

С. АМИРЕЕВ

Кафедра эпидемиологии КазНМУ им. С. Д. Асфендиярова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОПАСНОСТЬ – КАК ИСТОЧНИК РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАРАЖЕНИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ПРИМЕРЕ ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП ИНФЕКЦИЙ И ИНВАЗИЙ

В предыдущем сообщении (Вестник КазНМУ, №3(1), 2014) была приведена концепция, методология и оценка факторов эпидемиологического риска и обозначены пять основных направлений преодоления возникающих проблем, связанных с риском. В данной статье освещается эпидемиологическая опасность – как явление (воздействие), обладающее потенциальной способностью вызывать эффект, вредный для здоровья отдельного человека, группы людей, части населения или всей человеческой популяции, а также экологической среды обитания человека. Данное понятие (опасность) рассматривается как источник риска, формирующий его, а риск – это вероятность (возможность) реализации опасности. Иными словами, риск выступает как количественное выражение совокупности опасностей возникновения последствий неблагоприятного события. В статье подробно излагается опасность первого звена эпидемического процесса – источника возбудителя инфекции.

Ключевые слова: эпидемиологическая опасность, системный анализ, эпидемический процесс, инфекционный процесс, источник возбудителя инфекции.

При рассмотрении специфики опасности необходимо, прежде всего, напомнить, что воспроизведение каждого нового случая инфекции называют элементарной ячейкой или триадой эпидемического процесса, включающей источник возбудителя инфекции, механизм передачи возбудителя, восприимчивый организм. Эпидемический процесс, как объект изучения эпидемиологии, представляет собой два объекта – зараженный и заражающийся, которые взаимосвязаны определенным механизмом перехода возбудителя из объекта его предыдущего обитания (зараженного объекта) в новый (заражающийся), в котором ему предстоит обитать. При отсутствии любого из трех звеньев (компонентов) элементарной ячейки эпидемический процесс не возникает.

Каждое из трех обязательных компонентов элементарной ячейки эпидемического процесса, обладая способностью участвовать в его формировании или активизации, представляет собой эпидемиологическую опасность. Здесь также уместно отметить, что, в отличие от изучаемой гигиенической наукой системы «здоровье население-окружающая среда», где опасность всегда является внешним по отношению к человеку (населению) явлением, в системе эпидемического процесса человек (население) сам является опасностью в случаях его восприимчивости к возбудителю инфекции и превращения в источник возбудителя.

Вероятность реализации эпидемиологической опасности источника возбудителя определяется двумя основными показателями: степенью биологической опасности источника и степенью его социальной опасности.

Вероятная эпидемиологическая опасность источника возбудителя инфекции может быть определена по формуле:

$$O_a = O_b \times O_c;$$

где: O_a – эпидемиологическая опасность источника; O_b – биологическая опасность источника; O_c – социальная опасность источника.

Вероятная **биологическая (патофизиологическая, патогенетическая) опасность источника** возбудителя инфекции определяется его биологической активностью, а **биологическая активность** источника возбудителя инфекции – это характеристика особенностей выделения возбудителя из зараженного организма. Биологическая активность возбудителя, в свою очередь, определяется такими патогенетическими особенностями болезни, как:

- путь, способ и сроки выделения заразного начала из пораженного организма;
- сроки наступления и длительность периода заразности, а также интенсивность (выраженность) заразности; Не менее значимы такие клинические особенности, как:
- место внедрения возбудителя в организм человека («входные ворота»);
- сроки наступления, длительность и степень выраженности клинических проявлений болезни;
- соотношение манифестных и иннапаратных форм заболевания;
- тяжесть течения инфекции, длительность и степень выраженности клинических проявлений болезни;
- соотношение манифестных и иннапаратных форм заболевания;
- тяжесть течения инфекции, длительность и особенности периода рековалесценции;
- летальность;
- прочность и длительность постинфекционного иммунитета.

Показателем **социальной опасности** источника возбудителя является его **социальная активность**, т.е. интенсивность его общения с окружающими людьми.

