

Практичні заняття

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІНФЕКЦІЙ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Аерозольні або дихальні інфекції передаються через повітря. Перша стадія передачі збудника це виділення збудника з організму (відбувається під час видиху, розмові, кашлі, чханні). Друга стадія реалізується через краплинну, краплинно-ядерцеву та пилову фазу аерозолу. Третя стадія (проникнення збудника в організм людини) відбувається на фізіологічному вдиху.

Краплинна фаза аерозолу передає збудника на відстань 1-2 метри, краплі підсихають в найближчі 20 хвилин після виділення і зберігаються при певній температурі, вологості до 2 годин (кір, грип, менінгококова інфекція). При підсиханні краплинна фаза аерозолу переходить в краплинно-ядерцеву. При цьому зберігаються більш стійкі збудники (вітряна віспа, легіонельоз, вірусні контагіозні геморагічні гарячки), вони можуть в цій фазі пересуватися з конвекційними потоками повітря, по вентиляційних ходах. Краплини осідають повільно і створюється вторинна пилова фаза аерозолу. Повітряно-пиловим шляхом частіше передається туберкульоз, дифтерія, орнітоз.

Загальноприйнято, що розвиток епідемічного процесу при аерозольних інфекціях визначається інфекційно-імунологічними взаємовідносинами популяцій в паразитарній системі. В даний час відмічається нелінійний характер інфекційно-імунологічних взаємовідносин. Під впливом циркуляції збудника імунологічна структура колективу діє на якість цього збудника. Вірулентність зростає при пасажі через сприйнятливі організми і знижується при пасажі через імунні, що дозволяє збуднику зберігатися в міжепідемічний період.

Тобто відбувається саморегуляція паразиторної системи.

Соціальними факторами, які впливають на розвиток епідемічного процесу аерозольних антропонозів є щільність населення, скупченість розміщення, народжуваність, формування колективів, організація щеплень. Більшість інфекцій цієї групи є керованими інфекціями, які регулюються засобами імунопрофілактики.

За етіологією інфекції дихальних шляхів складають велику групу, до неї відносяться як вірусні, так і бактеріальні інфекції.

I. Вірусні: грип, ГРВІ, кір, краснуха, епідемічний паротит, вітряна віспа, віспа мавп, вірусні контагіозні геморагічні гарячки, мононуклеоз, ентеровірусна інфекція, герпетична інфекція.

ГРВІ в свою чергу поділяються на: аденовірусну інфекцію, парагрип, риновірусну інфекцію, респіраторно-синцитіальну.

II. Бактеріальні: менінгококова інфекція, дифтерія, кашлюк, паракашлюк, скарлатина, ангіна, орнітоз, легіонельоз, респіраторний хламідіоз, мікоплазмоз.

Найбільш розповсюджені – гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) як вірусної так і бактеріальної етіології. Останнім часом часто виникають

спалахи ентеровірусної інфекції, яка передається як повітряно-краплинним шляхом, так і фекально-оральним. Із бактеріальних захворювань з повітряно-краплинним механізмом передачі найнебезпечнішими є дифтерія та менінгококова інфекція.

Практичне заняття 1. Дифтерія

Дифтерія - це небезпечна антропонозна інфекція, яка характеризується загальною інтоксикацією, фібринозним запаленням слизових оболонок ротоглотки, дихальних шляхів, розвитком таких тяжких ускладнень як міокардит, неврити, круп.

На початку 90 років в Україні розпочалася епідемія дифтерії. В 91-му році захворюваність збільшилась в 10 разів і впродовж 5 років трималась на високому рівні, кількість хворих значно зменшилась після проведення масових щеплень. У 1991-1998 роках основною причиною поширення дифтерії в Україні можна вважати зниження числа щеплених нижче 60%, знизився колективний імунітет серед дітей і дорослих. Багато відводів від щеплень були пов'язані з необґрунтованим розширенням протипоказів, некомпетентною пропагандою в пресі про шкідливість щеплень, що зумовили перебільшення загрози ускладнень від щеплень. Спостерігалися численні відмови батьків від щеплень дітей, фальсифікація щеплень, особливо в сільських районах.

Джерелом інфекції є людина, яка хворіє на дифтерію або носій. Механізм передачі – повітряно-краплинний, але у зв'язку із стійкістю збудника у зовнішньому середовищі можливий і контактно-побутовий шлях передачі через поцілунок, посуд, іграшки). У виняткових випадках може передаватися через харчові продукти.

