.

Сап

Сап — редко встречающаяся болезнь из группы зоонозов, поражающая в естественных условиях преимущественно однокопытных, от которых возможно инфицирование людей, С^п был известен в древней Греции, а нынешнее его наименование «malleus» дано Аристотелем.

генным свойствам. Считается, что по последнему признаку данную псевдомонаду можно разделить на три группы (а, Ь, с), из которых первая (а) обладает соматическими антигенами, родственными возбудителю мелиоидоза. Гетерогенность возбудителя сапа по культурально-биологическим свойствам выражена меньше, чем у возбудителя мелиоидоза.

Резервуаром возбудителя при сапе являются ослы, мулы, и лошади. В природных условиях восприимчивы к сапу многие виды животных.

В настоящее время сап регистрируется в странах Центральной Америки, Африки и Азии, в том числе таких, с которыми у нее имеются тесные экономические связи (Турция, Иран, Афганистан, Монгольская Народная Республика, Индия).

Человек относится к высоковосприимчивому виду, у которого инфекция развивается быстро. Инкубационный период при остром сапе составляет 1 — 5 сут. Заражение человека сапом происходит преимущественно от животных с острой формой заболевания при попадании инфицированного материала на поврежденные кожные покровы или слизистую. Аэрозольному пути передачи придается второстепенное значение. Допускается возможность передачи инфекции от больного человека к здоровому.

Группами риска инфицирования при сапе являются сельские жители и другие лица, находящиеся в тесном контакте с сельскохозяйственными животными и их продуктами.

Средства специфической профилактики сапа не разработаны. Для лечения в основном используют те же антимикробные препараты, что и для мелиоидоза.

Эпидемиологический надзор при сапе — это динамическая оценка качества лабораторных исследований, ветеринарно-санитарных и режимно-ограничительных мероприятий, проводимых при импортировании лошадей и близких к ним видов животных, а также животных из семейства кошачьих и экзотических видов, приобретаемых для пополнения зоопарков, с целью предотвращения завоза инфекции в пределы СССР.

Редко встречающиеся псевдомонозные инфекции

Инфекции этой группы, вызываемые примерно двумя десятками псевдомонад, не имеют самостоятельных нозологических названий. Они составляют единицы или доли процента от всех известных нозокомиальных инфекций, обусловленных неферментирующими аэробными микроорганизмами. Наиболее часто в клинической практике выделяют P. cepacia, P. moltophilia, P fluorescens, P putida.

Псевдомонады, вызывающие эти инфекционные состояния, имеют повсеместное распространение. Они выделяются из абиотических объектов внешней среды, объектов госпитальной обстановки. Систематические исследования по их распространенности у человека и животных не проведены.

Группами риска для инфицирования и заболевания в основном являются контингента больных с иммунодефицитными состояниями. Лечение инфекций проводят антибиотиками, к которыми чувствителен данный вид псевдомонад.

Эпидемиологический надзор за редкими псевдомонозами должен включать в себя динамическую оценку заболеваемости и слежение за циркуляцией грамнегативных неферментирующих микроорганизмов в медицинских учреждениях с целью снижения заболеваемости и предупреждения вспышек эндогенных и экзогенных псевдомонозов.

Клостридиозы — тяжело протекающие и часто заканчивающиеся летально токсико-инфекционные заболевания, вызываемые клостридиями и характеризующиеся преимущественно энтеральным (ботулизм) и парентеральным травматическим (столбняк, газовая гангрена) механизмом заражения.

Род Clostridium представлен более 90 видами анаэробных палочковидных спорообразующих микроорганизмов, которые включены в семейство Bacillaceae. К патогенным клостридиям относится около 10 видов. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют возбудители ботулизма, столбняка и газовой гангрены. Они существенно отличаются от непатогенных видов способностью продуцировать высокоактивные токсины.

Резервуар возбудителя. Для всех патогенных клостридий характерны следующие признаки: 1) токсико-инфекционный характер патогенеза вызываемых поражений, заканчивающихся часто летально; 2) высокие темпы размножения микробов и накопления токсинов в трупном материале; 3) накопление и длительное сохранение спор бактерий в почве. Это свидетельствует об уникальных эволюционно выработанных механизмах саморегуляции жизненного цикла популяций клостридий. На разных фазах этого жизненного цикла при смене сред обитания проявляются все три типа питания: паразитический (в живых организмах), хищнический (интоксикация, приводящая к гибели теплокровных животных), сапрофитический (размножение в трупах, сохранение в почве). Вместе с тем для отдельных видов клостридий и вызываемых ими клостридиозов характерны специфические особенности.

Ботулизм

В зависимости от антигенных особенностей продуцируемых токсинов различают серологические типы Cl. botulimim A, B, C, D, E, F и G. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют возбудители ботулизма типов A, B и E.

Серологические типы имеют и экологические различия. Ботулизм типов A, B, C, D больше приурочен к центрам континентов, а заболевания, вызванные микробами типов E и F, — к их побережью и внутренним водоемам.

Определяется высокая степень связи между типовой структурой возбудителей и характером факторов передачи. Консервированные продукты из мяса теплокровных животных (тушонка, окороки, колбасы и др.) наиболее часто вызывают ботулизм типа B, из рыбы — ботулизм типов E и F, а консервированные продукты растительного происхождения (маринованные грибы, овощи, фрукты и др.) — ботулизм типов A и B.

Выражены клинико-эпидемиологические особенности ботулизма указанных типов. С ботулизмом типа B связаны относительно низкая ле; тальность и очаговость, а также удлиненный инкубационный период (в половине случаев более 2 суток), запоздалые сроки обращения за медицинской помощью, диагностики, госпитализации и начала специфического лечения. Преобладают заболевания средней тяжести и легкого клинического течения, поздние сроки гибели больных (треть больных умирали после 5 дней болезни). Эти особенности обусловлены повышенной ролью инфекционного компонента в патогенезе заболевания.

Ботулизм типа E характеризуется очень высокой летальностью (30 % и выше), укороченной инкубацией (до 2 суток у 90 % больных), превалированием тяжелых клинических форм и смертельными исходами, развивающимися на 1 — 2 сутки заболевания (60%). Это связано, по-видимому, с накоплением больших количеств токсина и возбудителей в рыбных консервиро-

давших.

По приведенным показателям ботулизм типа А занимает промежуточное положение, но сопровождается высокой летальностью.

В современных условиях ботулизмом заражаются главным образом при употреблении заготавливаемых впрок (консервирование) продуктов питания. Этим определяются основные эпидемиологические черты «пищевого» ботулизма. Консервированные продукты в случае их изготовления, хранения и потребления с нарушением санитарно-гигиенических мероприятий являются как бы биологическим аналогом трупного материала. В них происходит размножение возбудителей ботулизма, образование и накопление токсинов. Попадание в желудочно-кишечный тракт людей таких продуктов приводит к развитию токсикоинфекции. Отличительной особенностью последней является дополнительное токсикообразование вследствие размножения возбудителей, проникновение молекул токсина через кишечную стенку в лимфу и кровь, фиксация их на рецепторах нервно-мышечных синапсов. При этом страдает передача нервных импульсов от центра к периферии, что приводит к нарушению жизнедеятельности организма и проявляется характерными клиническими признаками заболевания (кишечные, глазные, глоточные симптомы, развитие вялого паралича и смертельного исхода от остановки дыхательных движений грудной клетки и диафрагмы).

Описаны заболевания ботулизмом новорожденных, которые развивались за счет энтерального заражения спорами, не содержащими токсина, а также единичные заболевания с травматическим механизмом заражения (более 10 случаев). Непосредственными факторами передачи служили почва, пыль, ветки деревьев, которые попадали в рану, где в очаге некроза микробы вегетировали и образовывали токсины. Как и при ботулизме новорожденных, в этих случаях наблюдался удлиненный инкубационный период с постепенным нарастанием тяжести клинического течения, а острая кишечная симптоматика отсутствовала. Роль как травматического механизма заражения, так и случаев реализации энтерального заражения спорами с развитием ботулизма новорожденных невелика.

На территории СССР ботулизм обусловлен различными по характеру консервированными продуктами и распределен неравномерно. При относительно низких показателях заболеваемости и малом числе вспышек регистрируются высокие показатели летальности (до 30—40%).

В последние десятилетия отмечается тенденция к росту заболеваемости, смертности и числа вспышек, что обусловлено возрастающими темпами и стихийностью консервирования разнообразных видов продуктов в домашних условиях. В европейской части СССР больше всего заболеваний регистрируется в апреле — июне, что обусловлено потреблением мясных и рыбных консервированных продуктов. Незначительный подъем заболеваемости и смертности отмечается в осенне-зимний период и определяется повышенным потреблением в это время консервированных продуктов из растительного сырья. Наиболее поражаемыми группами являются лица 20 — 25 лет.

Профилактика ботулизма основана на разработке и строгом соблюдении санитарно-гигиенических норм и правил получения и обработки сырья, консервирования, хранения и потребления заготавливаемых впрок пищевых продуктов различного характера (мясных, рыбных, растительного происхождения). Для чрезвычайных условий разработаны полианатоксины (в ассоциации со столбнячным и гангренозными анатоксинами). На современном этапе важное значение имеет совершенствование мероприятий по предотвращению вспышек ботулизма в быту, вызванных продуктами домашнего **консервирования**. Стихийный характер такого консервирования, невозможность выполне-

требления требуют проведения санитарно-просветительной работы среди населения с учетом конкретной санитарно-эпидемической ситуации. Эффективным мероприятием может стать широкая организация ртерилизационных отделении, оснащенных автоклавами общественного пользования. В колхозах и совхозах для термической стерилизации консервированных продуктов, приготовленных в домашних условиях, можно организовать использование автоклавов консервных заводов и цехов.

Существенное значение имеет повышение квалификации специалистов широкого и узкого профиля (врачи скорой помощи, окулисты, отоларингологи, невропатологи, терапевты, хирурги) для обеспечения возможно более раннего выявления и диагностики первых случаев заболеваний, госпитализации и введения противоботулинической сыворотки, осуществления при необходимости реанимационной и симптоматической терапии. С помощью санитарного просвещения обеспечивается знакомство населения с первыми симптомами ботулизма. Это необходимо для раннего обращения пострадавшего за медицинской помощью и осуществления до прибытия медицинских работников простых детоксикационных мероприятий (промывание желудка и кишечника щелочными растворами и др.).

В случае появления больных ботулизмом и информации об этом СЭС проводится квалифицированное санитарно-эпидемиологическое обследование, главными задачами которого являются выявление и устранение из употребления тех консервированных продуктов, которые послужили причиной заболевания людей, и установление круга потребителей этих продуктов. Для повышения качества обследования и его эффективности широко используют лабораторные исследования крови, промывных вод и испражнений больных, заподозренных консервированных продуктов, а при гибели пострадавших трупного материала. Постановкой биологической пробы и реакции нейтрализации определяется наличие и тип токсина и возбудителей.

При возникновении вспышки ботулизма, связанной с промышленным консервированием, партия ботулиногенных консервов снимается с реализации в торговой сети. и задерживается на продовольственных базах. Населению предлагается сдать в торговую сеть или уничтожить указанный вид консервов. Выявляются причины, которые привели к нарушению технологии изготовления консервированного продукта, с целью их устранения и недопущения повторения в будущем.

При появлении случаев ботулизма, вызванных продуктами домашнего консервирования, последние подлежат изъятию и немедленному уничтожению. Все выявленные потребители таких продуктов подвергаются медицинскому наблюдению и превентивному введению противоботулинической сыворотки.

Столбняк

Возбудитель столбняка (CI. tetani) представлен одним серологическим типом. Заболевание столбняком развивается при попадании заразного материала из почвы на раневые поверхности. Первоначальное размножение микробов и накопление токсина происходит в некротизированных тканях. Развивается токсикоинфекция и возбудители столбняка наводняют органы и ткани.

Эпидемиология столбняка мирного времени характеризуется относительно низкими уровнями заболеваемости (несколько случаев на 100 тыс. или млн населения) при высокой летальности (40% и более). Группы и территории риска формируются за счет как эколого-климатических условий местности, так и определенных социальных условий. Среди них степень «общения» человека

лактическими прививками против столбняка (коллективный иммунитет), уровень медицинского обслуживания населения и др.

Столбняк поражает в большей степени сельское население и имеет летнюю сезонность. Наблюдается «повзросление» столбняка за счет увеличения доли иммунных среди детей, которым в плановом порядке проводятся профилактические прививки вакцинами АКДС, АДС и другими. В ряде стран с низким уровнем медицинского обслуживания возрастает доля столбняка среди новорожденных и родильниц и других контингентов.

В допрививочный период столбняк был спутником войн. В период Великой Отечественной войны благодаря плановым прививкам заболеваемость раненых столбняком была резко снижена.

Профилактика столбняка обеспечивается мероприятиями, направленными на создание антитоксического иммунитета, что обеспечивается проведением плановой иммунопрофилактики и экстренной профилактики.

Современным календарем прививок первичная иммунизация против столбняка проводится в возрасте 3чх месяцев АКДС-вакциной трехкратно с интервалом в 1,5 мес. Ревакцинацию проводят однократно через 1,5 — 2 года после законченной первичной вакцинации АКДС-препаратом, затем АДС-М-анатоксином в 9, 16 лет и далее через каждые 10 лет. При соблюдении прививочного календаря экстренная профилактика при травмах проводится анатоксином. При отсутствии грунд-иммунитета требуется введение противостолбнячной сыворотки.

В современных условиях по инициативе Европейского регионарного бюро ВОЗ поставлена задача полного искоренения заболеваний столбняков, что реально при исчерпывающем проведении прививок.

Газовая гангрена

Основными видами возбудителей, вызывающих газовую гангрену, являются CI. perfringens, CI. novgi, CI. septicum, CI. histoliticum, CI. bifermentans. CI. perfrirlgens дифференцируется по серологическим типам. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет CI. perfringens типа А, причем различают раневой и алиментарный клостридиоз, вызываемый CI. perfringens типа А.

Механизм заражения при раневой газовой гангрене, как и при столбняке, осуществляется парентерально с травматическим повреждением тканей различного характера (ранения, ожоги, обморожения, укусы и др.), их инфицированием и патогенным действием в результате прорастания спор и образования токсинов (токсикоинфекция). Дополнительными условиями развития газовой гангрены являются обширность травмы, большая доза заражения, снижение иммунореактивности организма (физическое и нервное перенапряжение, переохлаждение, кровопотеря, шок и др.). Сочетание указанных факторов приводит к быстрому и бурному развитию патологического процесса и распространению его из первичного очага, что сопровождается массивным некрозом тканей, их отеком, интенсивным размножением микробов, газообразованием и интоксикацией (клостридиальный некроз).

Группы риска заболеваемости раневой газовой гангреной определяются социальными условиями (широкое распространение газовой гангрены в военное время, тяжесть производственного, дорожного и другого травматизма, снижение реактивности организма, например, при эндокринных заболеваниях). В мирное время отмечается низкий уровень заболеваемости газовой гангреной, проявляющейся единичными случаями.

Анатоксины против газовой гангрены менее эффективны, чем анатоксины против столбняка и ботулизма. Важное значение в предупреждении заболея-

лактики используется поливалентная противогангренозная сыворотка.

Некоторые штаммы CI. perfringens типа А продуцируют энтеротоксин. Регистрируются пищевые отравления, вызываемые этим токсином. Они возникают при употреблении мясных блюд и блюд из птицы при размножении в них анаэробов и накоплении токсина. Рыбные и растительные продукты здесь не играют той роли, которая характерна для ботулизма. Заболевания проявляются синдромом диареи и общими явлениями интоксикации, развивающимися в пределах 12 часов после потребления продукта. Санитарно-гигиенический контроль за технологией приготовления пищи является основным профилактическим мероприятием.

ЛЕГИОНЕЛЛЕЗЫ

Легионеллезы — заболевания, вызываемые различными видами возбудителей из семейства Legionellaceae. В настоящее время известно около 30 видов легионелл, половина которых вызывает спорадические случаи пневмоний. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют заболевания, вызываемые L. pneumophilia и получившие название болезнь легионеров и респираторная лихорадка (лихорадка Понтиак). Дифференциально-диагностические признаки этих форм приведены в табл. 70.

Для выделения возбудителя от больных и из внешней среды используют либо риккетсиозную методику, основанную на заражении морских свинок и последующем введении селезеночной суспензии в желточный мешок куриных эмбрионов, либо бактериологический посев на специальную питательную среду.

Антигенная структура легионелл представляется достаточно сложной. Наиболее изученный вид L. pneumophilia насчитывает уже 11 серотипов. Специфичность серотипа определяется липосахаридным антигеном. На определении специфических антител в сыворотке крови больных к серотипическому антигену основана серологическая диагностика легионеллеза. Большинство разрабатываемых методов экспресс-диагностики легионеллеза также основано на определении липополисахаридного антигена в моче или отделяемом респираторного тракта.

Из известных к настоящему времени факторов патогенности легионелл наибольшее значение имеют низкомолекулярный белковый «летальный» токсин (6 МД) и белковый цитолизин (37 МД). Эпидемиологически выявлены штаммы легионелл, вызывающие вспышки различных клинических форм легионеллеза, спорадические случаи на фоне иммунодефицита или не вызывающие заболевание. На генетическом или антигенном уровне факторы, обусловливающие гетерогенность вирулентности популяции легионелл, неизвестны.

