

ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ.

ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ: ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЙ.

Содержание:

1. Введение стр: 2-6
2. Грипп стр: 7-12
3. Дифтерия стр: 12- 17
4. Корь стр: 17- 21
5. Коклюш стр:21-23
6. Краснуха стр: 23-26
7. Менингококковая инфекция стр: 26-32
8. Эпидемический паротит стр: 32-35
9. Скарлатина стр:36- 39
10. Ветряная оспа стр: 39-41

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Инфекции дыхательных путей в структуре инфекционной (паразитарной) патологии занимают первое место. Среди инфекций дыхательных путей доминируют заболевания гриппом и другими ОРВИ, удельный вес которых превышает 80—90 %.

Эти инфекции отличает легкость распространения возбудителя, что обуславливает ряд своеобразных черт в проявлениях эпидемического процесса: быстроту распространения заболеваний, возрастной состав больных, сезонность, колебания уровня заболеваемости по годам и др.

Основные вопросы темы

1. Характеристика источника инфекции.
2. Условия реализации механизма передачи.
3. Проявления эпидемического процесса.
4. Направленность профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Инфекции дыхательных путей относят к антропонозам. Источником инфекции является больной человек, носитель. Многим инфекциям дыхательных путей присуща заразительность больных в скрытом периоде — в конце инкубации. Велика опасность больных как источников инфекции в продромальном периоде, гораздо больше, чем в период разгара болезни. Объединяет группу инфекций дыхательных путей легко реализуемый аспирационный механизм передачи возбудителя, который включает три стадии.

Первая стадия — выделение возбудителя из зараженного организма — осуществляется при выдохе, разговоре, чиханье, кашле. Возбудитель с капельками слюны или слизи попадает во внешнюю среду — а именно воздух. **Вторая стадия** — нахождение возбудителя во внешней среде — реализуется через капельную, капельно-ядрышковую или пылевую фазу аэрозоля.

Третья стадия — проникновение возбудителя в организм восприимчивых людей — происходит при физиологическом акте вдоха.

При выдохе, чиханье и разговоре выделяется в основном возбудитель, локализующийся в верхних дыхательных путях (слизистая рта, носа и носоглотки). При кашле выбрасывается возбудитель, проникающий в более глубокие отделы дыхательного тракта.

В зависимости от размеров частиц различают мелкокапельную и крупнокапельную фазы аэрозоля. Мелкокапельная

— размер частиц менее 100 мкм, крупнокапельная — более 100 мкм. Капли аэрозоля выбрасываются источником инфекции по эллипсоидной проекции и находятся на расстоянии 1—2 м, редко распространяются дальше. После выделения во внешнюю среду капли подсыхают в ближайшие 20 мин, но при повышенной влажности и низкой температуре воздуха могут сохраняться до 2 ч. Возбудители инфекций дыхательных путей, как правило, малоустойчивы во внешней среде, поэтому в течение второй стадии механизма передачи происходит их массовая гибель.

Крупные капли аэрозоля оседают, подсыхают и превращаются в итоге в пыль. Мелкодисперсная часть аэрозоля может часами находиться во взвешенном состоянии и перемещаться с конвекционными токами внутри помещения и проникать за его пределы через коридоры и вентиляционные ходы, их оседание происходит медленно.

С конвекционными токами воздуха при уборке помещений, движении людей и под влиянием других факторов создается вторичная пылевая фаза аэрозоля. Наиболее важным фактором формирования пылевой фазы инфекционного аэрозоля является мокрота (например, при туберкулезе), а также патологическое содержимое при дополнительной локализации возбудителя в организме (например, корочки кожных поражений).

В этом случае существенное значение в формировании инфицированной пыли будет иметь белье больных.

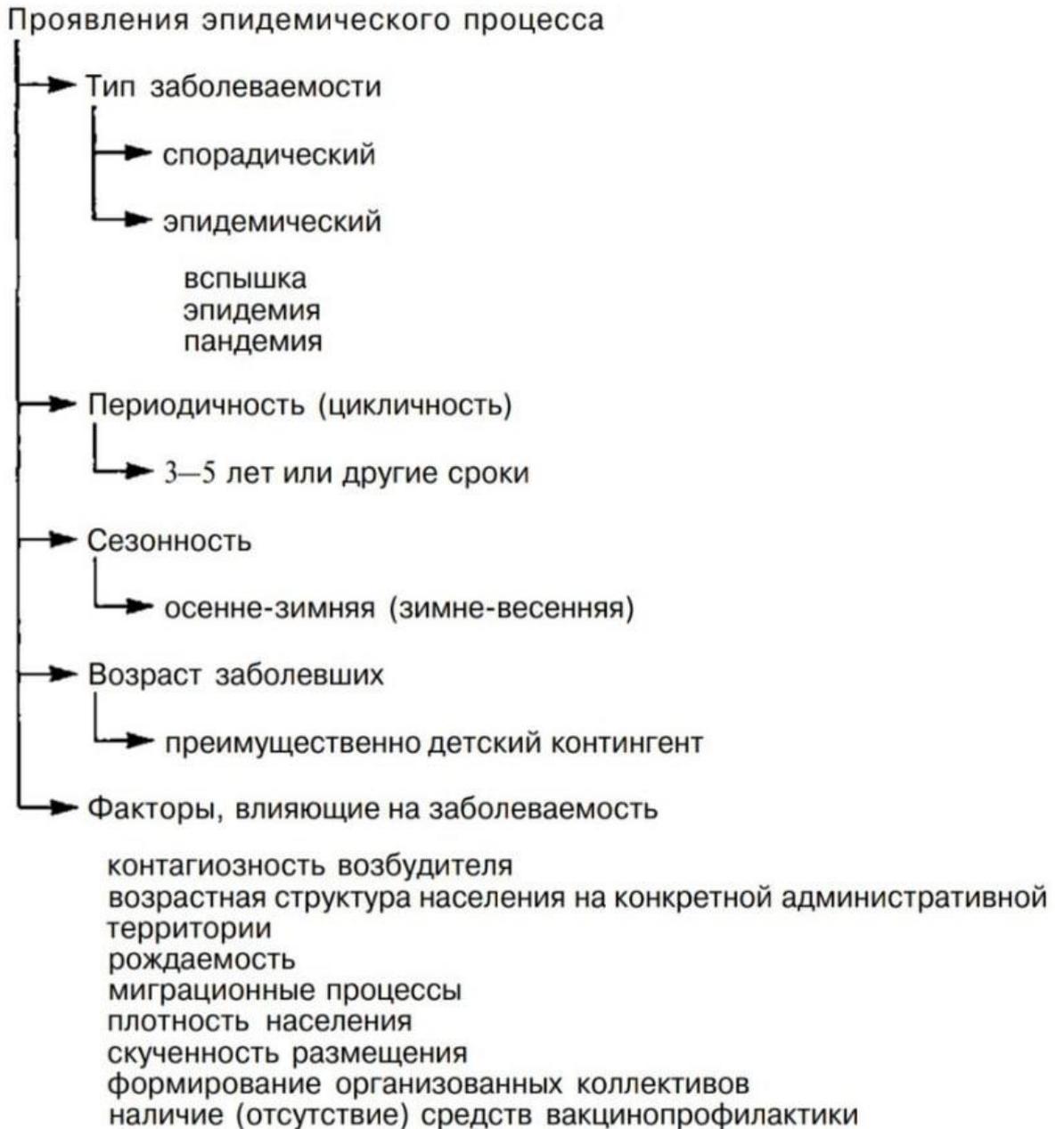
Легкость и быстрота распространения возбудителя приводят в условиях восприимчивого коллектива к высокому уровню заболеваемости.

Высокая **восприимчивость** населения к этим инфекциям часто приводит к манифестации инфекционного процесса уже после первой встречи с источником инфекции, что определяет возникновение в организованных коллективах (детские сады, школы, воинские части) вспышек: например, зарегистрированы вспышки эпидемического паротита, кори, краснухи, менингококковой инфекции и др.

Наиболее поражаемые возрастные группы — дети. При этом в различных социально-бытовых условиях возрастные границы заболевших могут быть неодинаковы: дети до 2 лет, Дошкольники 3—5 лет, школьники 6 лет и старше, юноши — учащиеся техникумов, училищ, преимущественно живущие в общежитиях, призывники (18—19 лет), находящиеся на казарменном положении.

Сезонная неравномерность заболеваемости инфекциями
Дыхательных путей в значительной степени определена неодинаковыми
возможностями общения людей на протяжении

Схема. 8.1. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ



разных сезонов года. Так, формирование в осеннее время новых коллективов детей и подростков, длительное пребывание их в закрытых помещениях в условиях скученности способствуют

активации аспирационного механизма передачи и возрастанию заболеваемости в осенне-зимний период.

Определенная роль в возникновении заболеваний в организованных коллективах принадлежит так называемому фактору перемешивания, например пополнение воинских частей за счет призывников, миграционные процессы на конкретной административной территории, что приводит к дестабилизации сложившейся иммуноструктуры и развитию эпидемических вспышек.

Своеобразная черта инфекций дыхательных путей — **периодичность**, или цикличность, эпидемического процесса при рассмотрении его многолетней динамики, что выражается в волнообразном движении, чередовании подъемов и спадов заболеваемости. При анализе причин этого явления установлена прямая зависимость его от увеличения или уменьшения числа восприимчивых к той или иной инфекции среди населения. Возрастание доли неиммунных, высоковосприимчивых людей имеет следствием рост заболеваемости, в то время как накопление большого числа невосприимчивых иммунных лиц закономерно приводит к снижению заболеваемости. В условиях естественного развития эпидемического процесса интервал между двумя, следующими друг за другом подъемами заболеваемости определяется длительностью сформировавшегося постинфекционного иммунитета, рождаемостью и миграционными процессами. **Внутренним фактором саморегуляции эпидемического процесса инфекций дыхательных путей является инфекционно-иммунологический.**

В обобщенном виде проявления эпидемического процесса инфекций дыхательных путей приведены на схеме 8.1.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия Противоэпидемические мероприятия при этих инфекциях направлены на три составные части эпидемического процесса. В комплексе мер обязательны и первостепенны действия по выявлению и обезвреживанию источников инфекции. Раннее выявление больных и диагностика — составная часть работы участкового медицинского персонала. Однако наличие широко распространенного носительства, заразность больного уже в конце инкубационного периода, возможность стертого, атипичного течения болезни, позднее обращение больных за медицинской помощью, трудности в диагностике приводят к запаздыванию лечебных и ограничительных мероприятий.

Все перечисленное выше приводит к тому, что ограничительные меры, предпринимаемые в отношении источника инфекции, не могут оказать существенного воздействия на проявления эпидемического процесса.

Мероприятия в отношении второго звена эпидемического процесса — трудновыполнимая и не всегда результативная работа. Так, использование масок медицинским персоналом, регулярное

проветривание и уборка в помещениях могут несколько ограничить, но не прервать полностью реализацию Механизма передачи возбудителя инфекции.

В отношении третьего звена эпидемического процесса проводят комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий, к которым можно отнести, например, введение карантина в ЛПУ, отмену массовых детских мероприятий во время эпидемии гриппа. Проведение плановой вакцинации в рамках Национального календаря профилактических прививок и по эпидемиологическим показаниям направлено на создание невосприимчивости к инфекционной болезни (формирование коллективного иммунитета), это означает, что *основной мерой борьбы с инфекциями дыхательных путей является воздействие на третье звено эпидемического процесса.*

Наличие в настоящее время эффективных вакцин и рациональное их применение позволили выделить понятие инфекции, управляемые средствами иммунопрофилактики, например дифтерия, корь, эпидемический паротит, коклюш и др. Инфекции неуправляемые — инфекционные (паразитарные) болезни, в отношении которых отсутствуют эффективные средства и методы профилактики.

Система эпидемиологического надзора за инфекциями дыхательных путей включает в себя комплексное динамическое наблюдение за проявлениями эпидемического процесса: анализ многолетней и внутригодовой заболеваемости и летальности в различных социально-возрастных группах населения; учет клинических проявлений инфекции и факторов, способствующих распространению инфекции; слежение за массивностью циркуляции возбудителя среди населения с изучением его биологических свойств; сероэпидемиологические исследования с целью выявления групп наибольшего риска заболевания с расчетом удельного веса невосприимчивых к инфекции; оценку эффективности вакцинопрофилактики.

Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции

Актуальность проблемы острых респираторных заболеваний (ОРЗ) определяется их повсеместным распространением, высокой контагиозностью, наступающей после перенесенной болезни аллергизацией организма переболевших с нарушением иммунного статуса, влиянием их на общую смертность.