Збудником дифтерії є *Corynebacterium diphtheriae*, відомий також під назвою палички Клебса-Лефлера. Грам (+), добре зберігається при висушуванні та на холоді. Гетерогенність популяції проявляється у культурально-біологічних властивостях. Існує 3 варіанти коринебактерій дифтерії – *gravis*, *mitis*, *intermedius*. За здатністю виділяти токсин розділяються на токсигенні і нетоксигенні штами. Дифтерійний екзотоксин за патологічною дією на організм поступається тільки правцевому і ботулінічному. Синтез токсину у дифтерійних коринебактерій детермінований локалізованим у ДНК лізогенним фагом з геном *tox+*. Нетоксигенні штами дифтерійних коринебактерій під впливом бактеріофагів можуть стати токсигенними. Можна сказати, що “хворіють дифтерійні палички, а страждає людина”. Деякі автори вважають, що виникнення спалахів дифтерії на фоні тривалого попереднього благополуччя пов'язане з фаговою конверсією збудника у природі. Крім екзотоксину дифтерійні бактерії виділяють первинний некротизуючий фактор, гіалуронідазу, гемолітичний фактор і нейрамінідазу. Гіалуронідаза сприяє проникненню токсину в тканини, токсин блокує дихальні ферменти клітин (цитохроми) і пригнічує синтез білка. Нейрамінідаза бере участь у підготовці клітин до наступного зв'язування їх з токсинами. Патогенність

дифтерійної коринебактерії поряд з токсигенністю визначається вірулентністю збудника, тобто здатністю розмножуватись на місці проникнення і викликати патологічний процес. Вірулентні штами навіть при незначній токсигенності можуть бути патогенними для організму: посилення розмноження збудника компенсує недостатню токсигенність.

Крім дифтерійних, існують псевдодифтерійні коринебактерії або дифтероїди. Особливу увагу заслуговує *S. ulcerans*, що виділяє токсин і може викликати запальні ураження слизової оболонки носа та ротоглотки. З'ясовано, що *S. ulcerans* виділяє 2 екзотоксини: один з них близький до дифтерійного, інший – до токсину бактерій псевдотуберкульозу.

Сприйнятливість до дифтерії висока серед неімунних людей. Під час епідемії спостерігалися сімейні спалахи, хворіли і діти, і дорослі на різні форми захворювання. Індекс контагіозності захворювання 0,15-0,2, серед родичів він був більше.

Якщо в попередні епідемії дифтерії у 50-х роках серед хворих переважали діти, то зараз у 70-90% випадків дифтерія реєструється серед дорослих та дітей старшого шкільного віку (припинилась природна імунізація в роки епідемічного благополуччя, в кінці 60-х років було зменшено кількість ревакцинацій, відповідно збільшувалися проміжки між ними, застосовували АДП-М - анатоксин зі зменшеним антигенним навантаженням). Із соціальних умов сприяли розповсюдженню дифтерії погані екологічні умови (промислові міста), незадовільні матеріально-побутові умови, велику частку хворих складала алкоголіки, наркомани. Несприятливо перебігала дифтерія на фоні імунодефіцитних станів, гіповітамінозів, анемії.

В останні роки для визначення сприйнятливості до дифтерії застосовується метод визначення протидифтерійного антитоксину в одиниці об'єму крові. При достатньому напруженні протидифтерійного антитоксичного імунітету в 1 мл крові міститься не менше ніж 0,03 МО антитоксину, який визначається за методом РПГА (1:40 захисний титр антитіл). РПГА придатна для оцінки стану колективного імунітету. Але клінічний досвід та повідомлення літератури показали, що хворіють і щеплені люди навіть з достатнім титром антитіл. Виникнення та розвиток хвороби значною мірою детерміновані функціональною здатністю локальних захисних механізмів (місцевий імунітет) та станом неспецифічної резистентності організму. Крім того, потенційно небезпечні для виникнення дифтерії так звані "провали" імунітету у вакцинованих та можливість захворювання після переохолодження, перенесення частих вірусних інфекцій, стресів). У деяких людей є рефрактерність щодо дифтерійного анатоксину і, навіть при дотриманні правил імунізації, антитіла після вакцинації не виробляються. Сезонність - осінньо-зимова. Летальність збільшилась у 18 разів за останнє десятиріччя. Серед дітей - в 3 рази вище, ніж серед дорослих, багато залежить від своєчасності звертання (при важких формах пізно вже на 3-4 день). Лабораторна діагностика – посів з носа і зів на кров'яний телуритовий агар, виявлення антитоксичних протидифтерійних антитіл в динаміці.