Социальная активность источника возбудителя, с одной стороны, обратно пропорциональна уровню биологической опасности источника возбудителя, с другой – прямо профессиональна степени участия его в профессиональной и общественной деятельности. Ясно, что при манифестном и тяжелом течении болезни социальная активность источника ниже, чем при легком и иннапаратном течении болезни. Поэтому роль последних как вероятных источников возбудителя возрастает.

Патогенетические особенности разных источников демонстрируются следующим примерами. Для возбудителей, передающихся аспирационным механизмом, первым этапом заражения является колонизация верхних дыхательных путей, которая возникает в результате прикрепления возбудителя к специфическим рецепторам клеток эпителия и сопровождается их пролиферацией. Однако после этого начального этапа при разных инфекциях возникают различия. Так, **N. meningitidis** проникает в организм непосредственно через слизистые

барьеры, вторгается в кровяносное русло и оседает в центральной нервной системе. *S.pyogenes* пролиферирует в трахее, вызывая местное воспаление и системную реакцию. *S. pneumoniae*, наоборот, пролиферирует в носоглотке, без видимой инвазии или воспалительной реакции, однако ограниченное проникновение происходит.

Степени биологической активности источника возбудителя при каждой инфекционной болезни, зависит прежде, всего от интенсивности выделения возбудителя из организма источника. При этом биологическая опасность и ее интенсивность связана с частотой выделения возбудителя за единицу времени, а также количеством (дозой) возбудителя, содержащегося в определенном объеме (г, мл) выделяемой субстанции, т.е. заражающего фактора (аэрозоль, фекалии и др.). Очевидно, что чем чаще, дольше и чем в больших количествах происходит выделение возбудителя из зараженного организма, чем выше биологическая опасность источника, так как ей прямо пропорциональна (при прочих равных условиях) вероятность последующей передачи возбудителя восприимчивым лицам. Длительность выделения возбудителя источником может быть выражена отношением продолжительности заразного периода ко всей длительности инфекционного процесса – от момента заражения до момента освобождения организма от возбудителя. Этот показатель для каждой инфекционной болезни может быть разным (например, при кори он равен 0,35; при брюшном тифе – 0,68 и т.п.).

При различных инфекционных болезнях больной представляет разную эпидемиологическую опасность (заразность) в различные периоды (фазы) заболевания. Опасность заболевания характеризуется следующими циклическими течениями: инкубационный, продромальный, нарастания симптомов, разгар заболевания, угасания клинических проявлений, реконвалесценция (выздоровления).

Продолжительность каждой фазы при любой инфекционной болезни оказывается специфичной и она варьирует в определенных пределах. Так, при ВИЧ - инфекции на длительность инкубационного периода влияет локализация «входных ворот» вируса: он короче, если заражение происходит в результате переливания контаминированной вирусом крови, гораздо длиннее - при заражении от полового партнера. При бешенстве инкубационный период значительно короче в случае укуса в лицо или кисти рук по сравнению с укусом в ногу и т.п. В клинической практике точное определение продолжительности инкубационного периода возможно лишь при наличии достоверных сведений о времени заражения от источника возбудителя инфекции. Могут иметь значение и различия в подходах к определению сроков. Так, при вирусных гепатитах длительность инкубационного периода не всегда определяется одинаково, поскольку концом периода одни считают первый день желтухи, другие – начало подъема уровня сывороточных трансаминаз; сроки появления этих признаков могут расходиться на 1-3 дня.

В зависимости от дня инкубации количество возбудителя инфекции в зараженном организме нарастает и больной становится все более опасным как источник. Так, при дифтерии, коклюше, менингококковой инфекции, холере, брюшном тифе, шигеллезах и др. конец инкубационного периода уже знаменует выделением возбудителя.

Смена инкубационного периода характеризуется появлением первых неспецифических клинических симптомов заболевания, к которым можно отнести субфебрильную температуру, общее недомогание, слабости, головную боль, однако указанные нехарактерные признаки важны для своевременной диагностики и принятия адекватных терапевтических действий. В этой связи важное значение имеет стандартное определение случая заболевания, чтобы своевременно реагировать для принятия управленческих решений, прежде всего, в плане купирования очага инфекции [1,2].