Легионеллы являются естественными обитателями пресноводных водоемов с различными физическими, химическими и биологическими характеристиками (температура 5,7 — 63 °С; pH 5,5 — 8,1; концентрация растворенного кислорода 0,3 — 9,6 мг/л; концентрация хлорофилла 0,7 — 2,4 г/м^3). Наиболее высокая частота выделения и концентрация легионелл приходится на терминальные водоемы с температурой от 40° до 58 °С.

Высокие адаптивные способности легионелл позволяют им успешно колонизовать и искусственные водные объекты — системы охлаждения, градирни, компрессорные устройства, душевые установки, плавательные бассейны, ванны для бальнеопроцедур, оборудование для респираторной терапии и др. Условия для выживания легионелл в искусственных сооружениях могут быть более благоприятными, чем в естественных.

Признак	Болезнь легионеров	Лихорадка Понтиак
Инкубационный период	2—15 дней	12 — 72 часа
Симптомы	Лихорадка, кашель, ознобу мышечные и головные боли, боль в груди, мокрота	Лихорадка, кашель, озноб, мышечные, и головные боли, боль в груди
Поражение других органов	Печень, почки, нервная система, кишечный тракт	Отсутствует
Летальность	**Ю** - 40 %	
Возраст	Средний и пожилой	Молодой и средний
Факторы риска	1. Курение, наличие соответствующих заболеваний, иммунодепрессантная терапия, иммунодефицит 2. Участие в строительных и земляных работах, путешествия	Вспышки описаны на промышленных предприятиях и в учреждениях
Сезонность	Лето — осень	
Рентгенологическая картина	Односторонняя или двусторонняя долевая и очаговая пневмония	Без признаков рентгенологически выраженной пневмонии; при осложнении возможен альвеолит или бронхит

Из абиотических факторов, кроме температуры, на размножение легионелл существенное влияние оказывают металлы и синтетические материалы, используемые в системах водоснабжения и других водных системах. Колонизация легионеллами оборудования систем зависит от вида используемых материалов. Наиболее интенсивно происходит колонизация некоторых видов резины, в меньшей степени — силликоновых и стальных поверхностей, минимальная для медных поверхностей.

Паразитизм легионелл в амебных клетках является «основным» в отличие от «случайного паразитизма» в макрофагах человека. При температуре 35—40° легионеллы интенсивно размножаются в простейших, причем одна амебная клетка может содержать более 1000 легионелл. При температуре ниже 30° поглощение легионелл не сопровождается их последующим размножением, хотя микроб может длительно сохраняться в цистах амеб. Амебы защищают легионеллы от высоких концентраций хлора и других дезинфицирующих веществ, используемых в различных замкнутых водных системах. Способность к проникновению в амебы хорошо коррелирует с вирулентностью легионелл для лабораторных животных.

Очаги легионеллезной инфекции зарегистрированы на всех континентах, кроме Антарктиды. Ведущая роль водной среды в распространении легионеллеза, прямая связь с антропогенной трансформацией внешней среды позволяют считать легионеллез болезнью прежде всего индустриально развитых стран, например, промышленных регионов Европы и США. Возбудитель выделяют из искусственных термальных водоемов промышленных и энергетических объектов, в том числе атомных электростанций, ирригационных сооружений. Пневмонии легионеллезной этиологии выявляются круглогодично, но пик заболеваемости падает на летние месяцы.

Эпидемиологический анализ вспышек легионеллеза показывает ведущую роль водного аэрозоля в заражении человека. Инфекция не передается от человека к человеку. Большинство вспышек связано с водными системами охла-

зуется мелкодисперсный аэрозоль, содержащий легионеллы. При групповых и спорадических случаях легионеллеза возможно распространение возбудителя с аэрозолем обычного душа, бытовых увлажнителей воздуха, медицинского и лабораторного оборудования. Возможно, что и пыль, образующаяся при проведении строительных и земляных работ и содержащая легионеллы, может явиться причиной заболевания.

Для контингентов риска показана возможность передачи инфекции при респираторной терапии или алиментарным путем (через питьевую воду).

Средства специфической профилактики легионеллеза не разработаны. Неспецифическая профилактика направлена на снижение концентрации возбудителя в водных системах или его элиминацию. Основными способами дезинфекции являются термический, основанный на нагреве воды до температуры не менее 80 °С в течение суток, и химический, основанный на применении соединений-донаторов свободного хлора. Методы или их сочетания применяются в зависимости от типа водного объекта, подлежащего дезинфекции. На промышленных предприятиях, электростанциях (атомных и тепловых), в больницах и гостиницах чистку и промывку замкнутых водных систем необходимо проводить не менее двух раз в год. При обнаружении в системах легионелл — ежеквартально проводить дезинфекционные мероприятия с последующим обязательным бактериологическим исследованием проб воды.

При подозрении на легионеллез проводится эпидемиологическое исследование специалистами республиканских, краевых и областных СЭС или противочумных станций. Для выявления путей передачи инфекции лабораторно исследуются образцы воды и смывов с поверхности предполагаемых мест размножения возбудителя. Данные эпидемиологического и клинического обследования должны быть подкреплены результатами лабораторной диагностики, окончательно устанавливающей этиологию заболевания.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Используйте схему 2, чтобы найти классификационное положение отдельных болезней, изложенных в настоящей главе (при чтении схемы снизу вверх).
2. Проанализируйте эволюцию вируса натуральной оспы. Какие эпидемиологические особенности обусловили его эрадикацию? Как формировались стратегия и тактика ликвидации натуральной оспы в глобальном масштабе? Изложите эпидемиологические особенности инфекций, вызываемых вирусами оспы животных.
3. Определите место микоплазм в системе микроорганизмов, оцените их классификационное положение. Раскройте лабораторные, клинические и эпидемиологические подходы к распознаванию микоплазмозов. Оцените перспективы профилактики заболеваний этой группы.
4. Объедините в одну группу острые ^спираторные заболевания (ОРЗ), вызываемые вирусами (глава 12), бактериями (глава 13) и микоплазмами. Как проводится эпидемиологический надзор за ОРЗ?
5. Определите классификационное положение хламидии. На каких клинических кафедрах Вы изучали болезни, вызываемые хламидиями? Оцените положение отдельных хламидиозов в экологической классификации инфекционных болезней. Обоснуйте направления эпидемиологического надзора над отдельными хламддиозами.
6. Как вы представляете эволюцию риккетсий? Перечислите критерии, используемые для классификации риккетсиозов. Перечислите риккетсиозы СССР, отметьте их эпидемиологические особенности. Возможна ли региональная ликвидация сыпного тифа? Укажите на особенности эпидемиологического надзора при отдельных риккетсиозах.
7. Дайте, характеристику группы боррелиозов по особенностям экологии боррелий и эпидемиологии вызываемых ими болезней. Как Вы оцениваете возможность ликвидации возвратного тифа? Укажите на особенности эпидемиологического надзора за заболеваниями из группы боррелиозов.
8. Укажите серологические и экологические особенности лептоспир, положенные в основу дифференциации лептоспирозов. Как вы понимаете механизм развития и проявления эпизоотического процесса при лептоспирозах, а также особенности эпидемического процесса? Раскройте содержание эпидемиологического надзора.

зований популяций возбудителя псевдотуберкулеза и их эпидемиологическое значение. Раскройте содержание эпидемиологического надзора за псевдотуберкулезом и кишечным иерсиниозом.

10. Дайте определение понятию «псевдомонозы». Как Вы понимаете экологическую эволюцию псевдомонад? Отметьте эпидемиологические особенности синегнойной инфекции, мелиоидоза и сапа. Дайте дифференцированную оценку содержания эпидемиологического надзора.
11. Дайте определение понятию «клостридиозы». Раскройте, экологические особенности отдельных видов клостридий и эпидемиологические особенности ботулизма, столбняка и газовой гангрены. Оцените эффективность средств профилактики.
12. Объясните, почему легионеллы относят к типичным сапронозным инфекциям? Дайте экологическое обоснование эпидемиологического значения легионелл. Изложите основные направления профилактики легионеллезов.

Литература

С отдельными группами болезней, изложенных в настоящей части, дополнительно можно познакомиться в следующих изданиях:

1. *Бычеико Б. Д.* Столбняк.—М.: Медицина, 1982.
2. *Ладный И. Д.* Ликвидация оспы и предупреждение ее возврата. — М.: Медицина, 1985.
3. *Лептоспироз/* Под ред. В. С. Киктенко.—М.: Изд-во Ун-та дружбы народов, 1986.
4. *Лобан К. М.* Важнейшие риккетсиозы человека. — М.: Медицина, 1980.
5. *Мельников В. #., Мельников Н. И.* Анаэробные инфекции. — М.: Медицина, 1973.
6. *Ориэл Дж. Д., Риджуэй Дж. Л.* Хламидиоз: Пер. с англ.—М.: Медицина, 1984.
7. *Прозоровский С. В., Покровский В. И., Тартаковский И. С.* Болезнь легионеров. - М.: Медицина, 1984.
8. *Сомов Г П.* Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка. — М.: Медицина, 1979.
9. *Терских И. И.* Орнитоз и другие хламидийные инфекции.— М.: Медицина, 1979.
10. *Шаткий А. А., Мавров И. И.* Урогенитальные хламидиозы. — Киев: Здоров'я, 1983.

Час^ть XI

ИНФЕКЦИИ, ОБЪЕДИНЕННЫЕ В ГРУППЫ ПО ПРИЗНАКУ ОБЩНОСТИ УСЛОВИЙ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Большое практическое значение имеют пищевые токсикоинфекции и госпитальные инфекции, которые не вписываются в классификацию инфекционных болезней, основанную на экологической и филогенетической близости возбудителей. В основу выделения групп болезней, обозначенных этими терминами, положено обобщение не причин, а условий их возникновения и распространения. Как пищевые токсикоинфекции, так и госпитальные инфекции включают большое число нозологически самостоятельных болезней (в соответствии с видовой спецификой возбудителей).

В течение длительного времени эпидемиология обоснованно концентрировала внимание на тех условиях возникновения и распространения инфекционных заболеваний, которые обеспечивают реализацию механизма передачи возбудителя. Сейчас наряду с этим все большее значение придается условиШ, формирующим вирулентность возбудителя и восприимчивость организма. Однако и этот комплекс условий — лишь необходимая предпосылка для действия причины — взаимодействия возбудителя и организма на популяционном уровне. Та или иная степень специфичности причины предопределяет конкретные клинические и эпидемиологические проявления отдельных болез-

чинными факторами возникновения и распространения заболеваний.

Нет противоречия в том, что заболевания, вызываемые, например, сальмонеллами и стафилококками, вошли как в группу пищевых токсикоинфекций, так и в группу госпитальных инфекций. Эволюционно обусловленная экология этих микроорганизмов характеризуется тем, что их практически значимые патогенные свойства проявляются в разных условиях своеобразием эпидемиологии и клиники вызываемых заболеваний.

Глава 20

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ И ГОСПИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ПИЩЕВЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ (ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ)

Термин «пищевые отравления» включен в Международную классификацию болезней. Эта рубрика объединяет заболевания, возникающие в результате употребления продуктов, содержащих бактериальные токсины. Однако в большинстве случаев, особенно при сальмонеллезах, речь идет не об интоксикации, а о токсикоинфекций, т. е. о совокупном действии различных токсинов и самого возбудителя (инфекция). Более всего под это понятие подходит пищевое отравление токсинами клостридий ботулизма и перфрингенса **А.** Но и здесь, как отмечает ряд исследователей, не исключена токсикоинфекция. Токсический компонент имеет решающее значение при стафилококковых поражениях и при заболевании, вызванном Bacillus cereus. Однако и здесь без инфекции не обходится, например, при стафилококковых отравлениях из фекальных масс выделяется в больших количествах (иногда в чистой культуре) возбудитель.

Сальмонеллезы

Сальмонеллезы — пищевые токсикоинфекций, вызываемые сальмонеллами. Всего насчитывается более 1000 различающихся по антигенной структуре сальмонелл. В патологии человека наибольшее значение имеют представители групп B и D — S. typhimurium, S. enteritidis и другие. Этиологическая структура сальмонеллезов постоянно меняется, причем определенной последовательности в смене возбудителей не существует. Сальмонеллы одних и тех же видов различаются по вирулентности — наряду с очень вирулентными культурами встречаются и слабо вирулентные. Во внешней среде сальмонеллы сохраняются достаточно хорошо. В различных продуктах и в воде они могут выживать днями — десятками дней в зависимости от условий (температура, влажность и др.). Сальмонеллы длительно, по-видимому, месяцами, сохраняются в различных кормах для животных.

Механизм развития эпизоотического процесса. Сальмонеллы (за исключением возбудителей тифо-паратифозных заболеваний) являются паразитами различных животных, главным образом домашних: крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней, а также домашних птиц — кур, уток, гусей, индюков. У животных инфекционный процесс в зависимости от адаптации к тому или иному виду хозяина и от вирулентности возбудителя может развиваться по типу тифозной инфекции — с бактериемией и диссеминацией возбудителя в организме, в частности с обсеменением мышц. В ряде случаев инфекция но-

будителя поддерживается за счет фекально-орального механизма передачи. У птиц, кроме того, широко представлена вертикальная — трансовариальная передача возбудителя.

Наиболее частым фактором передачи оказывается мясное блюдо, что указывает на ведущее значение в заболевании людей прижизненного инфицирования животных. Меньшее значение имеет контаминация мяса при нарушении режима убоя, при транспортировке и хранении туш навалом, при разделке сырого и вареного мяса на одних разделочных досках. Изредка наблюдаются молочные вспышки (молоко больных животных). Большое значение в заражении людей имеют яйца домашней птицы, меланжи, яичный порошок, блюда и приправы, в которые добавляют яйца, меланж (салаты, яичный майонез и т. п.). Описана вспышка сальмонеллезной пищевой токсикоинфекции, связанной с употреблением малосольных огурцов (S. amager).

Патогенез токсикоинфекции у человека пока неясен. Известно, что вызывают эти заболевания штаммы, продуцирующие энтеротоксин, который сходен с токсином холерного вибриона. Этот энтеротоксин накапливается при размножении микроба в продукте; тем самым обеспечивается комбинированное воздействие на организм человека (большая инфицирующая доза возбудителя + энтеротоксин). Как правило, возбудитель из пищеварительного тракта внутрь организма не проникает и вызывает в связи с этим диарейный синдром. Однако всасывание энтеротоксина и микробных продуктов, образующихся в кишечнике при размножении и разрушении микробных клеток, обусловливает и общие, иногда очень тяжелые симптомы.

Проявления эпидемического процесса. Заболеваемость сальмонеллезами людей зависит от состояния санитарно-ветеринарного надзора за поголовьем скота и птиц и его убоем, соблюдения санитарно-гигиенических правил приготовления пищи или раздачи.

Считается, что чаще всего заболеваемость сальмонеллезами проявляется в виде остро развивающихся вспышек (большинство заболеваний регистрируется в течение 1 — 3 дней), однако опыт показывает, что это не так, просто вспышки вызывают пристальное внимание и требуют проведения энергичных мер. Чаще всего заболеваемость носит спорадический характер и это понятно, домашнее питание занимает доминирующее положение. Так, например, в Англии и Уэльсе в 1980 г. при вспышках выделяют культур в 13 раз меньше, чем при спорадических случаях токсикоинфекции.

Сезонность заболеваемости обычно не проявляется, однако вспышечная заболеваемость более часто регистрируется в теплое время года.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор. Решающее значение имеет организация совместного надзора санитарно-ветеринарной и санитарно-эпидемиологической служб (эпидемиологи и гигиенисты).

Санитарно-ветеринарная служба ведет постоянное наблюдение за заболеваемостью животных, а также за частотой и видовым составом выделяемых сальмонелл от животных, из корма для них и т. д. Санитарно-ветеринарная служба контролирует убой домашних животных и птиц (отбор животных для убоя, соблюдение технологии убоя). Особенно большое значение имеет контроль за эпизоотическим состоянием животноводческих, включая свиноводческие, комплексов, птицефабрик, а также за продукцией, исходящей из этих комплексов (мясо, молоко, яйца), поскольку возможность развития эпизоотии в них особенно велика.

Санитарно-эпидемиологическая служба ведет наблюдение за заболеваемостью людей (ее уровень, динамика, возрастная структура, профессиональный состав пострадавших, вспышки и спорадическая заболеваемость), за видовым составом выделяемых сальмонелл от людей и продуктов, поступаю-

№ п/п	Ф.И.О.	Подразделение, отряд, смена в столовой и т. д.	Рацион за 25—48 часов до возникновения вспышки			Рацион за 24 часа до возникновения вспышки			Данные о заболевании
			блюда						
			завтрака 1 2	обеда 1 2 3	ужина 1 2	завтрака 1 2	обеда 1 2 3	ужина 1 2	
1.			+ +	+ + +	+ +	+ +	+ + -	• + -	
2.			+ -	+ + +	+ +	+ +	+ - +	+ +	
3.			+ -	+ + +			+ + +		
4.			+ +	+ + +	+ +	+ +		+ +	–
5.			+ +	+ + -	+ +	+ +	- + -	+ +	
6.			+ +	+ + +	+ +	- +	+ + -	+ +	–
7.				+ + -	+ +	+ +	+ - +	+ -	+
8.			+ +			+ +	+ - +	+ -	
9.				+ + +		+ +	+ + +	+ +	
10.			+ -	+ + +	+ +		+ + +		
и т. д.									

