

найлены сиквенс-типы (ST-3337, ST-3338, ST-6346, ST-6345), представленные однократно (каждый по 1,4%). На основании полученных данных следует констатировать, что в последние десять лет в Москве не зарегистрировано эпидемически опасных менингококков субгруппы III. Данное обстоятельство совпадает с неэпидемической в отношении менингококковой инфекции обстановкой и указывает на продолжающийся межэпидемический период. Однако наличие неблагоприятных прогностических критериев, а именно преимущественное поражение взрослых и высокая значимость менингококков серогруппы А в общей серогрупповой характеристике менингококковых штаммов, может служить предпосылкой эпидемического подъема заболеваемости.

К одному из сдерживающих факторов, препятствующих распространению заболеваний, на наш взгляд, следует отнести отсутствие в популяции менингококков серогруппы А эпидемически опасных клонов. Начиная с 2002 года на территории Москвы доминируют штаммы субгруппы Х сиквенс-типа 3349 (48,8%), при этом для остальной популяции изученных менингококков характерны клональный полиморфизм и появление новых, ранее не встречавшихся генетических вариантов менингококков. Так, в 2005 – 2007 годах выявлены новые сиквенс-типы – ST-5803 и ST-6346. Кроме того, в 2007 году появился штамм с ST-6345, который не входит в известные субгруппы и может быть отражением рекомбинационных процессов, приводящих к существенным генетическим изменениям в популяции менингококков серогруппы А. Сочетание неэпидемических параметров популяции менингококковых штаммов с относительно низкими показателями заболеваемости свидетельствует о продолжающемся

в Москве межэпидемическом периоде. Однако увеличение доли менингококков серогруппы А в популяции менингококковых штаммов и появление новых, ранее не встречавшихся клонов менингококков указывают на необходимость постоянного эпидемиологического надзора за менингококковой инфекцией с обязательным определением молекулярно-генетических особенностей менингококков.

Выводы

1. Показатели заболеваемости генерализованными формами менингококковой инфекции в Москве остаются стабильными и не имеют тенденций к значительному повышению или снижению. Усредненный показатель заболеваемости ГФМИ за 2001 – 2006 годы составляет 2,4 на 100 тыс. населения.
2. Длительный период преобладания менингококков серогруппы В сменился периодом наиболее частого выделения от больных ГФМИ менингококков серогруппы А (от 30,7% в 2001 г. до 65% в 2006).
3. Выявлены изменения в возрастном распределении заболевших. Чаще стали болеть взрослые (от 15 лет и старше). Так, если в 2003 году доля взрослых составляла 50,1%, то в 2006 году – 62,9%. Следует обратить особое внимание на увеличение заболевших в возрасте 15 – 25 лет: в 2003 году их доля была равна 16,7%, а в 2006 году – 30,3%.
4. В Москве в популяции менингококков с 1998 по 2007 год не выявлено эпидемически опасных клонов субгруппы III. Для современных менингококков характерны клональный полиморфизм и появление новых, ранее не встречавшихся генетических вариантов.

Литература

1. Методические указания (МУК 4.1887-04) «Лабораторная диагностика менингококковой инфекции и гнойных бактериальных менингитов». – М., 2005. – 50 с.
2. Миронов К.О., Платонов А.Е., Королева И.С. и др. Анализ московской популяции *Neisseria meningitidis* методом мультилокусного секвенирования-типирования // Журн. микробиол. 2006. № 2. С. 31 – 36.

3. Achtman M., van der Ende A., Zhu P. et al. Molecular epidemiology of serogroup A meningitis in Moscow, 1969 to 1997 // Emerg. Infect. Dis. 2001. № 7 (3). P. 420 – 427.
4. Jolley R.A., Chan M.S., Maiden M.C. mlstNet – distributed multi-locus sequence typing (MLST) databases // BMC Bioinformatics. 2004. № 5. P. 86.
5. Meningococcal disease: methods and protocols / Edited by A.J. Pollard and M.C.J. Maiden. – Humana Press Inc., 2001. – 721 p.

Стрептококкозы в организованных коллективах. Эпидемиология и профилактика

А.Б. Белов

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Стрептококковые инфекции (СИ), или стрептококкозы, как в общей, так и в инфекционной заболеваемости населения по суммарной значимости занимают если не первое, то

как минимум второе место после гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). Только наиболее массовые из всех СИ – тонзиллофарингиты этой этиологии (ангины) обуславливают

до 5% общей заболеваемости в организованных коллективах и более 10% инфекционной заболеваемости, представленной в основном болезнями, входящими в I и X классы Международной классификации болезней (МКБ-10). Кроме того, в коллективах регистрируются скарлатина, кожные и гнойничковые заболевания, а в этиологической

структуре сезонных острых респираторных инфекций (ОРИ), пневмоний, бронхитов, инфекций ЛОР-органов также весьма значительна доля участия стрептококков. Еще более весомы показатели трудопотерь, отсроченной инвалидизации и смертности, особенно в зрелом возрасте, от осложнений и отдаленных последствий СИ (табл. 1).

