

УДК 616.981–053.2–07

DOI: 10.14427/jipai.2015.3.40

Нозологическая структура острых кишечных инфекций, эндогенные факторы риска

¹ Н.Г. Малыш, ² С.И. Доан, ¹ Е.В. Холодило, ¹ О.Н. Чемич, ¹ А.И. Поддубная¹Сумской государственной университет, г. Сумы²Главное управление Госсанэпидслужбы Украины, г. Киев

Nosological structure of acute intestinal infections, endogenous risk factors

¹ N.G. Malysh, ² S.I. Doan, ¹ E.N. Holodilo, ¹ O.N. Chemych, ¹ A.I. Poddubnay¹Sumy State University, Sumy, Ukraine²Main Department of the State Sanitary and Epidemiological Service of Ukraine, Kiev

Аннотация

В нозологической структуре диарейных инфекций в северо-восточном регионе Украины доминируют острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами, удельный вес которых варьирует в пределах 48,9-58,5 %. Среди этиологических агентов преобладают *K. pneumonia*, *S. aureus* и *E. cloacae*. Дисбиотические нарушения индигенной микрофлоры в кишечном биотопе установлены в 80,0 % лиц контрольной группы и 89,2 % больных острыми кишечными инфекциями. Значение показателей постоянства *C. albicans*, *K. pneumonia*, *S. aureus* и *E. cloacae*, изолированных из испражнений лиц обеих групп, статистически не отличались ($p > 0,05$). Частота выявления заболеваний органов пищеварения у лиц страдающих острыми кишечными инфекциями, вызванными условно-патогенными микроорганизмами была выше, чем у больных пищевыми токсикоинфекциями ($p < 0,05$). Профилактика диарейных инфекций, обусловленных условно-патогенными микроорганизмами, должна принципиально отличаться от профилактики «классических» кишечных инфекций и базироваться на знании факторов риска болезни и умении ими управлять.

Ключевые слова

Острые кишечные инфекции, условно-патогенные микроорганизмы, эндогенные факторы риска, дисбиоз, микробиоценоз, заболевания органов пищеварения

Клиническая симптоматика большинства болезней в течение длительного исторического периода почти не изменилась. Описания болезни, предоставленные классиками медицины и до-

Summary

The nosological structure of diarrheal infections in the north-eastern region of Ukraine is dominated by acute intestinal infection caused by opportunistic pathogens, the weight of which varies between 48.9-58.5 %. Among the etiologic agents prevail *K. pneumonia*, *S. aureus* and *E. cloacae*. Dysbiotic violations of indigenous microflora in intestinal biotope established in 80.0 % of those in the control group and 89.2 % of patients with acute intestinal infections. Significance levels of constancy *C. albicans*, *K. pneumonia*, *S. aureus* and *E. cloacae*, isolated from the feces of persons of both groups were not statistically different ($p > 0.05$). The incidence of diseases of the digestive system in patients suffering from acute intestinal infection caused by opportunistic pathogens was higher than in patients with foodborne diseases ($p < 0.05$). Preventing diarrheal infections caused by opportunistic pathogens, it should be fundamentally different from the prevention of the "classic" intestinal infections, and based on knowledge of risk factors for the disease and the ability to manage them.

Keywords

Acute intestinal infections, opportunistic infections, endogenous risk factors, dysbiosis, microbiocenosis, diseases of the digestive system

шедшие до наших дней из глубокой древности, во многих случаях не потеряли своей значимости до сих пор. Однако произошли значительные изменения в структуре заболеваний человека.

Появились болезни, которые ранее встречались крайне редко, либо не встречались совсем [1]. Карантинные мероприятия и профилактическая иммунизация населения привели к полной ликвидации отдельных особо опасных инфекций. Некоторые болезни в современное время перестали быть актуальными [2].

В то же время, в условиях глобальных негативных изменений природной среды (урбанизация, региональные экологические катастрофы), стремительных социальных изменений, эволюция болезней, в первую очередь инфекционных, ускоряется, ее темпы меняются уже не с тысячами и веками, а каждые десять лет [3].