Эти инфекции наносят значительный социально-экономический ущерб.

В инфекционной патологии постоянно доминируют заболевания гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, удельный вес которых превышает 80—90 %. В Российской Федерации ежегодно регистрируют от 2,3 до 5 тыс. случаев этих болезней в показателях на 100 тыс. населения. Из общего числа случаев временной нетрудоспособности по всем болезням на грипп и ОРЗ приходится 12—14 %, а наносимый

ими экономический ущерб составляет около 90 % от всего ущерба от инфекционных болезней.

Острые респираторные инфекции вызывают возбудители, число видов которых достигает 200. К ним относят адено-, па-

рамиксо-, корона-, рино-, рео-, энтеровирусы, а также микоплазмы, хламидии, стрептококки, стафилококки, пневмококки и др. В этой ситуации представляется сложной разработка эффективных средств специфической профилактики всех ОРЗ в обозримом будущем.

Общим признаком, характеризующим возбудителей острых респираторных вирусных заболеваний, являются их малая стойкость и быстрое отмирание в окружающей среде.

Грипп

С эпидемиологической точки зрения из общей группы острых респираторных инфекций следует выделить грипп в связи с его возможностью к пандемическому распространению.

Грипп — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. Характеристика возбудителя.
2. Источник возбудителя инфекции.
3. Механизм и пути передачи возбудителя.
4. Эпидемический процесс гриппа.
5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Возбудитель гриппа — РНК-содержащий вирус из семейства Orthomyxoviridae рода Influenzavirus.

По антигенной характеристике различают 3 серологических типа вируса гриппа — А, В, С.

К поверхностным антигенам вируса относятся гемагглютинин (H) и нейраминидаза (N), на основе которых выделены подтипы вируса гриппа А, например H1N1, H3N2.

В отличие от вирусов типа В и С, характеризующихся более стабильной антигенной структурой, вирус типа А обладает значительной изменчивостью поверхностных антигенов. Она проявляется либо в виде антигенного "дрейфа" (частичное обновление антигенных детерминант гемагглютинина или нейраминидазы в пределах одного подтипа, что сопровождается появлением новых штаммов вируса), либо в виде антигенного "шифта" (полное замещение фрагмента генома, кодирующего синтез только гемагглютинина или гемагглютинина и нейраминидазы), приводящих к возникновению нового подтипа вирусов гриппа А.

Вирусы гриппа малоустойчивы во внешней среде. Они лучше переносят низкие, отрицательные температуры и быстро погибают при нагревании и кипячении. Отмечается высокая чувствительность вирусов гриппа к ультрафиолетовым лучам и воздействию обычных дезинфицирующих средств.

Источник инфекции при гриппе — больной человек. Заразительность его проявляется уже в конце инкубации, за несколько

часов до начала болезни. В дальнейшем при развитии болезни в наибольшей степени больной опасен в первые 2—5 дней при интенсивном выделении вирусов из верхних дыхательных путей. В редких случаях период заразительности может удлиниться до 10-го дня болезни. Как источник инфекции наиболее опасны больные легкими формами гриппа, которые остаются в коллективах детей и взрослых, пользуются городским транспортом, посещают кино и театры.

Вирус гриппа серотипа А выделен также от свиней, лошадей, птиц, что повышает вероятность возникновения нового подтипа вируса. Были зарегистрированы (в 1999 г.) единичные случаи заболевания людей гриппом А, вызванным вирусом, выделенным от свиней, однако дальнейшего распространения эпидемический процесс не получил.

Механизм передачи вируса гриппа аспирационный; путь передачи воздушно-капельный. Во время кашля, чиханья и разговора в воздухе вокруг больного создается "зараженная зона" с высокой концентрацией вируса, которая зависит от частоты экспираторных актов, интенсивности саливации у больного, величины частиц аэрозоля, влажности воздуха, температуры окружающей среды и воздухообмена в помещении. В экспериментах было показано, что вирусы гриппа могут сохранять жизнеспособность в высохшей слюне, слизи, мокроте, пыли, но роль воздушно-пылевого пути передачи возбудителя несущественна.

Восприимчивость населения к новым серотипам (подтипам) вируса гриппа высокая. Постинфекционный иммунитет типоспецифичен, при гриппе А сохраняется 1—3 года, при гриппе В — в течение 3—6 лет.

Эпидемический процесс гриппа проявляется спорадической заболеваемостью, эпидемическими вспышками и эпидемиями, длящимися 3—6 нед. Периодически возникают пандемии, вызываемые новым подтипом вируса гриппа А, к которому восприимчива подавляющая часть населения. Многолетняя динамика заболеваемости гриппом представлена на рис. 8.1. Сезонные спады в летнее время и эпидемические подъемы в осенне-зимний период связывают с общими факторами, определяющими сезонную неравномерность заболеваемости острыми респираторными инфекциями.

Особенности эпидемиологии гриппа в значительной мере определены уникальной изменчивостью поверхностных антигенов его возбудителя — гликопротеинов гемагглютинина и нейраминидазы.

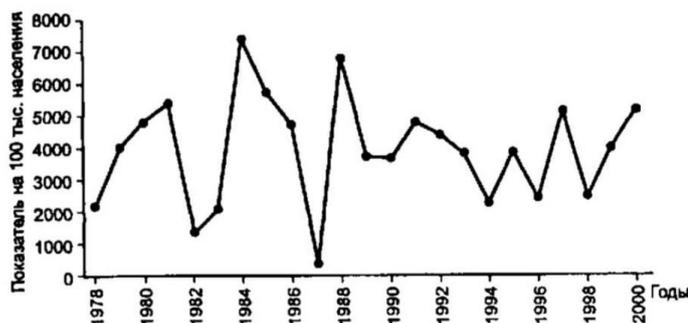


Рис. 8.1. Многолетняя динамика заболеваемости гриппом на территории Российской Федерации.

Степень антигенных различий определяет широту и скорость распространения возбудителя, возрастной состав и уровень заболеваемости, на который влияют метеорологические факторы, переохлаждение, заболеваемость острыми респираторными инфекциями и социально-экономические условия (общение людей, санитарно-гигиеническая обстановка в коллективах детей и взрослых). В течение XX столетия зарегистрировано 6 пандемий гриппа: 1918—1928 гг. — A(HSWIND); 1929-1946 гг. - A(H1N1); 1947-1956 гг. - A(H1N1); 1957—1967 гг. - A(H2N2); 1968-1977 гг. - A(H3N2); с 1978 г. - A(H1N1). Сформировались типичные пути пандемического распространения вирусов гриппа, связанные с международными транспортными коммуникациями: появившись в районе Юго-Восточной Азии и Океании, новые варианты вирусов гриппа А заносились сначала в Северную Америку, Европу или Азию, распространяясь на другие регионы, в последнюю очередь поражая, как правило, Южную Америку и Африку. В странах северного полушария с умеренным климатом эпидемии гриппа возникают в ноябре—марте, южного — в апреле—октябре.

Появление новых антигенных вариантов вируса гриппа приводит к росту заболеваемости во всех неиммунных возрастных группах с наибольшим поражением детей первых лет жизни.

Возрастной состав болеющих определяется уровнем специфического иммунитета. Маловосприимчивы к гриппу дети в возрасте до 6 мес благодаря пассивному иммунитету, полученному от матери. В возрасте от 6 мес до 3 лет заболеваемость возрастает.

Вирусы гриппа В вызывают эпидемические подъемы, которые нередко возникают после эпидемического роста заболеваемости, вызванной гриппом А на фоне ее спада, что приводит к возникновению двух волновых эпидемий. Вирус гриппа С вызывает спорадические заболевания у детей.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Основным стратегическим направлением в борьбе с гриппом на протяжении ряда лет является вакцинация по эпидемиологическим показаниям. Практика здравоохранения располагает

в настоящее время большим набором вакцинных препаратов: живыми, инактивированными, химическими, субъединичными, сплит-вакцинами. Для получения эпидемиологического эффекта от вакцинопрофилактики необходимо, чтобы вакцина содержала те же типы и субтипы вируса, которые обусловят эпидемический подъем заболеваемости на конкретной территории, а представители группы риска должны быть привиты до начала сезонного подъема заболеваемости гриппом.

Однако защита только от гриппа и отсутствие вакцин от других вирусных ОРЗ не дают ожидаемого эффекта в виде значительного снижения заболеваемости. В то же время накоплены убедительные данные, свидетельствующие, что существуют реальные способы воздействия на эпидемический процесс острых респираторных инфекций. Установлено, что применение химиофилактики с использованием иммуномодуляторов (дибазол, продигозан и др.) среди групп риска (школьники 7—14 лет, часто и длительно болеющие) обуславливает значительное сокращение заболеваемости ОРЗ всего населения в целом, что приводит к существенному снижению наносимого этими инфекциями социально-экономического ущерба. Перечень препаратов, рекомендуемых для проведения неспецифической профилактики гриппа и острых респираторных инфекций, приведен в табл. 8.1.

Противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге следует начать с изоляции больного. Госпитализируют больных гриппом только по клиническим и эпидемиологическим показаниям: детей до 3 лет, пожилых с сопутствующими заболеваниями, беременных, а также лиц, живущих в общежитиях и интернатах. В помещении, где находится больной, должны быть налажены вентиляция, УФ-облучение, регулярная влажная уборка с применением дезинфицирующих средств, частая смена и кипячение носовых платков больного, тщательное мытье посуды. Защитную роль для окружающих больного выполняют регулярно сменяемые марлевые маски, закрывающие рот и нос. Работа с контактировавшими с больным включает наблюдение их в течение инкубации, которая продолжается от нескольких часов до 2 дней, и по показаниям использование специфических и неспецифических средств защиты (схемы 8.2, 8.3).

Таблица 8.1. Перечень препаратов, рекомендуемых для проведения неспецифической профилактики гриппа и ОРВИ

Название препарата!	Схема применения
"Альгирем"	Полимерная форма "Ремантадина" Сахарный сироп. Для детей с 1 года
"Амиксин"	Только для взрослых! Назначается по 1 таблетке 1 раз в неделю в течение 4–6 нед. Противовирусное действие
"Афлубин"	Гомеопатический препарат. Детям с 1 года до 12 лет 3–5 капель 2 раза в день в столовой ложке воды или молока; детям с 12 лет и взрослым — 5–10 капель в чистом виде или с водой. Курс лечения — 20 дней
Витамины (в комплексе)	В возрастных дозировках 2–3 раза в день, а также настой (или сироп) шиповника, смородины, малины и по.
Трипферон" (капли в нос)	Для детей с 1 года и взрослых. Нет противопоказаний и побочных эффектов
"Дибазол"	Назначается курсом: в сентябре, ноябре и январе в течение 10 дней каждого месяца 1 раз в сутки. Детям 6 лет — по 0,004; 7–14 лет — 0,01; 15 лет и старше — 0,02
Лейкоцитарный человеческий интерферон	Детям и взрослым в течение 20–25 дней по 0,25 мл в каждый носовой ход
"Оксолиновая мазь"	Детям 0,25 % мазь 2 раза в день — 15–25 дней. Взрослым 2 раза в день 15–25 дней
"Ремантадин"	Взрослым по 1 таблетке 5 дней (очаговая профилактика), по 1 таблетке 15–20 дней (плановая профилактика)
"Рибомунил"	Для детей, страдающих хроническими заболеваниями, часто и длительно болеющих ОРВИ. Препарат в разовой дозе (3 таблетки или гранулят из 1 пакетика) принимают 1 раз в сутки с октября по март по схеме: октябрь — первые 4 дня недели в течение 3 нед; последующие 5 мес (ноябрь — март) — первые 4 дня каждого месяца
"Сандра"	Гомеопатический таблетированный препарат сублингвального применения. Для детей с 1 года до 6 лет по 1 таблетке (0,25) 4 раза в день. Курс лечения — 5–6 дней
Фитопрепараты: "Элеутерококк"	Настойка по 1–2 капли на год жизни ребенка 2 раза в день, взрослым — 25–40 капель 2 раза в день в течение 14 дней
"Эхинацея"	Настойка по 10–20 капель 2 раза в день в течение 14 дней

Схема 8.2. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА ПРИ ГРИППЕ И ДРУГИХ ОРЗ