Таблица 1.
Эпидемиологически значимые стрептококкозы (по МКБ-10)

Классы и группы болезней	Стрептококковая этиология доказана или подразумевается	Возможное этиологическое участие стрептококков наряду с другими возбудителями
Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (I кл.)	Скарлатина, пневмококковая и вызванная различными группами стрептококков септицемия, рожа, стрептококковые инфекции неуточненные	
Болезни нервной системы (VI кл.)	Менингиты, энцефалиты, абсцессы ЦНС и др.	
Болезни уха и сосцевидного отростка (VIII кл.)	Гнойные поражения наружного, среднего уха и мастоидиты	
Болезни системы кровообращения (IX кл.)	Острая ревматическая лихорадка, ревматическая хорея, другие ревматические болезни сердца, острый перикардит, острый и подострый эндокардит, острый миокардит септический, флебит гнойный	Отдаленные последствия СИ – ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, тромбоз, тромбозы, васкулиты и др.
Болезни органов дыхания (X кл.)	Стрептококковые фарингит (ангина) и тонзиллит, пневмония пневмококковая и вызванная стрептококками группы В и других серогрупп, острый бронхит стрептококковый	Острый назофарингит, синусит, фарингит, тонзиллит, ларингит, трахеит, острые инфекции верхних дыхательных путей с множественной и неуточненной локализацией. Пневмония без уточнения возбудителя. Острый бронхит, бронхиолит, острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей, хронический тонзиллит, перитонзиллярный и другие абсцессы. Хронические бронхиты, абсцесс легкого с пневмонией
Болезни органов пищеварения (XI кл.)	Воспалительные болезни полости рта, слюнных желез и челюстей (кариес, гингивит, пульпит и др.)	
Болезни кожи и подкожной клетчатки (XII кл.)	Импетиго	Абсцесс кожи, фурункул, карбункул, флегмона, острый лимфаденит, другие местные инфекции кожи и подкожной клетчатки (пиодермия, эритразма и др.), пузырчатка, витилиго
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (XIII кл.)	Пневмококковый и другой стрептококковый артрит и полиартрит	Синовииты, тендовагиниты, остеомиелит
Болезни мочеполовой системы (XIV кл.)		Острый и быстро прогрессирующий нефритический синдром, хронический нефритический синдром, острый и хронический тубулоинтерстициальный нефрит, цистит, уретрит, воспалительные болезни предстательной железы, орхит, эпидидимит; воспалительные заболевания болезни матки, другие воспалительные болезни женских тазовых органов, влагалища и вульвы
Беременность, роды и послеродовой период (XV кл.); отдельные состояния, возникающие в перинатальный период (XVI кл.)	Сепсис новорожденных, обусловленный стрептококком группы В и другими неуточненными стрептококками	Послеродовой сепсис, другие послеродовые инфекции и инфекции молочной железы, связанные с деторождением
Факторы, влияющие на состояние здоровья населения и обращения в учреждения здравоохранения (XXI кл.)	Носительство стрептококков	

Кроме указанных заболеваний с возможным участием стрептококков – некоторые болезни глаза и его придаточного аппарата – воспалительные заболевания век, слезных путей, конъюнктивиты и др.; некоторые болезни эндокринной системы (диабет и др.).

В лечебно-профилактических учреждениях большую проблему создают стрептококковые гнойно-септические инфекции (ГСИ). Особую опасность для здоровья и жизни людей представляют так называемые высокоинвазивные штаммы СИ, вызывающие некротические миозиты и фасцииты, синдром токсического шока и другие заболевания, в частности скарлатину, пневмонию, менингит. Нельзя не сказать о генерализованных формах СИ, приводящих к тяжелым септическим состояниям [5, 7, 18, 33]. Проблема профилактики СИ – одна из самых актуальных в современной медицине.

Особенностью экологии стрептококков, постоянно циркулирующих в любых организованных коллективах, является «укоренение» в них возбудителей определенных серогрупп (из более чем двадцати существующих), а среди множества серотипов какой-либо одной серогруппы – нескольких из них с доминированием, как правило, одного эпидемического варианта. Именно он и определяет основной ущерб здоровью людей за счет периодических сезонных подъемов заболеваемости ангиной, пневмонией и бронхитами, скарлатиной, а также стрептодермией [2, 26, 36]. Другие нозоформы обычно проявляются спорадическими заболеваниями или локальными вспышками.