Изменился и характер взаимодействия патогена с организмом хозяина. В круг возбудителей инфекционных болезней человека все чаще вовлекаются новые представители мира микробов, в первую очередь условно-патогенные. Часто появляются стертые, атипичные, хронические патологические процессы или бессимптомные формы заболеваний, встречаемость которых оказывается неизмеримо выше, чем острых инфекций [4, 5].

Цель работы – установить, на примере северо-восточного региона Украины, современную нозологическую структуру диарейных инфекций, определить факторы, способствующие развитию острых кишечных инфекций (ОКИ), вызванных условно-патогенными микроорганизмами (УПМ).

Материалы и методы

Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости ОКИ населения Сумской области в 2005-2014 гг. Для анализа использовали материалы статистической отчетности ГУ Госсанэпидслужбы в Сумской области и результаты лабораторных исследований больных ОКИ, проведенных в бактериологической и вирусологической лабораториях ГУ "Сумской областной лабораторный центр Госсанэпидслужбы Украины".

С целью изучения эндогенных факторов риска, проанализирована медицинская документация (ф. 025 / у) больных ОКИ, госпитализированных в Сумскую областную инфекционную клиническую больницу им. З. И. Красовицкого (763 карты) и Сумскую городскую детскую клиническую больницу (460 карт), исследована микрофлора кишечника 93 человек с признаками диарейной инфекции и 60 человек группы сравнения (пациенты травматологического отделения Сумской городской клинической больницы №1).

Наличие сопутствующей патологии у больных ОКИ устанавливали анамнестически, с помощью клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Изучение видового и количественного состава просветной микрофлоры проводили с использованием классических бактериологических методов на базе диагностической бактериологической лаборатории Сумской городской клинической больницы №4. Состояние микробиоценоза кишечного биотопа определяли по количеству бифидобактерий, лактобацилл, кишечной палочки с нормальной и измененной ферментативной активностью, в том числе и лактозонегативных биоваров, УПМ и грибов [6]. Для интегральной оценки микрoэкологических характеристик, определение долей различных видов в структуре биоценозов, использовали показатель постоянства: $C = (p / P) \times 100 \%$ (где C – показатель постоянства; p – число наблюдений, содержащий исследуемый вид; P – общее количество наблюдений). Интерпретировали: $> 50 \%$ – устойчивый вид $25-50 \%$ – дополнительный вид; $< 25 \%$ – случайный вид [7].

В работе применены дескриптивные и аналитические приемы эпидемиологического метода исследований. Статистическую обработку данных проводили с использованием общепринятых параметрических критериев статистики [8].

Результаты и их обсуждение

В Сумской области в 2005-2014 гг. уровни заболеваемости ОКИ варьировали в диапазоне от наименее низкого – в 2007 г. (159,8 на 100 тыс. нас.) до самого высокого – в 2010 г. (193,9 на 100 тыс. нас.) (рис.1). В последние годы показатели стабилизировались на уровне порядка 180 на 100 тыс. нас.

Случаев брюшного тифа, паратифов А и В, псевдотуберкулеза, кишечного иерсиниоза в исследуемом периоде не было выявлено. Заболеваемость шигеллезом снизилась с 12,3 до 1,5 на 100 тыс. нас. Инцидентность сальмонеллезом выросла в 1,6 раза с 10,1 на 100 тыс. нас. до 16,4. Показатели заболеваемости ОКИ, вызванные другими установленными возбудителями и неустановленной этиологии оставались стабильными в пределах 141,3-163,4 на 100 тыс. нас. В нозологической структуре зарегистрированных диарейных инфекций доля шигеллеза снизилась с 2,4 до 0,5 %. Удельный вес сальмонеллеза вырос с 9,0 до 12,2 %. Однако, чаще всего ($p < 0,05$), в 48,9-58,5 % случаев регистрировали ОКИ, вызванные другими установленными возбудителями. Среди этиологических агентов данных ОКИ превалиро-

