

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра инфекционных болезней

Рябоконь Е.В., Ушенина Н.С., Савельев В.Г., Ушенина Л.А.

**ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ
В ОЧАГАХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

для подготовки к практическим занятиям для иностранных
студентов 5 курса медицинского факультета

Запорожье, 2013

Авторы:

Рябоконь Е.В., Ушенина Н.С., Савельев В.Г., Ушенина Л.А.

Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекционных заболеваний : учебное пособие для подготовки к практическим занятиям для иностранных студентов 5 курса медицинского факультета / Е. В. Рябоконь, Н. С. Ушенина, В. Г. Савельев, Л. А. Ушенина. – Запорожье : [ЗГМУ], 2013. – 53 с.

В учебном пособии для иностранных студентов 5 курса медицинского факультета приведены современные эпидемиологические особенности инфекций, передающихся фекально-оральным, воздушно-капельным, трансмиссивным и контактным механизмами передачи. Описаны основные этапы проведения противоэпидемических мероприятий в очагах с различной инфекционной патологией, особое внимание уделяется разделам плановой и экстренной профилактики.

СОДЕРЖАНИЕ

Раздел 1. Понятие об эпидемическом очаге, мероприятия в нем...	2-5стр
Раздел 2. Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекций с фекально-оральным механизмом передачи.....	5-16стр.
2.1. Брюшной тиф.....	5-8стр.
2.2. Шигеллезы.....	9-11стр.
2.3. Вирусные гепатиты А и Е.....	11-14стр.
Тестовые задания.....	14-16стр.
Раздел 3. Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекций с аэрозольным механизмом передачи.....	16-34стр.
3.1. Дифтерия.....	16-19стр.
3.2. Менингококковая инфекция.....	19-22стр.
3.3. Корь.....	23-25стр.
3.4. Эпидемический паротит.....	25-26стр.
3.5. Ветряная оспа.....	26-28стр.
3.6. Грипп.....	28-32стр.
Тестовые задания.....	32-34стр.
Раздел 4. Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекций с трансмиссивным и контактными механизмами передачи.....	34-51стр.
4.1. Вирусные гепатиты В и С.....	34-41стр.
4.2. Малярия.....	42-47стр.
4.3. Лайм-боррелиоз.....	47-49стр.
Тестовые задания.....	49-51стр.
Раздел 5. Противоэпидемические мероприятия в очагах особо опасных инфекций.....	51-75стр.
5.1. Геморрагические лихорадки Ласса, Марбург, Эбола.....	55-60стр.
5.2. Желтая лихорадка.....	60-63стр.
5.3. Чума.....	63-67стр.
5.4. Холера.....	68-71стр.
Тестовые задания.....	71-73стр.
Эталоны ответов.....	74стр.
Список использованной литературы.....	75-76стр.

Раздел 1. Понятие об эпидемическом очаге, мероприятия в нем

Эпидемическим очагом называется место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке при данной инфекции передавать заразное начало окружающим. Продолжительность существования очага зависит от длительности заразительного периода источника инфекции. При острых инфекциях (грипп, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит) очаг существует дни, недели; при хронических: вирусоноситель НВsAg, бактерионоситель брюшного тифа – очаг может сохраняться десятилетиями.

Границы очага зависят от контагиозности инфекции, механизма передачи, устойчивости возбудителя. Например, очаг менингококковой инфекции ограничен пределами комнаты больного, так как возбудители разлетаются от больного на расстояние не более 2 метров и быстро погибают во внешней среде. Очаг кори может выходить за пределы квартиры в связи с возможностью переноса вируса с потоком воздуха через лестничные клетки и вентиляционные ходы.

При возникновении эпидемического очага в целях его ликвидации и предупреждения возникновения новых очагов проводят ряд обязательных мероприятий.

1. Всех инфекционных больных и подозреваемых на инфекционное заболевание берут на специальный учет. При выявлении больных с особо опасными инфекционными болезнями (чума, холера, желтая лихорадка) и вирусными геморрагическими лихорадками Ласса, Марбург, Эбола проводятся карантинные мероприятия в соответствии с “Международными медико-санитарными правилами”.

2. Инфекционные больные подлежат обязательной изоляции на дому или в стационаре на срок необходимый для их санации. Обязательной госпитализации подлежат больные брюшным тифом, паратифами, полиомиелитом, дифтерией и другими болезнями. При таких заболеваниях как корь, ветряная оспа, грипп, эпидемический паротит, дизентерия больные могут лечиться как на дому (при наличии условий для изоляции их от окружающих), так и в стационаре. Последние больные госпитализируются по клиническим (тяжелое течение, наличие осложнений, отягощенный преморбидный фон) и эпидемическим (общеежитие, интернат и др.) показаниям. В отношении больных, остающихся на дому, принимаются возможные меры изоляции от окружающих: выделение отдельной комнаты, допуск к уходу только определенного человека.

3. Врач при беседе с инфекционным больным, при опросе окружающих выясняет возможный источник инфекции и выявляет контактировавших с данным больным с целью принятия первоначальных мер по прекращению рассеивания инфекции.

4. За контактными с инфекционным больным с целью раннего выявления первоначальных симптомов заболевания проводится медицинское наблюдение в течение срока, равного максимальному инкубационному периоду с момента госпитализации больного.

5. В случае выявления инфекционного заболевания, при котором наблюдается носительство, все контактные с больным подвергаются лабораторному обследованию на его выявление.

6. Дети, посещающие детские дошкольные учреждения, подлежат разобщению, то есть им запрещают посещать свои учреждения на срок, установленный инструкцией для каждого инфекционного заболевания.

7. С целью локализации и ликвидации очага лицам, контактировавшим с больным, проводится экстренная профилактика. Используются бактериофаги, иммуноглобулин, вакцины, антибиотики и другие препараты соответственно нозологической единице.

8. В помещении (в инфекционном стационаре или на дому), где изолирован больной проводится текущая дезинфекция. В случае госпитализации больного в его квартире проводится заключительная дезинфекция. При наличии педикулеза больные в приемном отделении стационара подлежат санитарной обработке (мытью, обработка волосистых частей инсектицидами, камерная обработка вещей).

9. Со всеми проживающими в эпидемическом очаге необходимо проводить беседы по вопросам профилактики данного заболевания в условиях очага.

Раздел 2. Противозидемические мероприятия в очагах инфекций с фекально-оральным механизмом передачи

2.1. Брюшной тиф

Брюшной тиф – антропонозное инфекционное заболевание, характеризующееся длительной высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией и поражением тонкого кишечника.

Этиология. Возбудителем брюшного тифа является *Salmonella typhi abdominalis*, имеющая соматический О- и жгутиковый Н-антиген. В состав О-антигена входит Vi-антиген (антиген вирулентности). Согласно классификации Кауфмана-Уайта, *Salmonella typhi* относится к серологической группе D. Популяция *Salmonella typhi abdominalis* очень гетерогенная по фаготипам. В зависимости от чувствительности к бактериофагам выделяют 92 типовых фага, которые обозначаются буквами латинского алфавита: А, С, Д, Е и др. Фаготипирование брюшнотифозных бактерий имеет большое значение при эпидемическом обследовании, т.к. позволяет установить связь между заболеваниями.

Возбудитель обладает способностью к трансформации в L-формы, обладающие способностью к обратной реверсии в типичную форму бактерий.

Брюшнотифозная палочка хорошо растет на питательных средах, содержащих желчь, устойчива во внешней среде.

Эпидемиология. Источником инфекции является только человек: больной или бактерионоситель. Наибольшую опасность представляют больные на 2-3 неделе болезни, так как именно в этот период начинается массивное выделение возбудителя с испражнениями. В эпидемиологическом отношении наиболее опасны бактерионосители и больные с легкими формами брюшного

тифа. У бактерионосителей выделение возбудителей с калом носит перемежающийся характер, при этом концентрация возбудителей в фекалиях может достигать значительных цифр 10^7 - 10^8 м.к. в 1 г фекалий. Острое носительство формируется у 10%; хроническое, зачастую до конца жизни – у 5% переболевших брюшным тифом. Важное значение имеет генотипическая резистентность. Брюшнотифозное носительство в 4 раза чаще выявляется у лиц носителей HLA локуса A10. В настоящее время 80% больных заражаются именно от хронических бактерионосителей, к тому же, 50% из них выявляются после возникновения заболевания в их окружении.

Механизм передачи – фекально-оральный, реализация его осуществляется водным, пищевым и контактно-бытовыми путями передачи инфекции. Минимальная инфицирующая доза составляет 10^5 м.к..

Восприимчивость к брюшному тифу высокая. Индекс контагиозности составляет 40%. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет. Однако, в 90-е годы увеличилась частота повторных заболеваний, что, возможно, связано с экологией, приемом иммунодепрессантов, антибиотиков, угнетающих иммунную систему.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на: охрану водоемисточников, проведение очистки и обеззараживания питьевой воды, поддержание водопроводных сооружений в надлежащем санитарно-техническом состоянии; контроль за канализацией и за предприятиями, занимающимися продуктами питания. Среди работников пищевых предприятий и учреждений, обслуживающих детей, важно своевременное выявление бактерионосителей, с целью чего лицам, не болевшим ранее брюшным тифом, перед допуском к работе проводят однократное бактериологическое исследование кала и реакцию РПГА с цистеином, при наличии в анамнезе брюшного тифа дополнительно бактериологически исследуется моча и желчь.

С целью ранней диагностики и своевременной изоляции все больные с лихорадкой неясного генеза должны быть лабораторно обследованы на тифопаратифозную группу. Основным методом является посев крови – 10 мл крови засевают на 100 мл 20% желчного бульона или среду Раппопорт. При обследовании больного на второй неделе болезни и позже посеvy крови делать неоднократно. Серологические исследования (РНГА) имеют вспомогательный характер, так как зависят от состояния иммунной системы и ее ответа на антиген, при этом положительные результаты (нарастание титра, высокий титр на 2-3 неделе и позже) подтверждают диагноз, отрицательные результаты не исключают брюшной тиф.

Вакцинация проводится только по эпидемическим показаниям: 1) населению, проживающему на территории, где уровень заболеваемости превышает 25 случаев на 100000 населения; 2) лицам, выезжающим работать в тропические страны Азии, Африки, Латинской Америки; 3) членам семей хронических бактерионосителей, находящихся в условиях, способствующих заражению. Для иммунопрофилактики брюшного тифа применяется химическая сорбированная моновакцина или брюшнотифозная вакцина,

обогащенная Vi-антигеном. Профилактическая эффективность вакцинации составляет 67%.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Все больные, независимо от тяжести течения, госпитализируются. Выписку из стационара проводят после наступления клинического выздоровления, но не ранее 14-го дня после установления нормальной температуры тела (при лечении антибиотиками – не ранее 21-го дня) и трехкратного отрицательного бактериологического исследования кала и мочи на бактериовыделение, проведенного с интервалом в 5 дней, и однократного бактериологического исследования желчи. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению. Продолжительность и интенсивность лабораторного обследования зависят от их профессии. Лица, работающие на пищевых предприятиях, состоят на учете на протяжении всей трудовой деятельности.

II Меры в отношении контактных:

1. Наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией с момента госпитализации больного.

2. С целью выявления бактерионосителей делают однократное бактериологическое исследование кала и мочи, серологическое исследование крови РПГА с Vi-антигеном (положительный титр 1:40). У лиц, страдающих заболеваниями печени и желчевыводящих путей, ранее болевших брюшным тифом дополнительно проводится бактериологическое исследование желчи.

3. Отстраняются от посещения детских учреждений дети дошкольного возраста, работники пищевых предприятий и лица приравненные к ним до получения отрицательного результата исследований на носительство.

4. Проводят фагопрофилактику. Бактериофаг дается перорально трехкратно с интервалом 3-4 дня, при этом первое назначение фага должно быть после забора у фагируемых материала для бактериологического исследования.

III Меры в отношении обстановки.

В очаге брюшного тифа после госпитализации больного с участка проводится заключительная дезинфекция. Вещи больного подлежат обработке в паро-воздушной или пароформалиновой камере. При выявлении больного брюшным тифом в лечебно-профилактическом учреждении дезинфекция проводится силами сотрудников данного учреждения: помещение обрабатывается 0,5% раствором хлорамина или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 1 час, белье – 0,2% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 30 минут (не загрязненное) и 3% раствором хлорамина в течение 30 минут или 0,2% раствором дезактина с экспозицией 1 час (загрязненное), посуда без остатков пищи – 1% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина в течение 30 минут.

2.2. Шигеллезы

Шигеллезы – группа инфекционных заболеваний, характеризующиеся интоксикацией и поражением дистального отдела толстой кишки.

Этиология. Возбудители дизентерии относятся к роду *Shigella*. Различают четыре группы шигелл. В группу А входят шигеллы вида *Sh. dysenteriae*, имеющие 12 серотипов. В группу В – шигеллы *Sh. flexneri* с шестью серотипами, в последние годы в эту группу дополнительно включены X-variant и Y-variant. Третья группа С – *Sh. boydii*, имеет 18 серотипов. В группу D входят *Sh. sonnei*, один серотип.

Шигеллы обладают О- и К-антигенами, серологическую специфичность шигелл определяет О-антиген. Шигеллы не требовательны к питательным средам, хорошо растут на средах Эндо и Плоскирева. При разрушении шигелл выделяется эндотоксин. Шигеллы первого серотипа группы А продуцируют сильнейший экзотоксин, обладающий нейротропным действием. Экзотоксин слабой активности продуцируют шигеллы 3-7 серотипов группы А, 6-ой серотип группы В.

Вирулентность шигелл определяется способностью к: адгезии, колонизации, инвазии, продукции токсина. Инфицирующая доза для взрослых составляет: у шигелл первого серотипа группы А – 10 м.к., у шигелл группы В – 100 м.к., у шигелл группы D – 10^7 м.к.. Наиболее устойчивы в условиях внешней среды шигеллы группы D, они сохраняются, например, в сливочном масле при хранении в холодильнике до 8 месяцев. Шигеллы мгновенно погибают при кипячении, в ультрафиолетовых лучах в течение 10 минут, под действием химических дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек и бактерионоситель. Больной дизентерией опасен для окружающих с первого дня болезни, когда выделение возбудителя в окружающую среду происходит наиболее интенсивно (в 1 г фекалий может содержаться 10^6 и более шигелл). Особенно велика эпидемическая значимость больных дизентерией работников пищевых предприятий, больных с легкими и стертыми формами.

Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Пути передачи: водный, пищевой, контактно-бытовой. При шигеллезе группы А, тип 1 наибольшее значение имеет контактно-бытовой путь, при шигеллезе Флекснера – водный, при шигеллезе Зонне – пищевой.

Восприимчивость людей к инфекции определяется состоянием системы местной защиты и иммунитета. В формировании местного иммунитета важнейшее значение имеет продукция секреторных IgA, которые в копрофильтратах и слюне сохраняются у переболевших 4-4,5 месяцев. Иммунитет после перенесенной инфекции защищает от повторного инфицирования 2-3 месяца.

Для шигеллезов характерна осенне-летняя сезонность.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на соблюдение технологического и гигиенического режима водоснабжения, а также правил приготовления, хранения и реализации пищевых продуктов. Лицам, поступающим на работу на пищевые предприятия, проводится однократное бактериологическое исследование кала. При подъеме

заболеваемости, связанной с продукцией данного предприятия, прекращается его эксплуатация и назначается двукратное бактериологическое исследование кала у всех работающих.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Больные из-олируются на дому или в стационаре. Обязательна госпитализация работников пищевых предприятий и лиц к ним приравненных до наступления клинического выздоровления и санации. Перед выпиской всем больным проводится однократное бактериологическое исследование кала через 2 суток после окончания лечения. Диспансерное наблюдение проводят в отношении декретированных лиц и детей, посещающих детские дошкольные учреждения в течение 1 месяца с двукратным бактериологическим обследованием, проведенным в конце наблюдения с интервалом 1-2 дня.

II Меры в отношении контактных:

1. Медицинское наблюдение (опрос, осмотр, контроль за характером стула, термометрия по месту учебы или работы контактных) в течение 7 дней.

2. Лицам, относящимся к контингенту работников пищевых предприятий и к ним приравненных, детям, посещающим детские дошкольные учреждения проводится однократное бактериологическое исследование кала.