При первичном формировании коллективов происходит занос стрептококков, а затем в ходе конкуренции за чувствительные организмы людей с другими микроорганизмами, вызывающими болезни с такой же локализацией возбудителей в макроорганизме, формируются «микробный пейзаж» и сложные взаимоотношения антагонизма и синергизма всех сочленов комплекса паразитарных систем. Это отражается в динамике и интенсивности заболеваемости фарингеальными и другими острыми респираторными формами СИ, ЛОР-патологией, а также стрептодермиями и ГСИ при регулирующей роли социальных и природных условий. Упомянутые экологические особенности стрептококков наглядно проявляются в заболеваемости ангиной, эпидемический процесс которой хорошо изучен на моделях организованных коллективов детей, подростков, групп молодежи, в особенности военнослужащих, находящихся в типовых условиях жизнедеятельности, а также среди пациентов лечебно-профилактических учреждений [16, 26, 40, 44].

Фазовая динамика вирулентных свойств циркулирующих стрептококков коррелирует с закономерной и взаимосвязанной изменчивостью иммунологической структуры коллектива и находится под влиянием в первую очередь условий его формирования и обновления, а также динамики сезонных ритмов иммунорезистентности людей. При прибытии в коллектив новых лиц циркулирующий среди коренного контингента

доминирующий или эпидемический штамм одного из серотипов определенной серогруппы или даже клон в условиях тесного общения людей инфицирует прежде всего вновь поступивших [1, 2, 24, 34]. Причиной заболеваний является отсутствие или низкий уровень гуморального иммунитета к возбудителю данного серотипа вследствие малой вероятности встречи людей с подобным ему стрептококком в условиях прежней жизни при выраженной полиэтиологичности СИ. Например, ангина вызывается преимущественно стрептококком серогруппы А, в которую входит до 80-ти различных серотипов. Серотиповая гетерогенность свойственна и стрептококкам других серогрупп.

В последнее время установлено значение в обновлении антигенной структуры возбудителей, циркулирующих в коллективах, горизонтального обмена генами между стрептококками разных серогрупп, серотипов и даже клонов. Это обусловлено селекционирующим действием популяционной иммунорезистентности людей [24, 31, 32, 42]. В ходе скрытой активизации эпидемического процесса СИ при пассаже через восприимчивых лиц возрастает вирулентность эпидемического варианта, усиливается его циркуляция сначала за счет бессимптомных форм, а затем возникают и манифестные инфекции, в первую очередь у лиц с дефицитом локальной иммунорезистентности (фаза эпидемического преобразования возбудителя, переходящая в фазу его распространения – по В.Д. Белякову). Если такой дефицит является гено- и/или фенотипическим, то заболевания ангиной (или обострения стрептодермий) оказываются повторными и неоднократными. При серьезном дисбалансе гуморальной иммунорезистентности заболевания (обострения) у некоторых людей могут быть не только частыми, но и довольно тяжелыми, в том числе приводящими к метатонзиллярным осложнениям или отсроченной патологии сердечно-сосудистой, выделительной, эндокринной систем, а то и к генерализации инфекции с катастрофическими последствиями [2, 26, 34, 39].

К моменту достижения максимума заболеваемости острыми СИ вирулентность стрептококков уже начинает снижаться под давлением формирующегося коллективного иммунитета и, соответственно, уменьшается частота выделения эпидемического варианта, определяемого с помощью микробиологических методов исследования (фаза резервационного преобразования – по В.Д. Белякову). Это сопровождается нарастанием гетерогенности серотиповой структуры возбудителей и увеличением количества негруппируемых (нетипируемых) штаммов, а также атипичных культур. После завершения сезонной волны заболеваемости (в фазе резервации – по В.Д. Белякову) вновь обнаруживается «пестрый» серотиповой, а иногда (при стрепто-

дермиях и ГСИ) и серогрупповой «пейзаж» стрептококков с незначительным доминированием эпидемического варианта. Дальнейшая его циркуляция в коллективе поддерживается за счет бессимптомного носительства (в первую очередь хронического и рецидивирующего) и спорадических нетяжелых заболеваний у иммунокомпрометированных лиц [2, 17, 26].

В генезе отдаленных последствий СИ имеет значение не только частота заболеваний (обострений) вследствие вышеуказанных причин, но и генетическая предрасположенность к ним, аутоиммунные процессы и некоторые анатомо-физиологические особенности инфицированных тканей и органов людей. Им также способствуют профессиональные вредности, экологическое неблагополучие, а также переохлаждение организма [2, 11, 33]. Выявление «ревматогенных», «нефритогенных», «высокоинвазивных» и т.п. штаммов (серотипов) стрептококков связано в первую очередь с закономерными проявлениями динамики патогенных признаков этих бактерий у людей с иммунодефицитными состояниями, а не с какими-то особыми узкоспециализированными патогенными свойствами микроорганизмов [1, 28, 38, 41].