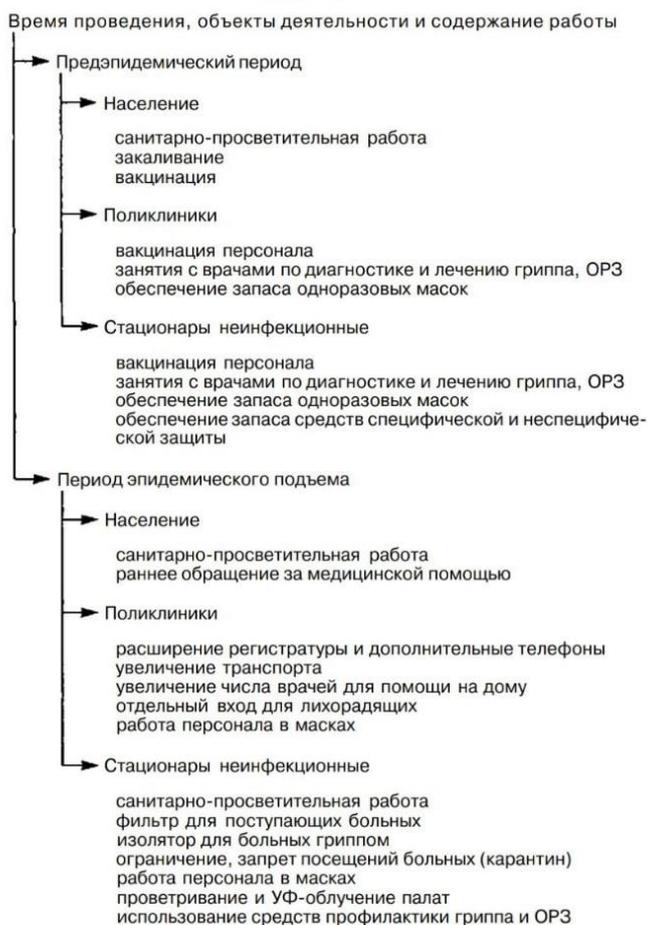
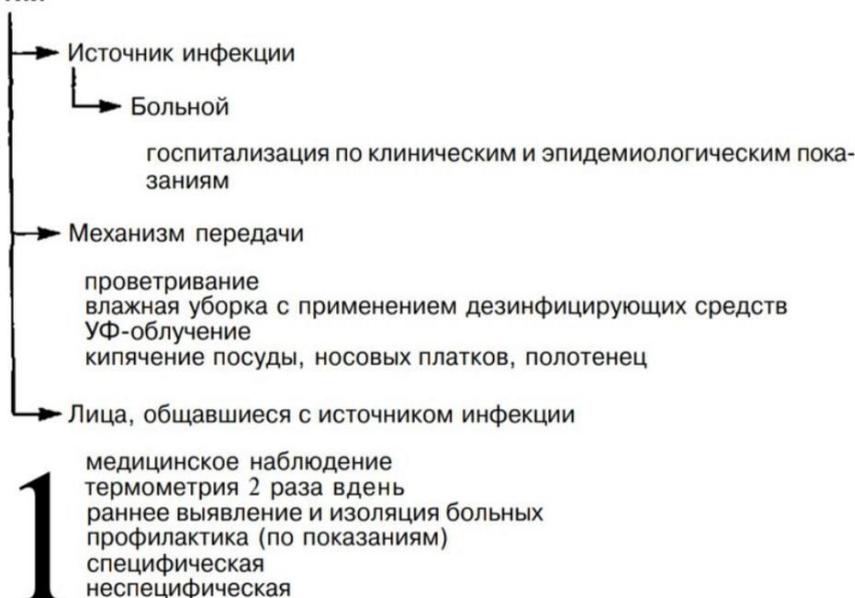


Схема 8.3. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ГРИППА И ДРУГИХ ОРЗ

Направленность и содержание противоэпидемических мероприятий



Дифтерия

Дифтерия — антропонозная бактериальная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. Характеристика возбудителя.

2. Источник возбудителя инфекции.

3. Механизм и пути передачи возбудителя.

4. Проявления эпидемического процесса дифтерии.

5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Возбудитель дифтерии — токсигенные коринебактерии.

Corynebacterium Diphtheriae рода *Corynebacterium* ("палочка

Леффлера") — грамположительная неподвижная палочка с булавовидными

утолщениями на концах. По культуральным,

морфологическим и ферментативным свойствам различают 3

биовара: *gravis*, *intermedius*, *mitis*. Среди них существуют токсигенные и нетоксигенные штаммы. Наиболее распространенными

являются *mitis* и *gravis*.

В серологическом отношении токсигенные варианты разделены на 11 сероваров и 21 фаговар.

Фаготипирование коринебактерий дифтерии применяется в эпидемиологической практике при обследовании очагов и расшифровке групповых заболеваний.

Коринебактерий дифтерии имеют сложную антигенную структуру. Основным признаком патогенности дифтерийных бактерий является способность вырабатывать экзотоксин, вирулентность определяется адгезией, т. е. способностью прикрепляться к слизистым оболочкам (или коже), и размножаться.

Дифтерийные бактерии обладают значительной устойчивостью во внешней среде. В пыли сохраняются до 2 мес, в дифтерийной пленке, каплях слюны, на инфицированных предметах домашнего обихода они могут сохраняться в течение 2 нед, в воде и молоке — 6—20 дней, в трупе — около 2 нед, устойчивы к замораживанию. Прямые солнечные лучи, высокая температура и дезинфицирующие растворы для них губительны.

Источником возбудителя инфекции является человек, больной или носитель токсигенных коринебактерий. По массивности выделения возбудителя ведущее место занимают больные дифтерией. Однако наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные атипичными клиническими формами дифтерии, поскольку последние часто не диагностируются и выявляются в поздние сроки. Больные выделяют возбудителя дифтерии в течение всего заболевания, а также в период реконвалесценции.

Длительность носительства у реконвалесцентов составляет 2—7 нед; редко до 90 дней.

Существенное эпидемиологическое значение как источник возбудителя дифтерии имеют бактерионосители, которым принадлежит ведущая роль в распространении инфекции в условиях sporadicческой заболеваемости. Бактериологические наблюдения показали, что при острых воспалительных изменениях в рото- и носоглотке обнаруживается более высокая обсемененность слизистых оболочек коринебактериями дифтерии.

Это положение касается больных и бактерионосителей.

Установлено, что большую опасность заражения окружающей среды создают бактерионосители, выделяющие коринебактерий дифтерии из носа. Эпидемиологическая опасность бактерионосителей зависит от длительности выделения возбудителя.

Различают 4 категории носительства: 1—7 дней — транзиторное; 7—15 дней — кратковременное; 15—30 дней — средней продолжительности и более 1 мес — затяжное. С увеличением

продолжительности носительства возрастает опасность для окружающих лиц. Частота длительного носительства неодинакова в разных коллективах и может составлять до 13—29 % от общего числа всех носителей.



Рис. 8.2. Многолетняя динамика заболеваемости дифтерией на территории Российской Федерации.

При отсутствии регистрируемой заболеваемости дифтерией бактерионосители являются резервуаром инфекции, сохраняя непрерывность эпидемического процесса.

Механизм передачи возбудителя аспирационный. Путь передачи — воздушно-капельный, фактор передачи — воздух, в котором взвешен бактериальный аэрозоль.

Коринебактерии достаточно устойчивы вне организма. В связи с этим возможны воздушно-пылевой, контактно-бытовой и пищевой (редко) пути передачи. Имеются описания "пищевых" и "молочных" вспышек дифтерии.

Восприимчивость к дифтерии определяется состоянием антитоксического и антимикробного иммунитета.

Эпидемический процесс дифтерии развивается в условиях плановой вакцинопрофилактики, что внесло определенные изменения в его проявления (рис. 8.2). В 60—70-е годы XX в. не регистрировали периодических подъемов заболеваемости, столь характерных для допрививочного периода; произошло сглаживание осенне-зимней сезонности, основной формой инфекционного процесса стало носительство токсигенных бактерий у иммунных лиц. В целом по России в результате создания высокой иммунной прослойки среди населения заболеваемость снизилась до спорадического уровня; манифестные формы болезни были редкими, а носительство сохранилось повсеместно, но уровень его был низким. На этом фоне в конце 70-х годов началась активизация эпидемического процесса, охватывая главным образом взрослое население. В эти годы взрослые составляли 82,2—89,1 % от всего числа больных дифтерией, в то время как в 1958 г., например, их доля была 19 %. "Повзреление" дифтерии в конце 70-х — начале 80-х годов произошло вследствие низкого уровня поствакцинального антитоксического иммунитета у

взрослых. Основной причиной этого явления были серьезные недостатки в организации и проведении прививок населению и как следствие этого низкий уровень коллективного иммунитета. Распространению дифтерии способствовала также смена доминирующего биовара возбудителя — вместо биовара *mitis* стал широко циркулировать биовар *gravis*, характеризующийся более высокой вирулентностью и патогенностью.

В результате этого произошло накопление большой массы неиммунных взрослых и детей, эпидемический процесс дифтерии активизировался, приняв характер не только спорадической, но и эпидемической заболеваемости, так как известно, что уровень заболеваемости обратно пропорционален уровню привитости населения против этой инфекции.

Принимая во внимание сложившуюся эпидемиологическую ситуацию по дифтерии в целом по стране, провели массовую вакцинацию взрослого населения по эпидпоказаниям в 90-е годы XX в., что переломило ход эпидемии и с 1995 г. уровень заболеваемости стал неуклонно снижаться (рис. 8.3).



Рис. 8.3. Многолетняя динамика заболеваемости дифтерией на территории Российской Федерации и охват прививками детей в возрасте 12 мес.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Основная роль в профилактике дифтерии принадлежит плановой вакцинации, проводимой согласно Национальному календарю профилактических прививок.

В комплексе противоэпидемических мер важное значение принадлежит раннему и активному выявлению больных (схема 8.4.).

Больных дифтерией или при подозрении на дифтерию госпитализируют немедленно. Провизорной госпитализации подлежат лица из эпидемического очага дифтерии, больные ангиной с наложениями или крупом. Для раннего выявления дифтерии, помимо немедленного бактериологического обследования больных ангиной, необходимо активное наблюдение их в течение 3 дней. В инфекционное отделение госпитализируют носителей токсигенных коринебактерий. Врач, установивший диагноз, немедленно отправляет экстренное извещение в территориальный

ЦГСЭН. В этот же день эпидемиолог начинает в очаге эпидемиологическое обследование, задача которого — выявление источника инфекции, определение границ очага, организация в нем противоэпидемической работы. Бактериологическое обследование общавшихся с больным лиц проводят однократно, одновременно. Мазки из носа и с миндалин, взятые сухим стерильным тампоном натошак или через 2 ч после еды, немедленно отправляют в лабораторию. Через 24 ч при необходимости может быть выдан предварительный ответ на обнаружение коринебактерий дифтерии. Через 48 ч — ответ о наличии токсигенных коринебактерий, через 72 ч может быть дано подтверждение о токсигенных коринебактериях. Через 96 ч лаборатория выдает ответ о биохимических свойствах токсигенных и нетоксигенных культур. Медицинское наблюдение продолжают 7 дней, одновременно — осмотр отоларингологом. Содержание последующей работы определяется результатами обследований. Выявленных больных и носителей токсигенных бактерий госпитализируют. Только в некоторых случаях в школах-интернатах и детских домах с численностью детей не более 300 при условии полностью привитого коллектива и обнаружении более 10 % носителей токсигенных коринебактерий разрешается оставить носителей в коллективе при постоянном медицинском наблюдении и бактериологическом обследовании. Носителей нетоксигенных коринебактерий дифтерии не лечат антибиотиками и не госпитализируют, для них обязательны консультация отоларинголога, выявление и лечение патологических процессов в носоглотке.

Важным разделом противоэпидемической работы в очаге является создание противодифтерийного иммунитета у лиц, контактировавших с больными, т. е. прививки по эпидемиологическим показаниям. Для этого АДС-М-анатоксин вводят однократно в дозе 0,5 мл всем детям и взрослым, у которых наступил срок ревакцинации, а также не получавшим ранее прививок и не имеющим противопоказаний.

Существуют 3 группы показаний для бактериологического обследования на носительство возбудителя дифтерии: диагностические, эпидемиологические и профилактические (схема 8.5). По предложению ВОЗ используют следующие количественные критерии, характеризующие степень восприимчивости к дифтерии в зависимости от уровня антитоксических антител (табл. 8.2).

Эпидемиологическое благополучие территории в отношении дифтерии характеризуют следующие критерии:

☐ охват профилактическими прививками против дифтерии детей и взрослых в декретированных возрастах не менее 95 %;

- регистрация единичных случаев дифтерии, не сопряженных с риском летального исхода;
- отсутствие клинически диагностируемых гипертоксических форм дифтерии;
- + отсутствие летальных исходов дифтерии в течение последних 5 лет;
- отсутствие эпидемических очагов дифтерии с вторичными

случаями заболевания.