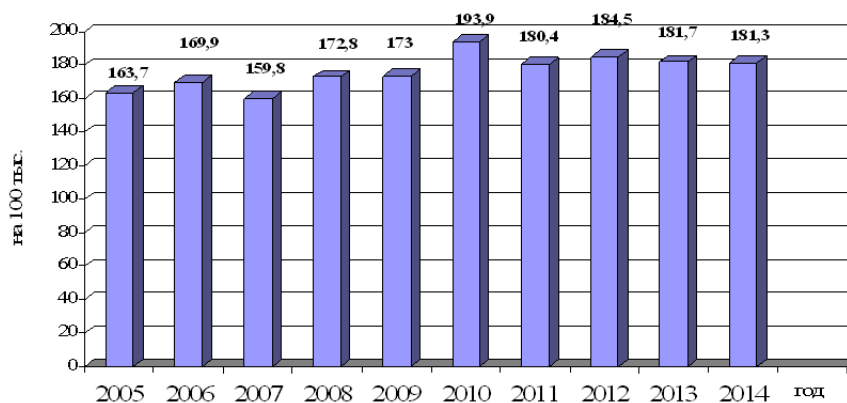


Рис. 1. Динамика заболеваемости ОКИ в Сумской области

вали УПМ (доминировали виды *K. pneumoniae*, *S. aureus* и *E. cloacae*, частота выделения которых варьировала, соответственно, от 25,9 до 37,3 %, от 16,4 до 25,8 % и от 11,5 до 24,1 %). Удельный вес ОКИ неустановленной этиологии (ОКИНЭ) составлял от 31,7 до 39,1 %.

По данным официальной статистики, доля вирусов в структуре возбудителей ОКИ, была мизерной - от 0,01 до 0,6 %. Однако, вышеуказанное, по нашему мнению, не соответствовало реальным показателям заболеваемости ОКИ вирусной природы. В Сумской области исследования фекалий пациентов, с целью изоляции вирусов, проводились периодически и выборочно, а проанализированные нами отчетные данные вирусологической лаборатории показали, что вирусы из исследованных образцов нативного материала, отобранного у детей, выявляли в 29,8±2,3 % случаев, у взрослых - в 7,5 ± 3,6 % случаев [10]. Чаще всего ($p < 0,05$) изолировали ротавирусы и аденовирусы (соответственно в 41,4±3,5 и 26,6±6,9 % случаев). Ниже были показатели выявления норовирусов (10,0±2,9 %), энтеровирусов и астровирусов (3,9±1,7 %). Одновременно с вирусами, у 16,7±6,8 % исследованных проб, в этиологически значимых дозах выявляли УПМ. То есть, вероятно, значительная часть ОКИНЭ имела вирусное происхождение, однако, учитывая недостаточное материально-техническое обеспечение лабораторий, данные диарейные инфекции не были этиологически расшифрованными.

Таким образом, в период 2005-2014 гг., в Сумском регионе около 50 % всех зарегистрированных острых диарейных инфекций вызывали УПМ, причем без тенденции к снижению.

Инфекции и инфекционные болезни в наиболее обобщенной форме делятся на две категории - экзогенные и эндогенные. Экзогенные инфекции связаны с попаданием микроорганизмов из внешней среды в организм человека. Эндогенные инфекции возникают вследствие нарушения биологического сосуществования человека и микроорганизмов, обитающих в естественных для них средах обитания: кишечник, кожа, дыхательные, половые пути, то есть как результат активации «собственной условно- патогенной» микрофлоры. Возбудители экзогенных «классических» инфекций являются первичными, облигатными и специфическими микроорганизмами, причем, каждый из них определяет нозологическую самостоятельность болезни, вызванной ними. Взаимодействие возбудителя инфекции и восприимчивого организма играет решающую роль в развитии клинических признаков и поражений, а инфекции и болезни соответствуют положениям триады Коха [9].