Занос новых для коллектива стрептококков, как правило, малозначим и обуславливает спорадические заболевания, в отличие от циркулирующего эпидемического варианта. Начало сезонной волны заболеваемости СИ (ангины, пневмонии) коррелирует со сроками обновления коллективов. Пик заболеваемости ангинами отмечается через 3 – 4 недели после максимума заболеваемости ОРИ. Сезонная волна заболеваемости обычно растянута во времени и носит характер «хронической» вспышки. Заболеваемость находится в прямой зависимости с количеством (долей) новых лиц в коллективе, числом людей в спальных помещениях, классах, общежитиях, и обратной – с объемом воздуха и площадью площади на одного человека в помещении (общежитии). Эти факторы влияют на активность механизма передачи стрептококков. В профилактике СИ имеют значение режим проветривания, влажной уборки и рациональность размещения людей в помещениях, определяющие соответствие условий жизнедеятельности гигиеническим нормативам обитания [2, 26, 33].

Скученность, теснота контактов, обезличивание вещей, низкое качество дезинфекции и банно-прачечного обслуживания, микротравматизм оказывают определенное влияние на эпидемический процесс стрептодермий. Кроме того, при этих формах СИ существенное значение для риска заболевания (обострения) имеет дефицит защитных факторов кожи, слизистых, подкожно-жирового слоя, что особенно сказывается при вредном антропогенном воздействии на эти барьеры защиты организма (компоненты топлива, агрессивные жидкости, токсические вещества

и т.п.), а также в условиях тропиков и субтропиков (жара, влажность).

При внутрибольничных стрептококковых ГСИ в роли регуляторов динамики и уровня заболеваемости в стационарах выступают особенности и неблагоприятные условия лечебно-диагностического процесса, недостатки в реализации противоэпидемического режима, дезинфекции, стерилизации [10, 22, 34].

В превалировании заболеваемости ангинами и стрептококковыми пневмониями в осенне-зимне-весенний период, помимо фактора обновления («перемешивания»), играет роль сезонное снижение общей резистентности слизистых и тканей носоглотки, миндалин, средних и нижних дыхательных путей в холодный период, а также локальное, тем более – общее переохлаждение организма, в первую очередь у иммунокомпрометированных лиц. В летний период у них же возможны спорадические заболевания и/или хроническое или перемежающееся (рецидивирующее) бактерионосительство. Если частичная смена коллектива происходит и в летнее время, то в теплый период года также имеет место заболеваемость, обусловленная в основном влиянием «фактора перемешивания» [12, 16, 30]. Летняя заболеваемость чаще всего бывает значительно ниже зимней, хотя в коллективах большой численности при почти полном обновлении состава особых различий в ней не наблюдается, несмотря на отсутствие летом факторов, регулирующих заболеваемость в холодный сезон.

На фоне заболеваемости ангиной в подростковых и юношеских коллективах, реже у взрослых, нередко возникают спорадические случаи скарлатины. Заболевают лица со сниженным антитоксическим иммунитетом к стрептококку группы А, что может быть следствием повторных инфицирований на фоне иммунологического дисбаланса. Дети, как правило, переболевают скарлатиной в раннем возрасте. Поскольку эпидемический процесс СИ не управляется средствами иммунопрофилактики, случаи скарлатины у молодых людей следует расценивать как повторные, что было раньше описано еще К. Сталибрасом и Л.В. Громашевским. Именно у таких подростков и молодых людей стрептококки проявляют токсигенность, а патогномичные признаки скарлатины, кроме тонзиллофарингита, эфемерны и часто не выявляются [6, 36]. Кроме того, на фоне заболеваемости ангиной может просматриваться картина, сходная по клинической симптоматике с дифтерией. Возможно, это связано с тем, что стрептококки, стафилококки, коринебактерии и другие микроорганизмы имеют общего паразитафага, несущего ген токсигенности, а фаговая конверсия как раз и реализуется у лиц с хроническим носительством этих возбудителей на фоне местного иммунодефицита. К тому же «входные ворота» и анатомический субстрат для возбудителей этих инфекций являются общими.

Вспышечная заболеваемость стрептококковыми ангинами может быть связана с алиментарным путем передачи возбудителей, попавших в готовые к употреблению пищевые продукты (молоко, кремы и др.). При этом имеют место различные нарушения в организации питания коллектива. Источниками инфекции бывают лица, больные фарингеальной, оральной, кожной и гнойничковой формой СИ, реже – хронические бактерионосители, готовящие и раздающие пищу. Заболеваемость носит характер острой пищевой вспышки, хотя диарейный синдром, как правило, развивается редко [3, 27]. В этом случае вспышка длится обычно не более срока максимального инкубационного периода ангины и завершается после изоляции источника инфекции или прекращения употребления зараженного продукта. Если источник инфекции не установлен и продолжает заражать пищу, то вспышка приобретает характер хронической и растянутой во времени, а заболеваемость часто ошибочно считают спорадической, предполагая занос возбудителей извне [3, 24, 33]. Иногда «молочные» вспышки возникают при попадании стрептококков в молоко при доении животных с гнойничковыми поражениями молочной железы. Заболевания, возникающие у употреблявших его, протекают обычно как легкие фарингиты и тонзиллиты. У доярок при этом обнаруживаются стрептококковые заболевания кожных покровов кистей рук. Возможен и обратный процесс – заражение животного возбудителем от человека и последующее его попадание в молоко или молочные продукты.