Схема 8.4. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ДИФТЕРИИ

Направленность и содержание противоэпидемических мероприятий

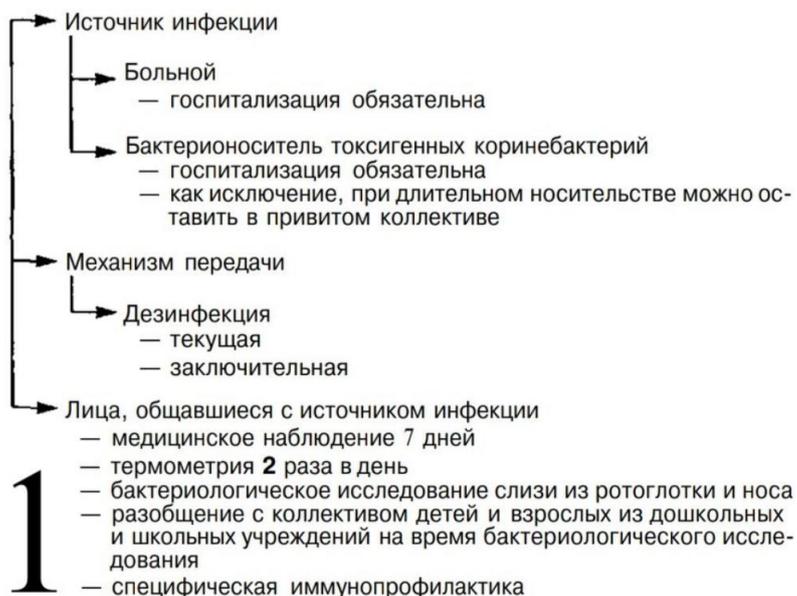


Схема 8.5. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ НА НОСИТЕЛЬСТВО ВОЗБУДИТЕЛЯ ДИФТЕРИИ

Бактериологическое обследование



Таблица 8.2. Уровень антитоксических антител и восприимчивость к дифтерии

Содержание антитоксических антител	Интерпретация результатов
< 0,01 МЕ/мл	Обследуемый восприимчив к дифтерии
0,01 МЕ/мл	
0,01-0,09 МЕ/мл	Минимальный уровень циркулирующих антител, обеспечивающий некоторую степень защиты
0,1 МЕ/мл	Уровень циркулирующих антитоксических антител, обеспечивающий некоторую степень защиты
> 1,0 МЕ/мл	Защитный уровень циркулирующих антител
	Уровень антитоксина, обеспечивающий стойкую длительную невосприимчивость к дифтерии

Корь

I Корь — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. Характеристика возбудителя.
2. Источник возбудителя инфекции.
3. Механизм и пути передачи возбудителя.
4. Эпидемический процесс кори.
5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

В эпидемиологической характеристике кори, как и других болезней, "управляемых средствами иммунопрофилактики", выделяют допрививочный период и период плановой вакцинопрофилактики.

Живая коревая вакцина, введенная в календарь профилактических прививок детей в России в 1968 г., является основным средством предупреждения болезни. В последовавшие затем годы заболеваемость корью и возрастной состав болевших находились в прямой зависимости от удельного веса иммунных лиц за счет поствакцинального иммунитета.

Возбудитель кори — РНК-содержащий вирус семейства Paramyxoviridae рода Morbillivirus, неустойчив во внешней среде, высокочувствителен к высыханию и дезинфицирующим веществам.

Источником инфекции является только больной корью с достаточно точно очерченным заразным периодом: последний день инкубации, продромальный период, период высыпания до 5-го дня. При осложнениях, которыми может сопровождаться болезнь, возможно удлинение заразного периода до 10-го дня от появления сыпи. Знание срока начала и окончания этого периода у больного имеет исключительное значение для выявления заразившихся лиц из числа общавшихся с больным и определения границ эпидемического очага. В связи с этим при выявлении больного и отправлении экстренного извещения о нем в территориальный ЦГСЭН лечащий врач должен указать дату появления сыпи.

Инкубационный период кори продолжается 9—17 дней, а при введении иммуноглобулина этот срок может удлиняться до 21 дня. Наступающий затем продромальный период (3—4 дня) характеризуется катаральными явлениями в верхних дыхательных путях, конъюнктивитом, температурной реакцией. Неопределенность этих признаков затрудняет диагностику. И только поражения слизистой оболочки рта — пятна Филатова—Коплика — имеют существенное диагностическое значение. Возможность заражения от больного продолжается в период высыпания до 5-го дня, пока лицо, туловище и конечности покрываются сыпью. В типичных случаях диагноз кори основывается на клинических и эпидемиологических данных и не вызывает больших трудностей. В условиях массовой вакцинопрофилактики диагностика кори затруднена из-за большой частоты легкого и атипичного течения болезни у ранее привитых, поэтому для подтверждения диагноза необходимо использовать иммунологические методы (РТГА, РПГА, ИФА, ПЦР). Диагностическим считают четырехкратное нарастание

титра противокоревых антител в парных сыворотках крови, взятых с интервалом в 2 нед.

Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь передачи воздушно-капельный.

Вирус кори, находясь в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и в носоглоточной слизи, выделяется из организма при кашле, чиханье, разговоре и даже дыхании. Вирус крайне нестоек во внешней среде, поэтому распространение его происходит только воздушно-капельным путем на расстоянии около 2 м или несколько больше в пределах закрытого помещения. Высокая чувствительность восприимчивых к кори людей при легком воздушно-капельном пути передачи приводит к заражению даже при кратковременности общения с больным.

Восприимчивость к кори чрезвычайно высокая. Обычно заболевают все неиммунные лица, общавшиеся с больным.

Постинфекционный иммунитет, как правило, пожизненный.

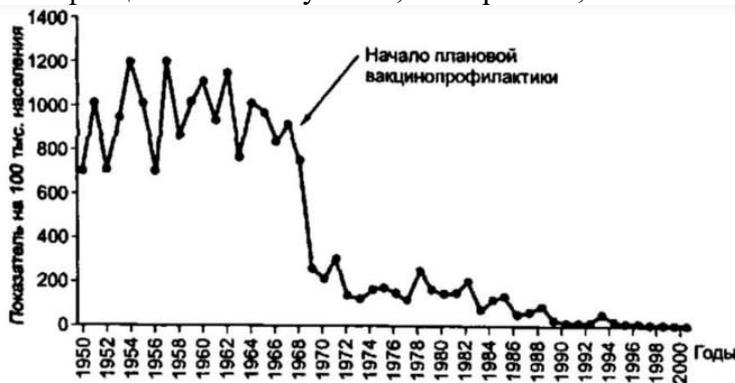


Рис. 8.4. Многолетняя динамика заболеваемости корью на территории Российской Федерации с 1950 по 2000 г.

303



Рис. 8.5. Многолетняя динамика заболеваемости корью на территории Российской Федерации и охват прививками детей в возрасте 12 мес.

Эпидемический процесс. Корь распространена повсеместно. Многолетняя динамика заболеваемости корью и полнота охвата детей прививками приведены на рис. 8.4, 8.5.

Характерное для кори чередование периодических подъемов и снижения заболеваемости сохраняется. Однако если до начала плановой вакцинопрофилактики периодические подъемы заболеваемости регистрировались повсеместно с интервалом в 2—3 года, то на фоне вакцинопрофилактики этот интервал удлинился до 8—10 лет. Произошло также смещение сезонного подъема заболеваемости на весенне-летние месяцы.

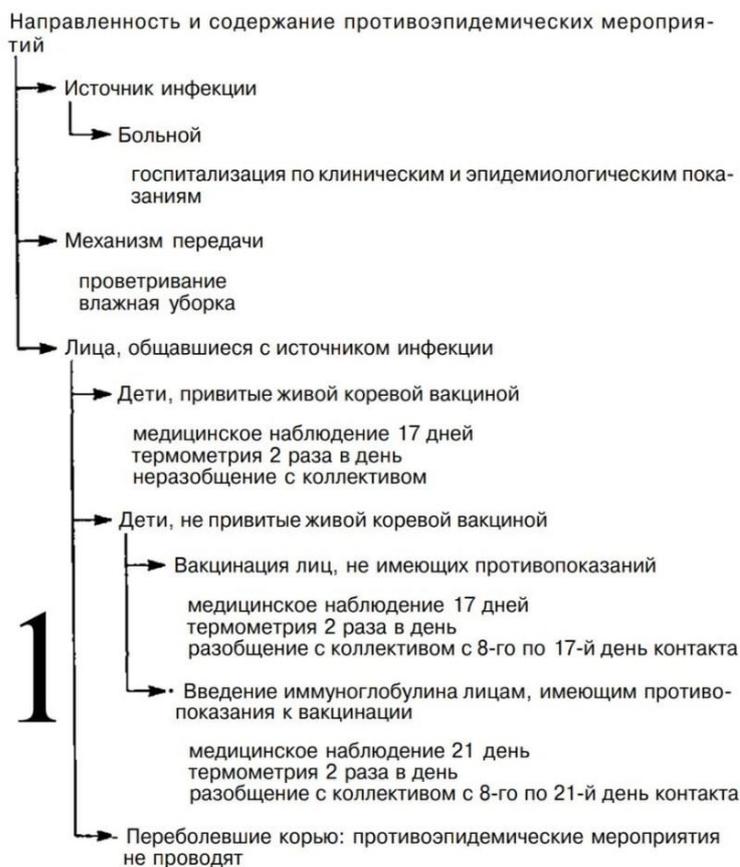
Начиная с 80-х годов XX в. стали регистрировать случаи заболевания корью среди подростков и взрослых (студенты, военнослужащие). Этот рост заболеваемости связывают с дефектами в организации прививочной работы и нарушением принципа "холодовой цепи"

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Организация противоэпидемической работы в очаге кори дана на схеме 8.6.

Изоляция больного, находящегося в заразном периоде, обязательна. В зависимости от тяжести течения, санитарно-бытовых условий, наличия восприимчивых лиц больной может быть оставлен дома (с подробными рекомендациями об уходе, мерах защиты окружающих и т. д.) или госпитализирован в стационар.

Схема 8.6. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ КОРИ



Нестойкость вируса делает ненужной дезинфекцию, поэтому в очаге достаточно проветривания и обычной уборки.

Врач-эпидемиолог, проводя эпидемиологическое обследование очага, при выявлении первого больного корью с предельной тщательностью обязан определить границы очага и выявить восприимчивых лиц, которые нуждаются в защите.

Инкубация кори достаточно продолжительна, поэтому возможны ситуации, когда общавшийся с больным восприимчивый человек может оказаться в каком-либо стационаре по поводу другого заболевания.

В этом случае только своевременная информация эпидемиолога может предотвратить занос кори в стационар и ее внутрибольничное распространение.

Наиболее высока вероятность заболевания корью ранее не болевших и не привитых. При отсутствии противопоказаний этим лицам проводят вакцинацию ЖКВ. Она должна быть выполнена экстренно в течение первых трех дней после выявления больного. При наличии противопоказаний к вакцинации всем, ранее не привитым, включая детей до 1 года, вводят иммуноглобулин.

В очагах кори при наличии восприимчивых наблюдение устанавливается на 17 (или 21) дней; в этот период в детские коллективы принимают только ранее переболевших и привитых ЖКВ.

Детей, переболевших корью, принимают в коллектив после полного клинического выздоровления, но не ранее 10-го дня от начала болезни.

Плановая вакцинопрофилактика живой коревой вакциной (ЖКВ) выполняется однократно в возрасте 12 мес с последующей ревакцинацией. Учитывая высокую термолабильность ЖКВ, рекомендовано немедленное введение разведенной вакцины, так как живая коревая вакцина, находящаяся при комнатной температуре, инактивируется через 2 ч.

Снижение заболеваемости корью в большинстве регионов страны до спорадических случаев, повсеместное и неуклонное повышение охвата вакцинацией и ревакцинацией в установленные Национальным календарем сроки, наличие в стране высокоэффективной живой коревой вакцины позволили разработать проект Национальной программы ликвидации кори и включиться в программу Европейского Регионального Бюро ВОЗ по элиминации этой инфекции.

Мероприятия, предусмотренные Национальной программой, планируется осуществить в три этапа: на первом этапе (2002—2004 гг.) повсеместная стабилизация заболеваемости на спорадическом уровне; на втором (2005—2007 гг.) создание условий для предупреждения возникновения случаев кори и полного искоренения ее в стране; на третьем (2008—2010 гг.) — сертификация территорий, свободных от кори.