УПМ, как известно, способны облигатно вызывать патологический процесс. Свою патогенность, вышеуказанные микроорганизмы, проявляют при наличии условий необходимых для реализации их патологических потенций. Исследователи считают, что возбудитель - условный патоген, выполняет лишь роль конечного эффектора болезни, развитие которой зависит от влияния неблагоприятных факторов окружающей среды и существования предпосылок, которые играют индуцирующую или провоцирующую роль [10].

Поскольку, микробиота желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) находится в постоянном динамическом равновесии с различными факторами внешней среды, собственного организма и есте-

ственной резистентности [11], мы исследовали микрофлору кишечника людей (пациенты травматологического отделения), которые на момент обследования никаких жалоб на нарушение функций пищеварительного тракта не имели.

При бактериологическом исследовании образцов фекалий было установлено, что в $80,0 \pm 5,2$ % случаев, ассоциации микроорганизмов характеризовались отсутствием или снижением количества облигатных представителей (бифидобактерий), увеличением числа энтеробактерий, гемолизирующих кишечных палочек, грибов рода *Candida*, коагулазанегативных стафилококков (КНС). УПМ в этиологически значимой дозе (10⁶ и выше) и грибы рода *Candida* были изолированы в $43,3 \pm 6,4$ % случаев. По интегральной оценке микроэкологической характеристики микробиоценоза кишечника, микроорганизмов - постоянных участников структуры данных биотопов, мы не обнаружили. Показатель постоянства *S. albicans* был самым высоким и составлял $26,7 \pm 5,7$ % (рис. 2). Штаммы *K. pneumoniae* и *S. aureus* изолировали в $20,0 \pm 5,2$ % проведенных исследований. Еще меньшим коэффициентом постоянства был для *E. cloacae* ($C=3,3 \pm 2,3$ %).

Исследуя фекалии больных ОКИ, дисбиотические изменения индигенной микрофлоры в кишечном биотопе, указывающие на снижение колонизационной резистентности, были обнаружены в $89,2 \pm 3,2$ % случаев. Уровни показателей постоянства для *S. albicans*, *K. pneumoniae*, *S. aureus* и *E. cloacae*, изолированных из фекалий лиц с признаками диарейной инфекции были тождественны аналогичным показателям практически здоровых лиц и составляли соответственно $19,4 \pm 4,1$; $23,6 \pm 4,5$; $19,4 \pm 4,1$; $4,3 \pm 2,1$ %. Патогены *S. enteritidis* и *S. typhimurium* выделены $10,8 \pm 3,3$ и $8,6 \pm 2,9$ % случаев. *P. aeruginosae*, диа-

регенные *E. coli* изолированы $8,6 \pm 2,9$ и $7,5 \pm 2,8$ % случаев (рис. 3). Значения показателей постоянства всех изолированных в этиологически значимых дозах микроорганизмов, не превышали уровни, характеризующие вид, как случайный для данного микробиоценоза.

Исследуя биологические свойства УПМ, выделенных из фекалий лиц без признаков диарейной инфекции, нами было установлено, что подавляющее большинство изолированных штаммов *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *E. cloacae*, владели персистентными свойствами: $96,9 \pm 1,5$ % исследованных культур потенциально патогенных микроорганизмов деградировали лизоцим, $95,3 \pm 1,9$ % - инактивировали интерферон, а $61,7 \pm 4,3$ % - комплемент. Максимальные значения антилизоцимной и антиинтерфероновой активности демонстрировали *E. cloacae*, (соответственно, $84,2 \pm 5,9$ % исследованных штаммов (концентрация лизоцима - 20 мкг/мл) и $52,6 \pm 8,1$ % (концентрация интерферона 10 усл. ед.)), антикомплемментарной - *K. pneumoniae* ($52,2 \pm 7,4$ % (концентрация комплемента в агаре 20 гем. ед/мл)) [12].

Таким образом, полученные нами результаты коррелировали с данными других исследователей и свидетельствовали о том, что дисбиоз кишечника является распространенным явлением и в случае его обнаружения необходима коррекция количественного и качественного состава параметров микробиоценоза [13]. Считаем, что дисбиотические нарушения аутофлоры кишечника провоцируют формирование в нем эндогенного источника потенциальных возбудителей. УПМ, колонизирующие кишечник практически здоровых лиц, отличаются большим патогенным потенциалом, что создает хроническую угрозу развития ОКИ эндогенной природы.