щих на питание людей. При этом большое значение имеет внутривидовая дифференциация (фаготип, биотип и т. д.). Надзор предусматривает контроль за санитарно-эпидемиологическим режимом в объектах общественного питания, за соблюдением технологического режима приготовления продуктов и блюд. В той же мере санэпидслужба контролирует поступающие мясо, яйца и яйцепродукты, в том числе из других регионов страны или из-за рубежа.

В работе эпидемиологов важное место занимает диагностика причин возникновения пищевых вспышек. В условиях, когда питание проводится в каком-то определенном учреждении (столовая предприятия, школы, пионерлагеря, дома отдыха и т. п.) по единому меню, когда все потребители могут быть учтены и данные о них могут быть собраны достаточно полно, тогда составляется опросный лист всех, кто питался в столовой данного учреждения (табл. 71). Особенно важно использовать схему, если питание одноразовое (школьная столовая).

В приведенной схеме видно, что не было заболеваний у лиц (№№ 1, 4, 5, 6), которые не ели блюдо № 3 в обед накануне вспышки. Не заболели также некоторые потребители этого блюда (№ 2 и № 9). В отношении потребления других блюд закономерность не улавливается. В связи с этим можно признать причиной вспышки потребление блюда № 3 обеда накануне. Лица № ***2*** и ***№ 9*** не заболели, хотя и потребляли контаминированный продукт. Это возможно из-за индивидуальной резистентности или потребления части продукта, где концентрация возбудителя и токсина была небольшой. При оценке результатов, полученных по приведенной схеме, надо иметь в виду, что гораздо важнее положение «не ел — не заболел», чем «ел — не заболел», поскольку, как уже сказано, может повлиять индивидуальная устойчивость. Также важно положение «не ел — заболел», поскольку оно позволяет отвергнуть значение блюда (продукта) как причинного фактора.

Обобщение собранных материалов приводится по схеме табл. 72.

Чем выше процент заболевших среди потребителей какого-то определенного блюда и чем выше достоверность различи^ с процентом заболевших среди потребителей других блюд, тем больше вероятность значения блюда в возникновении вспышки. При этом анализе йажен максимальный охват опрашиваемых. В некоторых случаях возникают трудности в связи с тем, что

процент пострадавших среди потребителей разных блюд может быть практически одинаково высоким. В таких случаях необходимо профессионально оценить вероятность накопления возбудителя в подозреваемых блюдах, а также, если время еще не упущено, провести бактериологические исследования.

Стафилококковые отравления

Пищевые отравления вызываются золотистым стафилококком, продуцирующим энтеротоксин, который по антигенной структуре дифференцируется на 4 основных типа (А, В, С, Д), хотя могут быть энтеротоксины смешанной антигенной структуры (АВ). Энтеротоксин термостабилён — он выдерживает кипячение в течение 30 минут. Сам стафилококк хорошо сохраняется во внешней среде — в обычных условиях пребывания (на поверхности, в продуктах он выживает в течение многих дней и недель). Стафилококк хорошо размножается в средах, содержащих углеводы (сахар) и белки (молоко, мясо); все это определяет ведущие продукты, способствующие возникновению отравлений.

Источником инфекции оказывается обычно человек с гнойничковыми поражениями, чаще всего рук (пальцев). В гнойничковых поражениях селектируются особенно вирулентные штаммы, опасные в частности и тем, что часто формируют энтеротоксины (до 40 % штаммов). Если лицо, имеющее отношение к производству и расфасовке продуктов, страдает подобными гнойничковыми поражениями, то возможна контаминация этих продуктов. Последующее хранение продуктов даже при температуре 15—16° может привести к размножению стафилококков и формированию энтеротоксина, причем очень быстро, в течение нескольких часов.

Возможно, заражение продуктов аэрозолями, выделяемыми из верхних дыхательных путей. Однако такая вероятность крайне невелика, поскольку культура, выделяемая из носоглотки здоровых людей, находящихся вне стационара, как правило, не обладает достаточной вирулентностью.

Не исключается контаминация молока при стафилококковых маститах коров; потребление такого молока без кипячения или пастеризации после хранения в течение нескольких часов может привести к отравлению. Опасно заражение молочных продуктов, содержащих сахар, после термической обработки — кремов, пирожных, мороженого и др. Опасно также заражение готовых мясных блюд, хотя последние при стафилококковых отравлениях занимают второстепенные позиции.

Потребление продуктов, в которых произошло размножение стафилококка, ведет к развитию патологии чрезвычайно быстро — уже через 30 мин — несколько часов возникают явления острого гастроэнтерита. Чаще всего заболевание быстро проходит, но иногда наблюдаются довольно тяжелые осложнения (гемиплегии, афонии).

Стафилококковые отравления носят, как правило, характер острых вспышек, причем возрастной и половой состав зависит от конкретно складываю-

филококковых отравлений в 70-е годы за рубежом на различных авиалиниях сопровождались поражением всех или почти всех потребителей — пассажиров. Отмечается, что особенно тяжело болели люди пожилого возраста. В обычных условиях более заметна поражаемость женщин и детей — основных потребителей сладких блюд.

В современных условиях, поскольку в общественном питании стал более строгим режим допуска к работе людей, имеющих гнойничковые поражения, стафилококковые отравления встречаются все реже и реже.

Профилактика стафилококковых отравлений сводится к исключению допуска к работе в объектах общественного питания лиц, страдающих гнойничковыми поражениями, контролю за соблюдением технологического режима приготовления продуктов и режима их хранения.

Пищевые токсикоинфекций, вызываемые клостридиями ботулизма и перфрингенс А

Эпидемиологические особенности клостридиозов, вызывающих пищевые токсикоинфекций, изложены выше. Вспышки ботулизма чаще возникают в результате потребления консервированных продуктов. Отравления же, вызываемые токсином перфрингенс, возникают при употреблении мясных блюд, блюд из птицы и др., которые не обеззараживаются должным образом в процессе их приготовления.

Пищевые отравления, вызванные Bacillus cereus

B. cereus широко распространен в природе. Это спорообразующая грамположительная аэробная палочка, которая в обычных условиях (без накопления в продуктах) непатогенна. По многим признакам некоторые штаммы B. cereus сходны с возбудителем сибирской язвы. B. cereus может размножаться в самых различных объектах, особенно растительных (картофель, рис и т. д.). Споры во внешней среде обладают достаточной устойчивостью.

Вспышки описаны в основном за рубежом, причем чаще всего среди посетителей китайских ресторанов, где особенность технологии приготовления блюд (длительное выдерживание в теплом виде) способствует размножению B. cereus в рисе и картофеле. Бактериологические исследования в ресторанах при возникших вспышках показали высокую контаминированность продуктов (10^7—10^8 микробных клеток на 1 г), разделочных досок и других поверхностей на кухне. При размножении B. cereus в продукте имеет место накопление в нем энтеротоксина.

Заболевания в общем протекают благоприятно — диарейный синдром развивается через несколько часов после приема контаминированного продукта и довольно быстро прекращается.

Вопрос о значении B. cereus при пищевых отравлениях в нашей стране нуждается в изучении.

Токсикоинфекций, вызываемые некоторыми условно-патогенными микроорганизмами семейства кишечных бактерий

Энтеропатогенные, энтероинвазионные и энтеротоксигенные кишечные палочки, а также энтеротоксигенные штаммы протея, клебсиелл и некоторых других бактерий при попадании на пищевые продукты или в готовые блюда, если создаются благоприятные условия для накопления (многочасовое хранение при комнатной температуре), могут вызвать пищевые токсикоинфекций,

Позднее может наслоиться колитный синдром.

В отличие от сальмонеллезов контаминация пищевых продуктов осуществляется людьми-носителями или больными, причем чаще всего теми, которые имеют доступ к готовой продукции. Речь идет о контаминации на заключительных этапах приготовления блюд.

ГОСПИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Госпитальные инфекции — инфекции, развивающиеся у больных в стационарах Используется также термин «внутрибольничная (синоним — нозокомиальная) инфекция».

Хотя истинное положение дел с госпитальной заболеваемостью пока установить очень трудно, поскольку ни в одной стране не существует повсеместная обязательная регистрация всех госпитальных инфекций, однако на основании выборочных наблюдений и частичной регистрации получить представление все-таки можно. В развитых странах в современный период возникает примерно 5—12% госпитальных инфекций по отношению к общему числу госпитализированных больных. По имеющимся данным в год примерно 1% населения страдает от госпитальных инфекций.

Высокий уровень госпитальной заболеваемости на фоне достижений в борьбе с многими нозоформами среди населения свидетельствует о существенных специфических особенностях внутрибольничного эпидемического процесса, без познания которых невозможна организация эффективных мероприятий. Особенности определяются как контингентом госпитализированных больных и популяциями паразитов, так и условиями, в которых развивается эпидемический процесс.

Больные, поступающие в стационар в связи с каким-то заболеванием, обладают пониженной сопротивляемостью к различным воздействиям, в том числе к микроорганизмам.

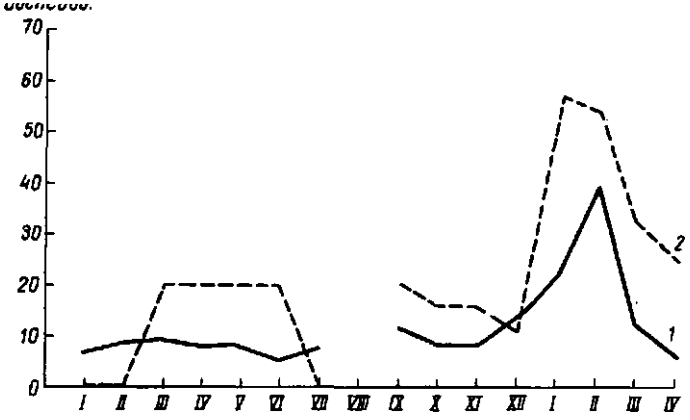
В настоящее время выросли объем и сложность хирургических оперативных вмешательств, используются разлитые иммунодепрессанты, проводятся самые разнообразные лечебные и диагностические инструментальные вмешательства. Все это не может не влиять отрицательно на резистентность организма.

В стационарах находится на лечении много людей пожилого и престарелого возраста, сопротивляемость организма которых ниже, чем у лиц активного возраста. В современных условиях на фоне общего удлинения сроков жизни доля престарелых среди госпитализированных людей особенно велика. По-видимому, более всего уязвимы лица, находящиеся в реанимационных отделениях, где сосредоточены самые тяжелые больные.

В рддильных домах новорожденные дети и прежде всего недоношенные из-за несовершенства иммунной системы оказываются весьма восприимчивы к инфекции. Изменена (повышена) и восприимчивость рожениц и родильниц, поскольку в их организме происходят существенные эндокринные сдвиги.

Скопление пожилых и престарелых людей в больницах, новорожденных и родильниц в акушерских стационарах должно учитываться не только с позиций высокого риска заболевания каждого находящегося в лечебном учреждении, но и с точки зрения большой вероятности быстрого распространения возбудителей внутрибольничной инфекции.

Социальные особенности больничных коллективов определяются тем, что госпитализированные люди находятся в круглосуточном общении друг с другом, причем все это время в условиях закрытых, а иногда и тесных помеще-



...ческом стационаре (Л. П. Зуева).
Красным обозначена заболеваемость; пунктиром показатель вирулентности.

ний. Постоянно имеет место выписка больных и одновременно госпитализация новых.

Таким образом, больничная популяция имеет ряд принципиальных биологических и социальных отличий от остального окружающего населения. Эти особенности порождают высокую уязвимость госпитализированных больных и распространение среди них множества различных микроорганизмов. Именно поэтому в больницах в качестве возбудителей инфекционных заболеваний выступают не только патогенные (облигатно-патогенные) микроорганизмы, но и условно-патогенные, а также микробы-оппортунисты. Под последними имеются в виду постоянные обитатели различных покровов (кожа, слизистые), различных полостей (просвет кишечника), которые в нормальном организме не оказывают патогенного вс^ействия.

Таким образом, круг агентов, опасных для госпитализированных больных, имеет определенное отличие от тех, которые циркулируют вне стационаров: для них опасны практически безвредные для населения агенты, в то же время они ограждены от ряда возбудителей, особенно природноочаговых заболеваний.

Условно-патогенные микроорганизмы, если возникают предпосылки для их распространения в стационарах, усиливают при пассажах вирулентность. Наряду с изменением вирулентности параллельно происходит приспособление к различным неблагоприятым внешним факторам — формируется резистентность к антибиотикам, дезинфекционным средствам, антисептикам. Когда происходит подобная трансформация условно-патогенных микроорганизмов,, тогда говорят о формировании госпитального штамма, который представляет очень большую опасность для больных, находящихся в лечебном учреждении.

Внутрибольничные заболевания, вызванные стафилококком в родильных домах и хирургических стационарах, возникают именно за счет госпитальных штаммов. Хорошо прослежено значение госпитальных штаммов Salmonella typhimurium. Выявлено формирование госпитальных штаммов синегнойной палочки, протеев, клебсиелл, т. е. у грамотрицательных микроорганизмов (рис. 115).

Таким образом, формирование госпитального штамма есть отражение процесса саморегуляции в условиях сменяемого замкнутого коллектива, состоящего из людей с пониженной резистентностью организма.

По мере накопления данных о характере развития эпидемического процесса при сальмонеллезах стало очевидно, что у некоторых возбудителей (в основном Salmonella typhimurium) может быть антропонозный цикл распространения.

При сальмонеллезе тифимуриум были выявлены внутрибольничные вспышки, главным образом в стационарах для детей раннего возраста.

Изучение штаммов S. typhimurium, которые выделяются в стационарах, показало, что они имеют существенные отличия от культур — возбудителей пищевых токсикоинфекции. Выделяемые в больницах штаммы имеют биохимические особенности, обладают резистентностью к многим антибиотикам и нечувствительны к индикаторным бактериофага^ международной коллекции. Факт заболевания госпитализированных людей при заражении^ малыми дозами (через факторы передачи, на которых возбудитель не накапливается, что принципиально их отличает от факторов передачи при пищевых отравлениях) свидетельствует об избирательной повышенной вирулентности для человека. Госпитальные штаммы S. typhimurium оказываются носителями ряда плазмид в различных комбинациях. Наряду с S. typhimurium в некоторых местах обнаружены и другие сальмонеллы (S. wien, S. heifa и др.), которые вызывают антропонозные госпитальные вспышки, но их роль в госпитальной патологии существенно ниже.

У детей после короткой инкубации (до 7 дней) развивается диарейный синдром, который сопровождается выделением во внешнюю среду возбудителя в высоких концентрациях. Выделение культуры может продолжаться в стадии реконвалесценции и в последующем до ***2 — 3*** месяцев и более. Заражение происходит контактно-бытовым путем, но весьма своеобразно: чаще всего фактором передачи являются руки работников отделения — туалет детей и их кормление осуществляют часто одни и те же люди, часто возможно заражение руками персонала медикаментов и других предметов в окружении больных, которые в последующем могут выполнить роль факторов передачи.

Высказывается мнение о возможности передачи через воздух (воздушно-капельный путь, пылевой), однако убедительных эпидемиологических доказательств пока нет.

Эпидемический процесс проявляется в виде разрозненных, постепенно развивающихся, вспышек в различных стационарах.

В пораженном стационаре прекратить развитие внутрибольничных заболеваний чрезвычайно трудно, поэтому для борьбы проводятся радикальные меры (закрытие стационара, многократная дезинфекция по типу заключительной с последующим косметическим ремонтом).

Колиэнтериты

Из кишечных эшерихиозов как специфическая госпитальная проблема должны рассматриваться практически только колиэнтериты, т. е. заболевания, вызываемые энтеропатогенными кишечными палочками (ЭПКП). Кроме того, по-видимому, в стационарах может получить распространение кишечная палочка 018, которую сейчас относят к энтеротоксигенным.

Госпитальные вспышки развиваются чаще всего среди детей раннего возраста, особенно первых месяцев жизни. Сейчас имеются убедительные доказательства формирования госпитальных штаммов (первоначально легкие формы болезни, которые не привлекают внимание клиницистов, а затем вспышка с множеством тяжелых форм болезни; выявление в стационарах штаммов, обладающих плазмидами резистентности).

ра ЭПКП, затем концентрация возбудителя быстро падает. Вспышки в родильных домах указывают на возможную роль взрослых, особенно рожениц или родильниц. Передача возбудителя, как и при сальмонеллезе, происходит контактно-бытовым путем (руки персонала). Мероприятия проводятся как при госпитальном сальмонеллезе, однако обычно ограничиваются одной или двукратной заключительной дезинфекцией.

Гнойно-септические инфекции

Гнойно-септические инфекции (ГСИ) — это собирательное понятие для заболеваний, которые и клинически проявляются по-разному (генерализованные формы — сепсис, различные локализованные формы — нагноения раны, остеомиелит и т. п.) и вызываются множеством микроорганизмов.

Наибольшее значение имеют золотистый стафилококк, различные грамотрицательные бактерии (синегнойная палочка, протей, кишечная палочка и др.) и неклостридиальные анаэробные микроорганизмы.

В ожоговых, травматологических и акушерских стационарах ведущая роль принадлежит стафилококку; в урологических стационарах — грамотрицательным бактериям; в стоматологических — анаэробам. В общехирургических стационарах значение тех или иных микроорганизмов определяется видом патологии (при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости грамотрицательные микроорганизмы и анаэробы оказываются возбудителями ГСИ чаще всего, при операциях на грудной клетке — стафилококки и, вероятно, анаэробы).