Протиепідемічні заходи: обов'язкова ізоляція хворих в стаціонар, виписка після 2-ох від'ємних посівів мазків з носа і ротоглотки. Заключна дезінфекція в осередку виявлення і санація носіїв. Спостереження за контактними особами 7-10 днів, однократне обстеження контактних (посів з носа і ротоглотки на дифтерію). Активна імунізація АКДП вакциною згідно календаря щеплень розпочинається в 3 міс 3-кратно з інтервалом 1 міс. Ревакцинація - в 1,5 роки, 6, 14, 18 років. Ревакцинація проводиться АаКДП, АДП. Дорослим ревакцинація проводиться з інтервалом 10 років до 50 років, після 50 років – за епідемічними показаннями. Якщо немає відомостей про щеплення, то вакцинація робиться двократно з інтервалом 1,5 міс, ревакцинація однократно через 6-12 міс. У дітей, що переохворіли гострими інфекціями, вакцинація проводиться через 2 тижні після одужання. Дітей, що мають хронічну соматичну патологію, вакцинують в умовах стаціонару, або денного стаціонару, після огляду спеціалістами. Абсолютні протипокази до щеплень – новоутвір, лімфогранульоматоз, ураження ЦНС, колагенози, гемо-бластози, лейкемія, злоякісні лімфоми.

Практичне завдання 2. Менінгококова інфекція

Менінгококова інфекція – гостра антропонозна бактеріальна інфекція, яка характеризується ураженням слизової оболонки носо-глотки і генералізацією у вигляді специфічної септицемії і гнійного менінгоенцефаліта.

Актуальність менінгококової інфекції визначається значним поширенням її у всіх країнах світу, важкістю перебігу, високою летальністю. Найвищу захворюваність на менінгіт визначають у країнах Африки («менінгітний пояс») - 200-500 випадків на 100 тис. населення, на інших континентах захворюваність підтримується на невисокому рівні 0,5-4,0 на 100 тис. населення. Летальність при менінгіті і менінгоенцефаліті досягає 10%, при несвоєчасній діагностиці - 50%.

Збудник – *Neisseria meningitidis* має 10 серологічних груп А, В, С, D, X, Y, Z, 29E, 135 W і N, це Грам (-) диплококи, аероби, морфологічно-гетерогенні: овальної, округлої форми, L-форми на фоні лікування антибіотиками.

Менінгококи нестійкі у зовнішньому середовищі, чутливі до висушування, фенолу і хлораміну. Менінгококи мають спільні білкові антигени з непатогенними нейсеріями, які постійно перебувають в носоглотці, у тому числі *N. lactamica*.

Менінгококова інфекція антропонозне захворювання. Сприйнятливість до зараження менінгококами є загальною. Але генералізовані форми розвиваються не більше ніж у 0,1 % інфікованих. Після перенесеної інфекції залишаються специфічні антитіла. Імунітет формується не тільки у хворих але й у носіїв збудника. Джерело інфекції хвора людина або бактеріоносій. В епідемічному плані найбільш небезпечний хворий на назофарингіт, він у 2,1 рази більше виділяє збудника ніж носій. Хворий заразний 2-4 тижні.

Механізм передачі - краплинний. В багаторічній захворюваності менінгоко-

ковій інфекції притаманна періодичність з великою міжепідемічною амплітудою 4-11 років – 15 років. Найбільша захворюваність буває на початку весни у лютому-березні (зимово – весняна сезонність) серед усіх вікових груп. Основну групу складають діти до 14 років. Носійство менінгококів частіше спостерігається у дорослих. Жінки хворіють більше, ніж чоловіки. Діагноз підтверджується висіванням у збудника із носоглотки, крові, спинно-мозкової рідини.