Наибольшую эпидемиологическую опасность больной человек как источника возбудителя представляет в период разгара заболевания, который наступает после продромального периода. Это связано, прежде всего, с тем, что, с одной стороны, в организме больного происходит интенсивное размножение и накопление возбудителя, а с другой - заболевание часто сопровождается рядом патогномичных симптомов, таких как кашель, чихание, насморк, понос, рвота и т.д. способствующих выделению возбудителя и рассеиванию его в окружающей среде. Так кашель, чиханье, сопровождающие инфекционное заболевание дыхательных путей (например, грипп, коклюш и др.), благоприятствуют массивному выделению в воздух капелек слизи, содержащих возбудителя. Понос и рвота, характерные для многих кишечных инфекций (например, сальмонеллез, холера, дизентерия, ротавирусная инфекция, острые пищевые отравления и др.) обеспечивают обильное выделение возбудителя с фекалиями и рвотными массами больного.

Период реконвалесценции характеризуется угасанием клинических проявлений или исчезновением симптомов и восстановлением гомеостаза организма. Однако выделение возбудителя из организма больного при этом прекращается не всегда.

Эпидемиологическая опасность больных различна при острых и хронических формах заболевания. Острое течение часто характеризуется интенсивным, хотя и непродолжительным выделением возбудителя, тогда как хроническое течение обычно сопровождается длительным пребыванием возбудителя в организме, а выделение его наблюдается лишь в периоде обострения заболевания. Отсюда вытекает еще одна эпидемиологическая особенность – это так называемый «заразный период» болезни, который ассоциируется временем, в течение которого возможно выделение возбудителя.

В формировании биологической опасности источника имеет тяжесть течения заболевания: в случаях легко протекающих, атипичных, субклинических, стертых форм, которые могут остаться недиагностированными, не высокая по сравнению с тяжелыми больными; опасность таких больных, связанных со слабым выделением возбудителя, увеличивается за счет сохранения ими мобильности, трудоспособности, активного общения с окружающими людьми.

Каждая фаза заболевания при каждой инфекционной болезни характеризуется определенной, специфичной для нее, частотой, интенсивностью и длительностью выделения возбудителя из организма источника. В различных клинических фазах течение инфекционного процесса и интенсивность выделения возбудителя прямо пропорциональна продолжительности фазы и свойственной ей тяжести течения заболевания, и может быть определена по формуле:

$$O_6 = P_{\phi} \times T_{\phi}$$

где: O_b – биологическая (патогенетическая) опасность фазы; P_f – продолжительность фазы; T_f – средняя тяжесть течения заболевания в данной фазе.

В зависимости от тяжести течения заболевания подразделяют на неманифестное (бессимптомное, т.е. носительство) и манифестное (клинически выраженное в виде патологических симптомов), которое может быть легким, средней тяжести, тяжелым и тяжелым с летальным исходом.

В общей сумме заразившихся вероятная тяжесть течения заболевания при каждой инфекционной болезни определяется свойственной ей долей манифестных форм.