Сейчас общепризнано, что существует некоторая связь между клинической формой и ее основными возбудителями. В травматологическом стационаре при глубоком нагноении раны и остеомиелите чаще выделяются грамотрицательные палочки, при поверхностном нагноении ран ведущая этиологическая роль принадлежит стафилококку. Грамотрицательные бактерии вызывают более тяжелые формы болезни, чаще ведут к гибели больных; стафилококки приводят к более легким формам ГСИ, с меньшей летальностью. При ГСИ часто наблюдается смешанная инфекция и реинфекция. По-видимому, чаще всего ГСИ начинается после заражения стафилококком, хотя возможны самые различные варианты суперинфекции. Нужно подчеркнуть, что первичная ГСИ является важнейшим предрасполагающим фактором к последующему заражению другим возбудителем.

ГСИ возникают при экзогенном заражении и в результате эндогенной инфекции (активизация местной флоры, занос агента из других органов и частей тела). Экзогенная инфекция происходит при внедрении не только облигатных, но и факультативных паразитов, т. е. свободно живущих микроорганизмов, которые могут при определенных условиях паразитировать (псевдомонады, ацинетобактер, серрации и др.). В первом случае (облигатный паразитизм) источником инфекции бывают только люди — больные или носители, во втором — первоначально объекты окружающей среды, в которых накапливается возбудитель, а затем люди — также больные или носители, причем их роль для последующего развития эпидемического процесса более важна и опасна, чем внешней среды. По-видимому, внешняя среда выполняет роль только пускового механизма. Это связано с тем, что для распространения ГСИ обязательно формирование госпитального штамма повышенной вирулентности, которое возможно только при пассажах на восприимчивых людях.

В стационарах опасны носители, которые формируются среди сотрудников, и больные ГСИ.

Вид помещения	Травматологический стационар		Урологический стационар	
	абс. число заболевших	% заболевших	абс. число заболевших	/, заболевших
Операционная	10	21,28	3	2;56
Перевязочная (в травматологическом стационаре гнойная)	23	48,94	40	34,19
Перевязочная или палата (в травматологическом стационаре гнойная)	И	23,4	10	8,55
Цистоскопическая (урологический стационар)			31	26,5
Вне стационара	1	2,13	30	25,64
Не установлено	2	4,25	3	2,56
Всего	47	100	117	100

От носителей происходит заражение больных воздушно-капельным путем. В акушерских стационарах у новорожденных заселение носоглотки госпитальным штаммом стафилококка, связанное с заражением от сотрудников, обнаруживается уже в самые первые дни жизни, а от новорожденных затем происходит заражение контактным путем матерей (маститы).

В ожоговых отделениях заселение поверхности раны стафилококками, а иногда и другой флорой происходит уже в первые дни; в этом процессе очевидна роль микроорганизмов, выделяемых из носоглотки сотрудников-носителей.

В хирургических и травматологических стационарах опасность, которая исходит от сотрудников, проявляется в процессе длительных операций.

Особенно опасны как источники инфекции больные ГСИ, поскольку очаг размножения возбудителя значителен, а культура, выделяемая больным, относится к вирулентным. От больных ГСИ заражение происходит контактным путем — через руки персонала (кожные и другие формы ГСИ новорожденных в родильных домах, поскольку туалет, пеленание и прочие манипуляции нескольких детей осуществляет один работник), различные инструменты, поверхность перевязочных столов и т. д. Контактное заражение от больных ГСИ занимает ведущее место во всех, по-видимому, стационарах. Это подтверждается данными табл. 73, в которой показаны места заражения синегнойной палочкой в травматологическом и урологическом стационарах (в операционной заражение от персонала воздушно-капельным путем, в других помещениях — контактным, т. е. через различные предметы, от больных ГСИ).

Эндогенная инфекция имеет место чаще всего при операциях, связанных с вскрытием полых органов (например, перитонит при операциях в брюшной полости), при операциях на органах дыхания, в челюстно-лицевой хирургии. К эндогенной инфекции относится ГСИ за счет микробов-оппортунистов (застойные пневмонии, особенно у престарелых; инфекции, возникающие поеле лучевой терапии или использования иммунодепрессантов). Больной, у которого ГСИ развилась в результате эндогенной инфекции, может стать источником инфекции для других, поскольку возбудитель с усилившейся вирулентностью становится опасным при заражении небольшой дозой.

Противоэпидемические мероприятия и эпидемиологический надзор за госпитальными инфекциями должны базироваться на системе слежения за эпидеми-

с надзором вне стационаров. Эта специфика обусловлена особенностями больничного контингента и характера развития эпидемического процесса.* Надзор может быть эффективным, если он осуществляется с учетом профиля стационара и базируется на полной регистрации всех случаев инфекционных заболеваний (особенно это касается ГСИ, поскольку в хирургических стационарах учет больных ГСИ, в частности легких форм, налажен далеко не всегда и не везде). В крупных больницах в штате имеется врач-эпидемиолог, который должен организовать и контролировать эту работу.

Надзор за эпидемическим процессом осуществляется с помощью ретроспективного анализа и оперативного анализа, составной частью которого является эпидемиологическое обследование возникающих очагов. Надо отметить, что диагностические возможности эпидемиологического обследования в условиях стационара больше, чем возможности этого метода вне больниц при традиционных инфекционных заболеваниях. В ряде случаев эпидемиолог стационара может организовать длительное наблюдение с помощью комплекса методов (эпидемиологического, микробиологического, клинического и т. д.) за каждым поступающим в стационар больным, независимо от того, разовьется у него в последующем ГСИ или нет (отлично от оперативного слежения, при последнем под контроль берутся только заболевшие ГСИ). Такое наблюдение позволяет наиболее точно установить время, место заражения, способ инфицирования и источник инфекции.

В системе надзора в госпитальных условиях большое значение имеют данные бактериологических исследований больных, персонала и контаминированности объектов внешней среды, причем с обязательным внутривидовым типированием выделенных штаммов бактерий (фаготип, бактериоцинотип, антибиотиковар и т. д.). Такое исследование позволяет установить не только эпидемиологические связи, но и формирование госпитальных штаммов.

В связи с тем, что ГСИ часто возникают в результате эндогенной инфекции и при этом отсутствуют внешние источники инфекции и заражение извне, при ретроспективном анализе в хирургических стационарах (особенно общехирургического профиля, челюстно-лицевых, ЛОР) важнейшее значение приобретает определение факторов риска, выбор которых осуществляется с учетом конкретной обстановки (длительность и степень патологии, время пребывания больного в стационаре до оперативного вмешательства, характер операции, выбор метода оперативного вмешательства, если таковых несколько, вид наркоза, очередность операции в течение дня у одной и той же операционной бригады и т. д.).

При экзогенной инфекции наряду с определением факторов риска эпидемиологическая диагностика должна быть направлена на выявление ведущих источников инфекции, места и способа заражения.

Опыт показывает, что если данные эпидемиологической диагностики указывают на вероятность экзогенного заражения в операционном зале в процессе оперативного вмешательства, то необходимо, поскольку при этом режим асептики и антисептики соблюдается достаточно строго, главное внимание обратить на соблюдение режима ношения масок — они должны закрывать не только рот, но обязательно нос. Увлажненные маски уменьшают адсорбционные (фильтрующие) свойства тканей и затрудняют дыхание, поэтому при длительных операциях необходима смена масок через 2 часа работы. В перевязочных и манипуляционных должны быть восстановлены прежние требования к асептике и антисептике, дезинфекции помещений, перевязочных столов, клеенок и т. д. Особенно строгим должен быть режим в гнойных перевязочных, поскольку ГСИ вызывается множеством микроорганизмов, а суперинфекция обеспечивается гораздо меньшими дозами, чем первичное заражение.

при точной информации о спектре чувствительности госпитальных штаммов и только в отношении наиболее ослабленных больных.

Вопросы для самостоятельной работы

1. Раскройте принцип группировки рассматриваемых в настоящей главе болезней. Уточните его отличие от критериев классификации, изложенных в третьей главе. При ответе на вопрос пользуйтесь материалами 4-й главы в части, касающейся причины и условий развития эпидемического процесса.
2. Дайте общую характеристику группе пищевых токсикоинфекции. Отметьте эпидемиологические особенности нозологических форм инфекционных болезней, входящих в эту группу.
3. Изложите содержание и организацию эпидемиологического надзора за пищевыми токсикоинфекциями в целом с дифференциацией мероприятий применительно к отдельным нозоформам.
4. Дайте подразделение болезней, объединенных общим термином «госпитальные инфекции», на основе критериев, изложенных в третьей главе. Какое практическое значение имеет такое подразделение?
5. Изложите содержание и организацию эпидемиологического надзора за госпитальными инфекциями применительно к деятельности профильного эпидемиолога.
6. Раскройте эпидемиологические особенности сальмонеллеза и стафилококковой инфекции при рассмотрении их в группе пищевых токсикоинфекции и госпитальных инфекций. Какие свойства возбудителей определяют эти особенности?
7. Проанализируйте табл. 71 и 72. Как бы Вы изобразили формы итоговых таблиц для оценки результатов исследования пищевой вспышки с использованием двух аналитических эпидемиологических методов: когортного метода и метода «случай — контроль»?

Литература

Дополнительно с изложенными в настоящей части группами инфекции можно познакомиться в следующих изданиях:

1. *Беляков В. Д., Колесов* Л. *П., Остроумов П. В., Немченко В. И.* Госпитальная инфекция.—Л.: Медицина, 1976.
2. *Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н., Терешкова* ***З.*** *Ф.* Сальмонеллез. — Рига: Зинатне, 1975.
3. *Больничная* гигиена/ Под редакцией В. Войферена, Ф. Обердестяра, А. Крамера: Пер. с нем.—Минск; Беларусь, 1984.
4. *Яфаев Р. Х., Зуева Л. П.* Эпидемиология госпитальных инфекций. — Л.: Медицина, 1989.

ПРИЛОЖЕНИЕ

СЛОВАРЬ ОСНОВНЫХ ТЕРМИНОВ и понятий, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Адаптация (лат. adaptatio — приспособление) **популяций возбудителей инфекционных болезней** — приспособление микроорганизмов к условиям существования посредством эволюционно выработанной изменчивости в пределах популяционного генофонда.

Аналитические (гр. analisis — разложение, расчленение) **эпидемиологические методы** — методы, используемые для проверки эпидемиологических гипотез о факторах риска. К ним относятся: аналитическое эпидемиологическое исследование типа «случай — контроль» и когортное аналитическое эпидемиологическое исследование.

Аналитическое эпидемиологическое исследование типа «случай — контроль» — исследование, основанное на сопоставлении случайно подобранных групп больных и здоровых (больных другой болезнью) по признаку подверженности (неподверженности) действию гипотетического фактора риска.

Антропонозы (гр. anthropos — человек + nosos — болезнь) — инфекционные болезни, резервуаром возбудителя которых является *человек («болезни от* людей»).

Антропургический (антропо + гр. ergon — деятельность, действие) **очаг инфекции** — очаг зоонозной инфекции, сформировавшийся в связи с деятельностью людей.

Биологический вид — совокупность природных популяций, объединенных единым генофондом. Виды возбудителей инфекционных болезней определяются по фенотипическим признакам, выявляемым в лабораторных условиях. Основной видовой признак — репродуктивная и генетическая изоляция.

Биотоп (гр. bios — жизнь + topos — место, местность) — участок местности, характеризующийся условиями среды, благоприятными для жизнедеятельности определенных видов живых существ. В эпидемиологии выделяют биотопы зоонозов (по биотопам животных, составляющих резервуар возбудителя) и биотопы сапронозов (по биотопам сапрофитов, способных вызывать заболевания людей).

Биоценоз (био -l- гр. koinos — общий) — совокупность видов живых организмов, эволюционно отобранная условиями жизнедеятельности. Разновидностью биоценозов являются паразитарная система и паразитоценоз.

Вирулентность (лат. virulentus - ядовитый) — мера (степень) патогенности возбудителя. Определяется внутривидовой (межпопуляционный) и внутрипопуляционной вариабельностью патогенных свойств. Выражается тяжестью течения заболеваний, вызываемых популяциями или микропопуляциями. В лабораторных условиях измеряется действием на подопытных животных и культуры ткани или по специально отобранным признакам.

Возбудители инфекционных болезней - вирусы и прокариоты (микоплаэмы, хламидии, риккетсий, бактерии, спирохеты), способные к специфическому болезнетворному действию на организм.

Возбудители паразитарных болезней — 1) эукариоты (грибы, простейшие, гельминты и членистоногие), оказывающие болезнетворное действие на организм. 2) паразиты всех систематических групп, способные вызвать заболевания.

Внутреннее формирование эпидемических очагов — возникновение инфекционных заболеваний в отдельных коллективах на основе межэпидемического сохранения и скрытой циркуляции возбудителя (без заноса инфекции извне).

Внутренняя регуляция эпидемического процесса — регуляция эпидемического процесса на основе взаимообусловленного адаптационного изменения популяций паразита и хозяина (по признакам отношения друг к другу) при смене социальных и (или) природных условий, а также за счет запрограммированных перестроек возбудителя в организме хозяина.

Восприимчивость - 1) видовое свойство специфического и неспецифического хозяина паразита, характеризующееся развитием патологических реакций (болезни) в ответ на внедрение, размножение и жизнедеятельность возбудителя; 2) видовое свойство специфического хозяина отвечать инфекционным процессом на внедрение возбудителя. Степень восприимчивости определяется резистентностью и иммунитетом.

определяемый действием факторов распространения эпидемического варианта возбудителя.

Генотип (гр. genos — род, происхождение + typos образец, тип) — совокупность генов, присущих особи. Генотип микроорганизмов определяется по совокупности генов, присущих клонам, микропопуляциям.

Генотипическая **и фенотипическая гетерогенность популяций паразита и хозяина** — гетерогенность взаимодействующих популяций, выявляемая по признакам отношения друг к другу. Признаками паразита являются патогенность, контагиозность и иммуногенность, а хозяина — восприимчивость, способность определять заразительность, вырабатывать и сохранять иммунитет. На разных фазах развития эпидемического процесса степень гетерогенности популяций **коле^** блется от выраженного разнообразия до относительной гомогенности..Характер **гетерогенности** определяется качественной характеристикой особей (клонов), занимающих доминирующее положение в популяции.

Генофонд — совокупность генов, присущих виду, популяции.

Гетерогенность (гр. heterogenes — неоднородный **по составу) популяций генотипическая** — неоднородность составляющих популяцию особей (клонов), обусловленная разнообразием генотипов в пределах популяционного генофонда.

Гетерогенность популяций фенотипическая — неоднородность составляющих популяцию особей (клонов), обусловленная разнообразием фенотипов. Фенотипическая гетерогенность генотипически детерминирована.

Гомогенность (гр. homogenes — однородный, одного происхождения) **популяций** — относительная однородность особей (клонов) по анализируемому признаку. Например, полноценно привитой коллектив, эпидемический вариант возбудителя.

Гостальность (англ. host — хозяин) — характеристика резервуара возбудителя по числу видов специфических хозяев. Инфекции могут быть моно- и полигостальными.

Групповая профилактика заболеваемости — специфический эпидемиологический вид профилактики инфекционных и неинфекционных болезней в группах и коллективах риска. В основе групповой профилактики лежит ретроспективный эпидемиологический анализ по выявлению групп и коллективов риска и непосредственное их обследование.

Группы риска — социальные, возрастные, производственные, бытовые и другие группы населения с высоким показателем заболеваемости. Определяются действием факторов формирования эпидемического варианта возбудителя и (или) действием факторов его распространения.

Девастация (лат. devastare — истреблять) — уничтожение возбудителя инфекционной (инвазионной) болезни, достигаемое целенаправленным проведением мероприятий. Син. Ликвидация инфекции.

Дескриптивные (англ. descriptive — описательный) **эпидемиологические методы** — методы, используемые при анализе структуры заболеваемости по нозологическим формам болезней, а в отношении отдельных болезней — по территории, группам населения, отдельным коллективам и во времени. Результаты используются для оценки проблем профилактики, выявления территорий риска, групп риска, коллективов риска и времени риска, а также формулирования гипотез о факторах риска.

Динамика (гр. dynamikos — имеющий силу) **эпидемического процесса** — изменение уровня заболеваемости людей инфекционными болезнями по годам за многолетний период (цикличность), месяцам в течение года (сезонность) и более коротким интервалам за период одной эпидемии. Определяется социальными и природными факторами и внутренней регуляцией эпидемического процесса.

«Естественный» эпидемиологический эксперимент — эпидемиологическое исследование, основанное на оценке заболеваемости в группах при экстремальных воздействиях, или оценке внешних влияний на группы с необычными (высокими или низкими) показателями заболеваемости.

Зоонозы (гр. zoon — животное + nosos — болезнь) — инфекционные болезни, резервуаром возбудителя которых являются животные («болезни от животных»). Организм человека чаще является биологическим тупиком.

Изменчивость популяций паразита и хозяина — эволюционно сформировавшееся взаимообусловленное перераспределение степени и характера гетерогенности по признакам отношения друг к другу. Характеризуется фазностью адаптационных преобразований.

Иммунитет (лат. immunitas — освобождение от чего-либо) — специфическая невосприимчивость к действию возбудителей инфекционных болезней и их токсинов, вырабатываемая при взаимодействии организма с антигеном. Различают активный и пассивный, постинфекционный и поствакцинальный, а по механизму развития — антитоксический, антимикробный, гуморальный, клеточный, общий и местный иммунитет. Популяция людей гетерогенна по способности вырабатывать и сохранять иммунитет.