Протиепідемічні заходи: обов'язковій реєстрації з надсиланням термінового повідомлення до санепідстанції підлягають випадки генералізованої форми менінгококової інфекції (менінгококовий менінгіт, менінгококовий сепсис) і бактеріально підтверджений назофарингіт. При виявленні 5 і > випадків генералізованої форми менінгококової інфекції в одному осередку подають позачергове донесення в МОЗ країни. Обов'язкова негайна госпіталізація хворих з генералізованими формами менінгококової інфекції. Хворих із назофарингітом, виявлених в осередках, можна залишити дома, якщо є умови для ізоляції, окрім дітей дошкільного віку, осіб що працюють в дитячих дошкільних закладах. Виписка із стаціонару при клінічному одужанні без бактеріологічного обстеження на носійство можлива не раніше 21 дня від початку хвороби. Реконвалесцентів допускають у дошкільні заклади, школи, інтернати, санаторії після одного негативного результату посіву з носоглотки, проведеного через 5 днів після виписки із стаціонару. Профілактичні щеплення реконвалесцентам можна робити через 2-6 місяців після перенесеного назофарингіту і генералізованої форми, носіям - через 1 місяць. Всім контактним необхідний огляд ЛОР – лікаря, медичний огляд. В закритих колективах встановлюється карантин на 10 днів від моменту ізоляції останнього хворого, госпіталізації тих, у кого є патологічні зміни в носоглотці, температура, висип.

Бактеріальне обстеження контактних осіб проводять:

- а) в дитячих закладах – дітям, які спілкувалися з хворим, обслуговуючому персоналу;*
- б) у школах – учням та викладачам класу, в якому виявлено хворого.*
- в) в інтернатах - учням та викладачам класу, вихователям, які спілкувалися з хворими, учням з одної спальної кімнати;*
- г) у вищих навчальних закладах, коледжах, училищах – I курс – викладачам і студентам усього курсу, на старших курсах обстежують тільки тих, хто спілкувався в навчальній групі та в кімнаті гуртожитку.*

У дитячих закладах бактеріологічне обстеження контактних осіб проводять не менше, як 2 рази з інтервалом 3-7 днів, в інших колективах – одноразово. Носіїв менінгококу, виявлених при бактеріологічному обстеженні в дитячих дошкільних закладах, в школах – інтернатах виводять із колективу і санують, носіїв дорослих не ізолюють. Носіїв менінгококу, дітей і дорослих,

виявлених у сімейних осередках не допускають у дитячі дошкільні заклади, школи, інтернати, санаторії. При виявленні носія менінгококу серед хворих соматичної лікарні треба його ізолювати в бокс, провести курс санації. Персонал відділення підлягає 1-кратному бактеріологічному обстеженню, виявлених осіб не допускають до роботи на час проведення санації. При тривалому носійстві (> 1 місяця) і відсутності вогнищевих змін в носоглотці носія допускають в колектив. Заключну дезінфекцію в осередках не проводять. Застосовують вологе прибирання, провітрювання, УФО.

Практичне заняття 3. Грип

Грип - антропонозна гостра вірусна інфекція, яка характеризується гострим початком, високою гарячкою, вираженою інтоксикацією, ураженням дихальних шляхів, тяжкими ускладненнями, епідемічним розповсюдженням. Грип є найбільш поширеним захворюванням, яке реєструється на всіх континентах, займає перше місце за частотою і кількістю випадків. Зараз грип залишається неконтрольованою і малокерованою інфекцією, внаслідок вираженої мінливості вірусу грипу А. Епідемії грипу відбуваються кожен рік, переважно в холодну пору року, уражають до 15% населення земної кулі. Періодично повторюючись, захворювання на грип і ГРЗ протягом всього нашого життя сумарно забирають біля 1 року. Для грипу характерна неймовірна швидкість поширюваності у вигляді спалахів і пандемій. Летальність складає 0,01-0,2%, однак вона різко збільшується під час епідемій серед людей старшого віку (> 65 років) і маленьких дітей. Про епідемію грипу говорять, коли захворюваність на окремій території в окремій державі перевищує фоновий рівень. Тривалість епідемії звичайно складає 3-6 тижнів. У випадку пандемії висока захворюваність одночасно спостерігається в багатьох країнах. У цьому випадку розповсюджується новий серотип вірусу до якого населення не має імунітету, тому вірус розповсюджується з високою швидкістю і викликає захворювання в тяжкій формі.

Збудник захворювання - вірус грипу належить до родини Orthomyxoviridae. Вірус має нуклеокапсид, RNA вмісний, за яким поділяється на серотипи - А, В, С, його поверхнева оболонка має антигени Н (гемаглютинін) і N (нейрамінідаза). Вірус добре культивується на курячих ембріонах, культурах тканин, уражує як людину так і деяких тварин (коні, свині, тхори, норки, котики), птахів (дикі перелітні качки, гуси, чаплі, а також домашні - індки, кури, качки, гуси). Популяція вірусу грипу неоднорідна за антигенною структурою, має високу мінливість, постійно відбувається дрейф антигенів і раз в 10-30 років настає повна заміна антигенів (шифт).