III Меры в отношении обстановки:

В очаге дизентерии после госпитализации больного с участка проводится заключительная дезинфекция. Вещи больного подлежат обработке в паро-воздушной или пароформалиновой камере. При выявлении больного дизентерией в лечебно-профилактическом учреждении дезинфекция проводится силами сотрудников данного учреждения: помещение обрабатывается 0,5% раствором хлорамина или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 1 час, белье – 0,2% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 30 минут (не загрязненное) и 3% раствором хлорамина в течение 30 минут или 0,2% раствором дезактина с экспозицией 1 час (загрязненное), посуда без остатков пищи – 1% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина в течение 30 минут.

2.3. Вирусные гепатиты А и Е

Вирусные гепатиты А и Е (ВГА и ВГЕ) – острые вирусные инфекции, характеризующиеся интоксикацией и поражением печени.

Этиология. Возбудители вирусных гепатитов А и Е – РНК-содержащие вирусы. НАV относится к семейству Picornaviridae, HEV к семейству Неревiridae. Вирус стойкий к разнообразным влияниям: при температуре 40°C может сохраняться несколько месяцев, при 20°C - несколько лет, при комнатной температуре - несколько недель, при 60°C - 10-12 часов с частичной инактивацией. Вирусы погибают при кипячении (100°C - 5 мин.), автоклавировании (120°C - 20 мин.), прокаливании (180°C - 1 час). Хлорамин убивает вирус за 30 минут, УФО (1,1 Вт) разрушает вирус за 1 минуту.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек. Больной заразен в последние дни инкубации, особенно опасен в преджелтушном

периоде, с появлением желтухи заразность больного снижается. Наибольшую эпидемическую значимость представляют больные с безжелтушной формой гепатита, на которую по данным различных авторов приходится от 40 до 90%, больные со стертой и субклинической формами.

Механизм передачи возбудителя – фекально-оральный. Пути передачи: водный, пищевой и контактно-бытовой. Факторами передачи являются различные пищевые продукты, не подвергшиеся термической обработке, вода. ВГЕ широко распространен в Азии и в Африке, в странах с жарким климатом и крайне плохим водоснабжением.

Вирусным гепатитам свойственна сезонность, повышение заболеваемости наблюдается в летне-осенний период. Восприимчивость к болезни всеобщая. Около 80% заболевших составляют дети. Перенесенные ВГА и ВГЕ оставляют прочный и длительный иммунитет.

Профилактика. Комплекс профилактических мероприятий включает в себя следующее: приведение источников водоснабжения и водопроводных сооружений в соответствие с санитарными нормами и правилами, проведение очистки и обеззараживания воды; очистка и обеззараживание сточных вод перед их сбросом в водоемы; соблюдение санитарных и противоэпидемических норм и правил при сборе, обработке, приготовлении, транспортировке, хранении и реализации продуктов питания; своевременное выявление больных, особенно среди работников пищевых предприятий и учреждений, обслуживающих детей. Для специфической профилактики ВГА используется вакцина "Хаврикс" фирмы Smith Kline Beecham. Она высокоэффективна для предсезонной профилактики ВГА в организованных коллективах. Средством специфической профилактики может быть также нормальный человеческий иммуноглобулин. Коммерческие препараты содержат анти-HAV в титрах 1:10-1:1000.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного.

1. Госпитализировать всех больных, независимо от тяжести течения болезни. Выписка реконвалесцентов проводится при наступлении клинико-биохимического выздоровления не раньше 21 дня от начала желтухи. Переболевшим ВГА детям не проводятся плановые прививки и проба Манту до 2 мес. после выздоровления.

II Меры в отношении контактных:

1. Наблюдение в течение 35 дней с момента госпитализации больного (термометрия, опрос, определение размеров печени и селезенки, осмотр кожи и слизистых оболочек, контроль цвета мочи). При наличии у контактных лихорадки, диспепсических явлений, потемнения мочи и т.д. проводится их лабораторное обследование на маркеры ВГА с определением активности АЛАТ.

2. Для экстренной профилактики детям от 1 до 14 лет, беременным женщинам, которые общались (не больше как 2-3 дня) с больными ВГА в первые 7-10 дней болезни вводят иммуноглобулин. Детям дошкольного возраста вводят 0,75 мл, ученикам младшего возраста 1,5 мл, от 10 лет - 3 мл. Повторное введение иммуноглобулина показано не раньше 2 месяцев после

первого применения препарата. Есть иммуноглобулин специфического действия с титром антител 1:8000-1:16000, полученный из сыворотки реконвалесцентов.

3. На детские дошкольные учреждения при выявлении больного накладывается карантин сроком на 35 дней со дня изоляции последнего заболевшего.

III Меры в отношении обстановки.

В очаге после госпитализации больного проводится заключительная дезинфекция. Вещи больного подлежат обработке в пароформалиновой или паро-воздушной камере. При выявлении больного в лечебно-профилактическом учреждении дезинфекция проводится силами сотрудников данного учреждения хлорсодержащими веществами. Для обработки помещения, белья используется 3% раствор хлорамина с экспозицией 1 час или 0,5% раствор дезактина с экспозицией 90 минут. Испражнения больного засыпают сухой хлорной известью: жидкие из расчета 200 г/л с экспозицией 1 час, оформленные – 400 г/л на 2 часа.

Тестовые задания

1. Больные брюшным тифом, получавшие антибиотики, выписываются из стационара: А – при нормализации температуры, В – на 7 день нормальной температуры, С – на 21 день нормальной температуры, D – на 35 день нормальной температуры, E – все неверно.

2. Перед выпиской из стационара больным брюшным тифом необходимо провести бактериологическое исследование: А – однократно кала и мочи, В – 2-хкратно кала и мочи, С – гемокультуру, D – трехкратно копро- и уринокультуру и однократно желчь, E – реакцию Видаля.

3. Больные брюшным тифом наиболее заразны: А – в последние дни инкубационного периода, В – в первую неделю лихорадки, С – на 2-3 неделе болезни, D – независимо от периода болезни.

4. Для диагностики бактерионосителей брюшного тифа используют: А. реакция Видаля 1:400, В – реакция Видаля 1:800, С – РА с О-брюшнотифозным антигеном, D – РА с Н-антигеном, E – РПГА с Vi-антигеном.

5. Жена работает поваром в столовой, муж заболел брюшным тифом. Должны ли отстранить жену от работы? А – нет необходимости, В – на 7 дней, С – на 14 дней, D – на 21 день, E – до получения отрицательных результатов на носительство.

6. К какой серогруппе относится возбудитель брюшного тифа? А – F; В – E; С – B; D – A; E – D.

7. Основным источником инфекции при брюшном тифе являются: А – бактерионосители; В – больные с тяжелым течением болезни; С – животные; D – вода; E – мухи.

8. 1.02 в первой группе детского сада выявлен больной дизентерией Флекснера. 4.02 и 5.02. по одному случаю, 12.02. 3 случая: А – спорадическая заболеваемость, В – эндемическая заболеваемость, С – контактно-бытовая вспышка, D – водная вспышка, E – пищевая вспышка.

9. У больной А., 32 лет, повара, 1.02 диагностирован шигеллез, легкое течение. Необходимо: А – изолировать на дому и назначить лечение, В – госпитализировать, С – наблюдать за контактными 3 дня, D – все верно, E – все неверно.

10. В трех группах детского сада 8.04 выявлено 12 больных шигеллезом: в 1 группе. 4 человека, во 2-ой. 5 человек, в 3-ей. 3 больных: А – спорадическая заболеваемость, В – эндемическая заболеваемость, С – контактно-бытовая вспышка, D – водная вспышка, E – пищевая вспышка.

11. При кипячении вирус гепатита А погибает: А – мгновенно; В – через 5 минут; С – 30 минут; D – 45 минут; E – 60 минут.

12. Возбудителем ВГА является: А – флавивирус; В – аденовирус; С – пикорнавирус; D – гепадновирус; E – герпесвирус.

13. Контактные с больным ВГА наблюдаются: А – 7 дней, В – 14 дней, С – 21 день, D – 35 дней, E – 60 дней.

14. Больной с ВГА наиболее заразен: А – в продромальный период, В – с появлением желтухи, С – все дни желтухи, D – в период реконвалесценции, E – во все периоды одинаково заразен.

15. При выявлении в детском дошкольном учреждении больного ВГА накладывается карантин: А – нет необходимости, В – на 7 дней, С – на 21 день, D – на 35 дней, E – на 60 дней.

16. Экстренная профилактика детям младшего возраста, контактировавшим с больным ВГА, проводится: А – нет необходимости, В – вакцинация, С – иммуноглобулин, D – интерферон, E – индукторы интерферона.

17. В эпидемическом очаге шигеллеза наблюдение за контактными проводится в течение: А – нет необходимости; В – 7 дней; С – 21 день; D – 35 дней; E – 45 дней.

18. Наиболее устойчивы к условиям внешней среды: А – шигеллы серогруппы А; В – серогруппы В; С – серогруппы С; D – серогруппы D; E – все одинаково.

19. Для дезинфекции помещений, где находились больные вирусным гепатитом А, используют растворы дезактина: А – 0,1%, В – 0,2%, С – 0,3%, D – 0,4%, E – 0,5%.

20. Индекс контагиозности при брюшном тифе равен: А – 10%, В – 20%, С – 40%, D – 80%, E – 100%.

Раздел 3. Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекций с аэрозольным механизмом передачи

3.1. Дифтерия

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, характеризующееся местным фибринозным воспалением, явлениями общей интоксикации с преимущественным поражением сердечно-сосудистой и нервной систем.

Этиология. Возбудителем дифтерии является дифтерийная палочка, относящаяся к роду *Corynebacterium*, виду *Corynebacterium diphtheriae*. Вид коринебактерий подразделяется на три биовара: *gravis*, *mitis*, *intermedius*,

которые отличаются друг от друга по культуральным и биохимическим свойствам. Внутри каждого культурального варианта циркулируют токсигенные, обладающие tox+ признаком, и нетоксигенные штаммы. Все биотипы продуцируют идентичный токсин, который состоит из двух фрагментов – А и В. Кроме экзотоксина дифтерийные бактерии выделяют первичный некротизирующий фактор, гиалуронидазу, гемолитический фактор и нейраминидазу. Гиалуронидаза способствует проникновению токсина в ткани, токсин блокирует дыхательные ферменты клеток (цитохромы) и угнетает синтез белка. Нейраминидаза принимает участие в подготовке клеток к следующему связыванию их с токсинами.

Коринебактерии хорошо растут на свернувшейся бычьей сыворотке и на кровяном агаре с добавлением солей теллура.

Дифтерийные бактерии значительно устойчивы во внешней среде. В капельках слюны, на ручках дверей, детских игрушках сохраняются до 15 дней, в высушенном состоянии при комнатной температуре – до 7 месяцев, при кипячении погибают в течение 1 минуты; чувствительны к действию многих антибиотиков: эритромицину, рифампицину и др. Однако, в носоглотке больных и носителей, несмотря на лечение антибиотиками, бактерии дифтерии могут сохраняться длительное время.

Эпидемиология. Источником инфекции является человек: больной или бактерионоситель. Больной опасен уже в последний день инкубационного периода, все дни болезни до полной санации. После перенесенной дифтерии возможно формирование бактерионосительства. Число носителей токсигенных дифтерийных бактерий в сотни раз превышает количество больных дифтерией. Носительство чаще формируется у лиц с хроническими тонзиллитами, при снижении общей сопротивляемости организма.

Механизм передачи инфекции – аспирационный. Пути передачи: воздушно-капельный, воздушно-пылевой. При кашле, чихании, разговоре из ротоглотки в воздух попадает большое количество бактерий. Меньшее значение в распространении дифтерии имеют предметы домашнего обихода, инфицированные частицами слизи из носа или ротоглотки. Возможен пищевой и раневой путь передачи.

Индекс контагиозности при дифтерии составляет 15-20%. он зависит не только от восприимчивости организма, но и от особенностей возбудителя, инфицирующей дозы. Невосприимчивость к дифтерии определяется напряженностью антитоксического и антибактериального иммунитета. Не все иммунизированные способны приобрести антитоксический иммунитет: у 10% привитых иммунитет не формируется. Это объясняется слабостью иммунологической системы данного индивидуума. У лиц с HLA A9 и HLA B35 антитоксины вырабатываются медленно и содержание их в крови низкое, недостаточное для предохранения от заболевания. Высокий титр антитоксинов не препятствует формированию бактерионосительства и не влияет на его продолжительность. Лечение больных антибиотиками снижает иммуногенез, поэтому возможно повторное заболевание дифтерией.

Профилактика. Дифтерия – управляемая инфекция. Основное значение в профилактике заболевания имеет активная иммунизация. С этой целью используется дифтерийный анатоксин, представляющий собой дифтерийный токсин, лишенный токсических свойств, адсорбированный на гидроксид алюминия (АД-анатоксин). Взрослых необходимо ревакцинировать каждые 10 лет с целью оживления иммунологической памяти АДС-анатоксином в дозе 0,5мл. При достаточном напряжении противодифтерийного антитоксического иммунитета в 1 мл крови содержится не меньше чем 0,03 МЕ антитоксина, который определяется методом РПГА (1:40 защитный титр антител).

Большое значение имеет своевременное выявление больных дифтерией и носителей токсигенных штаммов. В бактериологическом обследовании на дифтерию имеет место три направления: профилактическое, диагностическое и обследование по эпидемическим показаниям. Профилактическому обследованию подлежат лица, поступающие в детские дома и школы-интернаты; а также больные, направленные на госпитализацию в психоневрологический стационар. С диагностической целью посева из носа и ротоглотки на дифтерию проводят всем больным с поражением миндалин (больным ангиной, инфекционным мононуклеозом, с паратонзиллитом и паратонзиллярным абсцессом и др.) и больным со стенозирующим ларинготрахеитом. Лица, имевшие контакт с больными дифтерией или носителями токсигенных штаммов *Corynebacterium diphtheriae*, должны быть обследованы на дифтерию по эпидемиологическим показаниям.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Больные и носители токсигенных штаммов должны быть госпитализированы до полной санации. Выписка больных из стационара проводится после клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологического исследования со слизистой ротоглотки и носа, проведенного с интервалом 1-2 дня, не ранее чем через три дня после окончания лечения.

II Меры в отношении контактных:

1. Устанавливается медицинское наблюдение (осмотр слизистой ротоглотки, термометрия) сроком на 7 дней.

2. Всем контактировавшим проводят однократное бактериологическое исследование мазков из ротоглотки и носа на наличие дифтерийной палочки с целью выявления возможного носительства.

3. Контактные, не подвергавшиеся ранее иммунизации против дифтерии, а также серонегативные подлежат, при отсутствии у них противопоказаний, вакцинации АДС или АДС-М-анатоксином.

4. В детских дошкольных учреждениях устанавливается карантин сроком на 7 дней с момента изоляции последнего больного или носителя токсигенного штамма.

III Меры в отношении обстановки:

В очаге дифтерии после госпитализации больного с участка проводится заключительная дезинфекция. Вещи больного подлежат обработке камерным

способом. При выявлении больного дифтерией в лечебно-профилактическом учреждении дезинфекция проводится силами сотрудников данного учреждения: помещение обрабатывается 0,5% раствором хлорамина или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 1 час, белье – 3 % раствором хлорамина с экспозицией 20 минут или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 30 минут (не загрязненное) и 3% раствором хлорамина в течение 50 минут или 0,2% раствором дезактина с экспозицией 1 час (загрязненное), посуда без остатков пищи – 1% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина в течение 30 минут.

3.2. Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция – антропонозное инфекционное заболевание, характеризующееся клиническим полиморфизмом от бактерионосительства и назофарингита до менингококкцемии, менингита и менингоэнцефалита.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции – грамотрицательный диплококк *Neisseria meningitidis*. Выделяют 12 серогрупп менингококка: А, В, С, Х, Y, Z, 29E, 135W, Н, I, К, L. Внутри отдельных серогрупп также обнаруживается антигенная неоднородность (у менингококков серогрупп В и С установлено более 20 серотипов). Доказана способность менингококков к образованию L-форм, которые, вероятно, и обуславливают затяжное течение менингококкового менингита и развитие хронической менингококкцемии.

Возбудитель прихотлив к условиям культивирования. Хорошо растет при слабощелочной реакции среды (рН 7,2-7,4), температуре 36,0-37,0°C, на средах, содержащих нативный белок (кровь, сыворотка).