Иммуногенность (иммуно 4- гр. genes — рождающийся, рожденный) — видовое свойство возбудителя-паразита, проявляющееся способностью вызывать в организме хозяина те или иные формы иммунитета. Степень и характер иммуногенности конкретного вида возбудителя изменяется на разных фазах развития эпидемического процесса и определяется особенностями взаимодействия с организмом хозяина.

воэпидемических средств и проведения противоэпидемических мероприятий, показывает, во сколько раз заболеваемость в группе лиц, получавших препарат или находившихся в сфере действия мероприятия, ниже заболеваемости в равноценной по всем признакам группе, не подвергавшейся воздействию противоэпидемического средства (мероприятия). При устранении известного фактора риска индекс эффективности равен показателю относительного риска.

Индикация возбудителей — выявление микроорганизмов без выделения их чистых культур. Проводится на основе определения антигенов возбудителей, фрагментов их генетического аппарата (блот-гибридизация) и др. В естественных условиях развития эпидемического процесса предназначена в основном для обнаружения микроорганизмов в межэпидемической и предэпидемический периоды.

Инфекционные болезни — болезни, развивающиеся в результате внедрения, размножения и жизнедеятельности в организме больных патогенных вирусов и прокариотов. Нозологическая форма болезни в принципе определяется видовой спецификой возбудителя.

Инфекционный процесс — процесс взаимодействия возбудителя-паразита и организма хозяина (человека, животного), проявляющийся в зависимости от условий манифестной или бессимптомной формой, т. е. болезнью или носительством.

Инфекция (лат. infectio — заражение) — 1) инфекционный процесс; 2) нозологическая форма инфекционной болезни; 3) конкретная инфекционная болезнь.

Источник инфекции (источник возбудителя инфекции) — 1) естественная среда обитания возбудителя-паразита, 2) зараженный организм человека или животного, от которого заразился больной.

Качество противоэпидемических средств и **мероприятий** — степень соответствия препарата (мероприятия)-стандарту или другому нормативному требованию.

Качество противоэпидемической работы — степень достижения конечного результата в профилактике инфекционных заболеваний. Оценивается по соотношению фактической и потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий. Зависит от качества управленческой *и исполнительской деятельности организационных структур системы противоэпидемической* защиты населения. При окончательной оценке учитывается соотношение затрат и выгод.

Классификация (лат. classis — класс + facio — делаю, раскладываю) **болезней** — научно обоснованная группировка болезней, представленная в виде соподчиненных классов и связей между ними. В СССР принята Международная классификация болезней. Для естественной классификации инфекционных болезней используется признак филогенетической и экологической близости возбудителей. Для отдельных конкретных целей используют наиболее существенные признаки для группировки болезней.

Клон (гр. klon — рост, отпрыск) — используемое в эпидемиологии понятие для оценки структуры популяций возбудителей. Представляет собой совокупность потомков одной клетки (вирусной частицы). Колонально связанные микроорганизмы способны как к сохранению фенотипической и генотипической идентичности, так и внутриклональной изменчивости.

Когортное аналитическое эпидемиологическое исследование — исследование, основанное на сопоставлении заболеваемости в равноценных группах (когортах), подвергающихся и не подвергающихся действию гипотетического фактора риска.

Разновидностью когортного исследования является исследование, в котором признаком выделения групп, (когорт) является возраст (год рождения).

Коллективы риска - 1) организованные коллективы с высокими показателями заболеваемости, определяемыми факторами формирования эпидемического варианта возбудителя и факторами его распространения; 2) организованные коллективы, в которых наблюдается сохранение возбудителя в межэпидемический период и (или) раннее начало формирования эпидемического варианта.

Контагиозность (лат. contagiosus — заразительный) — видовое свойство возбудителя, характеризующееся способностью к распространению, цепной и веерообразной передаче из организма одного хозяина к другому (другим). Степень контагиозности конкретных видов возбудителей меняется на разных фазах развития эпидемического процесса и определяется особенностями взаимодействия с организмом хозяина.

Контактное число — характерное для отдельных нозологических форм инфекционных болезней среднее число зараженных от одного инфицированного в неимунной популяции. Определяется контагиозностью возбудителя и структурой популяции специфического хозяина по резистентности*. Син. Индекс контагиозности.

Контролируемый эпидемиологический эксперимент - когортное эпидемиологическое исследование, в котором исследователь формирует случайно-выборочным методом группы наблюдения, различающиеся по действию исследуемого фактора и равноценные по всем другим признакам. Используется индивидуальная или кустовая случайная выборка.

Ликвидация (фр. liquidation — уничтожение) **инфекции** — искоренение нозологической формы инфекционной болезни за счет уничтожения (эрадикации) возбудителя как биологического вида в глобальном масштабе. Глобальная ликвидация проходит через этапы региональной ее ликви-

зданием на этих территориях условий, препятствующих укоренению возбудителя в случае' завоза.

Локализация (лат. localisatio — расположение) **возбудителя в организме специфического хозяина** — определяемое тропностью возбудителя место преимущественного его нахождения в зараженном организме, обусловливающее механизм передачи. Для возбудителей антропонозов характерны четыре типа основной локализации: на слизистых оболочках дыхательных путей, в кишечнике, на кожных покровах и наружных слизистых, а также в крови. Возможна локализация отдельных возбудителей в зародышевых клетках.

Манифестность инфекции — характерная для отдельных нозологических форм инфекционных болезней доля зараженных людей с проявлениями болезни. Определяется структурой популяции возбудителя по степени патогенности и структурой популяции Людей по степени восприимчивости. Колебания манифестности внутри нозологических форм определяются взаимообусловленной изменчивостью популяций паразита и хозяина в процессе взаимодействия.

Математические методы в эпидемиологии — совокупность математических приемов, используемых для систематизации и количественного выражения в специальных показателях распределения заболеваемости по территории, среди различных групп населения, отдельных коллективов и во времени, а также для обнаружения факторов, влияющих на развитие эпидемического процесса. В практической деятельности эпидемиологов используются вычисление показателей и доверительных границ, составление вариационных рядов и их выравнивание, определение коэффициентов корреляции, достоверности и уровня значимости коэффициентов и др.

Математическое моделирование (фр. modele — образец) **эпидемического процесса** — воспроизведение модели эпидемического процесса с помощью математических формул, уравнений.

Механизм (гр. mechane — машина, устройство) **передачи инфекции** — эволюционно выработанный механизм, обеспечивающий паразиту смену индивидуальных организмов и поддержание (сохранение) биологического вида. Механизм передачи реализуется через три стадии (выделения из зараженного организма, нахождения в факторах передачи и внедрения в новый организм) и определяется основной локализацией возбудителя в организме специфического хозяина. При антропонозах в соответствии с четырьмя типами локализации выделяют четыре типа механизма передачи: аэрозольный, фекально-оральный, контактный и трансмиссивный. Помимо горизонтальной передачи, возможен вертикальнь^ механизм передачи.

Молекулярная эпидемиология — раздел эпидемиологии, изучающий молекулярные механизмы эпидемического распространения возбудителей, их сохранения в межэпидемический период и разрабатывающий методы слежения за этими взаимосвязанными процессами.

Непосредственный риск — показатель, отражающий разницу заболеваемости в коллективах, подвергавшихся и не подвергавшихся действию фактора риска и равноценных по всем другим признакам.

Непрерывность эпидемического процесса — пространственная и временная преемственность в развитии эпидемических очагов, обеспечиваемая эволюционно выработанными механизмами функционирования паразитарных систем. Поддерживается переходом возбудителя на новые восприимчивые контингенты и манифестацией скрытого эпидемического процесса внутри отдельных коллективов.

Неконтролируемый эпидемиологический эксперимент — эпидемиологическое исследование, основанное на результатах вмешательства в развитие эпидемического процесса проведением противоэпидемических мероприятий, в ходе которого не предусматривается выделение контрольных групп. Для оценки результатов подбирают равноценные коллективы или периоды времени, различающиеся по применению (неприменению) или качеству проведения мероприятий.

Нозоареал (гр. nosos — болезнь + лат. area — площадь, пространство) — территории с потенциальной возможностью возникновения заболеваний. Различают глобальные и региональные нозоареалы. Региональные нозоареалы природноочаговых инфекций приурочены к широтным или природным зонам, а также к биотопам в зависимости от экологии специфического хозяина и возбудителя.

Обследование эпидемического очага — проводимое в ходе оперативного эпидемиологического анализа выявление причин и условий возникновения эпидемического очага.. Проводится с использованием эпидемиологических методов исследования на основе гипотез о внутреннем формирований очага в коллективе или заносе вирулентного возбудителя извне.

Общая эпидемиология — совокупность знаний о теоретических, методических, практических и организационных основах профилактики инфекционных заболеваний. Включает пять разделов: 1) предмет и метод, 2) учение об эпидемическом процессе, 3) эпидемиологическая диагностика, 4) противоэпидемические мероприятия, 5) организация противоэпидемической работы.

Оперативный эпидемиологический анализ — динамическая оценка состояния и тенденций развития эпидемического процесса, обеспечивающая обоснование текущих управленческих решений, направленных на достижение цели противоэпидемической системы. Проводится на основе сбора и анализа информации, включающей косвенные признаки (динамика эпидемиологически значимых социальных и природных ***условий,*** выполнение запланированных противоэпидемических мероприятий) и признаки, непосредственно отражающие состояние и тенденции развития эпиде-

час і 1акже иисследование эпидемических очагов и санитарно-эпидемиологическую разведку.

Относительный риск — показатель, отражающий отношение заболеваемости в равноценных по всем признакам группах, подвергающихся и не подвергающихся действию фактора риска.

Пандемия (гр. pandemos — всенародный, всеобщий) — наивысшая интенсивность развития эпидемического процесса, когда прогрессирующее распространение инфекции приводит к необычно высокому поражению населения на больших территориях с охватом целых стран, материков и даже всего земного шара.

Паразит (гр. parasitos — нахлебник) — организм, использующий другой живой организм, именуемый хозяином, в качестве среды обитания и (или) источника пищи. Возбудители инфекционных и паразитарных болезней относятся к облигатным, факультативным и случайным (ложным) паразитам из царств вирусов, прокариотов и эукариотов.

Паразитизм — форма межвидовых отношений, характеризующаяся односторонним использованием одним живым организмом другого (хозяина) в качестве среды обитания и (или) источника пищи.

Паразитарная система — популяция паразита во взаимодействии с популяцией специфического хозяина и необходимыми условиями их существования. Эпидемический процесс развивается на основе паразитарной системы, **в** которой хозяином паразита является человек, а эпизоотический — на основе паразитарной системы, в которой хозяином паразита являются животные.

Паразитарные болезни — 1) болезни, развивающиеся в результате внедрения, размножения и жизнедеятельности в организме больных патогенных эукариотов: грибов (микозы), простейших (протозоозы), гельминтов (гельминтозы) и членистоногих (инфестации); 2) обобщающее понятие болезней, вызываемых паразитами всех систематических групп.

Паразитоценоз — совокупность паразитов, обитающих в каких-либо органах или во всем организме человека, животного или растения (например, в кишечнике). Эпидемиологическим проявлением паразитоценозов являются смешанные инфекции, наиболее отчетливо проявляющиеся при острых респираторных заболеваниях.

Патогенность (гр. pathos — страдание, болезнь + genes — рожденный) — видовое свойство возбудителя-паразита, характеризующееся его способностью вызывать у отдельных особей специфического, а в ряде случаев и неспецифического хозяина нарушения нормальных физиологических процессов, т. е. болезнь. Обеспечивается механизмами адгезии, инвазии, размножения и распространения, а также выработкой специфических функционально-активных веществ (факторов патогенности), включая токсины.

Показатель защищенности — количественное выражение эффективности использования противоэпидемических средств и проведения противоэпидемических мероприятий по проценту защищенных от заболевания людей. Оценивается на основе показателей заболеваемости в равноценных по всем признакам группах, за исключением воздействия противоэпидемического средства (мероприятия). При устранении известного фактора риска показатель защищенности равен показателю непосредственного риска.

Популяция (лат. populatio — население) — совокупность особей биологического вида, относительно изолированная в своей естественной жизнедеятельности от других совокупностей особей этого вида.

Используемое в эпидемиологии понятие «популяция людей» предполагает совокупность территориальных, социальных, бытовых и (или) возрастных групп людей в пределах возможного распространения популяции возбудителя. В "популяциях микроорганизмов анализируется совокупность не особей, а клонов. Совокупности «родственных» клонов образуют адаптирующиеся «линии» микроорганизмов.

Популяции возбудителей всегда дискретны и состоят из микропопуляций в пределах эпидемических (эпизоотических) очагов, а внутри них различаются по признаку нахождения а) в организме восприимчивого хозяина, б) в организме иммунного хозяина, в) во внешней среде или в организме переносчика при реализации механизма передачи.

Предвестники эпидемий — показатели скрытой циркуляции возбудителя, свидетельствующие об ее активизации. Выявляются на основе обнаружения отдельных стертых случаев болезни, антител в организме здоровых, выделения возбудителей, характеризующихся клональной общностью и признаками вирулентности.

Природный очаг — 1) участок территории географического ландшафта, в пределах которого среди диких животных происходит передача возбудителя от донора реципиенту; 2) сформировавшаяся независимо от деятельности людей популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование популяциями позвоночных хозяев (при трансмиссивных инфекциях — и популяциями членистоногих переносчиков, при сапронозах — и. специфическими условиями внешней среды).

Природный фактор в эпидемиологии — совокупность абиотических и биотических элементов внешней среды, которые непосредственно или опосредованно (через изменение социальных условий) оказывают активизирующее или тормозящее воздействие на эпидемический процесс, способствуя или препятствуя проявлению у возбудителей инфекционных болезней эволюционно выработанных механизмов саморегуляции. Относится к категории внутренних условий развития

влении паразитарных систем предопределяет механизмы его регулирующей рили в кии&^шыл проявлениях эпидемического процесса.

Противоэпидемическая система., Син. Система противоэпидемической защиты (обеспечения) населения — совокупность теоретических, методических, практических и организационных основ профилактики инфекционных заболеваний. Генеральная цель противоэпидемической системы — предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение инфекционной заболеваемости совокупного населения и ликвидация отдельных инфекций. Организационная структура системы — это совокупность медицинских и немедицинских сил и средств, обеспечивающих выбор, организацию проведения и самопроведение противоэпидемических мероприятий, а также контроль за их проведением.

Противоэпидемические мероприятия — совокупность научно обоснованных рекомендаций, обеспечивающих предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение заболеваемости совокупного населения и ликвидацию отдельных инфекций. Группировка противоэпидемических мероприятий проводится по направленности их действия на источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость, по признаку использования (неиспользования) противоэпидемических средств, предупреждения заражений или заболеваний в условиях возможного заражения, а также по признаку предупреждения возникновения или ликвидации очагов манифестной инфекции.

Психрофилы (гр. psychria — холод, philia — любовь, дружба) — микроорганизмы, размножающиеся при низких температурах. Некоторые из них способны вызывать заболевания.

Пути передачи возбудителя — конкретные элементы внешней среды или их сочетания, обеспечивающие перенос возбудителя из одного организма в другой в конкретных условиях эпидемическбй обстановки.

Резервуар (лат. reservare — сохранять, сберегать) **возбудителя инфекции** — совокупность условий, составляющих естественную среду обитания возбудителя и обеспечивающих самоподдержание его популяций. Резервуаром возбудителей антропонозов является организм людей, зоонозов — организм животных, сапронозов — внешняя среда.

Резистентность (лат. resistentia — сопротивляемость, упругость) — невосприимчивость отдельных индивидуумов к заболеванию, не зависящая от специфических факторов иммунитета. Определяется генотипическими и фенотипическими факторами.

Ретроспективный эпидемиологический анализ — анализ уровня, структуры и динамики инфекционной заболеваемости, обеспечивающий решение задач эпидемиологической диагностики с целью обоснования перспективного планирования противоэпидемических мероприятий. Включает анализ многолетней и годовой динамики заболеваемости совокупного населения, структуры и динамики заболеваемости в эпидемиологически значимых группах и организованных коллективах и другие направления анализа, обеспечивающие достижение цели.

Саморегуляция паразитарных систем — взаимообусловленные запрограммированные адаптационные изменения популяций паразита и специфического хозяина в процессе взаимодействия, регулируемого социальными и природными условиями, в пределах которых шло эволюционное развитие паразитарных систем.

Санитарно-эпидемиологическая разведка - заблаговременное изучение эпидемиологического состояния населения в местах предполагаемого размещения организованных групп населения в интересах предупреждения заноса инфекции извне и возможного внутреннего формирования очагов в конкретных условиях обстановки.

Сапронозы — инфекционные болезни, резервуаром возбудителей которых является внешняя среда.

Сапрофиты (гр. sapros — гнилой + phyton - растение) — свободноживущие прокариоты, питающиеся мертвыми организмами растений и животных. К возбудителям инфекционных болезней относятся сапрофиты, способные к паразитическому образу жизни (случайный и факультативный паразитизм).

Сезонность — регулярные колебания уровня инфекционной заболеваемости в годовой динамике. Периоды сезонной (высокие показатели) и межсезонной (низкие показатели) заболеваемости характеризуются особенностями при отдельных нозологических формах инфекционных болезней. Определяется социальными и природными условиями и фазностью функционирования паразитарных систем.