Коклюш

Коклюш — антропонозная бактериальная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. **Характеристика возбудителя.**
2. **Источник возбудителя инфекции.**
3. **Механизм и пути передачи возбудителя.**
4. **Эпидемический процесс коклюша.**
5. **Профилактические и противоэпидемические мероприятия.**

Возбудитель коклюша — *Bordetella pertussis* рода *Bordetella* (палочка Борде—Жангу). Это бактерии, малоустойчивые в окружающей среде. Циркулирующие возбудители различаются по набору типовых антигенов: 1, 2, 3; 1, 2, 0; 1, 0, 3.

Соотношение этих типов коклюшных бактерий в разные годы и на различных территориях неодинаково. Наиболее вирулентным является вариант 1, 2, 0. Коклюшные бактерии при развитии инфекционного процесса у больного и при сохранении их на питательных средах претерпевают фазовые изменения вирулентности. В течение болезни постепенно изменяются морфологические признаки возбудителя, снижается его вирулентность, что, видимо, и объясняет уменьшение опасности больного как источника инфекции к концу болезни.

Сходное с коклюшем заболевание — паракоклюш — вызывает *Bordetella parapertussis*. Оба возбудителя имеют общие родовые антигены, что приводит после инфекции к формированию частичного перекрестного иммунитета, не дающего, однако, полной защиты от заболевания коклюшем.

Источником возбудителя коклюша является больной. Он наиболее опасен в начале заболевания, при катаральном кашле, когда возбудитель интенсивно размножается на слизистой оболочке верхних дыхательных путей и легко рассеивается при кашле. В большинстве случаев заразный период заканчивается раньше, чем прекращается судорожный кашель. Больного изолируют на 25 дней. Легкие и стертые формы коклюша своевременно не распознаются, они представляют наибольшую эпидемиологическую опасность. Носительство коклюшных бактерий возможно, однако оно непродолжительно и не играет существенной роли в распространении возбудителя.

Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь передачи воздушно-капельный. Возбудитель выделяется при кашле и в капельках слизи распространяется на расстоянии 1,5—2 м от источника инфекции. Коклюшные микробы нестойки в окружающей среде, быстро погибают при высыхании, поэтому игрушки, посуда, носовые платки не представляют опасности как факторы передачи. По этой же причине в эпидемическом очаге коклюша не проводят дезинфекцию. Заражение коклюшем восприимчивого индивида происходит при непосредственном длительном общении с больным, причем только на расстоянии, не превышающем 2 м.



Рис. 8.6. Многолетняя динамика заболеваемости коклюшем на территории Российской Федерации.

Восприимчивость к коклюшу высока и не зависит от возраста.

В возрасте до 1 года коклюш протекает тяжело, нередко с осложнениями. У детей старше 1 года выраженность клинических проявлений болезни во многом определяется полнотой и качеством проведенных им противококлюшных прививок (АКДС-вакциной). На фоне иммунизации преобладают нетяжелые и стертые формы коклюша. Взрослые также могут болеть коклюшем. На основании тщательно выполненных бактериологических, серологических и клинических наблюдений

в очагах определено, что 20—30 % взрослых, общавшихся с больным в семье, заболевают коклюшем. Установление диагноза у взрослых обычно неполно, затруднено и запаздывает.

Нередко ставится диагноз "бронхит", поэтому при длительном кашле у взрослого пациента необходимо выяснить эпидемиологический анамнез, расспросить о кашляющих детях в семье.

Изредка возможны повторные заболевания коклюшем. Но в каждом подобном случае необходимо с помощью бактериологических или серологических исследований исключить паракклюш.

Эпидемический процесс коклюша характеризуется периодическими подъемами и спадами заболеваемости. Обычная периодичность коклюшной инфекции составляет 3—4 года.

Многолетняя динамика заболеваемости коклюшем на территории Российской Федерации и полнота охвата детей прививками представлены на рис. 8.6, 8.7.

Характерной чертой эпидемического процесса коклюша является недостаточно четко выраженная сезонность. Некоторый рост заболеваемости в осенне-зимнее время связан с увеличением риска заражения из-за большей тесноты и длительности общения с источником инфекции в закрытых помещениях.

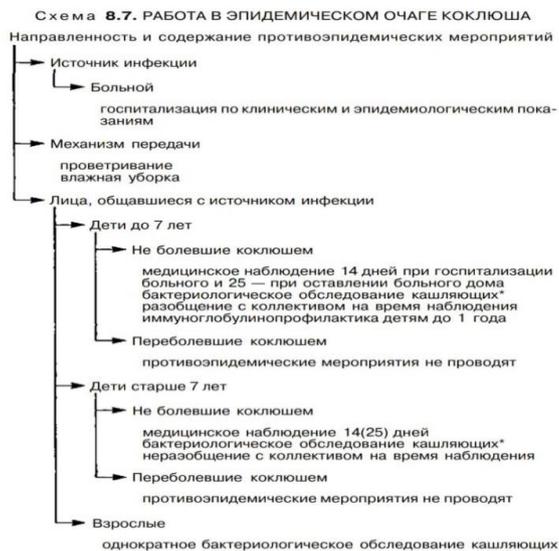


Рис. 8.7. Многолетняя динамика заболеваемости коклюшем на территории Российской Федерации и охват прививками детей в возрасте 12 мес.

Коклюш регистрируют в основном среди детей, на долю которых ежегодно приходится до 96—97 % от общего числа больных. Показатели заболеваемости коклюшем городского населения в 3—3,5 раза выше сельского. Это обусловлено относительно низкой контагиозностью коклюшной инфекции и отсутствием соответствующих условий для реализации воздушно-капельного пути передачи возбудителя, а также низким уровнем диагностики в сельской местности.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Вакцинопрофилактика коклюша оказалась высокоэффективной уже в первые годы применения — 1960—1965 гг. В последующем выяснилось ограниченное воздействие ее на эпидемический процесс: сохранились периодические подъемы заболеваемости и сезонная неравномерность. Вместе с тем отмечено снижение заболеваемости, уменьшение числа болеющих при вспышках в дошкольных детских учреждениях, преобладание легких и стертых форм болезни. В настоящее время основной задачей в профилактической работе педиатров являются организация и контроль за вакцинопрофилактикой, обоснованностью отводов от иммунизации АКДС; раннее выявление больных. Объем противоэпидемических мероприятий в очаге коклюша представлен в схеме 8.7.



* В детских учреждениях, родильных отделениях, детских больницах, где были выявлены больные коклюшем, бактериологически обследуют всех детей и взрослых.

Краснуха

Краснуха — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. Характеристика возбудителя.
2. Источник возбудителя инфекции.
3. Механизмы и пути передачи возбудителя краснухи.
4. Эпидемический процесс краснухи.
5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Возбудитель краснухи — РНК-содержащий вирус семейства *Tagaviridae* рода *Rubivirus*. Вирус нестоек во внешней среде, термолабилен, инактивируется при температуре 56 °С в течение 1 ч, при комнатной температуре выживает несколько часов. Быстро погибает под воздействием ультрафиолетовых лучей и обычных дезинфекционных средств.

Источник инфекции — больной с клинически выраженной или инаппарантно протекающей инфекцией и новорожденные с врожденной краснухой.

Как источник инфекции больной краснухой начинает представлять опасность для окружающих в последние 4—5 дней инкубационного периода, продромальный период, весь период высыпаний и еще 7—10 дней после окончания высыпаний. Для окружающих больной наиболее опасен чаще всего за 5 дней до высыпания и 5—7 дней после сыпи, т. е. около 10—14 дней.

При легких и инаппарантных формах существует опасность заражения 3—4 дня. У детей с врожденной краснухой вирус может выделяться в течение 8—12 мес и более (до 2 лет) после рождения.

Механизм передачи возбудителя аспирационный и вертикальный.

Путь передачи воздушно-капельный и трансплацентарный. Единичные находки вируса краснухи в моче и испражнениях больных не являются достаточными для обоснования фекально-орального механизма передачи, тем более что вирус малоустойчив во внешней среде.

Возбудитель представляет особую опасность для беременных, больных краснухой, так как вирус поражает плод в течение первых 8—12 нед беременности, далее тератогенность быстро снижается. При внутриутробном заражении возможны мертворождение, развитие синдрома врожденной краснухи (СВК: катаракта, пороки сердца, глухота; зарегистрированы психическая неполноценность, физические уродства).

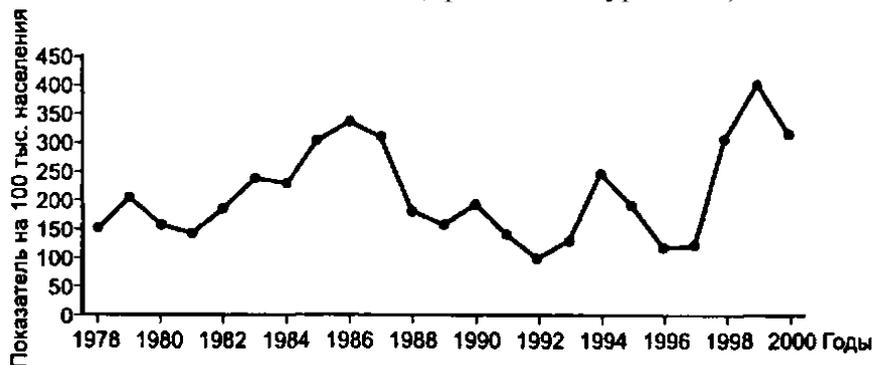


Рис. 8.8. Многолетняя динамика заболеваемости краснухой на территории Российской Федерации.

Контагиозность краснухи невелика, для заражения необходим более тесный контакт, чем при ветряной оспе и кори.

Восприимчивость к краснухе высокая. После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет.

Эпидемический процесс краснухи характеризуется цикличностью. Периодические подъемы заболеваемости происходят с интервалом 3—4 года, более выраженные — через 7—10 лет.

Многолетняя динамика заболеваемости краснухой представлена на рис. 8.8.

Сезонность зимне-весенняя, особенно выражена в годы эпидемического подъема.

Дети до 1 года болеют очень редко, так как защищены материнскими антителами. Наиболее высокие показатели заболеваемости среди детей 3—6 лет.

Дети, посещающие детские дошкольные учреждения, болеют чаще, чем дети, воспитываемые дома. В детских дошкольных учреждениях эпидемический процесс проявляется в виде вспышек, возникающих в результате заноса возбудителя краснухи.

Существенных различий в заболеваемости по полу среди детей нет. В возрастной группе 15—20 лет чаще болеют мужчины, а от 25 до 45 лет — женщины.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Госпитализация больного осуществляется по клиническим показаниям с изоляцией до 5-го дня с момента появления сыпи.

Дезинфекция в очаге не проводится.

В отношении лиц, общавшихся с больным, никаких ограничительных мероприятий не предусматривается, карантин на группы детских учреждений не накладывается. В случае общения беременной с больным краснухой необходимо серологическое обследование в ИФА для обнаружения IgM-антител к вирусу краснухи. При обнаружении IgM-антител женщину считают инфицированной вирусом краснухи. Женщинам со сроком беременности до 12 нед в таких случаях рекомендуют прервать беременность. При наличии IgG-антител женщина является иммунной.

Для экстренной профилактики краснухи лицам, контактировавшим с больными в очаге (детям и беременным), рекомендуют ввести иммуноглобулин.

Важное и первостепенное значение в профилактике краснухи имеет специфическая профилактика — плановая иммунизация детей, проводимая в сроки, предусмотренные Национальным календарем профилактических прививок. Учитывая чрезвычайную актуальность профилактики врожденной краснухи, 48-я сессия Европейского регионального бюро ВОЗ в сентябре 1998 г. включила краснуху в число инфекций, борьба с которыми будет определяться целями программы "Здоровье для всех в XXI веке" Основной задачей программы на первом этапе ее реализации является снижение к 2010 г. или раньше частоты СВК до уровня менее 0,01 на 1000 родов живым ребенком.

Разрыв передачи возбудителя краснухи у детей младшего возраста — следующая задача. Достижение поставленной задачи возможно только при проведении плановой вакцинации, а также селективной вакцинации против краснухи девочек-подростков, что позволит быстро уменьшить число восприимчивых молодых женщин к краснухе, снизить риск СВК.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция — антропонозная бактериальная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. Характеристика возбудителя.
2. Источник возбудителя инфекции.
3. Механизм и путь передачи возбудителя.
4. Проявления эпидемического процесса менингококковой инфекции.
5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Возбудитель менингококковой инфекции — менингококк *Neisseria meningitidis* из семейства *Neisseriaceae* рода *Neisseria*, грамотрицательный диплококк. Менингококки исключительно требовательны к условиям выращивания на искусственных

питательных средах к составу сред и температурному режиму (36—37 °С). По структуре капсульного полисахарида различают 12 серогрупп (А, В, С, Х, Y, Z, 29E, 135W, H, I, K, L).