Менингококки высокочувствительны к различным факторам внешней среды: быстро погибают при высушивании, при изменении температуры, влажности, солнечной радиации. Под действием ультрафиолетовых лучей возбудитель погибает мгновенно. Менингококки очень чувствительны ко всем дезинфектантам: под действием 0,01% раствора хлорамина, 0,1% раствора перекиси водорода погибают через 2-3 минуты.

Эпидемиология. Источником инфекции является только человек: больной назофарингитом или генерализованной формой и бактерионоситель. Основным источником инфекции считаются бактерионосители менингококков. Это связано с тем, что на одного больного с клинически выраженными признаками заболевания приходится до 200 носителей менингококка. Длительность носительства менингококков составляет в среднем 2-3 недели, у некоторых лиц – в течение 6 и более недель. Носители менингококка являются источником заражения более чем для 80% от общего числа инфицированных, тогда как больные генерализованными формами инфекции – не более чем для 1-2%, а больные назофарингитом – для 10-20%. Больной наиболее заразен в начале болезни и, особенно, если у него имеются катаральные явления в носоглотке.

Механизм передачи возбудителя – аспирационный. Путь передачи – воздушно-капельный (при разговоре, кашле, чихании). Поскольку менингококк

не стоек во внешней среде, для заражения имеет значение длительность контакта, скученность в помещениях, особенно в спальнях комнатах, в тесных, плохо проветриваемых жилых комнатах, общественных местах.

Восприимчивость к менингококковой инфекции всеобщая. Особенностью является то, что большая часть инфицированных лиц переносит заболевание в виде бессимптомного носительства. Индекс контагиозности 10-15%. Назофарингит развивается у 10-15%, генерализованная форма – у 1% инфицированных. Менингококковая инфекция встречается в любом возрасте, однако, до 80% всей заболеваемости приходится на детей первых трех лет жизни. Иммуитет стойкий, но типоспецифический.

Профилактика. Раннее выявление больных, санация их и носителей менингококков. Повышение неспецифической резистентности людей (закаливание, своевременное лечение верхних дыхательных путей). Специфическая профилактика осуществляется с помощью вакцин, применение которых оправдано только на основании результатов серогруппирования выделенных возбудителей. Используются менингококковые А и В вакцины, которые имеют ограниченный антигенный состав, то есть в ответ на них вырабатываются антитела только к серогруппам А или В. Показанием к профилактической вакцинации является повышенная заболеваемость (2 и более на 100000 населения) в текущем году. Вакцинация проводится группам риска инфицирования.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Госпитализация всех больных. Выписка из стационара проводится после клинического выздоровления и одного отрицательного результата бактериологического исследования со слизистой рото- и носоглотки, проведенного не ранее трех дней после окончания антибактериальной терапии. В детские дошкольные учреждения реконвалесценты допускаются после одного отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного через 5 дней после выписки из стационара.

2. Переболевшие генерализованной формой менингококковой инфекции должны находиться на диспансерном учете у врача-невропатолога в течение 2-3 лет с периодичностью осмотров один раз в три месяца в течение первого года, в последующем два раза в год.

II Меры в отношении контактных:

1. Медицинское наблюдение (осмотр носоглотки, кожных покровов, термометрия) проводится в течение 10 дней с целью раннего выявления и изоляции больных.

2. Всем контактным проводится однократное бактериологическое исследование содержимого носоглотки на менингококк, детям дошкольных учреждений – двукратное с интервалом 3-7 дней. Носителей менингококка, выявленных при бактериологическом обследовании в детских дошкольных учреждениях, в школах-интернатах, выводят из коллектива и saniруют. Носителей менингококка, детей и взрослых, выявленных в семейных очагах, не допускают в детские дошкольные учреждения, школы, интернаты, санатории.

3. С целью экстренной профилактики вводится иммуноглобулин в дозе 1,5 мл детям до 1 года и 3 мл детям от 2 до 7 лет, не позднее 7-го дня после регистрации первого случая заболевания.

4. На группу детей детского дошкольного учреждения, где выявлен больной, накладывается карантин сроком на 10 дней с момента изоляции больного. В течение этого срока запрещается прием новых и временно отсутствующих детей, а также перевод детей и персонала из одной группы в другую.

III Меры в отношении обстановки: проводится влажная уборка, проветривание помещения, облучение его ультрафиолетовыми и бактерицидными лампами.

3.3. Корь

Корь – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, катаральными явлениями и этапным высыпанием пятнисто-папулезной сыпи.

Этиология. Возбудитель – РНК содержащий вирус, неустойчивый во внешней среде, чувствителен к ультрафиолетовым лучам и видимому свету: при дневном свете в каплях слюны погибает в течение 30 минут.

Эпидемиология. Источником инфекции является только больной человек. Вирусоносительство при кори не установлено. Больной человек заразен с последних дней инкубации, катаральный период и до 5-го дня высыпаний.

Механизм передачи – аспирационный, путь передачи – воздушно-капельный. Вирус может распространяться на значительные расстояния от больного, проникать в соседние помещения, расположенные по общему коридору, в группы детского учреждения, имеющие общий вход, и даже на другие этажи (при наличии общей лестничной клетки).

Естественная восприимчивость к кори высокая, индекс контагиозности приближается к единице. Постинфекционный иммунитет, как правило, пожизненный, хотя известны случаи повторных заболеваний. Возможно внутриутробное заражение плода, если мать заболевает корью во время беременности.

Профилактика. Наиболее действенной в ограничении заболеваемости корью является активная иммунизация, которая проводится живой коревой вакциной. Вакцину вводят детям с 12 месяцев однократно подкожно в дозе 0,5 мл. Общая прививочная реакция развивается у 10-13% вакцинированных детей. Она выражается в повышении температуры, появлении катаральных явлений, иногда сыпи. Дети с вакцинальными реакциями не представляют эпидемической опасности для окружающих лиц. У 95-98% вакцинированных вырабатывается стойкий иммунитет.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Изолировать больного на дому или в стационаре на срок его заразности (от начала болезни до 5-го дня от момента появления сыпи, при

наличии пневмонии этот срок удлиняется до 10 дней). Госпитализация больного проводится по эпидемическим (интернат, общежитие и т. п.) и клиническим показаниям (тяжелое течение болезни, наличие осложнений) только в мельцеровский бокс.

II Меры в отношении контактных:

1. Медицинское наблюдение проводится в течение 17 дней от первого дня контакта с больным (так как заражение происходит обычно при первом общении с больным), а у получивших профилактику иммуноглобулином – в течение 21 дня в результате возможного удлинения инкубационного периода. Наблюдение проводится с целью раннего активного выявления заболевших (термометрия, выявление катаральных явлений, осмотр слизистой щек на наличие пятен Бельского-Филатова-Коплика).

2. На детские дошкольные учреждения накладывается карантин на срок равный периоду максимальной инкубации. При появлении в группе новых случаев заболевания карантин удлиняется на период, исчисляемый с момента изоляции последнего заболевшего.

3. Разобщение детей дошкольного возраста, не болевших корью и не привитых, устанавливается на 17 или 21 день. Если начало общения с больным точно установлено, дети могут посещать детские учреждения первые 7 дней инкубационного периода, разобщение их начинается с 8-го дня общения с больным.

4. Экстренная профилактика. Дети старше года, не болевшие ранее корью, не привитые и не имеющие противопоказаний к прививкам, вакцинируются. Наиболее эффективна прививка в первые пять дней контакта. Детям, имеющим противопоказания к проведению вакцинопрофилактики и не достигшим года, вводится внутримышечно иммуноглобулин в дозе 3 мл.

III Меры в отношении обстановки: помещение, где находился больной, проветривается в течение 30-45 минут, проводят влажную уборку.

3.4. Эпидемический паротит

Паротитная инфекция – острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением слюнных желез, реже поджелудочной железы, яичек, яичников, а также нервной системы.

Этиология. Возбудитель – РНК содержащий вирус из семейства Paramyxoviridae, хорошо культивируется на куриных эмбрионах и клеточных культурах, быстро погибает под действием малой концентрации химических дезинфицирующих средств, под действием ультрафиолетовых лучей.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. В эпидемическом отношении особенно большое значение имеют больные со стертыми и субклиническими формами болезни, которые встречаются в 30-40% случаев. Данные формы обычно не диагностируются, больные весь заразный период остаются в коллективе. Больной становится заразным за несколько часов до начала клинических проявлений, наибольшая заразительность приходится на 3-5 день болезни и прекращается после 9 дня, хотя вирус может выделяться с мочой до 14 дня болезни.

Основной механизм передачи – аспирационный, путь передачи – воздушно-капельный. Вирус передается при разговоре, отсутствие у больного катаральных явлений делает невозможной передачу вируса на расстояние более 1-2 метров от больного. Допускается передача возбудителя через предметы обихода, игрушки. Возможен вертикальный путь заражения.

Восприимчивость к паротитной инфекции высокая. Индекс контагиозности составляет около 50%. Лица, не привитые и не болевшие эпидемическим паротитом, сохраняют восприимчивость к нему в течение всей жизни, что приводит к заболеванию детей старших возрастных групп и взрослых, количество которых в последние годы значительно возросло. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет. Антитела класса М (Ig М) появляются в конце первой недели болезни и сохраняются до 120 дней. Позже появляются антитела класса G (Ig G), титр которых нарастает к концу четвертой неделе болезни и сохраняется в течение всей жизни. Повторные случаи болезни, как правило, не встречаются.

Профилактика. Единственно надежным методом профилактики является активная иммунизация. Для вакцинации используется живая аттенуированная паротитная вакцина, содержащая небольшое количество неомицина или канамицина и следовое количество белка сыворотки крупного рогатого скота. Лица с иммунодефицитными заболеваниями не должны получать живую вакцину. Не рекомендуется вводить вакцину лицам с аллергическими реакциями на неомицин, канамицин, белок сыворотки крупного рогатого скота.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Госпитализация проводится по эпидемическим (общезитие, интернат и т. п.) и клиническим показаниям (тяжелое течение, наличие орхита, менингита и др.). Изолировать больного до исчезновения клинических признаков болезни, но не менее чем на 9 суток.

II Меры в отношении контактных:

1. Наблюдение в течение 21 дня с целью ранней диагностики болезни (термометрия, осмотр).

2. Разобщение детей, ранее не болевших эпидемическим паротитом и не привитых, с 11-го по 21-й день при точно установленном времени общения с больным.

3. На детские дошкольные учреждения накладывается карантин на срок равный максимальному периоду инкубации.

III Меры в отношении обстановки: проветрить помещение и провести влажную уборку.

3.5. Ветряная оспа

Ветряная оспа – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой и появлением на коже и слизистых оболочках мелких пузырьков с прозрачным содержимым.

Этиология. Возбудитель – ДНК содержащий вирус из семейства Herpesviridae, по свойствам близок к вирусу простого герпеса и неотличим от возбудителя опоясывающего герпеса и обозначается как вирус ветряной оспы –

герпес зостер или сокращенно VZV. Вирус малоустойчив во внешней среде. Хорошо культивируется в перевиваемых культурах клеток человека и обезьян. Может длительно персистировать в клетках человека в виде латентной инфекции. Принято считать, что ветряная оспа – это проявление первичной инфекции в восприимчивом к вирусу организме, а опоясывающий герпес представляет собой реактивацию инфекции в иммунном организме.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек, который опасен за сутки до появления первых высыпаний, весь период высыпаний и в течение 5 дней с момента появления последнего элемента сыпи. Возбудитель находится в содержимом пузырьков, но не обнаруживается в корочках.

Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь передачи – воздушно-капельный, при этом возможно заражение на большие расстояния. Вирус легко распространяется с током воздуха по вентиляционной системе, лестничным клеткам с этажа на этаж. Доказана трансплацентарная передача вируса от матери плоду.

Естественная восприимчивость высокая. После перенесенной инфекции остается стойкий иммунитет. Повторные заболевания встречаются не чаще, чем в 3% случаев.

Профилактика. Предупреждение заноса возбудителя инфекции в детские коллективы. Своевременное выявление и изоляция больных.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I Меры в отношении больного:

1. Изолировать больного на дому или в стационаре на период заразности (весь период высыпаний плюс пять дней с момента появления последних элементов сыпи). Вопрос госпитализации решается по эпидемическим и клиническим показаниям (интернат, общежитие, тяжелое течение болезни, появление осложнений) в мельцеровский бокс.

II Меры в отношении контактных:

1. Наблюдение 21 день с целью раннего активного выявления больных (термометрия, осмотр кожных покровов).

2. На детское дошкольное учреждение накладывается карантин на 21 день с момента изоляции последнего больного.

3. Разобщение детей дошкольного возраста, не болевших ранее ветряной оспой, проводится с 11 по 21 день с момента контакта. Дети могут посещать детский сад в течение первых 10 дней (минимальный инкубационный период), если точно установлена дата общения.

4. Экстренная профилактика проводится иммуноглобулином. Лучше вводить специфический Варицелла-Зостер иммуноглобулин. Препарат максимально эффективен, если он вводится в течение 48 часов, но не позже 96 часов после контакта.

III Меры в отношении обстановки: проветрить помещение, сделать влажную уборку.

3.6. Грипп

Грипп – острая вирусная инфекция, характеризующаяся интоксикацией и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудитель заболевания - вирус гриппа принадлежит к семейству Orthomyxoviridae. Вирус – RNA- содержащий, делится на серотипы - А, В, С, его поверхностная оболочка имеет антигены Н (гемагглютинин) и N (нейраминидаза).

Вирус гриппа А имеет 12 подтипов гемагглютинина и 9 подтипов нейраминидазы. Из них у человека выявлены Н1, Н2, Н3, N1, N2. В зависимости от комбинации гемагглютинина и нейраминидазы выделяются разные сероварианты вирусов гриппа. Пример сероварианта вируса гриппа А: (Н3N2) Шанхай 11/87, где указаны тип, подтип, географическое название, номер регистрации, год идентификации вируса. Вирус гриппа А поражает как человека, так и некоторых животных (кони, свиньи, хорьки, норки, коты), птиц (дикие перелетные утки, гуси, цапли, а также домашние - индюки, куры, утки, гуси). Популяция вируса гриппа А неоднородна по антигенной структуре, имеет высокую изменчивость, постоянно происходит дрейф антигенов и раз в 10-30 лет наступает полная замена антигенов (шифт).

Вирус гриппа В, как и вирус гриппа А, способен изменять свою антигенную структуру. Имеет 1 нейраминидазу, 1 гемагглютинин. Однако эти процессы выражены менее четко, чем при гриппе А. Вирусы гриппа В циркулируют только в человеческой популяции (чаще вызывают заболевания детей).

Вирус гриппа С имеет 1 гемагглютинин и не способен к изменчивости, инфицирует только человека.

Вирусы гриппа хорошо культивируются на куриных эмбрионах, культурах тканей.

Вирусы нестойки во внешней среде: под действием света, ультрафиолетового облучения, малых количеств хлора быстро погибает.

Эпидемиология. Для гриппа характерно эпидемическое и пандемическое распространение. Вирус гриппа А способен к быстрому пандемическому распространению. Пандемии гриппа А характеризуются высокой заболеваемостью, значительной смертностью и социально-экономическими потрясениями. Первая задокументированная пандемия гриппа состоялась в 1580 году, дальше в 1781, в 1830, в 1889-1891 гг., в 1918-1920 гг. - "испанка" - А (Н1N1), в 1957-1958 гг. - "азиатский" грипп А (Н2N2), 1968-1969 - "гонконгский" грипп А (Н3N2), 1977-1978 гг. - "русский" грипп А (Н1N1). Установлено, что пандемия 1918 года, вызванная вирусом Н1N1, привела к гибели свыше 40 млн. человек менее чем за один год. Эту пандемию рассматривают как самую смертельную, за всю историю человечества. Вирус гриппа А имеет ежегодные сезонные подъемы заболеваемости, в особенности среди детей, каждые 2-3 года - эпидемические вспышки, каждые 10-30 лет - пандемии.

Вирусы типа В не вызывают пандемий и обычно является причиной локальных вспышек и эпидемий, которые иногда охватывают одну или несколько стран. Эпидемии гриппа В распространяются медленно, длятся в течение 2-3 месяцев и поражают не более 25% населения.

Вирус гриппа С является причиной только sporadic заболеваний.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек, представляющий наибольшую опасность в первые дни болезни, когда при разговоре, кашле вирус может разлетаться до 3,5 метров. Механизм передачи – аэрозольный. Путь передачи – воздушно-капельный. Восприимчивость к гриппу высокая.