Скрининг (англ. to screen — отражать, просеивать) — используемый в эпидемиологических исследованиях термин, характеризующий массовые обследования населения для получения интересующих специалиста сведений (например, сведений о распространенности болезни).

Соответствие эпидемиологическое — соответствие условий существования возбудителя инфекционной болезни его эпидемиолого-экологической специфике, выработанной в процессе эволюции.

Социальный фактор в эпидемиологии — совокупность общественных связей и взаимоотношений, которые оказывают активизирующее или тормозящее воздействие на эпидемический процесс, способствуя или препятствуя проявлению у возбудителей инфекционных болезней эволюционно выработанных механизмов саморегуляции. Относится к категории внутренних условии развития эпидемического процесса: основополагающая роль социального фактора в эволюцион-

Спорадическая (гр. sporadikos — рассеянный, отдельный) **заболеваемость** — заболеваемость, характеризующаяся разрозненными, единичными случаями болезни, не имеющая количественного выражения. Выявляется в сопоставлении с эпидемической заболеваемостью. Соответствует наиболее низким для определенных периодов года уровням заболеваемости.

Среда обитания — совокупность условий, обеспечивающих жизнедеятельность биологического вида. Условия, в которых происходило эволюционное развитие биологического вида, являются его естественной средой обитания. Для возбудителя инфекционных болезней в зависимости от долевого участия в сохранении биологического вида выделяют главную (специфическую), дополнительную и случайную среды обитания.

Стандартный риск смертности — рассчитываемый на основе статистических данных показатель возможных смертельных исходов для отдельных' возрастно-половых групп населения в установленные интервалы времени (например, для мужчин 45 лет через 5, 10, 20 и т. **д.** лет). Может рассчитываться и для других показателей, характеризующих здоровье населения.

Теоретическая концепция эпидемиологии как общемедицинской науки. Распределение заболеваемости или других проявлений, характеризующих здоровье населения, по территории, среди различных групп населения и во времени (средние значения показателей и их дисперсия) представляет собой ин югративное отображение формирующегося при определенных условиях (факторах риска) взаимодействия разнообразных по характеру и силе этиологических факторов с неодинаковой по признаку предрасположенности к болезням популяцией людей с учетом латентного (инкубационного) периода конкретной болезни (среднего значения и дисперсии). В неинфекционной эпидемиологии при недостаточной изученности этиологических факторов первостепенное значение имеют факторы риска.

Территории риска — территории с высокими показателями заболеваемости. Определяются факторами формирования эпидемического варианта возбудителя и (или) факторами его распространения.

Тропность (гр. tropos — поворот, направление) — эволюционно выработанная способность возбудителей инфекционных болезней к жизнедеятельности в строго определенных тканях хозяина. Помимо монотропных возбудителей, имеются и политропные.

Управление в противоэпидемической системе — совокупность научно обоснованных методов руководства силами и средствами организационных структур системы, направленного на оптимизацию их использования в достижении цели. Процесс управления включает информационный, логико-мыслительный и организационный виды деятельности, осуществляемые органами управления (профильными эпидемиологами).

Управляемые инфекции — инфекционные болезни, в отношении которых разработаны научно обоснованные мероприятия и показана их эффективность. Выделяют группы инфекций, управляемых 1) средствами иммунопрофилактики, 2) санитарно-гигиеническими мероприятиями и 3) другими типами мероприятий.

Условия функционирования паразитарных систем — совокупность социальных и природных факторов, в которых осуществляется взаимодействие популяций паразита и хозяина и непосредственно связанных этим взаимодействием. Относится к категории внутренних условий.

Фазность функционирования паразитарных систем — последовательная смена фаз взаимодействия популяций паразита и хозяина в пространстве и времени. Наряду с циркуляцией эпидемического варианта возбудителя, проявляющейся развитием заболеваний, существуют скрытые состояния, характеризующиеся иными формами взаимодействия паразита и хозяина. Фазность функционирования паразитарных систем является важнейшим фактором цикличности, сезонности и нерегулярных проявлений эпидемического процесса.

Факторы передачи возбудителя — абиотические и биотические элементы внешней среды, способные осуществлять перенос возбудителя из одного организма в другой. Могут быть первичными, промежуточными и конечными, специфическими и неспецифическими. К факторам передачи относятся: воздух, вода, пища, почва, предметы быта и обстановки, членистоногие.

Факторы риска — 1) элементы социальной и природной среды, особенности поведения людей и (или) состояния внутренних систем организма, которые увеличивают риск возникновения заболеваний; 2) условия, формирующие инфекционную заболеваемость и включающие: а) риск становления эпидемического варианта возбудителя, ф) риск распространения эпидемического варианта возбудителя, в) риск заражения, г) риск заболевания в случае заражения.

Феномен айсберга в эпидемиологии — бессимптомные формы инфекции в группах населения, где наблюдаются или наблюдались манифестные случаи • болезни. Дифференцируется в зависимости от фазы процесса: предэпидемическая циркуляция, эпидемическое распространение, постэпидемическое сохранение. Выделяют транзиторное (характерное для скрытой циркуляции) и резидентное носительство.

Фенотип (гр. phaino — являю + тип) — совокупность всех признаков и свойств организма (клона, микропопуляции микроорганизмов), сформировавшихся в процессе его индивидуального развития. Фенотип определяется взаимодействием генотипа с условиями среды обитания.

Формирование эпидемического очага за счет заноса возбудителя — вовлечение в эпидемический процесс новых групп организованного и неорганизованного населения в результате эпиде-

гов»).

Хозяин (англ. host — хозяин) — организм, являющийся средой обитания и источником пищи паразита. В зависимости от обязательности для существования вида паразита различают специфических и неспецифических хозяев.

Цель противоэпидемической системы — формулируемый на определенных этапах развития науки и практики (генеральная цель), а также в конкретных условиях обстановки (управленческая цель) конечный результат деятельности организационных структур системы по влиянию на эпидемический процесс. Триединая генеральная цель в отношении всей инфекционной патологии (предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение заболеваемости инфекционными болезнями совокупного населения и ликвидация отдельных инфекций) конкретизируется для отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней и разных условий. Выражается в терминах количества и качества. Управленческая цель вытекает из требований генеральной цели и конкретных условий.

Цикличность (гр. kyklos — круг) — регулярные колебания уровня заболеваемости населения инфекционными болезнями в многолетней динамике. В зависимости от условий при отдельных нозологических формах наблюдаются малые, средние и большие циклы интервалом 2 — 5, 7—15, 20 и более лет. Определяется социальными, природными условиями и фазностью функционирования паразитарных систем.

Частная эпидемиология — совокупность знаний об отдельных нозологических формах инфекционных болезней, систематизированных в соответствии и на основе положений общей эпидемиологии. Разделы частной эпидемиологии определяются рациональной классификацией инфекционных болезней.

Эволюция — историческое развитие органического мира. Макроэволюция — весь процесс исторического развития, получивший отражение в филогенетической классификации организмов. Микроэволюция — происхождение новых биологических видов. Элементарной ячейкой микроэволюции являются популяции, а движущей силой — направленный, дизруптивный и стабилизирующий отбор. Филогенетическая эволюция основана на дивергенции (расхождении), а экологическая — на конвергенции (схождении) признаков. В отличие от адаптации микроэволюция сопровождается формированием нового видового генофонда. Встречающиеся внутри рода (семейства) возбудителей инфекционных болезней случайные, факультативные и облигатные паразиты отражают этапы экологической эволюции паразитических организмов.

Экзотическая (гр. exotikos — чуждый, иноземный) **заболеваемость** — заболеваемость, развивающаяся в результате заноса возбудителя на территорию, на которой он отсутствует.

Экология (гр. oikos — дом, место обитания + logos — учение) — взаимодействие организмов (животных, растений, микроорганизмов) с внешней для них средой. По признаку главной среды обитания возбудителей выделяют три группы инфекционных болезней человека: антропонозы, зоонозы и сапронозы. Для подразделения возбудителей антропонозов и зоонозов используется экологический признак основной локализации в организме специфического хозяина. Экологически объединенные виды микроорганизмов включают филогенетически разные виды.

Экспериментальные эпидемиологические методы — методы, используемые для доказательства эпидемиологических гипотез и оценки эффективности противоэпидемических мероприятий. Основаны на искусственном вмешательстве в естественное развитие эпидемического процесса (контролируемый и неконтролируемый эксперимент), использовании результатов побочных (стихийных) на него воздействий («естественный эксперимент») или искусственном воспроизведении модели эпидемического процесса («физическое моделирование»). Искусственное воспроизведение эпизоотии в лабораторных условиях не относится к категории эпидемиологических исследований. Однако результаты таких исследований экстраполируют и на эпидемический процесс.

Элиминация (лат. eliminare — удалять) **возбудителя** — искоренение возбудителя как биологического вида на определенной территории.

Эндемия (гр. endemos - местный) — заболеваемость людей, свойственная данной местности. Сохраняется в результате самоподдержания популяций возбудителя в конкретных социальных и природных условиях.

Энзоотия (гр. en — в, внутри, zoon — животное) — заболеваемость животных, свойственная данной местности. Сохраняется в результате самоподдержания популяций возбудителя в конкретных условиях. Может определять эндемию.

Эпидемиологический метод (гр. methodos — способ исследования) — совокупность методических приемов, основанных на изучении особенностей распределения заболеваний по территории, среди различных групп населения во времени и предназначенных для выявления проблем профилактики, причин и условий (факторов риска), а также механизма формирования заболеваемости. Включает описательно-оценочные (дескриптивные), аналитические, экспериментальные методы и математическое моделирование.

Эпидемиология инфекционных заболеваний — система знаний о совокупности теоретических, методических, практических и организационных основ предупреждения заболеваемости инфекционными болезнями отдельных групп населения, снижения показателей заболеваемости совокупного населения и ликвидации отдельных инфекций. Включает общую и частную эпидемиологию.

нцмы **формирования** заоолеваемости населения путем анализа осооенностеи ее распределения по территории, среди различных групп населения и во времени и использующая эти данные для разработки способов профилактики заболеваний.

Эпидемиолого-экологическая специфика возбудителен — совокупность свойств, обеспечивающих своеобразную реализацию общих механизмов развития эпидемического процесса при отдельных формах инфекционных болезней. Для одних возбудителей характерны длительные периоды эпидемического распространения, при других инфекциях преобладают процессы бессимптомного сохранения. Эпидемиолого-экологическая специфика возбудителя определяет «соответствие» эпидемиологическое.

Эпидемиологическая диагностика — распознавание заболеваемости и эпидемиологического состояния населения, осуществляемое с помощью эпидемиологических методов исследования. Обеспечивает выявление территорий риска, групп и коллективов риска, а также времени риска, формулирование, оценку и доказательство гипотез о факторах риска, обоснование направлений профилактики и оценку ее результатов. Основными разделами эпидемиологической диагностики являются ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ.

Эпидемиологическое состояние населения — совокупность данных, характеризующих проявления эпидемического процесса и факторы его развития. В соответствии с критериями, принятыми в военной эпидемиологии, эпидемиологическое состояние населения может быть благополучным, неустойчивым, неблагополучным и чрезвычайным.

Эпидемиологический надзор — современная форма организации противоэпидемической работы, направленной на подготовку противоэпидемической защиты населения и успешное ее осуществление путем сбора, анализа и оценки данных обстановки, формулирования целей, принятия управленческих решений и их оформления, постановки задач исполнителям, организации **и** проверки их исполнения.

Эпидемическая вспышка — одновременные заболевания людей на ограниченной территории, в отдельном коллективе или в группе эпидемиологически связанных коллективов.

Эпидемическая тенденция — основные направления изменения интенсивности эпидемического процесса в многолетней динамике. Отражает стабилизацию, рост или снижение заболеваемости.

Эпидемический вариант возбудителя — совокупность преобладающих клонов возбудителя, характеризующихся высокой контагиозностью и вирулентностью. Является выражением фазности функционирования паразитарных систем.

Эпидемический год — интервал, включающий первый месяц сезонного подъема заболеваемости в одном календарном году и месяц, предшествующий новому сезонному повышению заболеваемости в следующем календарном году.

Эпидемический очаг — 1) место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в пределах возможного механизма передачи возбудителя; 2) популяция возбудителя вместе с поддерживающими ее существование людьми.

Эпидемические очаги регистрируются в связи с возникновением заболевания (заболеваний) по месту жительства и (или) по принадлежности заболевшего (заболевших) к детскому, школьному, производственному или иному коллективу. Являются результатом внутреннего формирования в коллективах или заноса вирулентного возбудителя извне. Дифференцируют очаги с единичным заболеванием и очаги с множественными заболеваниями (эпидемические вспышки, эпидемии).

Эпидемический процесс ^- 1) процесс взаимодействия возбудителя-паразита и организма людей на популяционном уровне, проявляющийся при определенных социальных и природных условиях единичными и (или) множественными заболеваниями, а также бессимптомными формами инфекции; 2) процесс возникновения и распространения инфекционных **заболеваний** среди людей!

Эпидемия (гр. epi — на + demos — народ) — заболеваемость, превышающая спорадический уровень или возникающая там, где ее не было. Классификация типов эпидемий проводится по таким признакам, как время развития, территория распространения, интенсивность течения, механизм развития. При отдельных нозологических формах для выделения типов эпидемий используют индивидуальные эмпирически сложившиеся признаки.

Этология (гр. ethos — характер, нрав + логия) — одно из направлений в изучении поведения животных, занимающееся главным образом генетически обусловленными (наследственными) компонентами поведения. Используется для раскрытия механизмов популяциоиного взаимодействия возбудителей и специфических хозяев.

Эффективность противоэпидемических средств и мероприятий — степень достижения конечного результата от использования противоэпидемического средства, проведения противоэпидемического мероприятия или комплекса мероприятий при отсутствии побочного действия или при побочном действии, на превышающем установленные границы. Потенциальная эффективность — максимально достижимая на данном этапе науки и практики эпидемиологическая эффективность. Количественно выражается показателем защищенности и индексам эффективности. Фактическая эффективность — доказанный результат предупреждения, снижения или прекращения заболеваний, реально достигнутый за счет мероприятий, проводимых практическими органами здравоохранения. Различают эпидемиологическую, экономическую и социальную эффективность противоэпидемических средств и мероприятий.

Сроки проведения плановых профилактических прививок (по состоянию на 1 января 1989 г.)

Вид вакцинации	Сроки начала вакцинации	Сроки ревакцинации					Примечания
		1	2	3	4	5	
Против туберкулеза	На 5 — 7-й день жизни ребенка БЦЖ внутрикожно 0,05 мг	7 лет (1 класс)	11-12 лет класс)	16-17 лет (10 класс)	22 — 23 года	27-30 лет	Вакцинацию и ревакцинацию проi дят однократно. Ревакцинируют KJ нически здоровых лид, у котор реакция Манту с 2 ТЕ дала < рицательный результат. 1* город и районах, где практически лик! дирована заболеваемость детей туб* кулезом, проводят ревакцинацию 7 лет (в 1-м классе) и в 14—15 i (в 8-м классе). Последующие ревак1 нации неинфицированных ТуберКyj зом лиц проводят с интервалом 5 — 7 лет до 30-летнего возраста
Против полиомиелита	С 3 мес ЖВС через рот	1 — 2 года	2 — 3 года	7-8 лет	15-16 лет		Вакцинацию проводят трехкратно интервалами между прививками 1,5 мес. Первые две ревакцинац проводят двукратно (на каждый г жизни) с интервалом между прив* ками в 1,5 мес. Ревакцинацию ста ших возрастов (третья и четверти проводят однократно
Против коклюша, дифтерии и столбняка	С 3 мес АКДС внутримышечно 0,5 мл	Через 1,5-2 года после законченной вакцинации					Вакцинацию проводят трехкратно интервалом в 1,5 мес. Ревакцинащ проводят однократно. Привив АКДС проводят одновременно с вг цинацией против полиомиелита. Пр вивают детей, не имеющих протиЕ показаний к введению АКДС вг цины
Против дифтерии и столбняка	С 3 мес АДС внутримышечно 0,5 мл	Через 9-12 мес после вакцинации					Вакцинацию проводят двукратно интервалом 1,5 мес. Ревакцинацию однократно в дозе 0,5 мл. Прививa! детей в возрасте до 6 лет, пе| болевших коклюшем и не имеющ противопоказаний к применен! АДС-анатоксина