Вірус грипу А має 12 підтипів гемаглютиніну і 9 підтипів нейрамінідази. З них у людини виявлено Н₁, Н₂, Н₃, N₁, N₂, в залежності від комбінації гемаглютиніна і нейрамінідази виділяються різні сероваріанти вірусів грипу. Приклади сероваріантів вірусів: А (Н₃N₂) Шанхай 11/87, де вказують тип, підтип, географічну назву, номер реєстрації, рік ідентифікації вірусу.

Вірус грипу А здатний до швидкого пандемічного розповсюдження. Пандемії грипу А характеризуються високою захворюваністю, значною смертністю і соціально-економічними потрясіннями. Перша задокументована пандемія грипу відбулася у 1580 році, далі у 1781, у 1830, у 1889-1891 рр., у 1918-1920 рр – “іспанка” - А (H₁N₁), у 1957-1958 рр. – “азіатський” грип А (H₂N₂), 1968-1969 – “тонконгський” грип А (H₃N₂), 1977-1978 рр. – “російський” грип А (H₁N₁). Встановлено, що пандемія 1918 року, викликана вірусом H₁N₁, привела до загибелі понад 40 млн. чоловік менш ніж за один рік. Цю пандемію розглядають як найсмертоноснішу, за всю історію людства. Вірус грипу А має щорічні сезонні підйоми захворюваності, особливо серед дітей, кожні 2-3 роки – епідемічні спалахи, кожні 10-30 років – пандемії.

Вірус грипу В, як і вірус грипу А здатний змінювати свою антигенну структуру. Має 1 нейрамінідазу, 1 гемаглютинін. Однак ці процеси виражені менш чітко, ніж при грипі А. Віруси типу В не викликають пандемій і звичайно є причиною локальних спалахів та епідемій, що іноді охоплюють одну або декілька країн. Спалахи грипу типу В можуть співпадати зі спалахами грипу А або передувати йому. Віруси грипу В циркулюють тільки у людській популяції (частіше викликають захворювання у дітей).

Вірус грипу С маловивчений, інфікує тільки людину. Симптоми хвороби дуже легкі або не проявляються взагалі. Він не викликає епідемій, він є причиною спорадичних захворювань, частіше у дітей. Вірус грипу С має 1 гемаглютинін і не зазнає мінливості.

У міжепідемічний період вірус циркулює в країнах, де він реєструється цілорічно. Виявляється чітка залежність рівня захворюваності міського населення від чисельності населення міста. Найбільша епідемічна захворюваність відмічена в містах з чисельністю населення 1 млн. і більше – 11,3%, в містах з населенням від 500 тис. до 1 млн. – 10,9%, в містах з населенням менше 500 тис. – 9,7%. Підвищена частота епідемій в холодну пору року – осінь-зима-весна (з листопаду по березень) в північній півкулі і в літні місяці – у південній. Це пояснюється більшою скупченістю людей в закритих приміщеннях під час холодної і вологої погоди.

Джерелом інфекції є хвора людина, можливо вірусоносієм, так як вірус здатний до тривалої персистенції. Інкубаційний період 1-2 дні, максимально до 5 днів. На грип хворіють люди будь-якого віку у всьому світі, однак найбільша кількість захворювань спостерігається у дітей віком від 1 до 14 років (37%), що в 4 рази вище ніж серед літніх людей. Хворий заразний з кінця інкубаційного періода до 5-7 дня хвороби, найбільша контагіозність в перші 2 дні хвороби. Механізм передачі збудника повітряно-краплинний: виділяється зі слизових дихальних шляхів при диханні, чханні, кашлі, розмові, може знаходитись у повітрі декілька хвилин.

Сприйнятливість до грипу дуже висока серед людей всіх вікових груп, діти заражуються починаючи із шестимісячного віку. Типоспецифічний імунітет до вірусів окремих сероваріантів зараз вважається вираженим і тривалим.

Вірус здатний до персистенції у вигляді імунних комплексів з антитілами, що

підтримує циркуляцію збудника у популяції людей, а також тварин і їх якісну перебудову.