Для многих инфекционных болезней характерен так называемый «феномен айсберга», отражающий соотношение манифестных (в т.ч. тяжелых, средней тяжести, легких) и неманифестных (субклинических, бессимптомных) форм заболевания. При этом доля лиц с манифестными формами («верхушка айсберга») может быть существенно меньше по сравнению с неманифестными. Приведем несколько примеров: на 1 случай дизентерии, попадающий в поле зрения медицинской службы, приходится, по меньшей мере, еще 4 случая, которые остаются невыявленными. При разных формах дизентерии это соотношение оказывается разным: при дизентерии Григорьева – Шига приблизительно в соотношении 3:1 – 2:1, Флекснера – 1:3 – 1:5, Зонне – 1:5 – 1:10 и более. На каждого больного холерой Эльтор приходится от 10 до 100 клинически здоровых выделителей. Количество вибрионов, выделяемых во внешнюю среду каждым больным холерой, чрезвычайно высок. Так, больные клинически выраженной формой ежедневно выделяют до 10-20 литров жидких испражнений и рвотных масс, в каждом миллилитре которых находится до 1 млрд. вибрионов. Однако эпидемиологическую опасность представляют не эти люди, так как они после начала заболевания вынуждены соблюдать постельный режим. Это резко снижает социальную активность источника и препятствует широкому распространению инфекции среди окружающих. Интенсивное выделение вибрионов продолжается у больных холерой 5-7 дней, и после прекращения рвоты и нормализации стула оно резко уменьшается. Продолжительность выделения возбудителя холеры переболевшими в большинстве случаев составляет около 2 недель, очень редко – до 8-9 мес. и более. Крайне трудны для выявления случаи так называемого «перемежающегося вибрионовыделения» у реновалентсентов и переболевших. Такие люди выделяют биотип *V.cholerae eltor* не постоянно, а периодически, что связано с персистенцией вибрионов в желчном пузыре. Известен случай, когда у переболевшего холерой человека, обследованного бактериологически через каждые 2 нед., холерный вибрион *eltor* был выделен спустя 3,5 мес. Такие лица могут легко ускользать из поля зрения работников привозэпидемической службы. Подобные здоровые вибрионосители, так же как и больные стертыми формами холеры, выделяют возбудитель во внешнюю среду значительно менее длительно, в среднем 1-2 недели, и количество холерных вибрионов в их выделениях в 1000 раз меньше, чем у тяжелых больных. Однако категория таких лиц очень многочисленна, и они ведут социально активный образ жизни, общаясь с большим количеством людей. Поэтому именно такие вибрионосители играют основную роль в широком распространении *V.cholerae eltor* и длительное время поддерживают протекающую в настоящее время 7-ю пандемию холеры.

Помимо *V.cholerae eltor* существует еще один биотип *V.cholerae* 0139, «Бенгал», выделенный в 1992 г в одноименном штате Индии. Предполагают, что в последующих эпидемических проявлениях холеры будет именно этот биотип холерного вибриона.

Еще одним примером эпидемиологической опасности с высоким риском осложнения эпидемической ситуации является вирусный гепатит А (ВГА), возбудитель которого передается фекально-оральным механизмом и реализуется преимущественно водным (вспышечная заболеваемость) и контактно-бытовым (спорадическая заболеваемость) путями. Источником возбудителя инфекции ВГА является больной любой формой острого инфекционного процесса (желтушная, безжелтушная, субклиническая, инаппаратная). Однако наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные безжелтушными и бессимптомными формами, а также больные в преджелтушной фазе заболевания: вирус в больших количествах выделяется с фекалиями в конце инкубационного периода и в течение бессимптомного продромального периода, а иногда и на ранней стадии клинического проявления инфекции. Именно в конце инкубационного периода достигается кульминация опасности заражения, когда выделение вируса достигает максимума, и больные являются наиболее заразными. Между тем, в этот период они социально активны и, как правило, не подозревают о наличии у себя какого-либо заболевания. Фекалии являются основным фактором передачи вируса: в 1 г фекалий могут содержаться до 10⁸ инфекционных единиц. В подобной ситуации не исключается гемотрансфузионная передача, и при инъекции наркотиков. В основном вспышечная заболеваемость реализуется водным фактором, когда происходят аварии в водопроводной и канализационной сети. В качестве примера можно привести крупную вспышку, произошедшую в г. Шахтинске Карагандинской области, когда за короткий срок времени одновременно заболели свыше 3 тыс. человек, проживающих в многоквартирных этажных домах. При оперативном расследовании данной вспышки выяснилось, что в водопроводной трубе для питьевой воды образовались трещины и произошел подсос канализационных нечистот, где также были трещины и они были уложены рядом. Устранение выявленной причины позволило быстро купировать возникшую эпидемию.