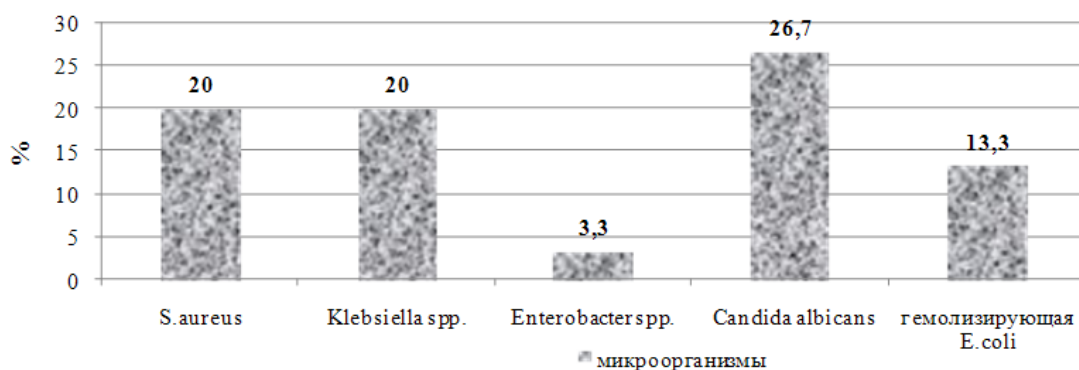


Рис. 2. Коэффициент постоянства микроорганизмов изолированных из испражнений лиц контрольной группы

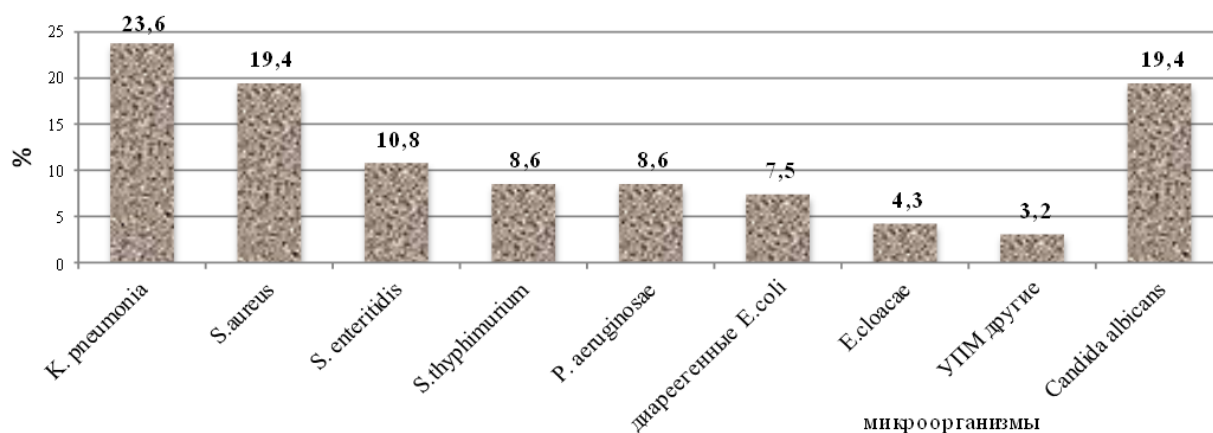


Рис. 3. Коэффициент постоянства микроорганизмов изолированных из испражнений лиц больных ОКИ

Итак, этиологическими агентами ОКИ, вызванных УПМ, могут быть или автохтонные симбионты, длительное время персистирующие в макроорганизме или - аллохтонные, которым удалось временно колонизировать кишечник. Резервуаром (и источником) данных возбудителей может быть либо собственная микрофлора человека, или резервуар находится вне организма конкретного больного и тогда непосредственным эндогенным источником становится биотоп человека, куда попадают потенциальные возбудители ОКИ. В дальнейшем, если в кишечнике создаются условия благоприятные для их развития, бактерии размножаются и инициируют инфекционно-воспалительный процесс.