Сегодня мировое сообщество обеспокоено быстрым распространением в Азии птичьего гриппа, вызванного чрезвычайно патогенным вирусом гриппа А (H5N1), распространенным среди домашних птиц. Естественным резервуаром вируса птичьего гриппа являются мигрирующие водоплавающие птицы - чаще дикие утки, гуси, цапли, крачки, они не восприимчивы к инфекции. Домашние птицы, включая кур, гусей, индюков, очень восприимчивы к возбудителю инфекции, поэтому эпизоотии смертельного гриппа быстро распространяются среди них. Было зарегистрировано участие вирусов птичьего гриппа во вспышках заболеваний таких млекопитающих как свиньи, кошки, киты, норки, хорьки. До 1997 г. считалось, что прямая передача вируса от птиц к человеку невозможна. Вирус H5N1 продемонстрировал и свою способность к преодолению межвидового барьера и инфицированию людей с развитием у них тяжелой болезни со смертельным результатом. По данным ВОЗ, с декабря 2003 г. по июль 2006г. в мире зарегистрировано 230 случаев инфицирования людей вирусом гриппа птиц А (H5N1), из них 132 - с летальным последствием. От человека к человеку птичий грипп не передавался. Но процесс генетического обмена между двумя разными вирусами человеческим и птичьим, а также адаптивные мутации могут привести к появлению нового высоко патогенного для человека пандемического штамма вируса гриппа.

Профилактика. Важное значение имеет:

- быстрое обнаружение новых возбудителей гриппа. В начале эпидемии, в межэпидемический период вирусологические исследования проводятся с целью идентификации циркулирующих вирусов гриппа;
- оперативная оценка эпидемиологической ситуации;
- краткосрочное и долгосрочное прогнозирование ее развития.

Существенно снижает заболеваемость гриппом массовая иммунизация в предэпидемический период живыми и инактивированными гриппозными вакцинами. Живые аллантоисные вакцины содержат аттенуированные вирусы, вводят их в носовые ходы. Они имеют высокую реактогенность. Инактивированные вакцины бывают цельновирсионные, расщепленные и субединичные. Расщепленные (сплит - вакцины) содержат частички разрушенного вируса - поверхностные и внутренние белки. Сплит-вакцины характеризуются высокой иммуногенностью (74-84%) и значительно меньшей реактогенностью, чем цельновирсионные вакцины. Субединичные вакцины появились в 1980 году. Они содержат только два поверхностных гликопротеина - гемагглютинин и нейраминидазу. Такая вакцина максимально очищена от белков и имеет наименьшую реактогенность. Иммуногенность вакцины составляет 85-95%. Вакцинацию против гриппа проводят лицам с повышенным риском осложнений (пожилым людям, которые имеют хронические

воспалительные, обменные, гематологические, тяжелые неврологические заболевания, детям до 5 лет). Вакцинация имеет предсезонный характер, не позднее 2 месяцев до начала эпидемии. Вакцина эффективна только против определенного типа вируса.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I. Меры в отношении больного.

1. Больных изолировать на дому или в стационаре на срок, необходимый для санации. Госпитализация больных проводится по клиническим (тяжелое течение, наличие осложнений, отягощенный преморбидный фон) и эпидемическим (общезитие, интернат и др.) показаниям.

II. Меры в отношении контактных.

1. Наблюдение за контактными все дни болезни при лечении больного на дому плюс 2-3 дня.

2. Ухаживающие за больными лица как в стационаре, так и на дому, должны носить четырехслойные марлевые маски.

3. С целью экстренной профилактики используют: 0,25% оксолиновую мазь 2-3 раза в день; ремантадин (при эпидемии гриппа А) по 50мг 1 раз в сутки ежедневно в течение 10-15 дней, арбидол (грипп А и В) при контакте с больным 200мг в день в течение 10-14 дней, а в период эпидемии 100мг каждые 3-4 дня в течение трех недель; лейкоцитарный интерферон (2 раза в сутки); иммуноглобулин.

III. Меры в отношении обстановки.

Влажная уборка помещений, частое проветривание комнаты, в которой находится больной, облучение воздуха в ней бактерицидными лампами.

Тестовые задания

1. Больные эпидемическим паротитом без осложнений подлежат изоляции: А – нет необходимости, В – 9 суток, С – с 3 по 11 день, D – 21 день, E – 35 дней.

2. Источником инфекции при дифтерии является: А – больной человек, В – птицы, С – собаки, D – крупный рогатый скот, E – больной человек или бактерионоситель.

3. С целью профилактики дифтерии используют: А – живую вакцину, В – убитую вакцину, С – рекомбинантную вакцину, D – анатоксин, E – все неверно.

4. За контактными с больными дифтерией устанавливается медицинское наблюдение сроком на: А – 3 дня, В – 7 дней, С – 15 дней, D – 25 дней, E – 30 дней.

5. При каких заболеваниях всем контактным нужно сделать посев из носоглотки: А – корь, В – эпидемический паротит, С – дифтерия, D – аденовирусная инфекция, E – грипп.

6. За контактными с больным корью, ранее не болевшем и не привитым против кори и не получившем экстренную профилактику, медицинское наблюдение проводится: А – нет необходимости, В – 11 дней, С – 17 дней, D – 21 день, E – 35 дней.

7. Больные дифтерией выписываются из стационара при наличии: А – только клинического выздоровления; В – при отрицательном результате

гемокультуры; С – уринокультуры; D – двух отрицательных результатов бак. посева из носоглотки; E – при РПГА 1:320.

8. Наибольшую эпидемическую опасность при менингококковой инфекции представляют больные с: А – назофарингитом; В – менингитом; С – менингоэнцефалитом; D – менингококцемией; E – все одинаково.

9. Всем контактным с больным менингококковой инфекцией проводится лабораторное исследование: А – нет необходимости, В – посев из носоглотки, С – посев крови, D – посев ликвора, E – посев ликвора, из носоглотки.

10. При каких заболеваниях основным источником инфекции являются носители заразного начала: А – корь, В – краснуха, С – менингококковая инфекция, D – сыпной тиф, E – эпидемический паротит.

11. При выявлении больного с менингококковой инфекцией за контактными проводится наблюдение: А – нет необходимости, В – 10 дней, С – 17 дней, D – 21 день, E – 35 дней.

12. За лицами, контактировавшими с больным эпидемическим паротитом и ранее не болевшими и не привитыми, устанавливается наблюдение: А – нет необходимости, В – 7 дней, С – 14 дней, D – 21 день, E – 35 дней.

13. Разобщение детей, ранее не болевших и не привитых против эпидемического паротита, при установлении точной даты контакта проводится: А – нет необходимости, В – с 1 по 10 день, С – с 11 по 21 день, D – 21 день, E – 35 дней.

14. Индекс контагиозности при кори равен: А – 20%, В – 40%, С – 60%, D – 70%, E – 100%.

15. После каких заболеваний возможно формирование носительства заразного начала: А – дифтерия, В – краснуха, С – эпидемический паротит, D – корь, E – все верно.

16. Больной корью без осложнений подлежит изоляции на: А – нет необходимости, В – на все дни лихорадки, С – до 5 дня высыпаний, D – 17 дней, E – 21 день.

17. Больные корью наиболее заразны: А – в первые 1-4 дня болезни; В – 5-10 дней; С – 11-15 дней; D – до 21 дня; E – до 35 дней.

18. В детских коллективах, получивших противокоревой иммуноглобулин по эпидемическим показаниям, срок карантина составляет: А – нет необходимости; В – 10 дней; С – 17 дней; D – 21 день; E – 35 дней.

19. Больной корью, осложнившейся пневмонией, подлежит изоляции: А – нет необходимости; В – 5 дней с момента высыпаний; С – 10 дней; D – 17 дней; E – 21 день.

20. На детское дошкольное учреждение при выявлении больного дифтерией накладывается карантин: А – нет необходимости, В – на 7 дней, С – 10 дней, D – 17 дней, E – 21 день

Раздел 4. Противозидемические мероприятия в очагах инфекций с трансмиссивным и контактным механизмами передачи

4.1. Вирусные гепатиты В и С

Вирусные гепатиты В и С (ВГВ и ВГС) — антропонозные инфекции с перкутаным механизмом заражения характеризуются преимущественным поражением печени — от вирусоносительства до прогрессирующих форм с развитием острой печеночной энцефалопатии, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

Этиология. Возбудитель вирусного гепатита В относится к семейству *Hepadnaviridae*, ДНК содержащий, имеет 10 генотипов, обозначаемых заглавными латинскими буквами в алфавитном порядке. HBV имеет внешнюю оболочку и сердцевину (нуклеокапсид). Основным антигеном оболочки является HBsAg — маркер, свидетельствующий об инфицировании человека. Он обнаруживается в сыворотке крови больных с острой формой гепатита спустя 4-6 недель после заражения, а также в преджелтушный период и на протяжении острого периода болезни. У большинства больных HBsAg исчезает в период реконвалесценции, однако, у отдельных пациентов HBsAg продолжает обнаруживаться в крови месяцы и даже годы после начала заболевания. Антитела к HBsAg (антиHBs) выявляются спустя длительное время (через 3-4 месяца) после исчезновения HBsAg. Выявление анти-HBs рассматривают как один из критериев развития иммунитета и выздоровления после острого ВГВ.

Нуклеокапсид HBV содержит генетический материал вируса-ДНК и ферменты: протеинкиназу и ДНК полимеразу, которая принимает участие в репликации вирусной ДНК. В ядре вируса содержатся HBeAg и HBcAg, последний в свободном виде в крови не обнаруживается и выявляется только в биоптатах печени. Антитела к HBcAg (анти-HBcIgM) появляются в первые дни острого гепатита и циркулируют в крови 3-5 месяцев. Анти HBcIgG сохраняются в крови длительное время. Наличие в сыворотке крови ДНК HBV и HBeAg является показателем активной репродукции вируса и, естественно, высокой заразности данных больных.

В последние годы появились, наряду с обычными штаммами вируса, мутантные варианты.

HBV устойчив в условиях внешней среды: при комнатной температуре сохраняется в течение 3 месяцев, в высушенной плазме или в замороженном виде — годами. Выдерживает кипячение в течение 30-40 минут, при автоклавировании погибает в течение 45 минут. Инактивация вируса в 2% растворе хлорамина наступает через 2 часа, в 1,5% растворе формалина — через 7 суток.

Возбудитель ВГС- HCV относится к роду *Flaviviridae*, РНК-содержащей. Геном HCV кодирует структурные (С, Е1, Е2/NS1) и неструктурные (NS2, NS3, NS4, NS5) белки. HCV обладает наибольшей вариабельностью среди всех вирусов — возбудителей ВГ. Мутации происходят под действием самых различных факторов: медикаментов, бактерий, других вирусов и т.д. В настоящее время выявлено 6 генотипов вируса, которые в свою очередь подразделяются на субтипы (более 50 субтипов HCV, обозначаемых буквами).

Во внешней среде возбудитель ВГС нестойк. Инактивируется хлорамином и ультрафиолетовым облучением.

Эпидемиология. ВГВ и ВГС относятся к самым распространенным инфекциям человека. Источником ВГВ являются больные (острой и хронической формами) и вирусоносители. Больной острой формой ВГВ может быть заразен за 2-8 недель до появления признаков заболевания. Источником ВГС являются больные острой и хронической формами инфекции. Термин «носительство» при ВГС звучит неубедительно, поскольку у лиц с наличием анти-НСV и нормальной активностью цитологических ферментов при исследовании биоптатов печени выявляют признаки хронического гепатита.

Механизм заражения ВГВ и ВГС – парентеральный. Все биологические жидкости больных ВГВ и ВГС, а также вирусоносителей ВГВ содержат вирус. Наибольшее количество вируса содержится в крови. Для заражения ВГВ достаточно введение минимального количества (10^{-7} мл) инфицированной крови.

Выделяют естественные пути передачи ВГВ: половой, горизонтальный, вертикальный. Половой – при половых контактах с инфицированным человеком. Передача вируса при сексуальных контактах происходит в результате контакта слизистых оболочек с семенной жидкостью или вагинальным секретом (вирус содержится в сперматозоидах и вагинальном содержимом) или с менструальной кровью больных ВГВ.

Горизонтальный путь передачи ВГВ может происходить при других контактах с инфицированным человеком. Горизонтальная передача чаще всего наблюдается в семьях больных хроническим ГВ. Факторами передачи ВГВ могут быть предметы личной гигиены (зубные щетки, бритвенные и маникюрные приборы, расчески, мочалки и прочее, используемые несколькими членами семьи).

Вертикальный и перинатальный – от матери к ребенку. Инфицированная беременная женщина может инфицировать плод до и во время родов, после родов — грудного ребенка во время кормления грудью (при наличии трещин сосков, ссадин на слизистой оболочке полости рта у ребенка). Вирус может содержаться, хотя и в небольшом количестве, в материнском молоке. Дети, рожденные от HBsAg позитивных матерей, оказываются инфицированными в 10% случаев. При обнаружении у матери HBeAg вероятность перинатального инфицирования ребенка возрастает до 90%.

Помимо естественных путей передачи возможны и искусственные (при нарушении целостности кожных покровов и слизистых оболочек). Реализация искусственных путей передачи происходит парентерально в случаях использования недостаточно очищенного от крови и плохо простерилизованного медицинского и немедицинского инструментария. Наиболее трудоемка стерилизация эндоскопических инструментов.

ГВ является одной из самых распространенных профессиональных инфекций для работников медицинских учреждений. Заболеваемость ГВ медицинских работников в 5 раз превышает показатели заболеваемости взрослого населения. ВОЗ рекомендует внедрять программу «УМП» (универсальных мер профилактики), которая основана на концепции «каждый пациент может быть заражен вирусными гепатитами В и С». При

предоставлении помощи любому больному надо придерживаться правил осторожности. С целью предупреждения профессиональных заражений все манипуляции, при которых может произойти загрязнение рук кровью или сывороткой, следует проводить в резиновых перчатках. Во время работы все повреждения на руках должны быть закрыты напальчниками, лейкопластырем. При угрозе разбрызгивания крови или сыворотки следует работать в масках.

Помимо этого, ежегодно в лечебных учреждениях регистрируются внутрибольничные инфекции ГВ, удельный вес которого в структуре внутрибольничных инфекций составляет около 10%.

Инфицирующая доза HCV в несколько раз больше, чем HBV. При ВГС естественные пути распространения вируса имеют меньшее значение. ГС с полным основанием можно назвать «гепатитом наркоманов». Каждый второй пациент с HCV- инфекцией относится к лицам, введившим внутривенно наркотические средства. Заражение также происходит при гемотрансфузиях, парентеральных вмешательствах.

Профилактика. Мероприятия по профилактике должны быть направлены на:

- ✓ активное выявление источников инфекции,
- ✓ разрыв путей заражения,
- ✓ проведение вакцинопрофилактики в группах риска.

В системе мер, направленных на нейтрализацию источника инфекции, важное значение имеет тщательное обследование всех категорий доноров с использованием высокочувствительных методов его идентификации. Не допускаются к донорству лица, у которых в результате обследования установлены:

- перенесенные в прошлом ВГВ и ВГС, независимо от давности заболевания;
- наличие HBsAg в сыворотке крови;
- наличие хронических заболеваний печени, в том числе токсической природы и неясной этиологии;
- наличие клинических и лабораторных признаков патологии печени;
- контакт в семье или в квартире с больным ГВ на период 6 месяцев с момента его госпитализации;
- получение за последние 6 месяцев переливания крови и ее компонентов.

Прерывание искусственных путей передачи достигается применением индивидуальных шприцев, игл, скарификаторов, катетеров, систем для переливания крови, другого медицинского инструментария и оборудования, используемого для проведения манипуляций, связанных с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек. Важна тщательная предстерилизационная очистка и стерилизация. Переливание крови и ее компонентов (эритроцитарная масса, плазма, антитромбин и др.) должно проводиться только по жизненным показаниям, что должно найти отражение в истории болезни.

Медицинские работники, имеющие по роду своей профессиональной деятельности контакт с кровью и ее компонентами, подлежат обследованию на наличие HbsAg при поступлении на работу, а далее не реже одного раза в год. Лица с наличием HBs-антигемии отстраняются от заготовки, переработки и переливаний крови и ее препаратов.