Воздушно-капельный путь передачи характерен в основном для стрептококков группы А; стрептококки других групп участвуют чаще всего в реализации контактного (контактно-бытового) заражения. Однако эта избирательность относительна. Возможны перекрестные и сочетанные варианты в функционировании механизмов и путей передачи стрептококков. Оба механизма передачи – контактный и аэрозольный легко реализуются в условиях ЛПУ с участием персонала и больных, а также факторов госпитальной среды и лечебно-диагностического процесса. Люди могут инфицироваться эпидемическим штаммом, циркулирующим в стационаре, либо, что бывает реже, заражаются в другом месте и заносят возбудитель извне [18, 22, 39]. Описаны редкие случаи эксплозивных вспышек ангины в сочетании со скарлатиной в подростковых и молодежных коллективах при массовых скоплениях людей в замкнутых помещениях без их проветривания. Кроме того, у детей, длительное время принимавших антибиотики и имеющих признаки дисбиоза, нередко наблюдается длительное выделение условно-патогенных стрептококков из кишечника, что указывает на вероятность их распространения и фекально-оральным путем передачи [3, 13].

Традиционные микробиологические тесты без серотипирования стрептококков приме-

нительно к СИ малоприспособлены для эпидемиологического надзора и диагностики из-за полиэтиологичности инфекции. Большие надежды возлагают на молекулярно-биологические методы изучения стрептококков, но широко они пока не применяются. Иммунологические тесты в клинических условиях имеют прогностическое значение для больных, но также весьма трудоемки. Для быстрого определения серогрупп стрептококков перспективы имеет реакция ко-агглютинации как метод экспресс-диагностики СИ в целях выбора тактики лечения. Она же, наряду с серотипированием диагностическими сыворотками, может использоваться для микробиологического мониторинга в ходе эпидемиологического надзора за фарингеальными формами СИ и ГСИ в стационарах [6, 9, 21, 29]. Для диагностики стрептококкозов с патогномоничной клинической симптоматикой обычно не требуется выделения стрептококка, тем более – его серотипирования, так как в любом случае должна проводиться этиотропная терапия антибиотиками. При пневмониях, отитах, гнойно-септических и кожных инфекциях получение культуры стрептококка необходимо для выбора антибиотика с учетом устойчивости к нему возбудителя.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия, кроме обязательных для любых инфекций выявления больных, их изоляции и лечения, санитарно-гигиенических и дезинфекционных мер, включают применительно к организованным коллективам и специфические, проводимые именно в очагах групповых СИ меры. Этиотропная терапия носит обязательный характер и имеет одновременно противоэпидемическую направленность, предотвращая формирование длительного бактерионосительства у реконвалесцентов. Применение антибиотиков, обладающих бактерицидным действием на стрептококки, в первую очередь пенициллинов или цефалоспоринов, строго обязательно. Резистентность к этим антибиотикам у стрептококков формируется медленно. Бактериостатики малоэффективны, и применять их не следует. После курса лечения для профилактики осложнений, рецидивов, хронического бактерионосительства рекомендуется введение пролонгированного антибиотика бициллина-5(-1,-3), например, перенесшим ангину. Те же средства используют при обострениях различной хронической стрептококковой патологии. В профилактике стрептококковых поражений кожи и подкожной клетчатки, а также генерализованных ГСИ, помимо устранения факторов риска заболевания (обострения), большое значение имеет лечение основной патологии, в том числе с применением антибиотиков [1 – 4, 22, 35].

Экстренная профилактика бициллином проводится в том случае, если в коллективе постоянно регистрируются сезонные подъемы заболеваемости ангинами и метатонзиллярные осложнения. Бициллин вводится лицам, склонным к повторным ангинам, при обострении хронической ЛОР-пато-

логии, часто болеющим ОРВИ, перенесшим пневмонию, больным с обострением хронической стрептодермии и гнойничковыми поражениями кожи, а также имеющим другие последствия перенесенных СИ, например ревмокардит. Группа риска определяется на основании изучения медицинской документации и проведения опроса и осмотра. Если во взрослый организованный коллектив, где сложился активный внутренний резервуар СИ, поступают новые лица, то в период подъема заболеваемости ангины все они, если их немного, или только те из них, кто имеет вышеуказанные признаки риска заболевания или заражения по условиям жизнедеятельности коллектива, подвергаются экстренной профилактике бициллином [18, 26, 33]. Следует отметить, что бициллинопрофилактика предпочтительна для юных и взрослых пациентов. Для детей и подростков лучше использовать менее аллергизирующие средства профилактики.