Причины, вызывающие изменения микробиоценоза могут быть разнообразными: ятрогенные, фактор питания, стрессы, снижение иммунного статуса различного генеза, ксенобиотики различного происхождения, нарушение биоритмов и тому подобное. И все же, общеизвестно, что нормальный состав кишечной микрофлоры может быть только при нормальном физиологическом состоянии организма. Патологические изменения, происходящие в организме, изменяют состав и свойства кишечной микрофлоры, нарушают ее локальные и системные функции.

Исследователи в настоящее время рассматривают кишечную микрофлору с позиций одной из функциональных систем организма, которая находится в тесной взаимосвязи с другими системами; при этом конечный результат их взаимодействия направлен на выравнивание нарушенного равновесия [14]. С одной стороны кишечная микрофлора, имея большую функциональную нагрузку, не может не принимать участие в возникновении и поддержке функциональ-

ных расстройств и патологических состояний, с другой - наличие патологии различных органов и функциональных систем (прежде всего ЖКТ), не может не влиять на количественные и качественные показатели микробиоценоза кишечника.

Изучая медицинскую документацию пациентов, находившихся на лечении в стационаре, нами было установлено, что 44,4±4,1 % больных ОКИ, вызванных УПМ, 36,0±4,6 % - ОКИНЭ, 30,8±3,7 % - сальмонеллезом, 17,3±2,0 % - пищевыми токсикоинфекциями (ПТИ), имели в анамнезе или на момент госпитализации заболевания органов пищеварения (холецистит, холецистопанкреатит, гастродуоденит и т.д.) (рис. 4).

Частота выявления патологии со стороны других органов и систем в группах пациентов варьировала от 21,3 до 26,3 %. В 46,9±5,1 % случаев из фекалий больных ОКИ, вызванных УПМ, выделяли клебсиеллы, в 37,6±5,0 % - стафилококки, в 33,3±4,8 % - энтеробактеры. Доля протеев, псевдомонад, цитробактеров, морганелл была меньше и в целом составляла 19,8±3,3 %. У больных сальмонеллезом *S. enteritidis* изолировали в 65,4±3,8 % случаев, *S. typhimurium* - в 34,6±3,8 %. В этиологической структуре ПТИ преобладали клебсиеллы - 43,1±4,5 %, стафилококки - 37,6±5,0 % и энтеробактеры - 31,7±4,2 %.

Учитывая вышесказанное, а именно, установленный факт того, что у больных ОКИ, вызванных УПМ, заболевания органов пищеварения выявляли достоверно чаще ($p < 0,05$), чем у больных ПТИ, считаем, что наличие данной патологии является фактором риска развития ОКИ, вызванных УПМ.

Полученные нами результаты подтверждают выводы других исследователей о том, что УПМ не только являются убиквитарными представи-

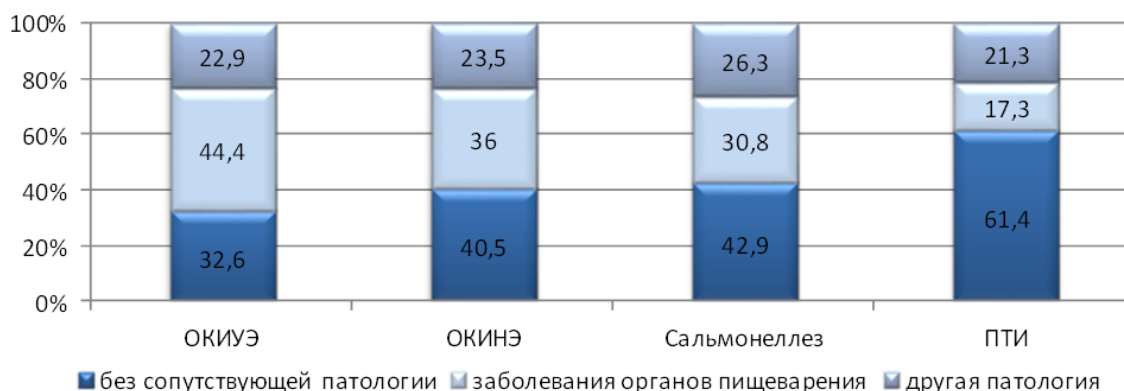


Рис. 4. Удельный вес сопутствующей патологии у больных острыми кишечными инфекциями О