Внутри отдельных серогрупп (особенно В и С) обнаруживается антигенная неоднородность по белкам наружной мембраны, которой определяют субтип возбудителя.

Менингококк неустойчив к воздействию окружающей среды, он быстро погибает на свету, при низкой температуре, недостаточной влажности, чувствителен к дезинфектантам.

Источником инфекции являются зараженные люди. Степень и длительность опасности разных источников зависит от самого факта нахождения менингококка в ротоглотке и длительности этого состояния. Различают три группы источников инфекции: больные генерализованными формами (ГФМИ) (примерно 1 % от числа инфицированных); больные с острым менингококковым назофарингитом (10—20 % от общего числа инфицированных лиц); "здоровые" носители. Больной ГФМИ наиболее опасен как источник инфекции в продромальном периоде, т. е. в течение 4—6 дней. У больных менингококковым назофарингитом заразный период продолжается около 2 нед. "Здоровые" носители опасны в течение 2—3 нед, и только у 2—3 % лиц носительство продолжается 6 нед и более. Эпидемиологическая значимость разных источников инфекции неодинакова. Так, в продромальном периоде больные ГФМИ, имеющие катаральные изменения в носоглотке, остаются активными и опасными для окружающих. Ввиду редкости реконвалесцентного носительства переболевших выписывают из стационара после клинического выздоровления без бактериологического контроля. Больные назофарингитами и "здоровые" носители менингококка, т. е. с наиболее трудно

выявляемыми формами инфекционного процесса, в большой степени способствуют инфицированию окружающих лиц, поддерживая непрерывность эпидемического процесса. При этом больные назофарингитами, у которых болезнь сопровождается кашлем и чиханьем, выделяют существенно большее число возбудителя. В то же время число носителей в сотни раз превышает число больных ГФМИ, а уровень носительства подвержен значительным колебаниям. На одного больного ГФМИ в зависимости от эпидемиологической ситуации может приходиться от 100 до 10 тыс. носителей. Пораженность носительством выше в эпидемических очагах, чем вне очагов. Наиболее высокий уровень носительства регистрируют среди взрослых, наименьший — среди детей до 2 лет.

В связи с этим основная, а возможно, и ведущая роль как источника возбудителя инфекции принадлежит больным менингококковым назофарингитом и "здоровым" носителям.

Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь передачи воздушно-капельный.

Выделяясь в окружающую среду при кашле, чиханье и разговоре, менингококки попадают на слизистую оболочку носоглотки окружающих восприимчивых лиц. По сравнению с другими инфекциями, возбудители которых передаются тоже воздушно-капельным путем, применительно к менингококковой инфекции отмечают "вялый" механизм передачи возбудителя.

Это своеобразие связывают с не очень мощным выбросом бактериального аэрозоля источником инфекции, быстрым оседанием крупнодисперсной фазы аэрозоля и быстрой гибелью возбудителя. Наряду с физическим распадом аэрозоля важное значение имеет биологическое отмирание возбудителя, так как установлено, что во внешней среде менингококк неустойчив. В связи с этим заражение человека возможно только в момент выделения возбудителя, когда он находится во взвешенном состоянии, поэтому для реализации механизма передачи требуется "близость" (0,5 м) и определенная экспозиция, т. е. длительность общения с источником инфекции.

В эпидемиологических наблюдениях не отмечено заражений при мимолетном общении восприимчивых людей с источником инфекции, но влияние длительности и близости общения на частоту инфицирования отчетливо выявлено в появлении "гнездных" заболеваний в спальнях комнатах и столовых, круглосуточных группах дошкольных детских учреждений, коллективах учащихся и военнослужащих в казармах.

Нарушение санитарно-гигиенического режима, переуплотнение, повышенная влажность воздуха в помещении неизменно приводят к распространению возбудителя и возникновению групповых заболеваний менингококковой инфекцией.

Восприимчивость к менингококковой инфекции высокая, причем с весьма полиморфной ответной реакцией организма на внедрение возбудителя: от "здорового" носительства, назофарингита до развития генерализованных форм, т. е. способность к заражению реализуется в различных по проявлению клинических формах. Выраженная клиническая картина болезни

развивается у немногих инфицированных, что, возможно, связано с недостаточным иммунологическим ответом организма на внедрение возбудителей.

Эпидемический процесс менингококковой инфекции имеет своеобразные признаки, несколько отличные от типичных проявлений его при других инфекциях дыхательных путей.

Периодические (циклические) подъемы заболеваемости регистрируются реже, интервал составляет от 10—15 до 30 лет.

Многолетняя динамика заболеваемости менингококковой инфекцией представлена на рис. 8.9.

Регистрируют спорадическую заболеваемость вспышки, эпидемии, которые вызывают в основном менингококки серогруппы А, В и С.

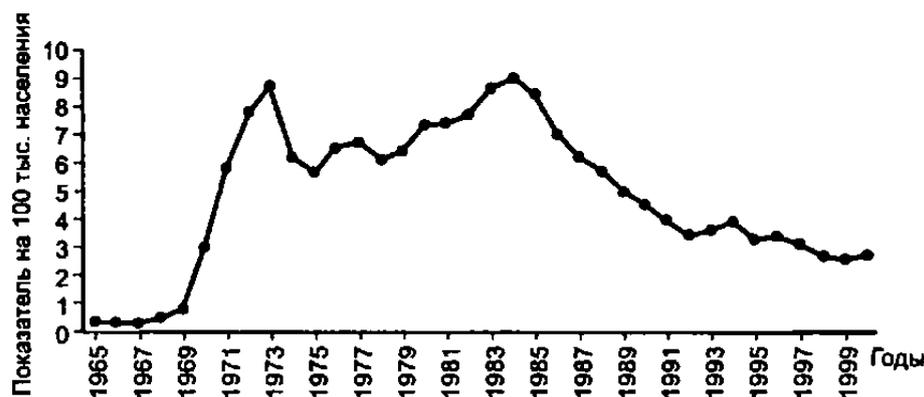


Рис. 8.9. Многолетняя динамика заболеваемости менингококковой инфекцией на территории Российской Федерации.

Причины периодических подъемов объясняют сменой доминирующей серогруппы менингококка, появлением штаммов с измененными молекулярно-генетическими параметрами, т. е. отмечают селекцию эпидемически опасных клонов со своеобразной антигенной структурой, например, по белкам внешней мембраны; нарастанием числа штаммов, устойчивых к сульфаниламидам и антибиотикам; увеличением числа лиц, восприимчивых к данной инфекции за счет естественного прироста населения (или выраженных миграционных процессов) и как следствие этого изменением (дестабилизация) иммунологической структуры к менингококку. Нельзя исключать и значение генетических факторов, определяющих восприимчивость к менингококковой инфекции как на уровне индивида, так и, возможно, целых рас. Предвестники подъема и спада заболеваемости менингококковой инфекцией приведены на схеме 8.8.

Заболевания регистрируют у людей всех возрастов, а преимущественное поражение младших возрастных групп объяснимо отсутствием у них специфического иммунитета. Интенсивное общение жителей в городах ведет к формированию иммунитета после первого же инфицирования, происходящего в детских коллективах. Жители сельских районов нередко остаются неинфицированными длительный срок и заболевают при заражении, оказавшись в больших коллективах (заболеваемость

новобранцев). Таким образом, социально-бытовые факторы во многом оказывают влияние за возрастную структуру заболеваемости. Для менингококковой инфекции характерна низкая очаговость, до 95 % — это очаги с одним случаем заболевания.



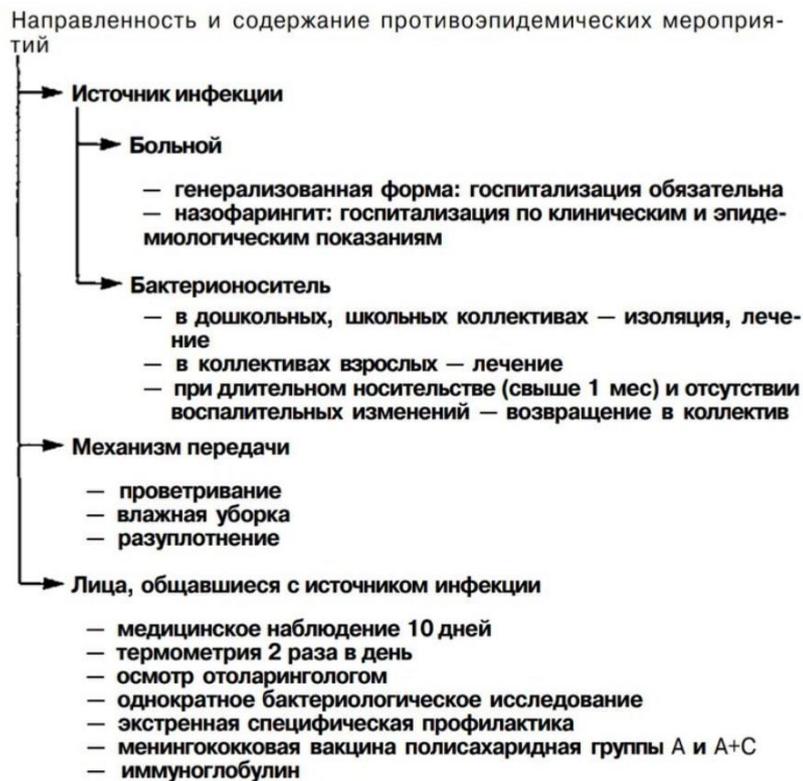
Сезонные подъемы заболеваемости и носительства регистрируют в зимне-весенний период, т. е. позже, чем при других инфекциях дыхательных путей. Это явление объясняют как "вялым" механизмом передачи, так и социальными факторами, т. е. изменениями условий общения людей в холодное время года и снижением резистентности организма в конце зимы и весной.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Противоэпидемическая работа начинается с подачи экстренного извещения в территориальный ЦГСЭН о всех случаях генерализованной формы менингококковой инфекции и бактериологически подтвержденных назофарингитах. Объем проводимых противоэпидемических мероприятий в очаге приведен на схеме 8.9. Госпитализируют всех больных ГФМИ, а больных назофарингитами в части случаев разрешается лечить и наблюдать дома. Основания для этого — легкое течение болезни, отсутствие дома детей дошкольного возраста и лиц, работающих в дошкольных детских учреждениях. Врач-эпидемиолог определяет границы очага, выявляет всех общавшихся с больным. Медицинское наблюдение и бактериологическое обследование лиц, контактировавших с инфицированными, необходимо для раннего выявления больных назофарингитами и носителей. Общавшимся с больным проводят термометрию в течение 10 дней. Особое внимание уделяют людям, у которых выявлены хронические воспалительные явления в носоглотке и имеющим неясные "аллергические" высыпания на коже. Больных с патологическими изменениями

в носоглотке изолируют, а при высыпаниях на коже госпитализируют для исключения менингококкемии. В детских дошкольных учреждениях, домах ребенка, школах-интернатах, детских санаториях в течение 10 дней после изоляции последнего больного запрещают переводы детей и персонала в другие группы или классы, прием временно отсутствовавших и вновь поступающих детей. Бактериологическое обследование общавшихся с больным детей и всего обслуживающего персонала в детских дошкольных учреждениях проводят не менее 2 раз, в остальных коллективах однократно.

Схема 8.9. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ



Заключительную дезинфекцию в очаге не проводят, так как менингококки быстро погибают во внешней среде. В очагах, где ведется наблюдение за общавшимися с больным, необходимо частое проветривание, облучение бактерицидными лампами, ежедневная влажная уборка, максимальное разуплотнение в спальнях и учебных комнатах.