Продолжение ***табj***

Вид вакцинации	Сроки начала вакцинации	Сроки ревакцинации					Примечания
		1	2	3	4	5	
Против дифтерии и столбняка	С 3 мес АДС-М внутримышечно 0,5 мл	Через 6*-9 мес после вакцинации	9 лет	16 лет	Через каждые 10 лет в возрасте 26, 36, 46 и 56 лет		Вакцинацию проводят двукратно интервалом 1,5 мес детям, имеющ] противопоказания к введению А^ и АДС-анатоксина, а также дет старше 6 лет. Ревакцинацию ***щ*** водят однократно в дозе 0,5 мл
Против дифтерии (АДМ)	Не проводят	Не проводят	9 лет	16 лет	Через каждые 10 лет в возрасте 26, 36, 46 и 56 лет		В 9 и 16 лет ревакцинацию п| водят однократно в дозе 0,5 **i** детям, получившим АС-анатовссин связи с травмой — соответствен в период между первой и /втор ревакцинациями или между/ втор и третьей. Взрослых ревакщшру] однократно в дозе 0,5 мл, если пос последней прививки против столбня прошло менее 10 лет
Против паротита	С 15-18 мес						Вакцинацию проводят однократ подкожно 0,5 мл
Против кори	С 12 мес	6 лет до 1990 г.					Вакцинацию и ревакцинацию ***щ*** водят однократно подкожно 0,5 л С 1990 г. ревакцинируют детей отрицательной серологической ре; цией
Против брюшного тифа	С 7 лет	Через 2 года					**Плановую вакцинацию проти брюшного тифа, холеры, чумы, ляремии, бруцеллеза, сибирской ЯЗЕ лептоспироза, клещевого энцефали лихорадки Ку и др. инфекций п] водят населению (отдельным проф сиональным группам), прожива щему на эндемичных или энзоол ных территориях в соответствии действующими инструкциями (наст; лениями). Эндемичность и энзоот1 ность территорий по тем или иш инфекциям, а также отмена эндем1 ности и энзоотипичности устаНаВЛ**
Против туляремии	С 7 лет	Через 5 лет					
Против бруцеллеза	С 18 лет	Через 1 год					
Против сибирской ачпы	С 14 лет	Через 1 год					
Против лептоспироза	С 7 лет						
Против холеры	С 7 лет	Через 1 год					
Против чумы	С 2 лет						
Против лихорадки Ку	С 14 лет	Через 2 года					

Против клещевого энцефалита	С 4 лет	Ежегодно на протяжении 3—4 лет					ваются Минздравами союзных р публик на основании представ ния районными (областными, кр выми) органами здравоохранения ответствующих материалов. Внеп новую (экстренную) вакцинац против некоторых инфекций (диф рия, коклюш, корь, туляремия, чу] желтая лихорадка и др.) прово; по решению местных органов зд воохранения в соответствии с дей вующими инструкциями (настав ниями)
Против гриппа	С 3 лет	Ежегодно в течение 3 лет					Прививки проводятся детям, по щающим детские учреждения, жш детской рекомбинантной вакциной
	С 7 до 10 лет	Ежегодно до 11 лет					Прививки проводятся детским ва] антом хроматографической вакци!
	С 11 лет	Ежегодно					Прививки проводят хроматограс ческой или центрифужной инак вированной вакциной 2 года, пот живой гриппозной вакциной 3 г(с последующим возвратом к п вивкам инактивирбванной вакцине

Группа	Подгруппа	Источники получения
Исходные сведения (знания)	Научные сведения о причине, условиях, механизме развития и проявлениях эпидемического процесса, потенциальной эффективности противоэпидемических мероприятий и генеральной цели эпидемиологического надзора при профильной (ых) инфекции (ях)	Учебники; монографии; журнальные статьи; организационно-методические документы; личные связи с научно-исследовательскими и учебными институтами
	Сведения об управленческой цели, сформулированной вышестоящим органом санитарно-эпидемиологической службы	Директивные указания и распоряжения; акты проверочных комиссий; информационные письма; проблемно-тематические планы; журнал записей телефонных сообщений
Сведения, характеризующие проявления эпидемического процесса	Сведения, содержащиеся в первичной медицинской документации СЭС	Учетные документы СЭС
	Сведения, содержащиеся в первичной медицинской документации ЛПУ	Учетные документы ЛПУ
	Сведения, обобщенные в медицинской отчетности СЭС и ЛПУ	Отчетные документы СЭС и ЛПУ
	Сведения, содержащиеся в рабочих и сводных обобщениях профильных эпидемиологов согласно потребностям эпидемиологической диагностики	Документы, используемые в работе профильных эпидемиологов СЭС
Сведения, необходимые для эпидемиологической оценки и интерпретации проявлений эпидемического процесса	Эпидемиологически необходимые сведения о численности и структуре населения	Материалы отделов райисполкома
	Эпидемиологически значимые сведения о социально-экономической характеристике района обслуживания	Материалы отделов райисполкома Материалы санитарного надзора Карта санитарного наблюдения школ и детских дошкольных учреждений
	Сведения о санитарно-ветеринарной и эпизоотической обстановке, имеющей медицинское значение, а также о природных очагах инфекций	Материалы санитарно-эпидемиологической и санитарно-ветеринарной службы, медико-географические описания
	Сведения о структурных подразделениях, выполняющих отдельные противоэпидемические мероприятия:	
	а) дезинфекционные, лабораторные, гигиенические подразделения;	Органы управления санитарно-эпидемиологической службой
	б) детские и взрослые поликлиники, стационары, медико-санитарные части, здравпункты;	Органы управления здравоохранением
	в) структурные учреждения и подразделения коммунального хозяйства;	Соответствующие отделы райисполкома
	г) производственные и другие предприятия и учреждения	Органы управления по принадлежности Советской власти
	Сведения об эффективности проводившихся противоэпидемических мероприятий и качестве противоэпидемической работы	Результаты ретроспективного эпидемиологического анализа, акты проверочных комиссий

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Аденовирусная инфекция 186, 190, 249
Аналитические эпидемиологические методы 21, 25, 102, 394
— когортный метод 26, 27, 396
— метод «случай—контроль» 26, 394
Ангина 37, 144, 218
Антропозоонозы 310
Антропургический очаг инфекции 57, 311, 394
Арбовирусные болезни 312
Аргентинская геморрагическая лихорадка 321
Ареновирусные геморрагические лихорадки 320

Бешенство 170, 322
Блошиный сыпной тиф 72, 353
Боливийская геморрагическая лихорадка 321
Бореллиозы 343, 359
Ботулизм 374, 386
Брилля болезнь 354
Бруцеллез 58, 170, 337
Брюшной тиф 98, 99, 247, 265

Вакцинация см. *вакцинопрофилактика*
Вакцинопрофилактика 158
— бешенства 325, 326
— ботулизма 375
— бруцеллеза 339
— брюшного тифа 288
— гепатита В 301
гриппа 195
— дифтерии 228
— желтой лихорадки 317
— клещевого энцефалита 314
коклюша 233, 234
— кори 203
— краснухи 217
— критерии качества 156, 158
— Ку-лихорадки 358
— лепры 246
— лептоспироза 365
— паротита эпидемического 208
— полиомиелита 258
— сибирской язвы 342
— сроки проведения (календарь) 403
— столбняка 377
— сыпного тифа 356
— туберкулеза 244
— туляремии 337
— холеры 292
— чумы 331
Везикулезный риккетсиоз 353
Ветряная оспа 98, 99, 169, 209
Возбудители инфекционных болезней 37
— адаптация 42, 50, 61, 84, 85, 394
— вид 38, 84, 394
— вирулентность 59, 61, 62, 65, 86, 87, 185
— гетерогенность 16, 17, 58, 60, 61, 395
— девастация 163, 395
— изменчивость 61, 84, 395
— изолят 48
— иммуногенность 50, 395
— иммунорезистентность 86
— индикация 92
— источник 54, 153, 396
— классификация 38, 89, 396
— филогенетическая 38, 39
— — экологическая 39, 40
— эпидемиолого-экологическая 90
— клон 49, 84, 90, 92, 396
— клональное распространение 90, 92
— контагиозность 49, 86, 87, 396
— локализация 40, 184, 247, 311, 397
— направленная перестройка 90, 91, 92
— определение 394
— патогенность 49, 311, 398
предэпидемическая циркуляция 89
популяция 47, 48, 90, 398
— среда обитания 40, 62, 400
— тропность 49, 60, 184, 247, 311, 400
— фазовая самоперестройка 62, 87, 248, 400
штамм 48
— эволюция 42, 43, 401
— экологическая ниша 60
— элиминация 164, 401
— эрадикация 163, 164, 396
Возвратный тиф вшиный 170, 295, 361
Время риска 24, 52, 70, 101, 118, 132, 395

ГА 98, 99, 100, 105, 144, 169, 247, 259
Газовая гангрена 377, 386
ГВ 98, 99, 101, 169, 302
Геморрагический нефрозо-нефрит 72, 318
Герпесвирусные инфекции 37, 209
Герпетическая болезнь 212
Гломерулонефрит 37, 218
Гнойно-септическая инфекция 169, 390
Госпитальная инфекция 382, 387
Грипп А 37, 169, 186
Грипп В 37, 169, 189
Грипп С 189

Группы риска 24, 52, 70, 101, 121, 126

Дезинсекция 153
— в очагах возвратного тифа вшивого 362
— гепатита А 263
— желтой лихорадки 317
— — — клещевого боррелиоза 360
— — — клещевого риккетсиоза 314
— — — омской геморрагической лихорадки 316

— — туляремии 337
— холеры 292
— чумы 331
— — — шигеллеза Флекснера 277
— — японского энцефалита 316
— оценка качества 156, 158
Дезинфекционная станция 20
Дезинфекция 153
— в очагах боливийское геморрагической лихорадки 322
— — — бруцеллеза животных 339
— — — брюшного тифа 288
гепатита А 263
— гепатита В 300
гнойно-септической инфекции 392
— гриппа 195
— лепры 246
— псевдотуберкулеза 369
— сибирской язвы 342
— оценка качества 156
— при СПИД'е 309
— холере 292
— чуме 331
— — шигеллезе Флекснера 277
— — эшерихиозе кишечном 284
Денге-инфекция 310, 317
Дератизация 153
— в природных очагах болезни Ласса 321
— — — геморрагического нефрозо-нефрита 320
— клещевого боррелиоза среднеазиатского 360
—. — лихорадки цуцугамуши 357
— псевдотуберкулеза 368
— — туляремии 337
— чумы 331
— оценка качества 156, 157
Дескриптивные эпидемиологические методы 21, 406
— выборочное исследование 22
— индивидуальная выборка 22
— кустовая выборка 22 ,
— поперечное исследование 22
— продольное (перспективное) исследование 22
— репрезентативная выборка 22
— стартифицированная выборка 22
— скрининг 33, 85, 86
— сплошное исследование 22
Диагностика 5, 21, 26
— клиническая 10, 93, 94, 155
— эпидемиологическая 5, 8, 10, 21, 93, 94, 101, 166, 180, 402
Диареи бактериальные 266
— вирусные 249
Дизентерия см. *шигеллез*
Динамика эпидемического процесса 395
— годовая 78
— — методы оценки 112, 127
— многолетняя 75
— — методы оценки 105, 124
Дифтерия 144, 164, 169, 184, 225
ДНК-зонды 86, 92

Желтая лихорадка 170, 310, 316

Зооантропонозы 310
Зоонозы 40, 41, 42, 169, 310, 312, 327, 343

Иерсиниозы 343, 365
Изоляция 153, 154, 156
Иммунокоррекция 154
Иммунологическая структура населения 49, 185, 396
Иммунологический пресс 62, 185
Иммунопрофилактика см. *вакцинопрофилактика*
Импетиго 218
Индекс контагиозности см. *контактное число*
Инфекционные болезни 38, 4.5, 396
— инкубационный период 17, 49
— классификация 36, 39£
— — естественная 41
— — международная 41, 42
— по профилю работы 169
— филогенетическая 28, 29
— экологическая 39, 40
— эпидемиолого-экологическая 89
— социальная значимость 97
— экономическая значимость 98
— эпидемиологическая значимость 97
Инфекционный процесс 45, 46, 396
Инфекция 38, 396
— бессимптомная 46, 49, 59
— манифестная 46, 49, 51, 59
— персистентная 87
Инфестация 39
Инцидентность 23
Иссык-Кульская лихорадка 313
Источник инфекции 54, 153, 396

Кампилобактериоз 267
Карантинные болезни 169, 170
Карельская лихорадка 317
Кишечный иерсиниоз 369
Клещевой боррелиоз среднеазиатский 72, 359
Клещевой риккетсиоз 58, 72, 356
Клещевой тиф Северного Квисленда 353
Клещевой энцефалит 58, 72, 313
Клостридиозы 58, 343, 374
Коклюш 169, 235
Коллективы риска 24, 52, 101
Контагии 11, 12, 53, 82, 83
Контактное число 49, 88, 396
Корь 164, 169, 184, 200
Краснуха 169, 214
Крымская геморрагическая лихорадка 72, 315
Ку-лихорадка 58, 72, 358

Лайма болезнь 360
Ласса болезнь 320
Легионеллезы 58, 343, 378
Лейшманиоз 56, 72, 310
Лепра 244
Лептоспирозы 58, 72, 343, 362
Ликвидация инфекции 166, 396
глобальная 163
— региональная 164
Лихорадка долины Сыр-Дарьи 313
Лихорадка Скалистых гор 353

Малярия 164, 170, 295

Медицина 8, 11
— земская 13
— клиническая 10, **11,** 20, 21, 44, 151
— надорганизменные уровни 21, 44
— организменный уровень 10, 21, 44
— популяционный уровень 8, 10, 11
— профилактическая 20, 21, 151
— структура 15
— суборганизменные уровни 10, 21
— теоретическая 20, 21
— экспериментальная 21
Мелиоидоз 58, 170, 371
Менингококковая инфекция 37, 169, 235
Механизм передачи инфекции 53, 153, 397
— аэрозольный 55, 183
— вертикальный 40, 41, 56, 295, 298, 305
— горизонтальный 40
— закономерности 54
— контактный 55, 295
— стадии 54, 183, 247
— теория 54, 56, 82.
— типы 54, 55
-г трансмиссивный 55, 295, 311
— фекально-оральный 55, 56, 247
Миазмы 11, 12, 51, 82, 83
Микоплазмозы 343, 347
Микробиологическое слежение 90, 91
Моделирование эпидемического процесса 28
— математическое 31, 85, 397
— «физическое» (экспериментальное) 28, 85
Молекулярно-эпидемиологический анализ 90
Мононуклеоз инфекционный 169
Москитная лихорадка 295, 317

НАНВГ с парентеральным механизмом передачи возбудителя 302
НАНВГ с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя 247, 265
Нозоареал 70
Нозологическая самостоятельность инфекционной болезни 36, 37
Норволк-инфекция 247, 252

ОКЗ 169, 249, 267
Омская геморрагическая лихорадка 315
ОРВИ 185, 246
ОРЗ 37, 144, 169, 185, 218, 246
Орнитоз $8, 170, 351
Особо опасные инфекции 169, 327
Осма 344
— натуральная 164, 170, 34£
— обезьян 345

Пандемия 69
Паразитарная система 46, 58, 310, 398
— саморегуляция 52, 67, 82, 164
— фазность функционирования 62, 87, 248, 310, 400
Пневмония 37, 218
Полиомиелит 164, 169, 247, 255
Превалентность 23, 24
Предвестники эпидемий 6, 88, 398
Прививки см. *вакцинопрофилактика*
Природная очаговость 31, 57, 82, 398
Противочумные учреждения 20
Противоэпидемическая защита населения 166
Противоэпидемическая работа 7, 10, 166
— качество 179
— планирование 174, 197
— — проблемно-тематическое 175
— программно-целевое 176
— — функциональноч>траслевое 176
Противоэпидемические мероприятия 151, 399
— в эпидемических очагах 154, 178
— диспозиционные 154
— качество 9, 154, 179
— профилактические 154
— экспозиционные 154
— эффективность 9, 21, 159
— социальная 101, 159
— экономическая 101, 159 \
— — эпидемиологическая 101, 159
потенциальная 29, 159, 164, 179
— — индекс эффективности 160
— — показатель защищенности 160
— — — фактическая 29, 179
Противоэпидемические средства fe54, 155
Профилактические мероприятия 151
Псевдомонозы 343, 370
Псевдотуберкулез 58, 366
Пситтакоз см. *орнитоз*
Пути передачи возбудителя 54 **у**

Ревматизм 37, 218
Режимно-ограничительные мероприятия 153, 154, 156, 157
Резервуар инфекции 40, 54, 5Й, 311, 399
Реовирусная инфекция 191
Респираторно-синцитиальная инфекция 190
Риккетсиозы 343* 353
Риновирусная инфекция 190
Л>ожа 218
Ротавирусный гастроэнтерит 247, 249

Сальмонеллезы 382, 389
Санитарно-ветеринарные мероприятия 153, 154, 156, 157
Санитарно-гигиенические мероприятия 152, 153, 154, 156, 169
Санитарно-эпидемиологическая разведка 147
Сап 58,' 170, 372
Сапронозы 40, 41, 343
Сезонность 399
— методы оценки 114, 118
— при бешенстве 325
— болезни легионеров 379
— ботулизме 375
— бруцеллезе 339
— брюшном тифе 287
— гепатите А 112, 127, 262
— гепатите В 299
— гриппе А 192-194
— — клещевом энцефалите 314
— — коклюше 223
— кори 201
— краснухе 216
— — крымской геморрагической лихорадке 315
— Ку-лихорадке 358
— лептоспирозе 364
— мелиоидозе 372
— — паротите эпидемическом 206, 207

— — псевдотуберкулезе 367
— природа 78
при скарлатине 222
— шигеллезе Зонне 270, 271
— шигеллезе Флекснера 275, 276
— японском энцефалите 316
— проявления 78
Сибирская язва 170, 340
Синегнойная инфекция 370
Скарлатина 144, 218
СПИД 303
Спорадическая заболеваемость 69, 400
СПУ 8, 20
Стафилокбккоз 37, 382, 385
Столбняк 169, 376
Стрептодермия 218
Стрептококкоз 169, 218
Сыпной тиф 170, 295, 354
СЭС 8, 20, 94, 95, 142, 143, 168, 170, 178

Территории риска 24, 52, 101, 136
Туберкулез 58, 169, 24.1
Туляремия 58, 72, 144, 333