Для специфічної діагностики проводиться експрес-метод виявлення вірусу грипу за допомогою реакції флуоресціюючих антитіл (РФА). Матеріал береться зі слизової носа в перші дні хвороби. Мазки обробляються специфічними грипозними флуоресціюючими сироватками. Утворюється комплекс антиген-антитіло, який світиться в ядрі і цитоплазмі циліндричного епітелію і добре видимий у люмінесцентному мікроскопі. Відповідь можна отримати через 2-3 дні. Серологічні дослідження допомагають у ретроспективній діагностиці грипу. Досліджують парні сироватки крові, взяті у хворих в гострий період хвороби (до 5 дня від початку хвороби) і в період реконвалесценції з інтервалом 12-14 днів. Використовуються: реакція зв'язування комплементу (РЗК) з грипозним антигеном і реакція гальмування гемаглютинації (РГГА), реакція непрямой гемаглютинації (РНГА). Діагностичним вважається наростання титру антитіл в 4 рази і більше. Вірусологічне дослідження з виділенням та ідентифікацією вірусу є найбільш трудомістким і дорогим методом діагностики і в практичній охороні здоров'я не застосовується. Вірусологічні дослідження проводяться з метою ідентифікації циркулюючих вірусів грипу на початку епідемії, в міжепідемічний період. Методи імуноферментного аналізу, полімеразної ланцюгової реакції вже набувають більш широкого застосування.

Протиепідемічні заходи: госпіталізація хворих здійснюється за клінічними та епідемічними показаннями, може бути ізоляція на дому, обмеження відвідування поліклініки, аптек. Виписка із стаціонару після клінічного одужання, але загальний термін ізоляції не менше 7-10 днів. Реконвалесценти після грипу потребують диспансерного спостереження до 1-3 місяців в поліклініці. Неспецифічна сезонна профілактика включає методи підвищення резистентності організму (полівітамінні препарати, біостимулятори, загартувальні процедури). Специфічна профілактика полягає у проведенні вакцинації. Вакцини проти грипу поділяються на живі і інактивовані. Живі алантоїсні вакцини містять атенуйовані віруси, вводять їх у носові ходи. Вони мають високу реактогенність. Інактивовані вакцини бувають суцільновіріонні, розщеплені і субодиничні. Розщеплені (спліт-вакцини) містять частинки зруйнованого вірусу - поверхневі і внутрішні білки. Спліт-вакцини характеризуються високою імуногенністю (74-84%) і значно меншою реактогенністю, ніж цільновіріонні вакцини. В Україні зареєстровані спліт-вакцини – «Ваксігріп», «Флюарікс». Субодиничні вакцини з'явилися у 1980 році. Вони містять тільки два поверхневих глікопротеїна – гемаглютинін і нейрамінідазу. Така вакцина максимально очищена від білків і має найменшу реактогенність. Імуногенність вакцини складає 85-95%. В Україні зареєстрована субодинична вакцина «Інфлувак». Одна ін'єкція «Інфлувак» забезпечує ефективний захист протягом 12 місяців. Вакцинацію проти грипу проводять особам із підвищеним ризиком ускладнень (літнім людям, котрі мають хронічні запальні, обмінні,

гематологічні, важкі неврологічні захворювання, дітям до 5 років).

Вакцинація має передсезонний характер, не пізніше 2 місяців до початку епідемії. Вакцина ефективна тільки проти певного типу вірусу.

Екстрена профілактика проводиться у період епідемії грипу:

Ремантадин – 0,05 г 1 раз на добу протягом 7 днів;

Оксолін – 0,25% мазь 2 рази на день змазувати носові ходи;

Інтерферон - ампула розчиняється у 2 мл води і закачують у ніс по 5 крапель 2 рази на день з інтервалом не менше 6 годин. Засобом індивідуальної профілактики є марлева маска.