Обязательными являются динамическое наблюдение за упомянутой категорией лиц со стороны врачебного (фельдшерского) состава, раннее выявление случаев острых заболеваний, хронической патологии и полноценное лечение (лучше – в условиях стационара), а также оздоровление пациентов под контролем специалистов и проведение других общеизвестных профилактических мероприятий. В качестве стимуляции локальной иммунорезистентности и для профилактики формирования хронического бактерионосительства в последние годы применяют препарат «Томицид» (АО «Биомед»), состоящий из бактериоцина, синтезируемого непатогенными энтерококками (штамм SP TOM-1606). Препарат разрешен к применению на территории Российской Федерации с 1983 года для профилактики и лечения стрептококковых ангин и заболеваний кожи, в том числе хронических и гнойно-септических форм СИ, путем полосканий ротоглотки, орошения кожи, слизистых, раневой поверхности и т.п. Эффективность его доказана в воинских и детских коллективах, а также в лечебных учреждениях [6, 16, 19, 23].

Поскольку стрептококковые пневмонии и бронхиты имеют сходные с ОРВИ эпидемиологические закономерности, то основные санитарно-противоэпидемические и профилактические мероприятия при них и других однотипны. Наиболее эффективным средством профилактики этой пневмококковой инфекции, в том числе вызывающей ЛОР-патологию (отиты, синуситы и т.п.), является иммунизация коллектива или групп риска химической полисахаридной вакциной «Пневмо-23», содержащей антигены наиболее значимых серотипов пневмококков [12, 15, 30, 37]. Особенно эффективна она в сочетании с прививкой против гриппа в осенний

период [14]. Заболеваемость стрептококковыми ВКИ снижается в 4 – 6 раз, реже регистрируются ЛОР-заболевания и осложнения, одновременно уменьшается количество заболеваний гриппом и ОРВИ и их осложнений. Отдельные случаи неудач связаны с несовпадением антигенного состава препарата с циркулирующими в коллективе эпидемическими вариантами стрептококков, вызывающими патологию. Проблема недостаточной эффективности этого препарата у детей младше 2-х лет может быть решена с помощью новых конъюгированных поливалентных пневмококковых вакцин, которые уже разрабатываются и испытываются по программе ВОЗ. Ведутся работы по созданию стрептококковых вакцин и против других СИ, в частности кариеза и генерализованных ГСИ, вызываемых стрептококками серогрупп А и В, а также ангин, например препарат StreptAvax компании ID Biomedical [12, 30, 37, 43]. Вакцины будущего – белковые препараты, защищающие от стрептококков всех возможных серотипов.

Кроме указанных препаратов разрабатываются и испытываются вакцины, включающие антигены отдельных видов (серогрупп) стрептококков, которые перспективны для профилактики внутригоспитальных и хронических СИ у плановых больных в лечебных учреждениях.

При внутрибольничных СИ лечебные мероприятия и экстренная профилактика антибиотиками сочетаются с мерами по ужесточению противоэпидемического режима в стационаре, дезинфекции, стерилизации, обеспечению безопасности лечебно-диагностического процесса и совершенствованию антиинфекционной защиты технологий операционных и диагностических вмешательств.

В завершение этого обзора необходимо подчеркнуть, что обширная группа стрептококкозов является полинозологическим и полиэтиологическим комплексом разнообразных инфекционных антропонозных болезней, объединенных общностью возбудителей из рода стрептококков. Именно из этого родства проистекают общие закономерности и взаимосвязи в инфекционных и эпидемических процессах различных стрептококкозов при определенных особенностях клиники и эпидемиологии конкретных нозоформ. Поскольку эти инфекции особенно актуальны для организованных коллективов и обуславливают серьезные отдаленные последствия для здоровья людей с иммунодефицитными состояниями, борьба со стрептококкозами должна вестись на основе комплексного эпидемиологического надзора, что невозможно без официальной регистрации на государственном уровне наиболее массовых и социально значимых СИ, в первую очередь – ангин [13, 20, 25].

Литература

1. Белов А.Б. Актуальные проблемы эпидемиологии и профилактики аэрозольных антропонозов. – СПб.: ВмедА, 1995. – 50 с.
2. Беляков В.Д., Ходырев А.П., Тотолян А.А. Стрептококковая инфекция. – М.: Медицина, 1978. – 296 с.

3. Брик Н.И., Шерварли В.И., Дынга Л.О. и др. Эксплозивная вспышка заболеваемости ангиной в организованном коллективе взрослых // Журн. микробиол. 1993. № 5. С. 35 – 40.
4. Брик Н.И. Тенденции развития эпидемического процесса и профилактика болезней, вызываемых стрептококком серогруппы А // Эпидемиология и инфекц. бол. 2001. № 2. С. 42 – 45.