При ротавирусной инфекции больные выделяют возбудителя в окружающую среду начиная с первого дня болезни. При этом у всех больных максимальное количество возбудителя в фекалиях (до 10¹⁰-10¹¹ вирусных частиц в 1 г) выявлено в течение первых 5 дней болезни. Однако тяжелое течение заболевания снижает патогенетическую значимость источников для окружающих именно в этот период болезни. В последующие 6-10 дней выделение вирусов с фекалиями резко падает по мере нормализации стула. У отдельных больных выделение вирусов может продолжаться до 20-30 дней. Однако, как указывалось выше на примере ВГА, лица без клинических проявлений заболевания (носители), оставаясь социально активными, могут выделять ротавирусы с фекалиями длительно – до нескольких месяцев и более.

Сходные примеры можно привести и в отношении инфекций дыхательных путей.

Так, сосуществование макроорганизма и менингококков ограничивается участками колонизации возбудителя на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Это обеспечивается, с одной стороны, местным барьером, созданным иммунным лизисом, ограничивая локализацию менингококков в его экологической нише, с другой –

действием микробов – антогонистов, также ограничивающих распространение патогена в данной нише. В связи с этим, колонизация менингококков чаще всего не сопровождается какими-либо клиническими проявлениями. Возникает бессимптомная инфекция, характеризующаяся как здоровое носительство. На одного больного генерализованной формой, в зависимости от эпидемиологической ситуации, может приходиться от 100 до 10 000 носителей менингококка. В эпидемиологических отношениях различают три группы источника возбудителя менингококковой инфекции: 1. Больные генерализованными формами; 2. Больные менингококковым назофарингитом; 3. Клинически здоровые носители менингококков. Эти источники имеют разное эпидемиологическое значение, что зависит от их патогенетической и социальной активности. Хотя патогенетическая опасность больных генерализованной формой инфекции как источников очень высока, однако они по жизненным показаниям госпитализируются буквально в первые часы заболевания, и поэтому их эпидемиологическая опасность весьма ограничена. Вероятность заразиться от больного общавшихся с ним лиц колеблется от 0,1 до 1,0 %. Гораздо большее значение в качестве источника возбудителя имеют больные менингококковым назофарингитом, т.к. наличие воспалительных явлений в носоглотке и таких симптомов, как кашель и чихание, способствует более активному выделению и распространению возбудителя. Однако максимальную эпидемиологическую опасность представляют клинически здоровые носители, в большинстве случаев даже не подозревающие о своей способности выделять менингококк, ведущие социально активный образ жизни и широко распространяющие возбудитель среди окружающих.

Аналогичную картину можно наблюдать при эпидемическом паротите, так как и здесь отмечаются стертые, атипичные и бессимптомные формы болезни, которые часто (до 50 % случаев) не диагностируются.

После внедрения активной плановой иммунизации против коклюша произошло существенное облегчение клинического течения болезни. В связи с этим, как уже неоднократно указывалось выше при других инфекциях, наибольшее эпидемиологическое значение в качестве источников возбудителя инфекции приобретают больные со стертыми, атипичными формами. Надо также заметить, что необоснованные отказы от вакцинации могут усугубить эпидемиологическую ситуацию по данной инфекции и другим вакциноуправляемым инфекционным болезням [3].

По интенсивности выделения возбудителя с выраженными вирулентными свойствами ведущее место в качестве источника возбудителя дифтерии занимают больные клинически манифестной инфекцией. Больные выделяют возбудителя в течение всего заболевания, включая реконвалесцентный период. В этом периоде носительство составляет 2-7 нед., редко до 90 дней. Однако основную эпидемиологическую опасность как источники возбудителя дифтерии представляют здоровые бактерионосители, которым принадлежит ведущая роль в распространении возбудителя и поддержании эпидемического процесса в условиях спорадической заболеваемости. Продолжительность носительства составляет в среднем 1,7 мес. Наибольшую опасность представляет носитель, страдающий острым респираторным заболеванием. В настоящее время благодаря вакцинации детей и взрослых по Национальному календарю прививок в Казахстане не регистрируются случаи дифтерии течение последних 8 лет [3].