С целью предупреждения заражения новорожденных все беременные должны обследоваться на HbsAg высокочувствительными методами. Скрининг беременных на HBs-антигемию проводится по направлению женской консультации одновременно с тестированием крови на RW. Исследование проводится дважды при взятии женщины на учет (8 недель беременности) и при уходе в декретный отпуск (32 недели). При направлении женщин в роддом в обменной карте обязательно указывается дата и результат ее обследования на HbsAg.

Детям, родившимся от матерей с HBsAg вакцинация проводится 4-х кратно. Сопутствующее введение иммуноглобулина против ВГВ не является обязательным. При введении специфического иммуноглобулина из расчета 40 МЕ/кг, но не менее 100 МЕ вакцинация проводится троекратно. В течение первого часа жизни ребенка вводят 0,5 мл иммуноглобулина, через несколько часов HBV-вакцину. Все дети, родившиеся от женщин с острым и хроническим ГВ и «носителей» HBsAg, подлежат диспансерному наблюдению с исследованием крови на наличие HBsAg и активность аланинаминотрансферазы (АлАТ).

Важнейшее место в профилактике ГВ принадлежит проведению вакцинации. Рекомбинантная вакцина произведена на основе HBsAg из рекомбинантных штаммов, культивируемых на дрожжах. Наиболее известна Recombivax HB, Engerix-B. В плановом порядке вакцинируют всех новорожденных. Взрослых (группа риска) вакцинируют троекратно (0 – через 1 мес. – через 6 мес. после первой). К группе риска относятся:

- медицинские работники, по роду своей профессиональной деятельности, имеющие контакт с кровью и/или ее компонентами и прежде всего сотрудники и персонал отделений службы крови, отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечно-сосудистой и легочной хирургии, ожоговых центров и гематологии, персонал клиничко-диагностических и биохимических лабораторий; врачи, средний и младший медицинский персонал хирургических, урологических, акушерско-гинекологических, анестезиологических, реаниматологических, стоматологических, онкологических, инфекционных, терапевтических, в т.ч. гастроэнтерологических стационаров, отделений и кабинетов поликлиник; медперсонал станций и отделений скорой помощи;

- студенты медицинских институтов и училищ, в первую очередь выпускники этих учреждений, специализирующиеся по одному из профилей, указанных выше;

- больные центров и отделений гемодиализа, пересадки почки, сердечнососудистой и легочной хирургии, гематологии и др.;

- близкие члены семей, не имеющие маркеров ГВ в крови (дети, родители, супруги) больных хроническим гепатитом В и носителей HBs-антигена.

Защитный уровень антител в крови равен 10 МЕ и выше. Медицинским работникам желательно проводить 1 раз в 7 лет однократно ревакцинацию.

Помимо плановой специфической профилактики ВГВ проводится иммунопрофилактика и по эпидемическим показаниям. Для пассивной иммунизации используют гипериммунный иммуноглобулин, получаемый из плазмы доноров с высоким уровнем антител к HBsAg. Иммуноглобулин вводится в дозе 0,06 мл/кг в течение первых 24-48 часов после возможного заражения.

Мероприятия в эпидемическом очаге острых вирусных гепатитов В и С

I. Меры в отношении больного:

1. Все больные с острыми гепатитами В и С, независимо от тяжести болезни, госпитализируются. Выписку из стационара проводят после наступления клинического выздоровления, но не ранее через 3 недели от начала заболевания. Может сохраняться умеренная гепатомегалия, у некоторых больных уровень билирубина в крови может превышать норму в 1,5- 2 раза, уровень аланинаминотрансферазы не должен превышать норму более чем в 2 раза. Реконвалесцентов допускают к работе не ранее чем через 4-5 недель после выписки из стационара. Затем за реконвалесцентами устанавливают диспансерное наблюдение с осмотром и лабораторным обследованием ежеквартально. Женщинам рекомендуется избегать беременности в течение года после выписки. Переболевших острой формой ВГВ и ВГС отстраняют от донорства, в течение 6 месяцев им не проводят профилактическую вакцинацию и плановые операции.

II. Меры в отношении контактных:

1. Наблюдаются в течение 6-ти месяцев с момента госпитализации больных с острым вирусным гепатитом.

2. Исследование крови на маркеры вирусных гепатитов (HBsAg, анти HBcorIgM, анти HCVIgM).

3. Исследование активности аланинаминотрансферазы.

III. Меры в отношении обстановки.

Обеззараживанию подвергаются все предметы и вещи, которые могут быть загрязнены кровью. Можно использовать хлорсодержащий препарат — дезактин: помещение обрабатывается 0,5% раствором с экспозицией 90 минут; посуда без остатков пищи – 0,5% раствором с экспозицией 60 минут; посуда с остатками пищи, белье, загрязненное кровью, предметы ухода за больными обрабатывается 0,5% раствором с экспозицией 120 минут.

4.2. Малярия

Малярия – это группа эндемичных трансмиссивных болезней протозойной этиологии. Характеризуется периодическими приступами лихорадки, анемией, гепатоспленомегалией.

Из паразитарных болезней малярия в настоящее время по данным ВОЗ является самой распространенной болезнью, дающей к тому же большое число тяжелых форм и высокую летальность. Ежегодно регистрируется более 500 млн. случаев заболевших. Только в Африке ежегодно умирает от малярии от 1,7 млн до 2 млн. человек.

Этиология. Возбудители малярии – простейшие Protozoa, относятся к роду Plasmodium. У человека заболевание могут вызвать 4 вида плазмодиев: *Pl.vivax* – возбудитель трехдневной малярии, *Pl.ovale* — возбудитель особой формы трехдневной малярии, *Pl.falciparum* – возбудитель тропической малярии, *Pl.malariae* – возбудитель четырехдневной малярии.

Плазмодии малярии имеют двух хозяев – комара, в организме которого происходит половой цикл развития (спорогония) и человека, в организме которого осуществляется бесполой цикл развития плазмодиев (шизогония).

На человека нападает только самка комара: ей кровь необходима для нормального развития ее потомства. При этом в ее желудок вместе с кровью попадают мужские и женские половые клетки (микро – и макрогематоциты). В процессе спорогонии из половых клеток плазмодиев образуются инвазионные стадии – спорозоиты. Особенности процесса полового цикла развития малярийного плазмодия в организме комара, его длительность зависят от вида плазмодиев и температуры воздуха. Так при T воздуха ниже 16°C спорогонии *P.vivax*, а при T воздуха ниже 19°C спорогонии *P.falciparum* не происходит. Спорогония *P.vivax* при T воздуха 16°C завершится лишь через 45 дней, при T 30°C — через 6,5 суток. Спорогония *P.falciparum* при T воздуха 20°C — завершится через 26 суток, при T -30°C — через 8 суток. Раз заразившись, самки малярийного комара остаются заразными до зимовки. В комарах, находящихся на зимовке, спорозоиты погибают. Для заражения достаточно введения в кровь 10 спорозоитов.

Дальнейшее развитие малярийных плазмодиев происходит в организме человека, куда спорозоиты проникают со слюной комара при кровососании. Спорозоиты в клетках печени проходят тканевую (экзоэритроцитарную) шизогонию. В результате многократного деления из одного спорозоида образуется огромное количество мерозоитов. У *Pl.vivax* и *Pl.ovale* имеются тахи– и брадиспорозоиты. Эти спорозоиты отличаются сроками своего развития в клетках печени. В отличие от тахиспорозоитов брадиспорозоиты завершают свой тканевой цикл через 6-9-10 месяцев и позже. Таким образом, в крови инфицированного человека возбудители трехдневной малярии появляются как раз в период очередного вылета комаров. Тканевая шизогония соответствует инкубационному периоду болезни. При малярии *vivax* он равен с короткой инкубацией 7-20 суток, с длительной инкубацией -6-14 месяцев; при малярии *ovale* – 9-16 суток; при малярии *malariae* - 15-40 суток, при малярии *falciparum* – 8-30 суток.

Клинические проявления болезни обуславливаются эритроцитарной шизогонией. В эритроците мерозоит проходит определенный цикл развития (кольцевидный трофозоит → юный трофозоит → зрелый трофозоит → незрелый шизонт → морула). Продолжительность одного цикла эритроцитарной шизогонии составляет у *Pl.vivax*, *Pl.ovale*, *Pl.falciparum* — 48 часов, у *Pl.malariae* — 72 часа.

В процессе эритроцитарной шизогонии часть мерозоитов дифференцируется в мужские и женские половые клетки. У больных с малярией *vivax* и малярией *ovale* гаметоциты появляются на 4-5 день болезни и сохраняются в крови 2-3 года, при четырехдневной малярии гаметоциты также появляются рано, но сохраняются в крови — десятки лет. У больных тропической малярией половые клетки появляются позже (на 11-15 день болезни) и исчезают через год.

Эпидемиология. Источником инфекции при малярии является человек, больной или паразитоноситель, в периферической крови которого имеются зрелые гаметоциты. Эффективность источника инфекции определяется численностью половых клеток в его крови и достаточностью комаров.

Основной естественный механизм передачи малярии — трансмиссивный. Переносчиками возбудителей малярии являются различные виды (свыше 50) комаров из рода *Anopheles*. Заражение человека происходит при укусе комара, со слюной которого в кровь человека попадают спорозоиты. Распространение малярии, которая является эндемичным заболеванием, зависит от географических условий и климата. Для выноса комаров и спорогонии необходимо наличие соответствующих водоемов и достаточной температуры воздуха. Много больных малярией выявляется в странах с влажным и теплым климатом. Для оценки уровня пораженности населения малярией в эндемичных районах используются индексы: паразитарный и селезеночный. Паразитарный индекс — доля обследованных лиц в процентах, у которых обнаружены плазмодии в крови. Селезеночный индекс — доля обследованных в процентах, у которых обнаружено увеличение селезенки.

По классификации ВОЗ различают 4 степени пораженности населенных пунктов: 1) гипоэндемичные районы (селезеночный индекс у детей от 2 до 9 лет не более 10%; 2) мезоэндемичные районы — тот же показатель от 11 до 50%; 3) гиперэндемичные районы — тот же показатель выше 50%, данный показатель высок и у взрослых; 4) голоэндемичные районы — селезеночный индекс выше 75% и паразитарный индекс у детей грудного возраста постоянно выше 75%.

В голо- и гиперэндемичных очагах малярии взрослые, постоянно проживающие на этой территории, практически малярией не болеют, т.к. у них формируется нестерильный иммунитет. Не болеют и дети до 3 месяцев, получившие антитела от матери. Наиболее тяжело болеют дети до 2 лет, среди них регистрируется самая высокая летальность.

Передача возбудителей малярии может произойти от инфицированной беременной женщины плоду трансплацентарно или интранатально.

Помимо естественных путей заражения малярией возможен и искусственный: при переливании крови, при проведении медицинских

манипуляций через недостаточно обработанные шприцы, катетеры и т.д. .Вероятность заражения при переливании крови зависит от исходного числа паразитов в донорской крови и выживаемость их в консервантах. В случаях введения реципиентам небольшого числа паразитов появление клиники малярии может затягиваться до трех месяцев. При парентеральном заражении в организме человека протекает лишь эритроцитарная шизогония при отсутствии тканевой (преэритроцитарной).

Восприимчивость к малярии высокая, почти 100%. Исключение составляют лишь лица, генетически устойчивые к отдельным видам плазмодиев. Эритроциты у негров Западной Африки (90%) и Северной Америки (70%) не имеют рецептора по имени Даффи. Для того, чтобы мерозоит *vivax* проник в эритроцит, он вначале должен прикрепиться к этому рецептору, а так как рецептора нет, то данный мерозоит не прикрепляется, не инвагинируется и эритроцитарная шизогония не развивается. Данные лица малярией *vivax* не болеют.

Устойчивость некоторых лиц к тропической малярии определяется типом гемоглобина. Например, выраженной устойчивостью к тропической малярии обладают носители гемоглобина S HbS. Гемоглобиноз – наследственная болезнь. Установлено, что у неиммунных лиц с серповидноклеточной анемией тропическая малярия протекает легко с невысокой паразитемией, а при наличии приобретенного иммунитета наблюдается полная невосприимчивость к ней. Оказывается, возбудитель тропической малярии приспособился к расщеплению нормального HbA и не способен усваивать аномальный гемоглобин и таким образом не может развиваться.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на:

— своевременное выявление и лечение больных малярией и паразитоносителей;

— борьбу с переносчиками и защиту от укусов комаров;

— проведение химиопрофилактики.

Обследованию на малярию (взятие толстой капли и мазка крови) подлежат:

- все лихорадящие больные с неустановленным на протяжении 5 дней диагнозом, с увеличением печени и селезенки, анемией, особенно, если они в последние 3 года выезжали в эндемичные по малярии страны;

- реципиенты крови с повышенной температурой в течение ближайших трех месяцев после переливания крови.

Лица, возвратившиеся из эндемичных по малярии стран, не могут быть донорами в течение 3 лет.

Реконвалесцентов малярии выписывают после окончания полного курса этиотропного лечения при наличии 2-3 отрицательных результатов исследования крови. За переболевшими устанавливается диспансерное наблюдение до 2 лет с поквартальным обследованием (с апреля по сентябрь). Основание для снятия с учета служат отсутствие рецидивов и отрицательные результаты исследования крови на паразиты в течение срока наблюдения.

Важнейшим условием борьбы с малярией является проведение гидротехнических мероприятий, противочиночная обработка водоемов (в местах выплода комаров), обработка жилых помещений и помещений для скота инсектицидами. Хорошим инсектицидом является бактокулицид. Желательно заселять водоемы гамбузией — рыбой, интенсивно поедающей личинки комаров. Использовать засетчивание окон и вентиляционных отверстий. Для индивидуальной защиты использовать реппеленты.

Профилактика химиопрепаратами не предотвращает заражение человека, а лишь купирует проявление болезни. Лица, выезжающие в эндемичные по малярии зоны, должны за неделю до выезда в зону, все время пребывания в эндемической зоне и 4 недели после приезда из зоны принимать химиопрепараты. В очагах трехдневной (*vivax*, *ovale*) и четырехдневной малярий можно использовать делагил 0,5 г 1 раз в неделю, амодиахин по 0,4 г (основание) 1 раз в неделю. При длительном приеме, когда суммарная доза делагила будет более 100 г возможен риск развития резистентности. Необходимо перейти на прием комбинации малоприма + пириметамин 12,5 мг (0,5 табл.) 1 раз в неделю. По окончании пребывания в очаге лицам, подвергшимся риску заражения трехдневной малярией, проводится химиопрофилактика примахином (0,5 г — 14 дней).

В зонах распространения хлорохинустойчивой тропической малярии рекомендуют мефлохин по 0,5 (или 5 мг/кг) 1 раз в неделю при условии отсутствия противопоказаний (нарушения сердечной проводимости), можно использовать фансидар. 1 табл. в неделю, фансимер 1 табл. в неделю.

4.3. Лайм-боррелиоз

Лайма-боррелиоз – природно-очаговая инфекция с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется полиморфизмом клинических проявлений с тенденцией к хронизации.

Этиология. Возбудитель Лайма-боррелиоза – *Borella burgdorferi* высоко чувствителен к различным дезинфицирующим средствам, быстро погибает при ультрафиолетовом облучении, кипячении, но устойчив при низких температурах и замораживании.

Эпидемиология. Источником инфекции являются многие виды животных (грызуны, мелкий рогатый скот, собаки, кошки и т.д.) и птицы (более 24 видов). Клещи также являются источниками инфекции, т.к. способны передавать возбудителей болезни трансвариально. Клещи – стойкие хранители боррелей в природе. Человек не является источником инфекции.

Основной механизм передачи – трансмиссивный. Фактор передачи – иксодовые клещи (54 вида). В каждом регионе имеется свой вид клеща, к которому адаптированы боррели. В Европе переносчиком Лайма-боррелиоза являются преимущественно *I. ricinus*. По данным Львовского НИИ эпидемиологии с 2000 г. В западных областях Украины инфицированность клещей боррелиозом составляет более 18%.

Лайма-боррелиоз – природно-очаговое заболевание. Природными очагами называют участки территории географических ландшафтов, где сохраняются условия для существования постоянной циркуляции

возбудителей, его переносчиков среди диких животных, которые являются резервуаром возбудителя в природных условиях неограниченно длительное время. Возбудитель циркулирует по схеме «животное – клещ – животное». Природные очаги боррелиоза регистрируются в лесных зонах с умеренным климатом.