5. Брико Н.И., Малышев Н.А., Мамонтова Т.Н. и др. Клинико-эпидемиологические проявления скарлатины в последние годы // Эпидемиология и инфекц. бол. 2003. № 2. С. 35 – 41.
6. Брико Н.И., Журавлев М.В. Опыт профилактики респираторной стрептококковой инфекции в организованных дошкольных коллективах с применением «Томицида» // Журн. микробиол. 2004. № 4. С. 17 – 20.
7. Брико Н.И., Клейменов Д.А. Заболеваемость населения Российской Федерации ревматическими болезнями сердца // Эпидемиология и инфекц. бол. 2006. № 2. С. 4 – 7.
8. Грабовская К.Г., Леонтьева Г.Ф., Мерингова Л.Ф. и др. Протективные свойства некоторых поверхностных белков стрептококков группы В // Журн. микробиол. 2007. № 5. С. 44 – 50.
9. Гревнина Г.С., Ионтович И.М., Артюхов А.И. и др. Новый метод экспресс-диагностики стрептококковой инфекции // Журн. микробиол. 1990. № 12. С. 22 – 26.
10. Данилова Т.А. Инвазивная инфекция, вызываемая стрептококками группы А, и синдром стрептококкового токсического шока // Журн. микробиол. 2001. № 3. С. 99 – 105.
11. Ермолин А.Э., Ермолина Л.М. Ревматическая лихорадка у больных среднего возраста // Воен.-мед. журн. 2007. № 6. С. 45 – 49.
12. Жоголев С.Д., Огарков П.И., Мельниченко П.И. Профилактика внебольничной пневмонии в воинских коллективах 23-валентной пневмококковой вакцины // Воен.-мед. журн. 2004. № 12. С. 35 – 43.
13. Жуков В.В., Герасимов А.Н., Жукова Л.Д. и др. Эксплозивная вспышка респираторной стрептококковой инфекции с каплевым механизмом передачи // Журн. микробиол. 1990. № 7. С. 37 – 43.
14. Курбатов Е.А., Семенов Б.Ф., Егорова Н.Б. и др. Иммуностимулирующая активность поликомпонентной вакцины «Иммуновак-ВП-4» и гриппола при совместном введении // Журн. микробиол. 2004. № 3. С. 34 – 39.
15. Мартынова А.В., Туркутоков В.Б. Генерализованные формы пневмококковой инфекции во Владивостоке // Эпидемиология и инфекц. бол. 2007. № 5. С. 15 – 17.
16. Обернихин И.М., Колпаков С.Л., Выхрестюк А.В. и др. Респираторная стрептококковая инфекция в крупных организованных детских коллективах и опыт оптимизации ее профилактики // Журн. микробиол. 1993. № 2. С. 57 – 63.
17. Огарков П.И., Жоголев С.Д. Этиологическая характеристика внебольничных пневмоний и их специфическая профилактика // Вакцинация. Новости вакцинопроф. (информ. бюлл.). 2003. № 5 (29). С. 2, 3.
18. Покровский В.И., Брико Н.И., Малышев Н.А. и др. Распространенность и клинико-эпидемиологическая характеристика генерализованных форм стрептококковой группы А инфекции // Эпидемиология и инфекц. бол. 2005. № 4. С. 26 – 31.
19. Рахманов Р.С., Стебнев Д.В., Басалыга В.Н. Комбинированный способ профилактики внебольничных пневмоний // Журн. микробиол. 2007. № 2. С. 94 – 97.
20. Ряпис Л.А., Брико Н.И. Классификация стрептококков и стрептококковых болезней // Журн. микробиол. 2000. № 2. С. 74 – 79.
21. Ряпис Л.А., Брико Н.И., Дмитриева Н.Ф. и др. Комплексное типирование стрептококков группы А, выделенных в разных социально-возрастных группах населения // Журн. микробиол. 2007. № 1. С. 30 – 34.
22. Савина В.А. Эпидемиология и профилактика заболеваний, вызываемых стрептококком группы В, у новорожденных. Дис. ... к.м.н. – СПб., 1999. – 100 с.
23. Соболев В.И., Брико Н.И., Ещина А.С. Опыт профилактики респираторной стрептококковой инфекции в периодически обновляемом воинском коллективе // Воен.-мед. журн. 1993. № 10. С. 66, 67.
24. Тотолан А.А. Стрептококковая инфекция: руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. Т. 2. – М.: Медицина, 1993. С. 245 – 260.
25. Филатов Н.Н., Брико Н.И., Шаханина И.Л. и др. Научно-организационные и методические основы эпидемиологического надзора за стрептококковой инфекцией группы А в условиях крупного города // Журн. микробиол. 1998. № 1. С. 40 – 43.
26. Ходырев А.П., Беляков В.Д. Основные итоги изучения эпидемиологии и профилактики ангины // Воен.-мед. журн. 1989. № 2. С. 36 – 39.
27. Шерварли В.И., Брико Н.И. Групповая заболеваемость ангиной с пищевым путем передачи инфекции в организованном коллективе // Воен.-мед. журн. 1991. № 12. С. 39, 40.