Среди инфекций с контактным механизмом передачи возбудителей особую актуальность представляет вирусный гепатит В (ВГВ). Вирус гепатита В 50-100 раз контагиознее, чем ВИЧ, с чем и связано его широкое распространение. В 80-е годы XX века ВОЗ включила эту инфекцию в перечень наиболее опасных инфекционных заболеваний. Используя математическое моделирование, в 2000 г. было рассчитано ежегодное число смертельных исходов в мире от заболеваний, связанных с ВГВ, оно составило 600.000 [4]. В крови больного вирус появляется задолго до того, как начинают обнаруживаться биохимические сдвиги в крови (за 2-8 нед. до повышения активности аминотрансфераз). Кровь становится заразной на протяжении всего острого периода болезни, а также при возникшем хроническом носительстве ВГВ, которое и сохраняется многие годы. Около 60 % больных при выписке из стационара содержат HBsAg в крови, в 5-10 % случаев после перенесенного заболевания развивается хроническое вирусносительство. В силу своей высокой социальной активности, вирусносители являются основными источниками возбудителя ВГВ. Больные хронической формой ВГВ в период обострения представляют такую же опасность, как и больные острой формой заболевания. Патогенетическая опасность источников возбудителя ВГВ определяется активностью патологического процесса в печени и концентрацией антигенов в крови. Хронические носители с высоким титром HBsAg в 2,4 раза более опасны, чем с низкими титрами, а с наличием HBeAg - в 1,8 раза более заразны, чем без него [5]. Вышеотмеченные обстоятельства ведут к тому, что среди населения накапливается огромный по своим размерам резервуар социально активных источников, с которыми общается здоровое население.

На XI конгрессе по вирусным гепатитам и заболеваниям печени, который состоялся в Австралии в 2003 г, были представлены новые данные о широте распространения вирусных гепатитов В и С. Так, в мире проживает около 4 млрд. человек, имеющих контакт с вирусом гепатита В, 400 млн. являются бессимптомными носителями вируса гепатита В, что почти в два раза превосходит их число, зарегистрированное в 1984 г (216 млн.). Ежегодно фиксируется порядка 5 млн. новых случаев заболевания, количество смертей, связанных с этой инфекцией, ежегодно составляет 1-2 млн. Особо следует отметить тот факт, что у новорожденных гепатит В в 90% случаев принимает хроническое течение, при заражении на первом году жизни - в 50%, у взрослых - в 5 - 10% [6,7,8,9].

Для элиминации передачи ВГВ всеобъемлющий подход должен решать проблемы инфекции, приобретенной в перинатальном периоде и в течение раннего детства, а также в подростковом периоде и взрослом возрасте [11]. Поэтому очевидна важность профилактики вертикального механизма заражения (от матери к плоду внутритрубно и во время рода) путем вакцинации детей в первые дни жизни [10, 4]. Также отметим, что плановая вакцинация против ВГВ внедрена в 177 из 193 стран - членов ВОЗ (данные за 2008) [12]. При этом в первые дни жизни вакцинируют около 80% стран, в том числе с низкой эндемичностью ВГВ - инфекции (США, Швеция, Италия, Испания, Португалия) [12]. В Республике Казахстан с 1998 г. начала плановая вакцинация детей в первые дни жизни (первая доза) и в 2, 4 мес. последующие дозы, а также лиц группы риска. К настоящему моменту из числа получивших все три дозы вакцины против ВГВ ни один ребенок не заболел. Вакцина против гепатита В также эффективна в отношении снижения заболеваемости гепатоцеллюлярным раком и смертности от него [13,14]. По

неопубликованным данным в США из числа привитых людей против ВГВ не зарегистрировано ни одного случая гепатоцеллюлярной карциномы в данной группе, тогда как среди непривитых этот вид опухоли отмечен в 20-25%. Этот факт красноречиво свидетельствует о высокой эффективности специфической защиты от хронического гепатита В и гепатоцеллюлярной карциномы, обусловленный этим вирусом.