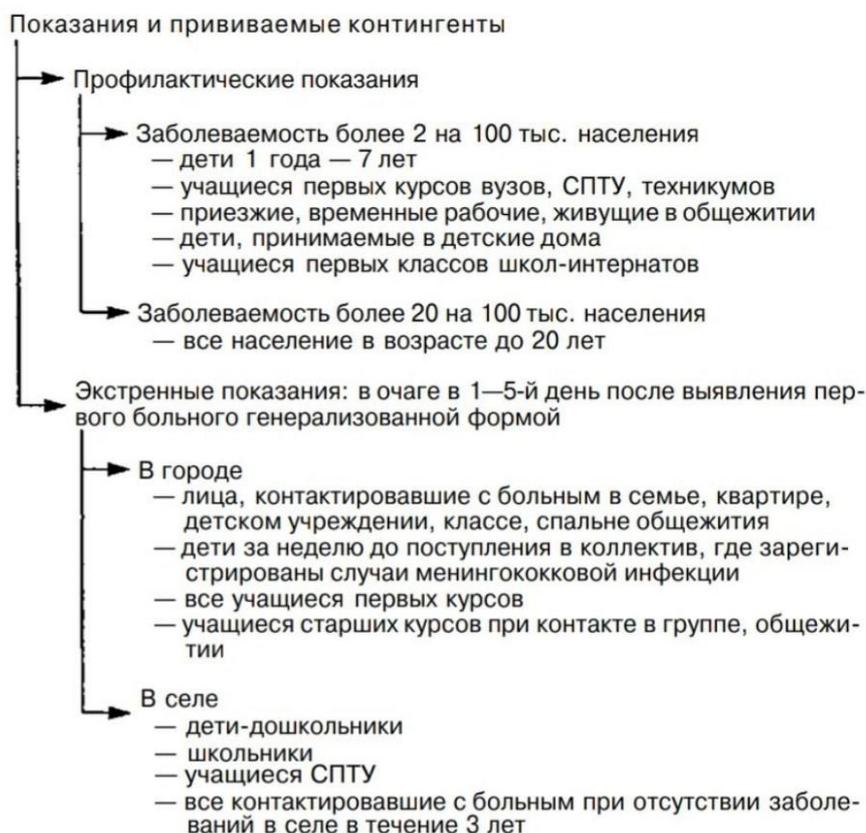
В период сезонного подъема заболеваемости запрещается скопление детей на различных зрелищных мероприятиях, удлиняются интервалы между сеансами в кинотеатрах. Необходима разъяснительная работа среди населения о раннем обращении к врачу при первых признаках болезни.

Специфическую профилактику проводят менингококковой вакциной, содержащей капсульный полисахарид менингококков серогрупп А, С и дивакциной (А+С). Вакцина ареактогенна и безвредна, вызывает нарастание антител и защиту от болезни с 5-го дня после однократного введения, а через 2 нед содержание антител достигает максимального уровня.

Ревакцинацию при наличии показаний проводят 1 раз в 3 года.

При иммунизации с профилактической целью вакцину вводят не раньше чем через 1 мес после введения других вакцин, а при экстренной профилактике в эпидемических очагах — независимо от срока выполнения других прививок (схема 8.10).

Схема 8.10. ПРОФИЛАКТИКА МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ ХИМИЧЕСКОЙ ПОЛИСАХАРИДНОЙ ВАКЦИНОЙ



Эпидемический паротит

Эпидемический паротит — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. Характеристика возбудителя.
2. Источник возбудителя инфекции.
3. Механизм и пути передачи возбудителя.
4. Проявления эпидемического процесса.
5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Возбудитель эпидемического паротита — РНК-содержащий вирус семейства Paramyxoviridae рода Paramyxovirus, малоустойчивый в окружающей среде.

Источник возбудителя инфекции — больной человек типичной или атипичной, а также субклинической формами болезни.

Вирус проникает в организм через слизистые оболочки

рта, носа и глотки. После вирусемии вирус накапливается в околоушной железе, откуда со слюной выделяется в окружающую среду. Наиболее опасны как источник инфекции больные атипичными и легкими формами болезни, которые, оставаясь недиагностированными или с диагнозом "лимфаденит", могут быть приняты в детские дошкольные учреждения или оказаться в коллективе подростков в общежитиях или среди военнослужащих в казармах и на кораблях. Опасность больного для окружающих проявляется уже в конце инкубации и продолжается до 9-го дня клинических проявлений, что определяет срок изоляции пациента.

Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь передачи воздушно-капельный. Вирус нестоек, он быстро погибает в окружающей среде при действии ультрафиолетовых лучей, высушивания, других физических и химических факторов, поэтому дезинфекцию в очагах не проводят. Для устранения путей передачи достаточно проветривания и обычной влажной уборки. Однако контаминированные невысохшей слюной больного игрушки, посуда и другие предметы быта могут быть причиной заражения эпидемическим паротитом.

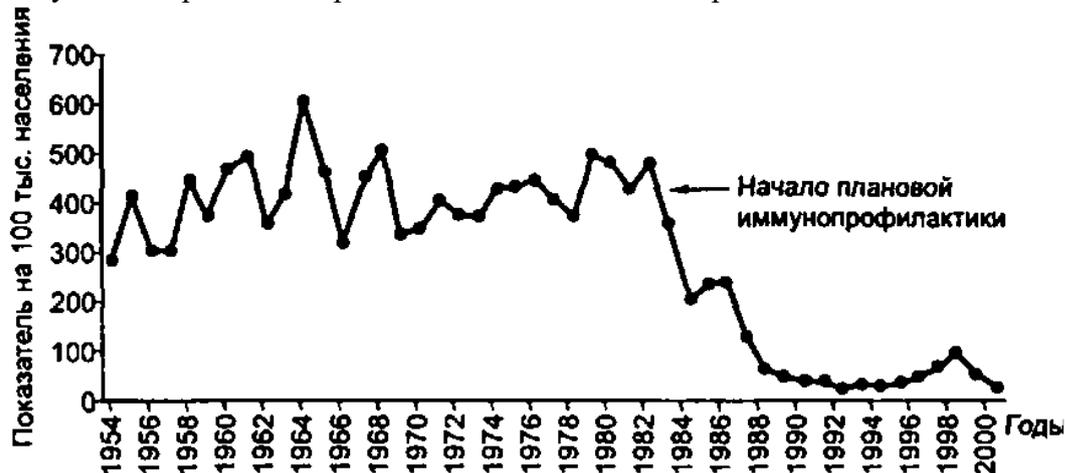


Рис. 8.10. Многолетняя динамика заболеваемости эпидемическим паротитом на территории Российской Федерации.

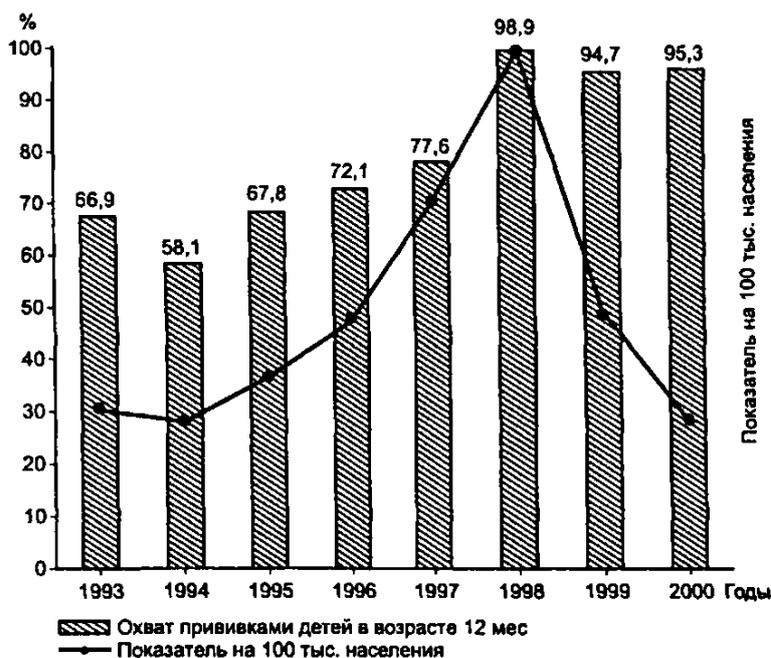


Рис. 8.11. Многолетняя динамика заболеваемости эпидемическим паротитом на территории Российской Федерации и охват прививками детей в возрасте 12 мес.

Восприимчивость к эпидемическому паротиту высокая, постинфекционный иммунитет стойкий и длительный.

Эпидемический процесс эпидемического паротита характеризуется признаками, типичными для инфекций дыхательных путей: периодические подъемы заболеваемости наступают обычно с интервалом 5—7 лет, что объясняют накоплением неиммунных контингентов. Многолетняя динамика заболеваемости и полнота охвата детей прививками приведена на рис. 8.10, 8.11. Сезонные подъемы приходятся на осенне-зимнее время, т. е. период скученности детей и подростков в закрытых помещениях. Вспышки охватывают лиц, находящихся в пределах квартиры, класса, группы детского учреждения, общежития, казармы. Вспышки эпидемического паротита из-за большой продолжительности инкубации и наличия атипичных, легких, субклинических форм болезни оказываются длительными. Эпидемическим паротитом чаще болеют дети в возрасте 1 года — 15 лет, мальчики в 1,5 раза чаще девочек. У взрослых тоже возможны заболевания, а в неиммунных коллективах могут быть даже вспышки эпидемического паротита. Особенно это касается коллективов военнослужащих.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия. Объем проводимых противоэпидемических мероприятий приведен на схеме 8.11.

Противоэпидемическая работа в очаге начинается с изоляции больного. Госпитализируют больных по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Заключительную дезинфекцию в помещениях, где находился больной, не проводят. Достаточным является поддержание обычного санитарно-гигиенического режима с регулярным проветриванием и влажной

уборкой. При наблюдении за общавшимися с больным особое внимание уделяют детям до 1 года, а среди остальных — непривитым детям до 10 лет. Учитывая большую продолжительность инкубации и заразительность только в последние дни этого периода, контактировавшие в очаге могут посещать детские коллективы в течение первых 10 дней с момента общения с больным.

При проведении медицинского наблюдения за лицами, контактировавшими с больным в эпидемическом очаге, для раннего выявления среди них заболевших следует учитывать,

что, помимо типичного для этой болезни увеличения околоушной слюнной железы, может быть поражение подчелюстных и подъязычных желез, у взрослых — орхиты, оофориты, маститы, в редких случаях — панкреатиты, менингиты.

При отсутствии противопоказаний к вакцинации ранее непривитым детям для защиты от болезни следует ввести живую паротитную вакцину.

Плановая иммунизация приводит к снижению заболеваемости эпидемическим паротитом, в первую очередь у детей прививаемых возрастов.

Схема 8.11. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА



Скарлатина

Скарлатина — антропонозная бактериальная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

1. **Характеристика возбудителя.**
2. **Источник возбудителя инфекции.**
3. **Механизм и пути передачи возбудителя.**
4. **Эпидемический процесс скарлатины.**
5. **Профилактические и противоэпидемические мероприятия.**

Возбудитель скарлатины — β -гемолитический стрептококк группы А семейства Streptococcaceae рода Streptococcus, грамположительный кокк, облигатный патогенный паразит человека, с которым этиологически связаны различные клинические формы стрептококковой инфекции: ангина, хронический тонзиллит, скарлатина, ревматизм, острый гломерулонефрит, стрептодермии, рожа и др. Стрептококк достаточно устойчив во внешней среде, может длительно сохраняться вне организма на предметах, окружающих больного, остается жизнеспособным при высыхании мокроты и гноя на игрушках, постельных принадлежностях. При температуре 56—60 °С стрептококки погибают в течение 30 мин. Они чувствительны к дезинфектантам.

Источник возбудителя инфекции — больной ангиной, скарлатиной, респираторной стрептококковой инфекцией других клинических форм, а также носитель стрептококка группы А. Среди лиц, зараженных стрептококками группы А, наиболее опасным источником инфекции является больной скарлатиной. Его заразительность проявляется уже с появлением признаков заболевания и с наибольшей отчетливостью выражена в первые дни болезни, когда возбудитель выделяется с секретом слизистых оболочек из носа, зева, с отделяемым гнойных очагов при отитах, синуситах, гнойных лимфаденитах. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные легкими и атипичными формами болезни. Диагностика этих форм трудна, что приводит к поздней изоляции больных в эпидемических очагах. Длительность заразного периода у больных скарлатиной и реконвалесцентов определена в 10 дней. Заразный период у реконвалесцентов при отсутствии у них осложнений сохраняется 12 дней. Опасность реконвалесцентов возрастает при реинфекции другими типами стрептококка.

Механизм передачи возбудителя аспирационный, реализуется главным образом воздушно-капельным путем при выделении возбудителя с капельками слизи. При этом распространение стрептококков происходит на относительно небольшое расстояние в пределах одной комнаты. Воздушно-пылевой путь и заражение через предметы бытового пользования (посуда, полотенце, игрушки) возможны, поскольку стрептококки сохраняются в высушенном состоянии, и попадание их на слизистые оболочки рта приводит к заболеванию. Пищевой путь передачи относительно редок, он реализуется при заражении носителями молока, мороженого, кремов и проявляется вспышкой заболеваемости.