Сьогодні світове співтовариство стурбоване швидким поширенням в Азії пташиного грипу, викликаного надзвичайно патогенним вірусом грипу А (H5N1), розповсюдженим серед свійських птахів. Природним резервуаром вірусу пташиного грипу є мігруючі водоплавні птахи – частіше дикі качки, гуси, чаплі, крачки, вони малосприйнятливі до інфекції. Домашні птахи, включаючи курей, гусей, індиків, дуже сприйнятливі до збудника інфекції, тому епізоотії смертельного грипу швидко поширюються серед них. Ситуація по пташиному грипу несподівано вибухнула в 2004 році. За спалахами грипу H5N1 серед домашніх птахів на фермі біля Сеула (Республіка Корея, грудень 2003 р.) пішли аналогічні спалахи в Японії, Індонезії, В'єтнамі, Таїланді, Лаосі, Камбоджі, Китаї. Малайзії. Ніколи до цього не реєстрували такого швидкого поширення пташиного грипу на величезній географічній території, а також ніколи раніше спалахи не мали настільки катастрофічних наслідків для сільського господарства. У 2005 році про епізоотії пташиного грипу повідомили Росія, Казахстан, Румунія, Молдова, Туреччина, Канада. До цього часу була зареєстрована участь вірусів пташиного грипу в спалахах захворювань таких ссавців як свині, котики, кити, норки, тхори. Недавно вірус H5N1 викликав випадки захворювань і смерті у таких тварин як тигри, леопарди. До 1997 р. вважалося, що пряма передача вірусу від птахів до людини неможлива. Вірус H5N1 продемонстрував і свою здатність до подолання міжвидового бар'єра й інфікування людей з розвитком у них важкої хвороби зі смертельним результатом. Перший підтверджений випадок зараження людей пташиним грипом відбувся у Гонконзі в 1997 році, коли штам H5N1 викликав важке респіраторне захворювання у 18 осіб, з яких 6 померло. За даними ВООЗ, з грудня 2003 р. по липень 2006р. у світі зареєстровано 230 випадків інфікування людей вірусом грипу птахів А(H5N1), з них 132 – з летальним наслідком. Захворювання людей відбувалися під час спалаху пташиного грипу, частіше в сільських районах, в результаті прямого контакту з мертвою або хворою домашньою птицею. Інкубаційний період в середньому складав 3 дні. Попередній діагноз може бути виставлений на підставі клінічних проявів із урахуванням даних епіданамнезу. Кінцевий діагноз грипу А (H5N1) може бути поставлений після лабораторного підтвердження імунофлюоресцентним методом або за допомогою ПЛР, або виділенням культури вірусу.

Від людини до людини пташиний грип не передавався. Але процес генетичного обміну між двома різними вірусами людським і пташиним, а також адаптивні мутації можуть привести до появи нового високо патогенного для людини пандемічного штаму вірусу грипу.

Основним заходом, який зменшує ризик захворювання людей під час великих спалахів пташиного грипу, є бракування та знищення хворої птиці. Особи, які доглядають птахів, бракують та знищують хворих птахів, повинні бути захищені спеціальним одягом, засобами захисту органів дихання та зору, а також вакциновані проти грипу з метою зменшення ймовірності інфікування їх одночасно штамами курячого грипу і грипу людини. При цьому зменшується ризик обміну генами між вірусами. З метою профілактики їм варто приймати антивірусні препарати. Сьогодні в світі для профілактики і лікування грипу використовуються два класи специфічних препаратів: «М2 інгібітори» - амантадин і ремантадин і «інгібітори нейрамінідази» – оселтамівір і занамівір.

Збудник пташиного грипу чутливий до температури (при 60°C він знищується протягом 30 хвилин) та дезінфектантів, які містять йод чи формалін. Засоби індивідуального захисту повинні обов'язково піддаватися дезінфекції, або бути разового використання. З метою недопущення завезення пташиного грипу на інші території вводяться обмеження у перевезеннях живої птиці. Для недопущення контакту мігруючих птахів із домашньою птицею рекомендується утримання останньої у закритих пташниках.

Практичне заняття 4. Кіп

Кіп – гостре антропонозне інфекційне захворювання з краплинним механізмом передачі, яке проявляється різким підвищенням температури тіла, катаральними явищами, висипом на шкірі, слизових оболонках щік у вигляді плям Філатова – Копліка.