При швиге снпном тифе в организме человека установлены факты длительного персистенции **риккетсий** **Провачека**. Активизация инфекционного процесса происходит при снижении иммунного статуса, либо в связи с воздействием каких – либо стрессовых факторов в поздние сроки после перенесенной болезни – через 10-30 лет (**болезнь Бриля**). При этом развивается патологический процесс, который патогенетически и клинически тождественен таковому при эпидемическом снпном тифе. Такие заболевания являются эндогенными, так как проявляются без участия нового заражения человека.

При условии умеренной эндемии тропической малярии именно паразитоносители, а не больные, могут быть основными источниками **P.falciparum**. Принято считать, что в эндемичных районах число паразитоносителей в несколько раз превышает число лиц с клиническими проявлениями заболевания. Однако по мере снижения пораженности населения доля источников бессимптомными формами уменьшается.

При реализации контактного механизма передачи возбудителя сибирской язвы, в манифестной форме заболевают от 2 до 20% из числа лиц, подвергшихся реальному риску заражения (т.е. из числа тех, кто действительно мог получить относительно высокую дозу возбудителя), тогда как почти у 30% прочих развивается неманифестный инфекционный процесс.

Сходная картина может наблюдаться и в отношении сапронозов. Так, **пневмоническая форма легионеллеза** развивается примерно у 5% лиц, подвергшихся риску заражения, а ОРЗ легионеллезной природы (**лихорадка Понтиак**) - у 95% экспонированных, вне зависимости от возраста. Надо также заметить, что факторами риска развития манифестных форм этой болезни являются курение, употребление алкоголя, наличие сопутствующих патологических состояний и т.д.

Таким образом, основными факторами, определяющими риски развития манифестной формы инфекционного процесса являются: вирулентность возбудителя (чем она выше, тем выше вероятность развития манифестной формы); минимальная инфицирующая доза, свойственная данному возбудителю; поглощенная доза возбудителя; первичная локализация возбудителя в организме («входные ворота»), способная или не способная обеспечить его последующее проникновение в организм; индивидуальный иммунный (специфический и неспецифический) статус организма.

В качестве заключения следуют выделить следующие моменты:

- источник возбудителя инфекции как элемент элементарной ячейки эпидемического процесса является объектом обитания инфекционного патогена (возбудителя) в макроорганизме и считается резервуаром возбудителя, представляющий эпидемиологическую опасность для окружающих людей;
- своевременное выявление источника возбудителя и успешная его санация является одним из важных приоритетов противозидемической работы в очаге инфекции;
- продолжительность опасности (заразности) источника возбудителя при отдельных группах инфекций существенно разнятся в зависимости от стадии развития и характера течения инфекционного процесса;
- наибольшую эпидемиологическую опасность и риск заражения наблюдается при атипичном, субклиническом, иннапаратном течении болезни и формировании здорового носительства возбудителя, поскольку в подобных случаях социальная активность источника возбудителя увеличивается. Учет этих моментов являются важным показателем успешности действий специалистов противозидемической службы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Амуреев С.В., Бекшин Ж.М., Муминов Т.А., Лобзин Ю.В., Брико Н.И., Покровский В.И., Сергиев В.П., Стандартные определения случаев и алгоритмы мероприятий при инфекционных болезнях. Практическое руководство. – Алматы: 2014. – 632 с.
- 2 Амуреев С.А., Муминов Т.А., Сергиев В.П., Оспанов К.С. Стандарты и алгоритмы мероприятий при инфекционных и паразитных болезнях. Практическое руководство. – Алматы: 2008 – 845 с.
- 3 Амуреев С.А., Есмагамбетова А.С., Куатбаева А.М., Татогенко В.К., Жандосов Ш.Ц., Жаикбаев Н. Иммунизация на практике. Национальное руководство. – Алматы: 2014. – 480 с.
- 4 Goldsten S.T et al. A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact // International Journal of Epidemiology. - 2005. – 34. – P. 1329-1369.
- 5 Beasley RP et al. Prevention of perinatally transmitted hepatitis B virus infections with hepatitis B immune globulin and hepatitis B vaccine // Lancet. – 1983. - №2. – P.1099-1102.
- 6 Goldstein ST et al. A mathematical model to estimate global hepatitis B disease burden and vaccination impact // International Journal of Epidemiology. – 2005. – 34. – P. 1329-1339.
- 7 Wong VC et al. Prevention of the HBsAg carrier state in newborn infants on mothers who are chronic carriers of HBsAg and HBeAg by administration of hepatitis-B vaccine and hepatitis-B immunoglobulin. Double-blind randomised placebo-controlled study // Lancet. – 1984. - №1. – P. 921-926.
- 8 De la Hoz F et al. Eight years of hepatitis B vaccination in Colombia with a recombinant vaccine: factors influencing hepatitis B virus infection and effectiveness // International Journal of Infectious Diseases. – 2008. - №12. – P. 183-189.
- 9 Viviani S et al. Hepatitis B vaccination in infancy in The Gambia: protection against carriage at 9 years of age // Vaccine. – 1999. - №17. – P. 2946-2950.
- 10 ВОЗ, ЮНЕСКО, Всемирный банк. Положение в мире относительно вакцин и иммунизации // Третье издание ВОЗ. – Женева: 2009. – С. 88-92.