Заражение боррелиозом чаще всего происходит в антропоургических очагах, где пассаж возбудителей идет среди сельскохозяйственных и домашних животных. Заразиться можно при посещении парков, расположенных в городской зоне, при работе на дачных участках.

Можно заразиться боррелиями алиментарным путем (например, употребляя сырое козье молоко больного животного).

Описаны случаи внутриутробного инфицирования плода у заболевшей женщины. Боррели способны проникать через плаценту.

Восприимчивость к Лайма-боррелиозу высокая. Иммуитет нестерильный.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на борьбу с переносчиками. Для уничтожения иксодовых клещей сельскохозяйственных животных обрабатывают различными препаратами, выжигают сухую растительность в местах выпаса скота. В помещениях применяют инсектицидные шашки.

В качестве личной профилактики рекомендуют закрытый комбинезон, репелленты. Клещей, которые присосались, удаляют. Для этого кожу вокруг клеща смазывают вазелином, на клещей надевают петлю из нити (если нет пинцета) и, осторожно раскачивая клеща, удаляют его вместе с хоботком. После этого рану смазывают йодом. Клещей направляют в лабораторию.

Экстренная профилактика проводится антибиотиками. Можно использовать тетрациклины (например, доксицилин 0,2 г 1 раз в день 10 дней), цефалоспорины, макролиды, препараты группы пенициллинов.

Для специфической профилактики используют 2 моновалентные рекомбинантные вакцины фирмы (GeaxoSmith Kline – Бельгия и Sanofi-aventis – Франция).

Мероприятия в эпидемическом очаге.

Меры в отношении больного.

1. Госпитализация больных по клиническим показаниям. В изоляции больного нет необходимости, т.к. для окружающих он опасности не представляет.

2. Диспансерное наблюдение в течение 1-2 лет (клиническое и серологическое обследование 1 раз в 3 месяца). При нарастании антител в сыворотке крови и появлении клинических признаков болезни необходимо провести повторный курс антибиотикотерапии.

Тестовые задания

1. При кипячении вирус гепатита В погибает через: А – 5 минут; В – 10 минут; С – 20 минут; D – 50 минут; E – все верно.

2. Вирус гепатита В инактивируется: А – при автоклавировании через 20 минут; В – при автоклавировании через 45 минут; С – в 2% р-ре хлорамина через 30 минут; D – в 1,5% растворе формалина через 1 час; E – все верно.

3. Минимальное количество инфицированной вирусом гепатита В крови для заражения равно: А – 10^3 мл; В – 10^5 мл; С – 10^7 мл; D – 10^{-12} мл; E – все верно.

4. К донорству не допускаются лица: А – ранее переболевшие ВГВ; В – с наличием HBsAg в сыворотке крови; С – с хроническим заболеванием печени; D – контактными больными ВГВ; E – все верно.

5. Медицинские работники, имеющие контакт с кровью (хирурги, акушеры, лаборанты и прочие), подлежат обследованию на наличие HBsAg: А – нет необходимости; В – только при поступлении на работу; С – каждые 3 месяца; D – каждые 6 месяцев; E – при поступлении на работу и далее ежегодно.

6. Подлежат ли беременные обследованию на HBsAg?: А – нет необходимости; В – однократно при взятии на учет (8 недель); С – при уходе в декретный отпуск (32 недели); D – двукратно (8 нед. и 32 нед.); E – ежемесячно до родов.

7. Вакцина против вирусного гепатита В является: А – аттенуированной; В – адсорбированной; С – инактивированной; D – химической; E – рекомбинантной.

8. При ведении вакцины против гепатита В в крови вакцинируемого образуются: А – анти- HBsAg; В – анти- HBeAg; С – анти –HBcorIgM; D – анти- HBcorIgG; E – все верно.

9. Болезнь Лайма относится к заболеваниям: А – эндемичным; В – природно-очаговым; С – сапронозным; D – карантинным; E – конвенционным.

10. Контактным с больными острым ВГВ необходимо исследовать кровь на: А – билирубин; В – АлАТ; С – тимоловую пробу; D – маркеры гепатита и АлАТ; E – все верно.

11. Минимальный защитный титр анти-HBsAg равен: А – 0,03 МЕ/мл; В – 0,1 МЕ/мл; С – 1,0 МЕ/мл; D – 5 МЕ/мл; E – 10 МЕ/мл.

12. Экстренная профилактика ВГВ у непривитого при уколе полрой иглой, которая до этого вводилась больному (HBeAg +) состоит: А – нет необходимости; В – вакцина + иммуноглобулин; С – вакцина; D – иммуноглобулин; E – иммуноглобулин + интерферон.

13. Малярия относится к заболеваниям: А – эндемичным; В – природно-очаговым; С – карантинным; D – сапронозным; E – зоонозным.

14. Источником инфекции при малярии является: А – человек; В – животные; С – комары; D – клещи; E – грызуны.

15. Заражение малярией возможно при: А – переливании крови; В – укусе самки комара рода *Anophelis*; С – через инфицированный инструментарий; D – трансплацентарно; E – все верно.

16. Эффективность источника инфекции при малярии определяется численностью в крови: А – спорозоитов; В – мерозоитов; С – трофозоитов; D – гаметоцит; E – шизонтов.

17. Спорогония *vivax* у самки комара рода *Anopheles* завершается: А – через 48 часов; В – через 72 часа; С – при температуре воздуха 15°C через 20 дней; D – при температуре воздуха 30 °C через 6,5 суток; Е – все верно.

18. Ведущий механизм заражения Лайм-боррелиозом: А – фекально-оральный; В – воздушно-капельный; С – трансмиссивный; D – перкутанный; Е – контактный.

19. При выезде в страны Центральной Африки с целью профилактики тропической малярии используют: А – иммуноглобулин; В – вакцину; С – мефлокин; D – делагил; Е – примахин.

20. Больные серповидноклеточной анемией обладают резистентностью к малярии, вызванной плазмодием: А – *falciparum*; В – *vivax*; С – *ovale*; D – *malariae*; Е – все верно.

Раздел 5. Противоэпидемические мероприятия в очагах особо-опасных инфекций

Особоопасные (карантинные) инфекции – это группа заболеваний, к которым применяются карантинные мероприятия в соответствии с международными медико-санитарными правилами. В эту группу включены чума, холера, желтая лихорадка, а также контагиозные вирусные геморрагические лихорадки.

Международные правила и требования. О случае заболевания карантинными инфекциями информируют ВОЗ по телеграфу. Применяются установленные меры в отношении транспорта, прибывающего из неблагополучных мест. Для исключения возможного завоза желтой лихорадки в страну существуют правила ВОЗ, которые требуют отметку в санитарном паспорте о прививке против желтой лихорадки у лиц въезжающих или выезжающих в страны с эпидемическими заболеваниями. Животные, прибывающие из неблагополучных мест, подвергаются, например, из очагов Желтой лихорадки 7-дневному карантину.

Действия персонала лечебно-профилактических учреждений при обнаружении больного (трупа) или подозрении на заражение карантинными инфекциями, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками и другими опасными инфекционными заболеваниями неясной этиологии.

1. Медицинского работника при обнаружении больного (подозрительного) в медицинском учреждении

- изолировать больного
- информировать руководство учреждения
- провести меры по личной защите, для чего приобрести необходимую защитную одежду
- запросить средства для текущей дезинфекции и обеспечить ее проведение
- оставаться с больным или подозреваемым с заболеванием до прибытия эвакуационной бригады
- оказать неотложную медицинскую помощь больному

- уточнить данные эпидемиологического анамнеза, установить круг лиц, которые общались с больным, и составить их список
- вместе с эвакуационной бригадой сопровождать больного в инфекционный стационар

Примечание

После госпитализации больного, медицинский работник проходит санитарную обработку и дезинфекцию одежды. Решается вопрос о необходимости его изоляции, установлении медицинского присмотра и экстренной профилактики.

2. Медицинского работника при обнаружении больного (подозреваемого) за территорией медицинского учреждения (дома, в отеле, в любом другом месте)

- изолировать больного
- вызвать эвакуационную бригаду через диспетчера (дежурного) станции (подстанции) скорой (неотложной) медицинской помощи и информировать руководителя медицинского учреждения.
- принять меры по личной защите
- оставаться с больным (подозреваемым) до прибытия эвакуационной бригады
- оказать неотложную медицинскую помощь больному
- провести в помещении необходимые меры, направленные на предупреждение выноса инфекции за его пределы
- провести текущие дезинфекционные мероприятия
- уточнить данные эпидемиологического анамнеза, установить круг лиц, которые общались с больным
- вместе с эвакуационной бригадой сопроводить больного в стационар

Примечание

При установлении диагноза (подозрении) персоналом скорой (неотложной) медицинской помощи, последняя выполняет функции эвакуационной бригады.

3. Диспетчера (дежурного) станции (подстанции) скорой (неотложной) медицинской помощи

- направить для госпитализации больного (подозреваемого) эвакуационную бригаду, оснащенную необходимыми медикаментами и противоэпидемическим имуществом
- проинформировать про обнаружение больного (подозреваемого) руководителя медицинского учреждения, на базе которого запланирована госпитализация таких больных и главного врача местной санитарно-эпидемической станции.

4. Руководителя медицинского учреждения, где обнаружен больной (подозреваемый)

- а) при обнаружении больного (подозреваемого) на территории медицинского учреждения

- оценивает действия медицинского работника, при необходимости корректирует их
 - принимает меры для госпитализации больного (вызывает эвакуационную бригаду)
 - передает медицинскому работнику, который обнаружил больного (подозреваемого) все необходимое для оказания неотложной медицинской помощи и проведения первичных противоэпидемических мероприятий
 - прекращает прием и выписку больных, их перемещение в помещении
 - организовывает проведение текущей дезинфекции в медицинском учреждении
 - обеспечивает охрану помещения, в котором находится больной (подозреваемый)
 - при подозрении на легочную форму чумы, контагиозную вирусную геморрагическую лихорадку, синдром острой геморрагической лихорадки, острый респираторный синдром и острый неврологический синдром, прекращает работу принудительной системы вентиляции и кондиционирования воздуха
 - информирует руководителя медицинского учреждения по подчинению об обнаружении больного (подозреваемого) и проведенных мероприятиях

б) при обнаружении больного (подозреваемого) за территорией медицинского учреждения до подтверждения диагноза, обязанности руководителей медицинских учреждений районной упорядоченности ограничиваются функциями организации госпитализации обнаруженных больных и последующей информации главного врача района, главного врача районной санэпидстанции и руководителя медицинского учреждения, на базе которого планируется госпитализация больного (подозреваемого).

5. Главного врача района (руководителя городским управлением охраны здоровья) при получении информации о обнаружении больного (подозреваемого)

- оценивает действия медицинских работников при проведении первичных мероприятий
 - организовывает и контролирует работу стационара, куда госпитализирован больной (подозреваемый)
 - вызывает консультантов
 - информирует руководителя медицинского учреждения по подчиненности
 - дает указания подчиненным медицинским учреждениям о необходимости усиления активного обнаружения больных с признаками установленного (подозреваемого) инфекционного заболевания
 - корригирует действия лечебно-профилактических учреждений с действиями санитарно-эпидемиологической службы

Карантин – система противоэпидемических и режимных мероприятий, направленных на полную изоляцию очага и ликвидацию заболеваемости в нем. Карантин вводится лишь при широком распространении инфекции.

Обсервация - система мероприятий, предусматривающая проведение ряда изоляционно-ограничительных и лечебно-профилактических действий, направленных на предупреждение распространения инфекционных болезней.

5.1. Геморрагические лихорадки Ласса, Марбург, Эбола

Геморрагические лихорадки Ласса, Марбург и Эбола – зоонозные природно-антропургические вирусные инфекционные заболевания, характеризующиеся выраженным геморрагическим синдромом. Геморрагическая лихорадка Ласса впервые была выявлена в северо-восточной части Нигерии в 1969г. и получила название по месту госпитализации заболевших (г. Ласса). Вспышки лихорадки Марбург в 1967г. возникли одновременно среди сотрудников биологических лабораторий в Германии (Марбург, Франкфурт-на-Майне) и Югославии (Белград), в 1976г. в Заире возникла вспышка, вызванная родственным вирусом Эбола; заболело 358 человек, из которых 326 умерли.

Этиология. Возбудители – РНК-содержащие вирусы. Вирус лихорадки Ласса относится к семейству *Arenaviridae*, возбудители лихорадок Марбург и Эбола – к семейству *Filoviridae*. Вирусы чувствительны к действию хлорсодержащих препаратов, эфира, хлороформа.

Эпидемиология. Источник инфекции лихорадки Ласса – многососковая крыса *Mastomys natalensis*, лихорадок Марбург и Эбола – африканские зеленые мартышки (церкопитеки), нередко обитающие вблизи поселений человека. У данных животных вирусы вызывают неопределенно долго персистирующую инфекцию, выделяются с мочой и слюной. Лихорадка Ласса встречается в Западной (Сьерра-Леоне, Нигерия, Сенегал, Мали, Гвинея) и Центральной (Заир, Буркина-Фасо) Африке; лихорадка Марбурга – в Зимбабве, Кении; лихорадка Эбола – в Заире, Судане. В соответствии с Международными санитарными правилами каждое государство обязано немедленно информировать о случаях заболеваний лихорадками Ласса, Марбург и Эбола соседние страны и ВОЗ.

Вторичным источником инфекции является зараженный человек. Чаще заболевают лица, проживающие в сельской местности. У больного человека вирус содержится в крови, ротовом и носовом секрете, моче. Заболевания чаще возникают в семьях и других тесно общавшихся группах населения. В моче и носоглоточном секрете больного лихорадкой Ласса вирус обнаруживается в период лихорадки и от 3 до 9 недель после нее. Период заразительности при лихорадках Марбург и Эбола точно не установлен, но предполагается возможность длительного (более 7 недель после клинического выздоровления) носительства вируса в тканях и семенных клетках, жидкости наружной камеры глаза.

Механизм передачи возбудителя разнообразен. Заражение человека от животных происходит при попадании мочи, носовых и ротовых секретов инфицированных животных в пищу, воду, что обуславливает реализацию

фекально-орального механизма с пищевым и водным путями передачи. Зараженные вирусом воздух или пыль обеспечивают аспирационный механизм с воздушно-пылевым или воздушно-капельным путями передачи.

Больной человек представляет опасность для медицинского персонала. Установлена передача возбудителя контактным путем при попадании капелек крови или мочи в микротравмы на коже и слизистых оболочках. Факторами передачи могут быть контаминированные вирусом медицинские инструменты. Вирус содержится в носоглоточном отделяемом больного и возможен воздушно-капельный путь передачи. Геморрагические лихорадки Ласса, Марбург и Эбола относятся к назокомиальным (внутрибольничным) инфекциям.

Естественная восприимчивость людей высокая и не зависит от пола и возраста.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на предупреждение заноса возбудителя инфекции из-за рубежа, сокращение эпизоотической активности природных очагов и предупреждение заболеваний людей в этих очагах.

При выявлении больного с геморрагическими лихорадками Ласса, Марбург и Эбола медицинский работник должен работать в противочумном костюме I типа (до получения защитной одежды необходимо закрыть рот и нос полотенцем или маской). Костюм I типа (полный защитный костюм) состоит из: пижамы и комбинезона, капюшона или большой косынки, противочумного халата, ватно-марлевой маски, очков, резиновых перчаток, клеенчатых наруканников, клеенчатого фартука, носков, сапог и полотенца.

Противочумный костюм I типа одевают, не снимая собственной одежды (кроме загрязненной выделениями больного). Перед одеванием защитного костюма необходимо открытые части тела обработать 0,5-1% раствором хлорамина или 70° спиртом. Строго соблюдают порядок надевания предметов костюма, а после работы предметы противочумного костюма снимают в установленном порядке и складывают так, чтобы их “грязные” поверхности были обращены внутрь. Продолжительность непрерывной работы в защитном костюме I типа не должна превышать 3 часа (в жаркое время года – 2 часа), после этого необходим перерыв 1 час.

Мероприятия в эпидемическом очаге.

I Меры в отношении больного:

1. Первичная сигнализация о выявлении больного (трупа) осуществляется в вышестоящие инстанции с немедленным информированием о случаях заболеваний соседние страны и ВОЗ.