Збудник – вірус, який належить до родини Paramyxoviridae роду Morbillivirus. Імунологічні та антигенні властивості усіх штамів ідентичні, незалежно від того у яких регіонах та колективах вони були виділені. Вірус термолабільний, повна інактивація за температури 56°C відбувається протягом кілька хвилин. Вірус краще виживає у живильних середовищах, до яких додано протеїн. За температури 4 - 6°C він зберігається протягом 4-5 тижнів. Без протеїну вірус виживає за цієї температури до 2 тижнів у ліофілізованому стані. Стійкий за температури - 20°C, особливо - 70°C, зберігає свої біологічні властивості протягом року і довше. У разі додавання до культуральної рідини 0,25% розчину желатину або 5% сироватки крові телят терморезистентність вірусу значно підвищується. Вірус швидко знешкоджується спиртом, ефіром та іншими дезінфекційними розчинами. Сприйнятливість до кору тих, хто не перехворів і не щепився, майже тотальна. Свідченням можуть бути спалахи на острівних територіях, на які

кір не завозили десятиліттями. У разі завезення джерела збудника неімунізоване населення хворіло у 99,9% випадків. Імунітет після перенесеної інфекції напружений, потім знижується протягом 5-7 років. Занесення збудника у населені пункти до початку масових щеплень відбувалося кожних 3-5 років. Масовими обстеженнями доведено, що повторна зустріч з вірусом осіб, які переохворіли на кір, зі зниженим імунітетом, супроводжується значною стимуляцією продукування специфічних антитіл без клінічних проявів інфекції. Джерелом збудника у природі є хвора людина. Епідемічний процес підтримується лише в людському суспільстві. Механізм передачі - повітряно-краплинний. Заражена людина починає виділяти вірус в останню добу інкубаційного періоду, найбільше виділяється збудник у продромальний період, його кількість різко зменшується під час висипань. Період інкубації триває 6-18 діб, у середньому 10 діб. У разі введення гамаглобуліну, період інкубації може тривати до 21 доби. Механізм передачі збудника краплинний. Якщо врахувати той факт, що діти після народження швидко втрачають материнський імунітет, а також те, що у довакцинальний період збудник широко циркулював, тоді висока ураженість дітей кором у перші роки життя стає зрозумілою. Щеплення живою коровою вакциною захистили дітей від захворювання і ураженість дітей дошкільного віку різко зменшилася. Однак післявакцинальний імунітет з роками знижується, тому захворюваність школярів і підлітків зростає. Серед осіб, які захворіли протягом останнього десятиліття, щеплені діти становлять 70-80%.

У перші дні гарячкового періоду діагноз кору поставити важко, а саме в цей період хворий найбільш активно виділяє збудника. Коли з'являється висип і діагноз встановити не складно, виділення збудника різко зменшується і на 3-тю – 4-ту добу періоду висипань хворий вже не становить небезпеку для оточуючих. Іншими словами, коли хворий є небезпечним джерелом збудника, діагностика утруднена, а коли можна поставити діагноз, хворий перестає виділяти збудника і вже немає потреби ізолювати його. Важливою є диференційна діагностика кору і краснухи. Розроблено серологічну діагностику кору, але для постановки високо специфічної реакції гальмування гемаглютинації потрібні еритроцити мавп, що значно лімітує її використання в практиці. Доступною є РНГА і ІФА, але за наявності значної кількості хворих дослідження парних сироваток крові також створює певні труднощі.

Протиепідемічні заходи: госпіталізації підлягають хворі з важким перебігом, особливо з ускладненнями. Посилають термінове повідомлення про всі випадки кору. Хворий заразний до 4 дня від початку висипань при наявності пневмонії – до 10 дня. У дитячих колективах, щеплених ЖКВ, термін карантину становить 17 днів, а в колективах, у яких хоча б частина дітей отримала імуноглобулін, карантин продовжується до 21 дня. У колективі, де виявлено хворого, забезпечують медичне спостереження за дітьми, які спілкувалися з хворим.

В осередках інфекції дітей, яких не щепили ЖКВ, якщо немає протипоказів – терміново вакцинують, за наявності протипоказів вводять імуноглобулін. Імуноглобулін можна вводити в інкубаційному і на початку продромального періоду, не пізніше 3-10 дня від контакту.

Оскільки вірус термолабільний і протягом кількох годин руйнується при кімнатній температурі, то потрапляння його на предмети побуту, одяг практичного значення не мають (дезінфекції не потрібно). Передача через сльози, сечу не відбувається.

Специфічна планова профілактика: щеплення живою вакциною проти кору Смородинцева (високо імуногенний штам вірусу) всю країну забезпечувало успішною імунізацією, після 1970 року почали застосовувати вакцинний штам “Ленінград – 16” (Л-16). Епідеміологічні спостереження засвідчили, що захисний титр антитіл значно знижується протягом 5-7 років, тому одноразового щеплення недостатньо, згідно нового календаря, щеплення проти кору проводять у 12 місяців, ревакцинацію - в 6 років разом з красною, та епідпаротитом.