телями нормофлоры макроорганизма, но и могут неопределенно длительное время находиться в составе природных микробиоценозов человека. Добиться элиминации потенциально патогенных микроорганизмов с инфицированного органа крайне трудно. Кишечная микрофлора, проникая в лимфо- кровеносное русло, частично погибает, липополисахариды - компоненты клеточной стенки грамотрицательных бактерий, иммуносупрессивно действуют на колонизационную резистентность макроорганизма и как следствие, способствуют накоплению в кишечнике потенциально патогенной флоры. Те бактерии, которые выжили, попадают в печень, проникают в желчные ходы, и уже с желчью - в двенадцатиперстную кишку, что приводит к реколонизации проксимального отдела тонкого кишечника [13, 14].

Исследуя медицинскую документацию детей, которые поступили в стационар с признаками диарейной инфекции, нами было установлено, что мама почти каждого пятого ребенка указывала на частые ОРВИ, в 5 % случаев - заболевания органов ЖКТ, в 15 % случаев у детей была выявлена анемия. Вышеобозначенное, опосредованно свидетельствовало, о сниженном иммунном статусе госпитализированных детей, при котором представители комменсальной микрофлоры проявили свой патогенный потенциал. В этиологической структуре ОКИУЭ у детей преобладали клебсиеллы ($38,8 \pm 3,7\%$), энтеробактеры ($24,7 \pm 3,3\%$), коагулазанегативные стафилококки ($21,2 \pm 3,1\%$).

До настоящего времени вся система профилактических и противоэпидемических мероприятий была направлена на разрыв звеньев эпидемического процесса. Снижение показателей

заболеваемости брюшным тифом, паратифами А и В, шигеллезом и т.п., безусловно свидетельствовали об успешности данной стратегии. Однако, «классические» принципы профилактической и противоэпидемической работы оказались совсем неэффективными относительно ОКИ, вызванных УПМ. Главным в их профилактике должны стать мероприятия, направленные на предупреждение образования и устранения эндогенных источников потенциальных патогенов. Принцип старой врачебной школы - «лечить не болезнь, а больного» эволюция болезней сделала в современное время еще более актуальным.

Выводы

1. Эпидемиологическую ситуацию по диарейным инфекциям в современное время определяют ОКИ, вызванные УПМ и вирусами ($p < 0,05$). Частота изоляции штаммов *K. pneumoniae*, *S. aureus* и *E. cloacae* из фекалий больных варьировала, соответственно, в пределах 25,9-37,3 %; 16,4-25,8 % и 11,5-24,1 %. Вирусы выявляли у детей - в $29,8 \pm 2,3$ % отобранных образцов испражнений, у взрослых - в $7,5 \pm 3,6$ % случаев.
2. Дисбиотические нарушения аутофлоры кишечного биотопа провоцируют формирование в нем эндогенного источника потенциальных факторов. Изменения микрoэкологических характеристик выявлены в $80,0 \pm 5,2$ % лиц контрольной группы и $89,2 \pm 3,2$ % больных ОКИ, вызванных УПМ. Уровни показателей постоянства *C. albicans*, *K. pneumoniae*, *S. aureus* и *E. cloacae*, изолированных из нативного материала практически здоровых лиц и лиц с признаками диарейной инфекции достоверно не отличались ($p < 0,05$).

3. Заболевания органов пищеварения у взрослых – фактор риска развития ОКИ, вызванных УПМ. Частота выявления заболеваний органов ЖКТ у больных ОКИ, обусловленных УПМ, выше, чем у лиц с признаками ПТИ ($p < 0,05$).