Факторы передачи возбудителя 54
Факторы риска 8, 24, 25, 37, 52, 70, 101, 111, 118, 121, 127, 132
— непосредственный риск 27, 397
— относительный риск 27, 398
Феномен айсберга 144, 400
Формирование эпидемического варианта возбудителя 61, 62, 64, 65, 82, 88, 144

Хламидиозы 343, 350
Холера 170, 247, 289

Цикличность 401
— методы оценки 107-109
— при гепатите А 105, 124, 262
— гриппе А 192-194
— — клещевом энцефалите 314
— коклюше 223
——кори 201
— - краснухе 215, 216
— паротите эпидемическом 206, 207
— природа 75
— при скарлатине 221
— холере 291
— шигеллезе Зонне 106, 107, 270, 271
— проявления 75
Цуцугамуши-лихорадка 357

ЧПК 167, 332
Чума 58, 72, 170, 327

Шигеллез Зонне 89, 169, ***24f***, 268
Шигеллез Флекснера 89, 169, 247, 274

ЭВМ 148
Экспериментальные эпидемиологические методы 21, 27
— естественный эксперимент 28, 30, 395
контролируемый эксперимент 28, 160, 396
— неконтролируемый эксперимент 28, 29, 161, 397
Экстренная профилактика 158, 195
Эндемия 69, 401
Энтеровирусные инфекции 169, 253
Эпидемиологические школы 14
Эпидемиологический анализ 104
— годовой динамики 112, 127
— многолетней динамики 105, 124
— оперативный 27, 140, 179, 397
— ретроспективный 26, 104, 139, 179, 399
— структуры заболеваемости 23
— по группам населения 121, 137, 138
— коллективам 132
— — территории 136
Эпидемиологический метод 11, 20, 401
— надзор 117, 196, 203, 402
Эпидемиологическое обследование 143, 145
— состояние населения 70, 402
Эпидемиология 7, 401
— наука, об эпидемическом процессе 7, 8, 10, 11, 19, 20, 36, 401
— ландшафтная 57
— молекулярная 84
——общая 10, 397
— учебная дисциплина 20
— частная 182, 401
— общемедицинская наука 7, 8, 10, 11
— — аналитическая 25
— дескриптивная 22
— диагностическая дисциплина здравоохранения 16, 93
— количественная 31
— — экспериментальная 27
Эпидемическая тенденция 105
Эпидемический год 105
Эпидемический очаг 48, 143^J45
— внутреннее формирование &3792; 143, 144, •147, 394
Эпидемический паротит 37, 169, 205
— процесс 36, 46
— внутренняя регуляция 58, 90, 248, 269
— механизм развития 17, 44, 53, 82, 89
— — молекулярно-генетический 86
— причина 8, 16, 44, 381
— проявления 44, 68
— регулирующая роль социальных и природных условий 51, 58, 64, 185, 248
— специфичность 47, 89
— сущность 45
— условия 8, 18, 19, 44, 381
Эпидемия И, 69, 145, 272, 277, 402
— типы 82
Эшерихиоз Кишечный 280, 389

Японский энцефалит 58, 316
Ящур 58, 170

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 3

Предисловие 5

Конечная цель обучения (вместо введения). *В. Д. Беляков* 7

Раздел I

ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В. Д. Беляков

Структура общей эпидемиологии 10

Часть I. **Предмет и метод эпидемиологии.** 11

Глава **I. Эпидемиология в современной структуре медицинской науки и системе медицинского образования.** 11

Формирование эпидемиологии как общемедицинской науки и как науки об эпидемическом процессе 11
Значение эпидемиологии для медицинской науки и здравоохранения 15
Теоретическая концепция эпидемиологии как общемедицинской науки 16
Структура эпидемиологии как науки об эпидемическом процессе 19
Вопросы для самостоятельной работы 20

Глава 2. **Эпидемиологический метод исследования** 20

Определение и структура эпидемиологического метода исследования 20
Юписательно-оценочные эпидемиологические методы (дескриптивная эпидемиология). 22
'Аналитические эпидемиологические методы (аналитическая эпидемиология) *21*
Экспериментальные эпидемиологические методы (экспериментальная эпидемиология) 27
Проблема контроля в эпидемиологических исследованиях 30
Математическое моделирование (количественная эпидемиология). 31
Эпидемиологическое обоснование современных профилактических программ. *А. И. Бритое* 31
Литература 36

Часть П. **Учение об эпидемическом процессе** 36

Глава 3. **Классификация инфекционных болезней человека и эволюция их возбудителей** 36

Понятие нозологической самостоятельности инфекционной болезни 36
Концепция биологического вида применительно к возбудителям инфекционных болезней 38
Группировка инфекционных болезней человека на основе филогенетической близости возбудителей 38
Экологическая классификация инфекционных болезней человека 39
Классификация инфекционных болезней человека на основе экологической и филогенетической близости возбудителей 40
Международная классификация инфекционных и паразитарных болезней 41
Другие подходы к классификации инфекционных болезней 42
Эволюция возбудителей инфекционных болезней 42
Вопросы для самостоятельной работы. 43

Разделы учения об эпидемическом процессе 44
Сущность эпидемического процесса 45
Природа специфичности эпидемического процесса 47
Социальные и природнце факторы в развитии эпидемического процесса 51
Вопросы для самостоятельной работы 52

Глава 5. **Механизм развития эпидемического процесса** 53

Механизм передачи инфекции 53
Природная очаговость отдельных инфекционных болезней человека 57
Внутренняя регуляция эпидемического процесса 5&
Вопросы для самостоятельной работы 67

Глава 6. **Проявления эпидемического процесса и их интерпретация** 68

Эпидемиологические понятия, характеризующие проявления эпидемического процесса 68
Проявления эпидемического процесса- по территории 70
Инфекционная заболеваемость в различных группах населения 72
Инфекционная заболеваемость в многолетней динамике 75
Инфекционная заболеваемость в годовой динамике 78
Вопросы для самостоятельной работы 83

Глава 7. **Молекулярная эпидемиология.** *Г Д. Каминский* 84

Основы молекулярной эпидемиологии 84
Методы молекулярных исследований в эпидемиологии 85
Молекулярно-генетические механизмы развития эпидемий и формирования их предвестников . . У 86
Микробиологическое сложение в целях молекулярно-эпидемиологического анализа 90
Вопросы для самостоятельной работы 92
Литература 92

Часть III. Эпидемиологическая диагностика. *В. Д. Беляков* 93

Глава 8. **Эпидемиологическая диагностика — методическая основа противоэпидемической работы** 93

Параллели клинической и эпидемиологической диагностики 93
Информационная база эпидемиолога СЭС . . 95
Оценка проблем профилактики на основе анализа уровня и структуры заболеваемости населения по группам и нозологическим формам болезней 97
Общий алгоритм эпидемиологической диагностики 101
Вопросы для самостоятельной работы 103

Глава 9. **Ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ** 104

Определение и разделы ретроспективного эпидемиологического анализа 104
Анализ многолетней динамики заболеваемости совокупного населения 105
Анализ годовой динамики заболеваемости совокупного населения . 112
Анализ уровня и структуры заболеваемости в социально-возрастных группах населения 121
Анализ многолетней динамики заболеваемости в социально-возрастных группах населения . . . 124
Анализ годовой динамики заболеваемости в социально-возрастных группах населения - 127
Анализ заболеваемости в отдельных коллективах 132
Дополнительные направления анализа, вытекающие из потребностей достижения конечной цели 136
Оценка результатов ретроспективного эпидемиологического анализа и обоснование основных направлений • противоэпидемических мероприятий 139
Оперативный эпидемиологический анализ . . . 140
Перспективы использования ЭВМ в ретроспективном и оперативном эпидемиологическом анализе. *А. Ю. Бражников, А. Н. Герасимов* 148
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 150
Литература 150

Глава 10. **Введение в учение о противоэпидемических мероприятиях** 151

Определение понятий 151
Основополагающая и дополнительная группировка противоэпидемических мероприятий 153
Качество противоэпидемических средств и мероприятий 154
Эффективность противоэпидемических мероприятий 159
Противоэпидемические мероприятия и управление эпидемическим процессом 163
Вопросы для самостоятельной работы 164

Литература 165

Часть V. Организация противоэпидемической работы. *В. Д. Беляков* 165

Глава И. **Системный подход к организации противоэпидемической работы** 166

Организационная структура противоэпидемической системы и функциональные направления деятельности структурных подразделений 166
Санитарно-эпидемиологическая станция (СЭС) — ведущее структурное подразделение в системе противоэпидемической защиты населения 168
Организация санитарной охраны территории СССР от заноса и распространения карантинных и других инфекционных болезней 169
Управление в системе противоэпидемической защиты населения 170
Планирование 174
Эпидемиологический надзор — основа современной организации противоэпидемической работы . 177
Качество противоэпидемической работы 179
Вопросы для самостоятельной работы 181

Литература 181

Раздел II
ЧАСТНАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Структура частной эпидемиологии. *В. Д. Беляков* 182

Часть VI. Аэрозольные антропонозы 183

Общая характеристика. *В.* Д. *Беляков* 183

Глава 12. **Вирусные инфекции дыхательных путей** 185

Острые респираторные вирусные инфекции. *В. Д. Беляков* 185

Грипп А 186
Грипп В. 189
Грипп С. 189
Парагрипп 190
Респираторно-синцитиальная инфекция. 190
Риновирусная инфекция 190
Аденовирусная инфекция 190
Реовирусная инфекция. 191
Проявления эпидемического процесса при гриппе и других острых респираторных заболеваниях 191
Противоэпидемические мероприятия 195
Эпидемиологический надзор 196
Корь. *В. Д. Беляков* . . . 200
Эпидемический паротит. *В. Д. Беляков* 205
Герпесвирусные инфекции. *В. Д; Беляков* 209
Ветряная оспа. *Р. Х. Яфаев* . 209
Герпетическая болезнь. *В. Д. Беляков* 212
Краснуха. Р. *Х. Яфаев* 214
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 217

Стрептококковая инфекция (стрептококкоз). *В. ^f. Белякс£^* **ЗоТ*^ ^** 218
Дифтерия. *В. Д. Беляков* ***S-r^*** 225
Коклюш. *Р. Х. Яфаев* 231
Менингококковая инфекция .235
Туберкулез. *Р. Х. Яфаев* 241
Лепра. *Р. Х. Яфаев* 244
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 246
Литература. В. Д. Беляков 246

Часть VII. Антропонозы с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя 247

Общая характеристика. *В. Д. Беляков* 247

Глава 14. **Вирусные кишечные антропонозы** 249

Острые кишечные диарейные вирусные инфекции. *В. Д. Беляков* 249
Ротавирусный гастроэнтерит 249
Гастроэнтериты, вызываемые вирусами группы Норволк 252
Энтеровирусные инфекции. *В. Д. Беляков, Р. Х. Яфаев* 253
Полиомиелит. *В. Д. Беляков, Р. Х. Яфаев* 255
Вирусный гепатит А . *В . Д . Беляков* . 259
Вирусный гепатит ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. *В. Д. Беляков* 265
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 266

Глава 15. **Бактериальные кишечные антропонозы .** 266

Острые кишечные бактериальные диарейные инфекции. *В. Д. Беляков* 266
Шигеллез (дизентерия) Зонне. *В. Д. Беляков* 268
Шигеллез (дизентерия) Флекснера. *В. Д. Беляков* 274
Шигеллез dysenteriae 1. *В. Д. Беляков* 278
Кишечные эшерихиозы. *Р. Х. Яфаев* . 280
Брюшной тиф и паратифы. *Р. Х.^Яфаёв* 284
Холера. *В. Д. Беляков* 289
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 294
Литература. В. Д. Беляков 294

Часть VIII. Антропонозы с другими механизмами передачи возбудителя 295

Общая характеристика. *В. Д. Беляков* 295

Глава 16. **Вирусные антропонозы с недостаточно изученным естественным механизмом передачи возбудителя** 295

Вирусный гепатит В. *Л. И. Шляхтенко* 295
Вирусный гепатит ни А ни В с парентеральным механизмом передачи возбудителя. *Л. И. Шляхтенко* 302
СПИД — синдром приобретенного иммунного дефицита. *Р. Х. Яфаев* 303
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 309
Литература. В. Д. Беляков 310

Часть IX. Зоонозы. 310

Общая характеристика. *В. Д. Беляков* 310

Глава 17. Вирусные зоонозы 312

Арбовирусные болезни. *Э. И. Коренберг, В. Д. Беляков* 312
Клещевой энцефалит 313
Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ) 315
Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) 315

льелтая лихорадка
Лихорадка Денге 317
Карельская лихорадка . 317
Москитная лихорадка 317
Нетрансмиссивные геморрагические лихорадки. *Р. Х. Яфаев* 318
Геморрагический нефрозо-нефрит (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом) 318
Аренавирусные геморрагические лихорадки 320
* Болезнь Ласса 320
^Аргентинская геморрагическая лихорадка. 321
^Боливийская геморрагическая лихорадка 321
Бешенство. *Р. Х. Яфаев* 322
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 327

Глава 18. **Бактериальные зоонозы** 327

Чума. *В. Д. Беляков, М. И. Леей* 327
Туляремия. *Р. Х. Яфаев* 333
Бруцеллез. *В. Д. Беляев, Е. А. Губина* 337
Сибирская язва. *В. Д. Беляков* 340
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков . 342
Литература. В. Д. Беляков 343

Часть X. **Инфекции, объединенные в группы по признаку филогенетической близости возбудителен** 343

Общая характеристика. *В. Д. Беляков* 343

Глава 19. **Группы инфекций, вызываемых видами возбудителен, принадлежащих к отдельным родам** 344

Заболевания, вызываемые вирусами оспенной группы **(поксвирозы).** *В. Д. Беляков* 344
Натуральная оспа 344
Оспа обезьян 345
Микоплазмозы. С. *В. Прозоровский* 347
Респираторный микоплазмоз 348
Урогенитальный микоплазмоз. . 349
Хламидиозы. *А. А. Шаткин, В. Д. Беляков* 350
Антропонозный хламидиоз 350
Орнитоз. 351
Риккетсиозы. *В. Д. Беляков, И. В. Тарасевич* 353
Сыпной тиф и болезнь Брилля 354
Клещевой риккетсиоз 356
Лихорадка цуцугамуши 357
Лихорадка Ку. 358
Боррелиозы. **Э.** *И. Коренберг, Р. Х. Яфаев* 359
Среднеазиатский клещевой боррелиоз 359
Болезнь Лайма 360
Вшивый (эпидемический) возвратный тиф 361
Лептоспирозы. *Ю. Г Чернуха, В. Д. Беляков* 362
Иерсиниозы. *Г П. Сомов, В. Д. Беляков* 365
Псевдотуберкулез . 366
Кишечный иерсиниоз 369
Псевдомонозы. *Л. А. Ряпис, В. Д. Беляков* 370
Си негнойная инфекция 370
Мелиоидоз. 371
Сап 372
Редко встречающиеся псевдомонозные инфекции 373
Клостридиозы. *В. Д. Беляков, М. М. Колесников* 374
Ботулизм 374
Столбняк 376
Газовая гангрена . 377
Легионеллезы. С. *В. Прозоровский* 378
Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 380
Литература. В. Д. Беляков . . 381

вин их возникновения и распространения

Общая характеристика. *В. Д. Беляков* 381

Глава 20. Пищевые токсикоинфекций и госпитальные инфекции 382

Пищевые бактериальные отравления (токсикоинфекций). *Р. Х. Яфаев* 382
Сальмонеллезы . . . 382
Стафилококковые отравления 385
Пищевые токсикоинфекций, вызываемые к л остри дня ми ботулизма и перфрингенс А 386
Пищевые отравления, вызываемые Bacillus cereus 386
Токсикоинфекций, вызываемые некоторыми условно-патогенными микроорганизмами семейства кишечных бактерий 386
Госпитальные инфекции. *Р. Х. Яфаев* 387
Сальмонеллезы 389
Колиэнтериты 389
Гнойно-септические инфекции 390

Вопросы для самостоятельной работы. В. Д. Беляков 393

Литература. В. Д. Беляков 393

Приложения. *В. Д. Беляков, Г Д. Каминский* 394

Словарь основных терминов и понятий, используемых в эпидемиологии 394
Сроки проведения плановых профилактических прививок (по состоянию на января 1989 г.) . . 403
Основные группы сведений, необходимых для эпидемиологической диагностики 406

Предметный указатель, *В. Д. Беляков* 407

Учебник

ВИТАЛИЙ ДМИТРИЕВИЧ БЕЛЯКОВ,
РАУЭЛЬ ХАСАНЯНОВИЧ ЯФАЕВ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Зав. редакцией *£). В. Карева*
Редактор *Т. Н. Лосева*
Художественный редактор *Т. К. Винокурова*
Технический редактор *Л. А. Зубова*
Корректор *Л. А. Сазыкина*

ИБ № 5407

Сдано в набор 13.01.89. Подписано к печати 04.10.89. Т-16816. Формат бумаги 70x1001/ц. Бумага книжно-журн. имп. Гарнитура тайме. Печать офсет. Усл. печ. л. 33,80. Усл. кр.-отт. 67,60. Уч.-изд. л. 38,93. Тираж 70000 экз. Заказ 1915. Цена I р. 70 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ордена Октябрьской Революции, ордена Трудового Красного Знамени Ленинградское производственно-техническое объединение «Печатный Двор» имени А. М. *Горького* при Госкомпечати СССР. 197136, Ленинград, П-136, Чкаловский пр., 15.