- 11 Goldstein ST et al. Incidence and risk factors for acute hepatitis B in the United States, 1982-1998: implications for vaccination programs // Journal of Infectious Diseases. – 2002. – 185. – P.713-719.
- 12 Mackie C.O., Buxton J.A., Tadwalkar S., Patrick D.M. Hepatitis B immunization strategies: timing is everything // CM. A.J. – 2009. - 180 (2). – P. 196-202.
- 13 Change MH et al. Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. Taiwan Childhood Hepatoma Study Group // New England Journal of Medicine. – 1997. – 336. – P. 1885-1859.
- 14 Change MN et al. Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. Taiwan Childhood Hepatoma Study Group // New England Journal of Medicine. – 1997. – 336. – P. 1885-1859.
- 15 Grading table I with key references. Conclusions: (i) moderate-quality evidence to support effectiveness of hepatitis B vaccine given within 24 hours of birth to prevent hepatitis B infection; (ii) low-quality evidence to support effectiveness of hepatitis B vaccine given within 24 hours of birth to prevent incidence of hepatocellular carcinoma; (iii) low-quality evidence to support effectiveness of hepatitis B vaccine given within 24 hours of birth to prevent mortality from HCC. For additional information, see: http://www.who.int/immunization/hepb_grab_24hours.pdf.

С.А. АМИРЕЕВ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ҚАУІП - ЖЕКЕЛЕГЕН ИНФЕКЦИЯЛАР МЕН ИНВАЗИЯЛАР АРАСЫНДА ЗАРАРЛАНУ МЕН АУЫРУЛАР ШЫҒУЫНЫҢ ҚАТЕРЛІ ҚАЙНАР КӨЗІ (2-ШІ ХАБАРЛАМА)

Түйін: Мақалада инфекция қоздырғыштың көзі эпидемиялық процестің бір элементі ретінде қарастырылып, оның қауіп - қатер туындататындығы және басым жағдайда оның қауіптілігі ауруы солғын, анық емес, дені сау тасымалдаушылар болатынына ереше көңіл бөлінген.

Түйінді сөздер: эпидемиологиялық қауіп, жүйелі талдау, инфекция қоздырғышы көзі, эпидемиялық процесс, инфекциялық процесс.

С.А. AMIREEV

THE EPIDEMIOLOGICAL RISK - AS A SOURCE OF CONTAMINATION AND DISEASE, ON THE EXAMPLE OF CERTAIN GROUPS OF INFECTIONS AND INFESTATIONS

Resume : In the article, the source of infection is regarded as one of the elements of epidemic process and is a reservoir of the pathogen in the body of the patient, therefore poses a risk to the surrounding healthy people. Highlighted the role of patients in subclinical, asymptomatic form, representing the greatest epidemiological risk

Keywords : Epidemiological risk, systematic review, epidemic process, Infectious process, source of infection