28. Шихман А.Р., Чернякова А.М., Брико Н.И. Персистенция и биодеградация клеточных стенок стрептококков группы А в свете иммунопатогенеза негнойных постстрептококковых заболеваний // Журн. микробиол. 1990. № 2. С. 74 – 80.
29. Baker C.J., Rench M.A., Fernandez M. et al. Safety and immunogenicity of a bivalent group B streptococcal conjugate vaccine for serotypes II and III // J. Infect. Dis. 2003; 188: № 1. P. 66 – 73.
30. Benin A.L., O'Brien K.L., Watt J.P. et al. Effectiveness of the 23-valent polysaccharide vaccine against invasive pneumococcal disease in Navajo adults // J. Infect. Dis. 2003; 188: № 1. P. 81 – 89.
31. Chaussee M.S., Lin J., Stevens D.L. et al. Genetic and phenotypic diversity among isolates of *Streptococcus pyogenes* from invasive infections // J. Infect. Dis. 1996; 173: № 4. P. 901 – 908.
32. Goldmann O., Chhatwal G.S., Medina E. Immune mechanisms underlying host susceptibility to infection with group A streptococci // J. Infect. Dis. 2003; 187: № 5. P. 854 – 861.
33. Gunzenhauser J.D., Longfield J.N., Brundage J.F. et al. Epidemic streptococcal disease among army trainees, July 1989 through June 1991 // J. Infect. Dis. 1995; 172: № 1. P. 124 – 131.
34. Harrison L.H., Elliott J.A., Dwyer D.M. et al. Serotype distribution of invasive group B streptococcal isolates in Maryland: Implications for vaccine formulation // J. Infect. Dis. 1998; 177: № 4. P. 998 – 1002.
35. Heggie A.D., Jacobs M.R., Linz P.E. et al. Prevalence and characteristics of pharyngeal group A β -hemolytic streptococci in US. Navy recruits receiving benzathine penicillin prophylaxis // J. Infect. Dis. 1992; 166: № 5. P. 1006 – 1011.
36. Henning K.J., Hall E.L., Dwyer D.M. et al. Invasive group B streptococcal disease in Maryland nursing home residents // J. Infect. Dis. 2001; 183: № 7. P. 1138 – 1142.
37. Jensen I.P., Ejlersen T. Reappearance of group A streptococci in acute otitis media // Scand. J. Infect. Dis. 1990; 22: № 4. P. 431 – 436.
38. Johnson D.R., Stevens D.L., Kaplan E.L. Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infections, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis // J. Infect. Dis. 1992; 166: № 2. P. 374 – 382.
39. Kiska D.L., Thiede B., Caracciolo J. et al. Invasive group A streptococcal infections in North Carolina: Epidemiology, clinical features, and genetic and serotype analysis of causative organisms // J. Infect. Dis. 1997; 176: № 4. P. 992 – 1000.
40. Lin F.-Y.C., Philips J.B.III, Azimi P.H. et al. Level of maternal antibody required to protect neonates against early-onset disease caused by group B streptococcus type Ia: A multicenter, seroepidemiology study // J. Infect. Dis. 2001; 184: № 8. P. 1022 – 1028.
41. Medina E., Goldmann O., Toppel A.W. et al. Survival of *Streptococcus pyogenes* within host phagocytic cells: A pathogenic mechanism for persistence and systemic invasion // J. Infect. Dis. 2003; 187: № 4. P. 597 – 603.
42. Musser J.M., Nelson K., Selander R.K. et al. Temporal variation in bacterial disease frequency: Molecular population genetic analysis of scarlet fever epidemics in Ottawa and in eastern Germany // J. Infect. Dis. 1993; 167: № 3. P. 759 – 761.
43. Saito M., Otake S., Ohmura M. et al. Protective immunity to *Streptococcus* mutants induced by nasal vaccination with surface protein antigen and mutant cholera toxin adjuvant // J. Infect. Dis. 2001; 183: № 5. P. 823 – 826.
44. Stenfors L.E., Räisänen S. Interaction between *Streptococcus pneumoniae* and *Branhamella catarrhalis* obtained from double colonized, healthy nasopharynx and double-infected, diseased middle ear cavity // Scand. J. Infect. Dis. 1989; 21: № 4. P. 397 – 402.

Бокавирус человека – недавно открытый вирус, ассоциирующийся с острыми респираторными заболеваниями

Т.Ю. Кондратьева

ФГУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва

В 2005 году Т. Allander с соавторами описали новый вирус, принадлежащий к семейству *Parvoviridae*, и дали ему название – бокавирус человека (human *Bocavirus*, hBoV) [3]. Впервые

бокавирус был обнаружен в назофарингеальных аспиратах (НФА) детей, страдающих острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ) [3]. Примененный авторами метод поиска неизвестных микроор-