2. Медицинский работник, выявивший больного, не выходя из помещения (до прибытия эвакобригады), где выявлен больной: 1) по телефону или через нарочного, не бывшего в контакте с больным, извещает главного врача учреждения о выявленном больном и его состоянии; 2) запрашивает соответствующие медикаменты, укладки защитной одежды, средства личной профилактики.

3. Для эвакуации одного больного необходима эвакобригада, состоящая из врача и двух помощников (фельдшер, санитар). Запрещается сопровождение больного родственниками или знакомыми. Сотрудники эвакобригады должны работать в защитном костюме I типа.

4. Госпитализация больного проводится в боксы инфекционных стационаров с обеспечением герметичных условий и отключением вытяжной вентиляции. Медицинскую помощь оказывает специально обученный персонал в защитной одежде I типа с соблюдением правил противэпидемического режима (как при легочной форме чумы).

5. Материал от больных берется только по месту госпитализации специалистами лабораторий, выполняющих эти исследования. Вскрытие умерших и забор материала от трупа для лабораторных исследований не проводится в связи с большим риском заражения. Труп сжигают в крематории.

II Меры в отношении контактных:

1. Медицинский персонал и другие лица, находившиеся в непосредственном контакте с больным, изолируются в герметизированном помещении с отключенной вытяжной вентиляцией до установления окончательного диагноза или на срок, равный инкубации (на 21 день – при лихорадках Ласса и Эбола; на 9 дней – при лихорадке Марбург).

2. Лица, находившиеся в непосредственном контакте с больным, должны принять меры личной профилактики: 1) слизистые рта, носа обработать 0,05% раствором перманганата калия, глаза промыть 1% раствором борной кислоты, закапать в глаза 1% раствор азотнокислого серебра, в нос – 1% раствор протаргола; 2) рот и горло дополнительно прополоскать 70° спиртом или 1% раствором борной кислоты.

3. Лица, не находившиеся в непосредственном контакте с больным (например, члены эвакобригады, работавшие в защитном костюме I типа), изоляции не подвергаются, но подлежат медицинскому наблюдению в течение максимального инкубационного периода (на 21 день – при лихорадках Ласса и Эбола; на 9 дней – при лихорадке Марбург) по месту работы или жительства.

4. Экстренная профилактика проводится при лихорадке Эбола специфическим иммуноглобулином, при лихорадке Ласса рибавирином по 0,2 г 4 раза в сутки внутрь в течение 10 дней.

III Меры в отношении обстановки:

После госпитализации больного в очаге проводится заключительная дезинфекция. Дезинфекционные бригады должны состоять минимум из врача и двух дезинфекторов, работающих в защитном костюме I типа. Все малоценные предметы обихода помещают в плотные пластиковые или бумажные мешки для дальнейшего сжигания, оставшиеся вещи подвергают камерной обработке в пароформалиновой или паро-воздушной камерах.

Для дезинфекции помещения, предметов ухода за больным, защитной одежды используют 3% раствор хлорамина. При дезинфекции помещение должно быть герметизировано. В каждом помещении с порога, не входя в комнату, обильно орошают дезинфицирующим раствором пол и воздух. Предметы ухода за больным двукратно протирают 6% раствором перекиси

водорода, а затем замачивают в 3% растворе хлорамина на 120 минут; защитную одежду кипятят в 2% растворе соды, после чего замачивают в 3% растворе хлорамина на 120 мин из расчета 5 л/кг. Выделения больного засыпаются хлорной известью из расчета 400 г на 1 кг с экспозицией 120 минут.

5.2. Желтая лихорадка

Желтая лихорадка – природно-очаговое заболевание с трансмиссивным механизмом передачи, которое характеризуется острым лихорадочным течением, общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и некротическим поражением печени.

Этиология. Возбудитель желтой лихорадки - Флавовирус фабрицис - принадлежит к роду Флаовирусов, семейству Тогавирусов. Его размеры - от 17 до 25 нм. Форма - сферическая. В жидкой среде при температуре 60°C вирус погибает через 10 мин. Вирус не обладает устойчивостью к температурным изменениям, чувствителен к обычным дезинфектантам. В высушенном состоянии переносит температуру 100-110°C до 5 ч, в замороженном виде - до 1 года, в запаянных ампулах с азотом - до 12 лет.

Вирус хорошо растет на тканевых средах, особенно на хорионалантоисной среде, которая используется для получения основного вакцинного штамма 17-Д.

Эпидемиология. Желтая лихорадка регистрируется:

- в Африке, в пределах 15 ° северной широты и 10 ° южной широты: Ангола, Бенин, Буркина-Фасо, Габон, Бурунди, Гамбия, Гвинея, Гана, Гвинея-Биссау, Демократическая Республика Конго, Замбия, Камерун, Кения, Конго, Кот-д'Ивуар, Либерия, Мали, Нигер, Нигерия, Танзания, Руанда, Сан-Томе и Принсипи, Сенегал, Сомали, Судан, Сьерра-Леоне, Того, Уганда, Центрально-Африканская республика, Чад, Экваториальная Гвинея, Эфиопия;

- на Американском континенте – между 10 ° северной широты и 40 ° южной широты: Боливия, Бразилия, Венесуэла, Гайана, Колумбия, Панама, Перу, Суринам, Французская Гвиана, Эквадор.

Различают два вида очагов: джунглевый (первичный, или природный, зоонозный) и городской (вторичный, или синантропный, антропонозный). Носителем вируса в природных, или джунглевых, очагах являются различные животные - обезьяны, опоссумы, броненосцы, муравьеды, сумчатые ежи, грызуны, у которых инфекция может протекать в скрытой форме. Переносчиками вируса здесь являются комары определенных видов. Эпидемиология джунглевой формы желтой лихорадки различна в Африке и Южной Америке. В Африке основным носителем вируса являются обезьяны, живущие в кронах деревьев. Переносчиками вируса служит комар, обитающий в тропических лесах. Некоторые виды обезьян в дневное время устраивают набеги на плантации, расположенные вблизи человеческого жилья, где они подвергаются нападению комаров, которые и передают вирус от животных человеку в процессе кровососания.

В странах Южной Америки основным носителем вируса являются обезьяны, живущие в верхнем ярусе джунглей, а также другие млекопитающие, ведущие наземный образ жизни. В передаче вируса участвуют комары

некоторых видов. Нападению этих комаров может подвергаться и человек, попавший в природный очаг болезни. Заболевание чаще отмечается у охотников, лесорубов и носит случайный характер. Занос вируса зараженными людьми в населенные пункты может вызвать эпидемическое распространение инфекции среди населения. Передача вируса в населенных пунктах происходит при посредстве комаров.

Источником и носителем инфекции при городском типе заболевания является только больной человек в течение последнего дня инкубационного периода и первых трех дней заболевания. Основным переносчиком вируса от больного человека к здоровому служит комар, приобретающий способность передавать вирус после его размножения в течение 6-30 дней, в зависимости от температуры внешней среды. При температуре ниже 18°C и выше 31°C вирус в теле комаров не размножается.

Заражение человека возможно и при попадании крови больного на кожу, где имеются царапины и микротрещины (дефекты), или слизистые оболочки здорового человека.

Желтой лихорадке свойственна определенная сезонность - повышение заболеваемости в период, следующий за периодом тропических ливней, когда популяция комаров становится значительной. Выплод комаров возможен даже в самых мелких водоемах и происходит в течение всего года.

Пассажиры, прибывающие или направляющиеся в неблагополучные места Африки или Южной Америки, прививаются за 9 дней до выезда. Животные (дикие приматы), прибывающие из неблагополучных мест, подвергаются 7-дневному карантину. Транспорт пребывающий из неблагоприятных по желтой лихорадке районов подвергаются обязательной дезинсекции.

Ввиду интенсивного развития международных транспортных связей зараженные комары могут быть завезены в неочаговые по желтой лихорадке районы и вызывать заболевания среди населения этих районов. Для исключения возможного завоза желтой лихорадки в страну существуют правила ВОЗ, которые требуют отметку в санитарном паспорте о прививке против желтой лихорадки у лиц въезжающий или выезжающих в страны с эпидемическими заболеваниями.

Профилактические меры сводятся к уничтожению комаров и мест их вылода, поголовной иммунизации населения эндемичных районов и лиц, прибывающих из неблагополучных мест, и индивидуальной защите от укусов комаров. Для предупреждения завоза инфицированных комаров из неблагополучных районов все виды транспорта подвергаются обработке инсектицидами. Иммунизацию людей проводят п/к однократно живой вакциной из штаммов 17-Д или Дакар. Поствакцинальный напряженный иммунитет сохраняется минимум в течение 6-9 лет (принятый международный срок вакцинации – 10 лет).

Мероприятия в эпидемическом очаге

Меры в отношении больного.

1. В случае обнаружения больного с подозрением на желтую лихорадку его изолируют в инфекционную больницу в бокс с засеченными от комаров окнами и дверьми. Больного выписывают после полного клинического выздоровления. Лица с подозрением на желтую лихорадку во время рейса изолируют в отдельную каюту, отсек.

2. Оповещение о выявлении больного с желтой лихорадкой проводится так же как и при других карантинных инфекциях.

5.3. Чума

Чума («черная смерть», *pestis*) – особо-опасная, острая, природно-очаговая, зооантропонозная бактериальная инфекция с множественными путями передачи и характеризующаяся лихорадочно-интоксикационным синдромом с преимущественным поражением лимфатических узлов, легких и других органов.

Этиология. Возбудитель чумы *Yersinia pestis* относится к роду *Yersinia* семейству *Enterobacteriaceae* и представляет собой неподвижную овоидную короткую палочку размером 1,5–0,7 мкм; характерно биполярное окрашивание. Она обладает выраженным полиморфизмом (нитевидные, шарообразные, колбовидные формы), спор и жгутиков не имеет, образует нежную капсулу, грамотрицательна, растет на простых питательных средах при оптимальной температуре 28 °С и рН 7,2. Для ускорения роста колоний добавляют стимуляторы – гемолизированную кровь, сульфит натрия.

Y. pestis содержит термостабильный соматический, термолабильный капсульный и около 30 других антигенов. Факторы патогенности – экзо- и эндотоксины. Иерсинии продуцируют ферменты агрессии – гиалуронидазу, коагулазу, гемолизин, фибринолизин и др.

Устойчивость возбудителя чумы вне организма зависит от характера воздействующих на него факторов внешней среды. С понижением температуры увеличиваются сроки выживания бактерий. При температуре –22 °С бактерии сохраняют свою жизнеспособность в течение 4 мес. При 50–70 °С микроб гибнет через 30 мин, при 100 °С – через 1 мин. Обычные дезинфектанты в рабочих концентрациях (сулема 1:1000, 3–5 % раствор лизола, 3 % карболовая кислота, 10 % раствор известкового молока) и антибиотики (стрептомицин, левомицетин, тетрациклины) оказывают губительное действие на *Y. pestis*.

Эпидемиология. *Распространенность.* Очаги чумы определены на территориях многих стран Африки, Демократическая Республика Конго, Кения, Лесото, Ливия, Мавритания, Мозамбик, Намибия, Сенегал, Южная Африка, Танзания, Уганда, Замбия, Ботсвана, Гана, Марокко, Тунис, Египет и о. Мадагаскар.

В Азии очаги чумы существуют на территории Камбоджи, Китая, Индонезии, Ирану, Монголии, Мьянмы, Непала, Вьетнама, южной части Аравийского полуострова на границе Йемена и Саудовской Аравии и в Саудовской Аравии.

В северной Америке очаги чумы находятся на территориях 15-ти западных штатов США (Айдахо, Аризона, Вайоминг, Вашингтон, Калифорния, Канзас, Колорадо, Мантана, Невада, Нью-Мексико, Оклахома, Орегон,

Северная Дакота, Техас, Юта), прилежащих к ним двух провинций Канады и на севере Мексики.

В южной Америке эти очаги находятся на территории Аргентины, Боливии, Бразилии, Эквадора, Перу и Венесуэлы.

Различают природные, первичные («дикая чума») и синантропные (антропургические) очаги чумы («городская», «портовая», «корабельная», «крысиная»).

Природные очаги не связаны с человеком и его хозяйственной деятельностью. Циркуляция возбудителей в природных очагах чумы происходит между дикими животными и кровососущими членистоногими (блохами). Человек, попадая в природный очаг, может подвергнуться заболеванию через укусы кровососущих членистоногих – переносчиков возбудителя, при непосредственном контакте с кровью инфицированных промысловых животных.

Выявлено около 300 видов и подвидов грызунов-носителей чумного микроба. Основная роль в хранении *Y. pestis* принадлежит сусликам, суркам, песчанкам, хомякам, полевкам, крысам и морским свинкам. У грызунов, впадающих в спячку в холодное время года, чума протекает в хронической форме; они остаются источником латентной инфекции в межэпидемический период.

Синантропные очаги чумы являются вторичными. В них источниками и хранителями возбудителя служат домовые виды крыс и мышей. Из крыс основное эпидемическое значение принадлежит трем подвидам: серой крысе, или пасюку (*Rattus norvegicus*), черной крысе (*Rattus rattus*) и александрийской, или египетской, крысе (*Rattus alexandrinus*). У крыс и мышей чумная инфекция нередко протекает в хронической форме или в виде бессимптомного носительства возбудителя.

Синантропные очаги чумы выявлены в местностях между 35° с.ш. и 35° ю.ш. В населенных пунктах во время чумных эпизоотии среди грызунов установлена зараженность некоторых видов домашних животных: кошек, верблюдов и др.

Заражение человека чумой происходит несколькими путями: трансмиссивным – через укусы инфицированных блох, контактным – при снятии шкурки инфицированных промысловых грызунов и разделке мяса зараженных верблюдов; алиментарным – при употреблении в пищу продуктов, обсемененных бактериями; аэрогенным – от больных легочной формой чумы.

Специфическими переносчиками возбудителя чумы служат блохи. Спонтанное инфицирование *Y. pestis* обнаружено более чем у 120 видов и подвидов блох. Наиболее активными переносчиками возбудителей чумы являются крысиная блоха, блоха человеческих жилищ и сурчиная блоха. Интенсивное заражение блох чумными бактериями происходит перед гибелью животного в период выраженной бактериемии. Покидая труп грызуна, «бесхозяйная» блоха, не найдя нового хозяина среди однородного биологического вида, переходит на человека и заражает его при укусе. Инфицированная блоха становится заразной только после размножения чумных

бактерий в ее преджелудке, где они образуют студенистую массу, полностью заполняющую просвет преджелудка («чумной блок»). Такие блохи пытаются сосать кровь, но «чумной блок» препятствует продвижению крови в желудок, вследствие чего кровь и смытые ею бактерии силой обратного толчка возвращаются («отрыгиваются») в ранку на месте укуса блохи.

Восприимчивость людей к чуме высокая. Индекс заболеваемости приближается к единице. В развитии эпидемии чумы можно выделить три этапа. Первый этап характеризуется передачей возбудителя по схеме: грызун – блоха – грызун. На втором этапе в эпидемическую цепь оказывается включенным человек. У людей сначала возникают случаи бубонной чумы, в некоторых случаях осложненные развитием легочных поражений (вторичная легочная чума). Третий этап характеризуется аэрогенным путем заражения от человека к человеку, инфекция получает распространение как антропоноз.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I. Меры в отношении больного.

Больные чумой подлежат обязательной госпитализации в специально развернутые госпитали. Выписка переболевших производится не ранее, чем через месяц после исчезновения всех симптомов болезни при условии отрицательных результатов бактериологического обследования. При бубонной форме чумы бактериологические исследования пунктатов бубонов производят двукратно с интервалом в 2 дня; при первичной легочной чуме и метастатической пневмонии необходимы отрицательные результаты многократных бактериологических исследований мокроты. После выписки необходимо медицинское наблюдение за переболевшими в течение 3 месяцев.

II. Меры в отношении контактных.

Лиц, которые общаются с больным и имеют сигнальную симптоматику, располагают в провизорном госпитале; всех, кто имел контакт с трупами умерших, их одеждой, но без какой-либо симптоматики, располагают в изоляторе. За изолированными ведут медицинское наблюдение в течение 6 суток. В этот период им проводят курс экстренной антибиотикопрофилактики. При легочной форме чумы проводят индивидуальную изоляцию контактных лиц. Изоляцию прекращают через 6 дней после отлучения от больного при нормальной температуре (при обязательной термометрии 2 раза в сутки, утром и вечером).