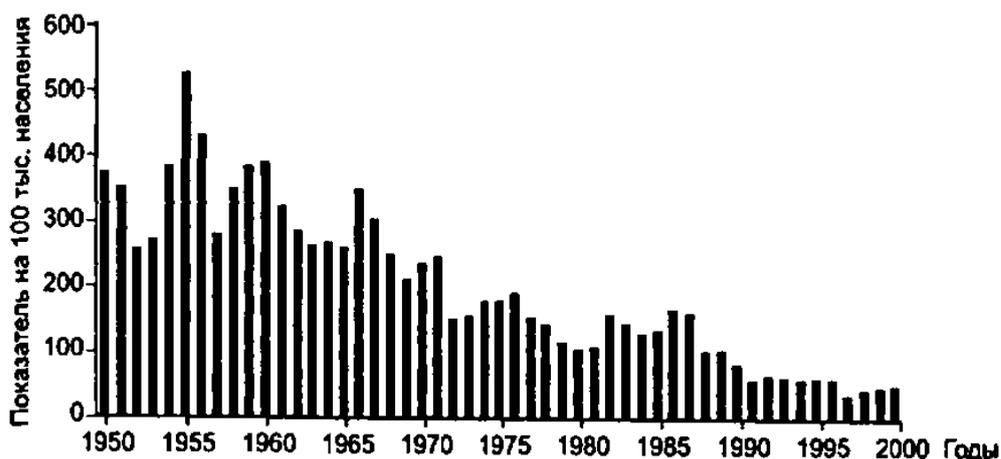


Рис. 8.12. Многолетняя динамика заболеваемости скарлатиной на территории Российской Федерации.

Восприимчивость к скарлатине высокая, но неодинакова в младших и старших возрастных группах. Очень редко проявляются заболевания у детей до 3 мес жизни; наибольшее число заболевших отмечено до 6—7-летнего возраста; в старшем возрасте и у взрослых их число невысокое. Восприимчивость к стрептококку не всегда реализуется в виде болезни, некоторое число восприимчивых лиц переносят инфекцию в виде носительства. Особенностью скарлатины являются повторные заболевания у детей и взрослых, что связывают с формированием недостаточно напряженного иммунитета.

Эпидемический процесс скарлатины характеризуется отчетливо выраженной периодичностью подъемов заболеваемости с интервалом в 2—4 года, возрастанием числа больных в осенне-зимний период, наличием вспышек в коллективах детей и подростков. Многолетняя динамика заболеваемости представлена на рис 8.12.

Профилактическая и противоэпидемическая работа

Средства специфической профилактики скарлатины отсутствуют, поэтому основное внимание уделяют неспецифической профилактике в виде таких мер, как закаливание детей, соблюдение санитарно-гигиенического режима в детских

учреждениях, раннее выявление и изоляция больных ангиной и другими заболеваниями с подозрением на скарлатину.

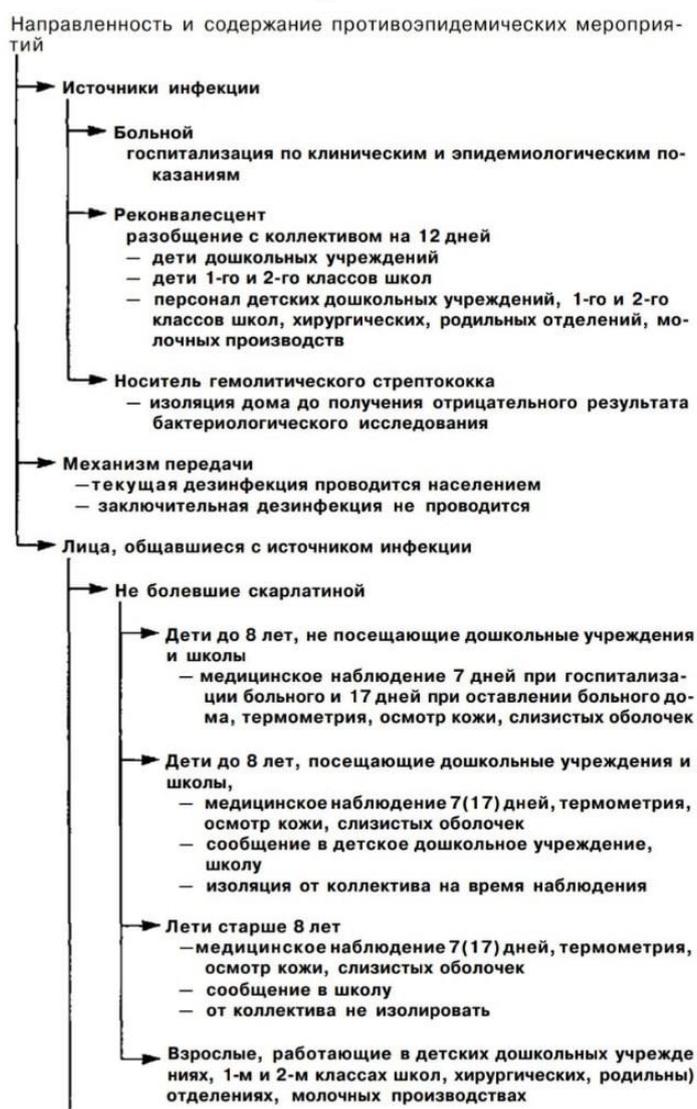
Перечень противоэпидемических мероприятий в очаге при выявлении больного скарлатиной приведен на схеме 8.12.

Сроки изоляции больного и разобщения реконвалесцента с коллективом детей определяются характером и выраженностью клинических проявлений. Они могут удлиняться при наличии отитов, тонзиллитов, лимфаденитов и других осложнений.

Текущая дезинфекция в квартире больного выполняется членами его семьи. Она включает обработку посуды, носовых платков, полотенец (кипячение), постельного белья (кипячение, стирка), игрушек (погружение в растворы дезинфектантов, например 0,5 % раствор хлорамина). Регулярное выполнение текущей дезинфекции делает ненужной заключительную обработку. В число контактировавших лиц включают

и ранее переболевших скарлатиной. Медицинское наблюдение их признано необходимым из-за опасности повторных заболеваний. При этом обозначаются два срока наблюдения — при госпитализации больного (максимальный инкубационный период скарлатины — 7 дней), а при появлении повторных случаев заболевания в эпидемическом очаге наблюдение удлиняется до 12 дней. Второй срок (при оставлении больного дома) — 17 дней, который состоит из 10-дневного заразного периода у больного и 7 дней инкубации. Среди ранее не болевших скарлатиной наибольшего внимания требуют дети в возрасте до 8 лет. В некоторых случаях по клиническим показаниям для защиты восприимчивых детей им вводят иммуноглобулин. В качестве неспецифического профилактического средства местного действия может быть использован томицид, в организованных коллективах контактировавшим с источником инфекции проводят бициллино-профилактику.

Схема 8.12. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ СКАРЛАТИНЫ



- медицинское наблюдение 7(17) дней, термометрия, осмотр кожи, слизистых оболочек
 - сообщение по месту работы
 - от коллектива не изолировать
- Переболевшие скарлатиной
- медицинское наблюдение 7(17) дней, термометрия, осмотр кожи, слизистых оболочек
 - от коллектива не изолировать

Ветряная оспа

Ветряная оспа — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи.

Основные вопросы темы

- 1. Характеристика возбудителя.**
- 2. Источник возбудителя инфекции.**
- 3. Механизм и пути передачи возбудителя.**
- 4. Проявления эпидемического процесса.**
- 5. Противоэпидемические мероприятия в очаге.**

Возбудитель ветряной оспы — ДНК-содержащий вирус *Varicella-zoster-virus* из семейства *Herpesviridae*, который может длительно персистировать в клетках человека в виде латентной формы, преимущественно в нервных ганглиях. У больного человека вирус обнаруживают в носоглотке, содержимом везикул и крови. Вне организма вирус нестоек, быстро погибает при низкой и комнатной температуре.

Источником инфекции является больной ветряной оспой и опоясывающим лишаем. Эпидемиологические наблюдения указывают, что период заразительности ветряной оспой — последние часы инкубации (обычно называют последний день), весь период сыпи и 5 дней после последнего высыпания.

Механизм передачи возбудителя аспирационный, путь передачи воздушно-капельный. Возможна трансплацентарная передача вируса. Воздушно-капельный путь передачи приводит к быстрому распространению вируса в помещении, где находится больной. Считают, что вирусы могут охватывать расстояние до 20 м.

Восприимчивость к ветряной оспе высока; наибольшая заболеваемость регистрируется в возрасте от 6 мес до 3 лет. После 7-летнего возраста заболеваемость снижается, а дети старше 14 лет болеют ветряной оспой редко. Постинфекционный иммунитет напряженный, сохраняется пожизненно. Взрослые, ранее не болевшие ветряной оспой, при общении с больным ветряной оспой обычно переносят опоясывающий лишай, а дети — ветрянку оспу.

Эпидемический процесс ветряной оспы характеризуется признаками, типичными для инфекций с воздушно-капельной передачей возбудителя, которые отнесены к инфекциям, неуправляемым средствами иммунопрофилактики: осенне-зимней сезонностью и преимущественным поражением младших возрастных групп. Отличительной чертой эпидемического процесса ветряной оспы является отсутствие выраженных

периодических подъемов и спадов заболеваемости, что связано с тем, что переболевают почти все восприимчивые к этой инфекции дети, и поэтому отсутствует возможность накопления значительного числа неиммунных лиц. Многолетняя динамика заболеваемости приведена на рис. 8.13.

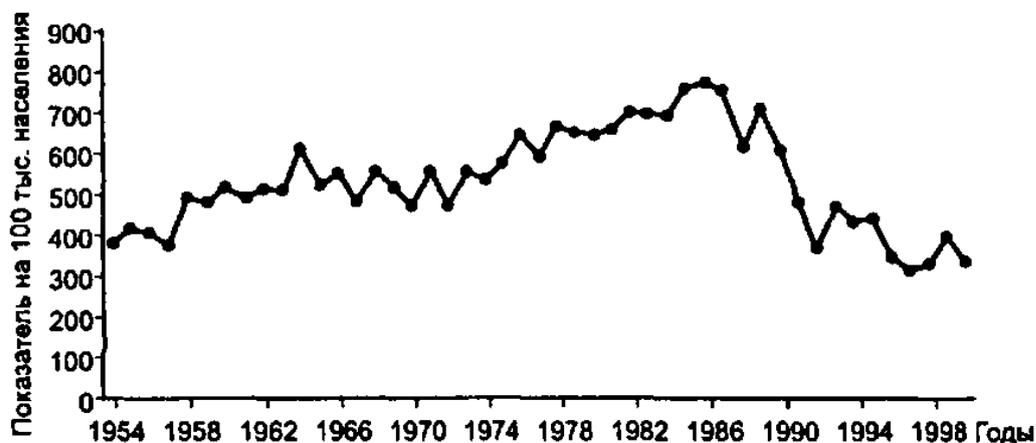


Рис. 8.13. Многолетняя динамика заболеваемости ветряной оспой на территории Российской Федерации.

Противоэпидемическая работа имеет основной задачей предупреждение заноса инфекции в детские коллективы, для чего важны активное выявление и ранняя изоляция больных. Госпитализация проводится главным образом по клиническим показаниям.

По эпидемиологическим показаниям она не всегда целесообразна, так как легкость распространения возбудителя может приводить к заносу инфекции и как следствие этого — внутрибольничным вспышкам.

При строительстве детских больниц должна быть предусмотрена раздельная вентиляция для каждого этажа, каждого бокса. Дезинфекцию в очагах ветряной оспы не проводят. Дети до 7 лет, ранее не болевшие, подлежат разобщению и наблюдению.

При выяснении эпидемиологического анамнеза важно уточнить 1-й день контакта с больным, так как, согласно эпидемиологическим данным, в первые 10 дней инкубации они не опасны для окружающих и могут посещать детские учреждения и подлежат разобщению с 10-го по 21-й день контакта.

Иммуноглобулин показан для защиты детей с отягощенным анамнезом. Имеются данные о защитном действии интерферона лицам, контактировавшим с больным в эпидемическом очаге, в первые 3 дня контакта может быть введена живая вакцина против ветряной оспы. Однако в РФ вакцина не лицензирована.

Объем проводимых противоэпидемических мероприятий приведен на схеме 8.13.

**Схема 8.13. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ВЕТРЯНОЙ
ОСПЫ**