4. Профилактика ОКИ, вызванных УПМ, должна принципиально отличаться от профилактики «классических» кишечных инфекций, поскольку должна быть направлена не на триаду эпидемиологического процесса, а базироваться на знании факторов риска болезни и умении управления ими.

Литература

1. Шкарин В. В. Новые инфекции: систематизация, проблемы, перспективы/ Монография. 2012, Нижний Новгород, 512с.
2. Сергиев В.П. Ликвидация инфекций как научная проблема. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2014; 1: 9-12.
3. Sam IC, Su YC, Chan YF [et all.] Evolution of Influenza B Virus in Kuala Lumpur, Malaysia, between 1995 and 2008. J Virol. 2015 Sep 15; 89(18): 9689-92.
4. Lee CM, Liao CH, Lee WS [et all] Outbreak of Klebsiella pneumoniae carbapenemase-2-producing K. pneumoniae sequence type 11 in Taiwan in 2011. Antimicrob Agents Chemother. 2012 Oct; 56(10): 5016-22.
5. Малыш В. П. Общая характеристика острых кишечных инфекций. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2010; 7(36); 14-32.
6. Знаменский В. А., Дегтяр Н. В., Кузьминский С. Н. и соавт. Микробиологическая диагностика дисбактериозов. Методические рекомендации. Киев; 1986: 23с.
7. Захаров Е. А., Азизов И. С. Микробиологическая характеристика кишечного микробиоценоза часто болеющих детей. Журн. микроб., эпидемиол. и иммунол. 2012; 2: 63–8.
8. Савилов Е. Д., Астафьев В. А., Жданова С. Н., Заруднева Е. А. Эпидемиологический анализ. Методы статистиче-

ской обработки материала. Новосибирск: Наука-Центр; 2011.

9. Макаров В. В. Сапронозы, факторные и оппортунистические инфекции (к истории этиологических воззрений в отечественной эпидемиологии и эпизоотологии). Ветеринарная патология. 2008; 1: 7-17.

10. Макаров В. В. Факторные болезни и причинность в инфекционной патологии. Ветеринарная патология 2005; 3: 4-12.

11. Конев Ю. В. Нарушение микробиоценоза кишечника и его лечения. Справочник поликлинического врача. 2007; 7: 34-8.

12. Малыш Н. Г., Голубничая В. Н., Чемич Н. Д., Доан С. И. Некоторые биологические свойства доминирующих возбудителей острых кишечных инфекций. Клиническая лабораторная диагностика. 2014; 10: 45-8.

13. Червинец Ю. В., Беляева Е. А., Червинец В. М. и соавт. Нарушения микробиоты желудочно-кишечного тракта здоровых людей. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2013; 3: 55-8.

14. Гриценко В. А., Аминин Д. Л. Эндогенные бактериальные инфекции как фундаментальная проблема медицины и оптимизация подходов к их терапии и профилактике. Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. 2013; 3: 1-23.

Сведения об авторах:

Малыш Нина Григорьевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Сумского государственного университета, г. Сумы, Украина 40021, Украина, г. Сумы, ул. 20 лет Победы, 15, Сумский государственный университет, кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией

E-mail: ninamalysh@mail.ru. Тел. +38- 099-62-70-255

Доан Светлана Ивановна, доктор мед наук, начальник управления социально-гигиенического мониторинга Главного управления Госсанэпидслужбы Украины, г. Киев, Украина. Тел. +38- 099-54-82-346

Холодило Елена Васильевна, аспирант кафедры гигиены и экологии с курсами микробиологии, вирусологии, иммунологии Сумского государственного университета, г. Сумы, Украина. Тел. +38- 095-76-30-144

Чемич Оксана Николаевна, ассистент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Сумского государственного университета, г. Сумы, Украина. Тел. +38-099-62-70-255

Поддубная Анна Ивановна, канд. мед. наук, ассистент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией Сумского государственного университета, г. Сумы, Украина. Тел. +38- 099-23-93- 161

Поступила 22.07.2015 г.