В зависимости от эпидемиологических особенностей заболевания определяют территориальную зону, в которой проводят термометрию всему населению. Всех с лихорадкой, выявленных при повторных обходах, размещают в провизорный госпиталь. При вероятности передачи инфекции блохами карантин устанавливают на 12 дней после проведения дезинсекции. Лица, которые находятся на территории очага, но при этом с больными не контактировали и желают выехать, подлежат обсервации в течение 6 дней.

Все контактные лица проходят курс профилактического лечения одним из антибиотиков: стрептомицин по 0,5 г внутримышечно 2 раза в сутки – 5 дней; ципрофлоксацин 0,25 г 2 раза в сутки внутрь – 7 дней; доксициклин 0,1 г 2 раза в сутки внутрь – 7 дней и др..

III. Меры в отношении обстановки.

Дезинфекция в очагах чумы осуществляется дезинфекционными бригадами.

5.4. *Холера*

Холера – это острая кишечная антропонозная инфекция, с фекально-оральным механизмом заражения и развитием различной степени обезвоживания вплоть до гиповолемического шока и смерти.

Этиология. Возбудителями холеры является биовары *Vibrio cholerae*: *Vibrio cholerae asiaticae* и *Vibrio El-Tor* из рода *Vibrio*, семьи *Vibrionaceae*. Холерные вибрионы имеют форму изогнутой палочки-запятой 1,5-3 мкм длиной, 0,2-0,3 мкм толщиной; очень подвижны, монотрихи, не образующие спор и капсул, грамотрицательные. Хорошо растут на простых щелочных средах при температуре от 10 до 40 ° С. На плотных питательных средах образуют прозрачные, имеющие голубой оттенок, выпуклые, дисковидные колонии. Холерные вибрионы по-разному ферментируют дисахариды. По свойствам ферментировать сахарозу, арабинозу, маннозу Хейберг разделил все вибрионы на 8 хемоваров, холерные вибрионы относятся к 1-му хемовару: сахароза (+), арабиноза (-), манноза (+).

Холерные вибрионы способны продуцировать термостабильный эндотоксин, термолабильный экзотоксин (холероген) с сильным энтеротоксичным действием, а также фибринолизин, гиалуронидазу, коллагеназу, нейраминидазу и другие ферменты.

Возбудители холеры имеют типоспецифический термостабильный О-антиген и групповой термолабильный Н-антиген (Базальное). По О-антигенам холерные вибрионы делятся на 3 серологических типа: Отава, Инаба и Гикошима. По отношению к холерным фагам вибрионы делятся на 5 основных фаготипов: А, В, С, D, Е.

Холерные вибрионы сравнительно устойчивы к факторам внешней среды, особенно биовар Эль-Тор. Они долго сохраняют жизнеспособность в воде, почве, сточных водах канализации, в пляжном песке, морской воде, на продуктах (в течение 1-4 месяцев), в фекалиях без высыхания - до 2 лет. При определенных условиях они могут размножаться даже в водоемах, иле. Все вибрионы малоустойчивы к действию прямого солнечного света, высушивания. При температуре 80 ° С они погибают в течение 5 мин, весьма чувствительны к действию дезинфицирующих средств.

Важной особенностью всех вибрионов является их высокая чувствительность к кислотам. Так, хлороуглеродная (соляная) кислота даже разведенная 1: 10 000 действует на них губительно.

Эпидемиология. *Распространение.* За годы седьмой пандемии холера стала широко распространенной. За это время поражено более 140 стран мира. Наиболее высокий уровень заболеваемости регистрируется в странах Африканского континента, где произошло укоренение инфекции и

формирование стабильных вторичных эндемических очагов (Нигерия, Сомали, Танзания, Кения, Гана, Бенин, Того, Руанда, Либерия). На Американском континенте заболевание регистрировалось в Бразилии, Гватемале, Гондурасе, Колумбии, Мексике, Эквадоре, Никарагуа, Перу. В Азии холера стабильно распространена в Индии и странах Индокитайского полуострова. Завозные случаи заболевания регистрируются в разных странах, почти на всех континентах.

Холера - типичный антропоноз. Источником инфекции являются больные люди и бактерионосители. Больные выделяют возбудителя с фекалиями и рвотными массами в любом периоде болезни; в 1 мл жидких фекалий содержится 10^7 - 10^{10} вибрионов. Однако более опасными в эпидемиологическом отношении являются больные легкой, стертой формой холеры, и носители, контакты с которыми не ограничиваются. Реконвалесценты холеры, вызванной классическим биоваром возбудителя, могут выделять вибрионы от 2-3 недель до 2 месяцев (редко до 1-2 лет). Носительство вибрионов Эль-Тор длится 5-7 лет. В среднем носительство среди реконвалесцентов при холере Эль-Тор составляет 30-50%, тогда как при классической - не превышает 20%. В очаге холеры отношение больных к носителям составляет 1: 10-20, а при холере Эль-Тор - 1: 20-40.

Механизм заражения холерой фекально-оральный, возбудитель попадает в организм чаще всего через воду, реже через продукты питания или контактно-бытовым путем.

Восприимчивость к холере высокая. Наиболее восприимчивы лица с гипо-, ацидным состоянием желудочной секреции.

Сезонность летне-осенняя, что связывается с более благоприятными условиями относительно хранения и размножения возбудителя во внешней среде, активизацией факторов передачи, увеличение потребления продуктов, имеющих щелочную реакцию (овощи, фрукты), а также с увеличением употребления воды, различных напитков, вследствие чего уменьшается кислотность содержимого желудка, что способствует переходу вибрионов в тонкую кишку.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Основу профилактики заболеваемости холерой составляют мероприятия по улучшению социально-гигиенических условий жизни населения.

Противоэпидемические мероприятия проводят в соответствии с решениями чрезвычайной противоэпидемической комиссии (ЧПК), а контроль по выполнению комплекса мероприятий всеми службами возлагается на штаб очага. Вводится ограничение въезда и выезда из очага.

Мероприятия в эпидемическом очаге

I. Меры в отношении больного.

Больных холерой госпитализируют в инфекционный стационар, людей с сигнальной симптоматикой (рвотой, поносом) – в провизорный госпиталь. Больных выписывают из стационара после полного выздоровления и трехкратного отрицательного бактериологического исследования кала. После выписки из госпиталя реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению

в течение 3 месяцев. С целью выявления носителей их обследуют в течение первого месяца один раз в 10 дней, а в дальнейшем-один раз в месяц.

II. Меры в отношении контактных:

Лица, которые контактировали с больным холерой, направляются в изолятор, где проводится медицинское обследование, бактериологическое исследование и экстренная антибиотикопрофилактика. Для выявления больных и бактерионосителей среди лиц, которые выезжают за пределы очага, создают обсерваторы, где в течение 5 дней их обследуют на предмет носительства возбудителя.

III. Меры в отношении обстановки.

В очаге холеры после госпитализации больного с участка проводится заключительная дезинфекция. Вещи больного подлежат обработке в паровоздушной или пароформалиновой камере. При выявлении больного холерой в лечебно-профилактическом учреждении дезинфекция проводится силами сотрудников данного учреждения: помещение обрабатывается 0,5% раствором хлорамина или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 1 час, белье – 0,2% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина с экспозицией 30 минут (не загрязненное) и 3% раствором хлорамина в течение 30 минут или 0,2% раствором дезактина с экспозицией 1 час (загрязненное), посуда без остатков пищи – 1% раствором хлорамина с экспозицией 1 час или 0,1% раствором дезактина в течение 30 минут.

Тестовые задания

1. Транспорт, прибывающий из неблагополучных по желтой лихорадке районов, подвергается: А – дезинфекции, В – дератизации, С – дезинсекции, D – не обрабатывается, Е – только дезинфекции и дератизации.

2. Лица, выезжающие в эндемичные районы по Желтой лихорадке, должны быть вакцинированными за: А – 9 дней, В – 6 дней, С – 21 день, D – 2 недели, Е – 1 мес.

3. Капитан морского судна в случае выявления среди членов экипажа подозреваемого на чуму обязан немедленно выполнить таких противоэпидемические мероприятия, как: А – изоляция больного, В – наблюдение за состоянием здоровья других лиц, что находятся на этом судне, С – проведение дезинфекции, дезинсекции, дератизации, D – сбор и хранение к ближайшему порту мертвых и отловленных грызунов для отправления их на исследование, Е – все вышеперечисленное.

4. Организацию противоэпидемических мероприятий в очаге любой карантинной инфекционной болезни непосредственно осуществляют: А – чрезвычайные противоэпидемические комиссии, В – органы исполнительной власти, С – органы местного самоуправления, D – санитарно-эпидемиологическая служба, Е – министерство охраны здоровья Украины.

5. Национальные органы охраны здоровья сообщают ВООЗ о выявлении карантинных инфекций в течение: А – 1 нед., В – 72 часов, С – 48 часов, D – 24 часов, Е – немедленно.

6. Положение международных санитарных правил не распространяется на случаи таких инфекций: А – сыпной и возвратный тиф, В – желтая лихорадка, С – холера, D – геморрагическая лихорадка Эбола, Е – чума.

7. Выписка больных бубонной формы чумой производится: А – после клинического выздоровления, В – не ранее или через 2 недели, С – через месяц после выздоровления и 2-х кратном бак. исследовании пунктатов бубона, D – через месяц после выздоровления и 1 кратного бак. исследования пунктатов бубона, Е – на 21 день нормальной температуры.

8. Изоляция контактных с чумой производится: А – на 6 суток, В – на 14 суток, С – на 10 суток, D – на 21 сутки, Е – на месяц.

9. Экстренную профилактику контактных лиц с чумой можно проводить: А – сульфаниламидами, В – пefлоксацином, С – доксициклином, D – рифампицином, стрептомицином, Е – все перечисленные.

10. Какая форма чумы наиболее опасна для окружающих: А – кожная, В – бубонная, С – кишечная, D – кожно-бубонная, Е – легочная.

11. Специфическая профилактика чумы проводится: А – нет специфической профилактики, В – стрептомицином, С – убитой вакциной, D – ослабленной вакциной, Е – молекулярной вакциной.

12. Материал, из которого можно выделить холерный вибрион: А – кровь, В – мокрота, С – моча, D – кал, Е – кал, рвотные массы.

13. Инкубационный период при холере: А – 21 день, В – 2 недели, С – в среднем 7 – 9 дней, D – 3 – 5 дней, Е – месяц.

14. Холера относится: А – к зоонозам, В – к зооантропонозам, С – к антропонозам, D – к сапронозам, Е – все перечисленное.

15. Возбудитель седьмой пандемии холеры: А – НАГ – вибрион, В – вибрион Коха, С – вибрион Эль – Тор, D – вибрион Parahaemoliticus, Е – вибрион costicola.

16. Больные с холерой выписываются: А – после клинического выздоровления, В – по выздоровлению и 1 кратного бак исследования желчи, С – по выздоровлению и 3-х кратного бак исследования кала, D – по выздоровлению и 2-х кратного бак исследования кала, Е – на 12 день нормализации стула.

17. Больного, переболевшего холерой, обследуют в КИЗе в течение первого месяца: А – трехкратно с интервалом 7 дней, В – трехкратно с интервалом 10 дней, С – 2-х кратно с интервалом 5 дней, D – однократно, Е – 2-х кратно с интервалом 10 дней.

18. Контактные лица по холере изолируются сроком: А – на 5 дней, В – на 7 дней, С – на 10 дней, D – на 2 недели, Е – не подвергаются изоляции.

19. Специфическую иммунопрофилактику желтой лихорадки проводят: А – живой ослабленной вакциной, В – убитой вакциной, С – молекулярной вакциной, D – введение плазмы реконвалесцента, Е – прививок нет.

20. Дикie приматы, прибывающие в зоопарки из эндемичных по Желтой лихорадке стран подвергаются карантину на: А – 2 недели, В – на 3 дня, С – на 7 дней, D – на 9 дней, Е – на месяц, Е – 21 день.

Эталоны ответов

Раздел 2

1. C	6. E	11. B	16. C
2. D	7. A	12. C	17. B
3. C	8. C	13. D	18. D
4. E	9. B	14. A	19. E
5. E	10. E	15. D	20. C

Раздел 3

1. B	6. C	11. B	16. C
2. E	7. D	12. D	17. A
3. D	8. A	13. C	18. D
4. B	9. B	14. E	19. C
5. C	10. C	15. A	20. B

Раздел 4

1. D	6. D	11. E	16. D
2. B	7. E	12. B	17. D
3. C	8. A	13. A	18. C
4. E	9. B	14. A	19. C
5. E	10. D	15. E	20. A

Раздел 5

1. C	6. A	11. D	16. C
2. A	7. C	12. E	17. B
3. E	8. A	13. D	18. A
4. A	9. E	14. C	19. A
5. D	10. E	15. C	20. C

Список использованной литературы

1. Епідеміологія / [Андрейчин М. А., Василюшин З. П., Виноград Н. О. та ін.]; за ред. І. П. Колеснікова. – Вінниця: Нова Книга, 2012. – 576 с.
2. Гоц Ю. Д. Епідеміологія / Ю. Д. Гоц, І. П. Колеснікова, Г. А. Мохорт. – Київ: Видавничий дім Асканія, 2007. – 358 с.
3. Зуева Л. П. Эпидемиология / Л. П. Зуева, Р. Х. Яфаев. – Спб: ФОЛИАНТ, 2005. – 752 с.
4. Эпидемиология / [Н. Д. Ющук, Ю. В. Мартынов, М. А. Жогова и др.]. – М.: Медицина, 1997. – 272 с.
5. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные болезни. Том 1 / Ж. И. Возианова. – Київ: «Здоров'я», 2000. – 904 с.
6. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные болезни. Том 2 / Ж. И. Возианова. – Київ: «Здоров'я», 2002. – 656 с.
7. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные болезни. Том 3 / Ж. И. Возианова. – Київ: «Здоров'я», 2002. – 902 с.
8. Інфекційні хвороби / [Голубовська О. А., Андрейчин М. А., Шкурба А. В. та ін.]; за ред. О. А. Голубовської. – К.: ВСВ «Медицина», 2012. – 728 с.
9. Дикий Б. Н. Эпидемиология / Б. Н. Дикий, Т. А. Никифорова, А. Я. Пришляк. – Ивано-Франковск, 2009. – 159 с.
10. Приказ МЗ Украины № 240 от 01.10.1999 “ О мероприятиях по предотвращению заболеваемости населения Украины гепатитом А”.
11. Приказ МЗ Украины № 348 от 19.12.2000 “Об обострении эпидситуации по вирусному гепатиту А в Украине”.
12. Приказ №139 от 2.03.1989 “О мероприятиях по снижению заболеваемости брюшным тифом и паратифами в стране”.
13. Постановление МЗ Украины №29 от 16.09.2004 “О мероприятиях по профилактике малярии в Украине”.
14. Приказ МЗ Украины №289 от 08.12.1999 “О неотложных противоэпидемических мероприятиях, направленных на снижение распространения гепатитов В и С и ВИЧ-инфекции”.
15. Приказ МЗ СССР №408 от 12.07.1989г. “О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране”
16. Приказ МЗ Украины №267 от 30.09.1994 “О чрезвычайной ситуации с чумой и необходимые противоэпидемические мероприятия”.
17. Методические указания МЗ Украины №16 от 12.05.2003 “Организация и проведение первичных мероприятий при обнаружении больного (трупа) или подозреваемого на заражение карантинными инфекциями, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками и другими опасными инфекционными болезнями неясной этиологии”.
18. Приказ МЗ Украины №185 от 07.04.2004 “Об оптимизации комплекса противоэпидемических мероприятий при обнаружении заболевания, которые вызваны холерным и другими патогенными вибрионами”.
19. Приказ МЗ Украины №167 от 30.05.1997 “Об усовершенствовании противохолерных мероприятий в Украине”.

20. Методические указания МЗ Украины №16 то 12.05.2003 “Организация и проведение первичных мероприятий при обнаружении больного (трупа) или подозрение на заражение карантинными инфекциями, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками и другими опасными инфекционными болезнями неясной этиологии”.

21. Приказ МЗ Украины №188 от 17.05.2001 “Об изменениях объема исследований холеры”.

22. Приказ МЗ Украины №32 от 15.02.1995 “Об экстренной ситуации с холерой в Украине и усовершенствование противохолерных мероприятий”.