

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ

МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

КАТЕДРА ПО ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

Д-Р ЖОРЖ ОЛЕВ ДОНКОВ

ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ

НА ВИРУСНИТЕ ИНФЕКЦИИ

В РЕГИОН СОФИЯ - ОБЛАСТ

ЗА ПЕРИОДА 2006 - 2015 г.

**Дисертационен труд за придобиване на образователна и
научна степен „Доктор“**

Шифър на специалността: 03.01.29

Научни ръководители:

Проф. д-р Виктория Цветанова Дойчева, дм

Доц. д-р Атанас Христов Мангъров, дм

**София
2018**

СЪДЪРЖАНИЕ

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ	11
ЧАСТ ПЪРВА - ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР	13
I. Исторически преглед	13
II. Етиология	16
1. Вирусни чревни инфекции	16
1.1. Вирусен хепатит А	17
1.2. Вирусен хепатит Е	18
1.3. Ентеровируси	19
1.4. Полиомиелит	21
1.5. Ротавируси	22
1.6. Норовируси	24
2. Въздушно-капкови инфекции	26
2.1. Варицела	26
2.2. Морбили	27
2.3. Епидемичен паротит	27
2.4. Рубеола	29
3. Трансмисивни и покривни инфекции	30
3.1. Вирусен хепатит В	30
3.2. Вирусен хепатит С	32
3.3. HIV/СПИН	33
III. Патогенеза на вирусните инфекции	36
IV. Епидемиология	40
1. Чревни инфекции	40
1.1. Норовирусна инфекция	40
1.2. Ротавирусна инфекция	44
1.3. Вирусен хепатит А	46
1.4. Вирусен хепатит Е	51
1.5. Серозен менингити	53
1.6. Остра вяла парализа	56
2. Въздушно-капкови инфекции	59
2.1. Морбили	59
2.2. Епидемичен паротит	63
2.3. Рубеола	66

2.4. Варицела	70
3. Трансмисивни и покривни инфекции	73
3.1. Вирусен хепатит В	73
3.2. Вирусен хепатит С	77
3.3. HIV/СПИН	79
ЧАСТ ВТОРА - СОБСТВЕНИ ПРОУЧВАНИЯ	84
Глава първа - Цел, задачи, материали и методи на проучване	84
Глава втора - Проучване на динамиката на острите заразни заболявания и вирусните инфекции в България и регион Софийска област за периода 2006-2015 г.	86
I. Природо-географски, демографски и инфраструктурни особености на регион Софийска област.	86
1. Статистически данни за областта	87
2. Структура на население и малцинства	87
3. Инфраструктура	88
4. Природни условия и ресурси	89
5. Туризм	89
5.1. Планински туризм	89
5.2. Възстановяващ туризм	90
5.3. Културно-познавателен туризм	91
6. Занаяти	91
7. Икономика	91
8. Здравеопазване	92
II. Остри заразни болести в РБългария и Софийска област през периода 2006-2015 г.	92
1. Остри заразни болести в РБългария през периода 2006-2015 г.	92
2. Остри заразни болести в Софийска област през периода 2006-2015 г.	93
III. Структура на острите заразни болести по групи инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.	94
1. Структура на острите заразни болести по групи инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	94
1.1. Респираторни инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	94
1.2. Чревни инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	95
1.3. Трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.	95

2. Структура на острите заразни болести по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	97
2.1. Респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	97
2.2. Чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	98
2.3. Трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	99
IV. Вирусни остри заразни болести ОЗБ в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.	101
1. Вирусни остри заразни болести в Р България през периода 2006-2015 г.	101
2. Вирусни остри заразни болести в Софийска област през периода 2006-2015 г.	102
V. Структура на вирусни остри заразни болести по групи инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.	103
1. Структура на вирусни остри заразни болести по групи инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	103
1.1 Вирусни респираторни инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	103
1.2 Вирусни чревни инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	104
1.3 Вирусни трансмисивни и покривни инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.	105
2. Структура на вирусни остри заразни болести по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	106
2.1 Вирусни респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	106
2.2 Вирусни чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	107
2.3 Вирусни трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	108
VI. Структура на вирусни остри заразни болести по групи инфекции и нозологични единици в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.	110

1. Структура на вирусни остри заразни болести по групи инфекции и по нозологични единици в Р България през периода 2006-2015 г. _____	111
1.1. Вирусни респираторни инфекции по нозологични единици в Р България през периода 2006-2015 г. _____	111
1.1.1. Морбили _____	111
1.1.2. Епидемичен паротит _____	112
1.1.3. Рубеола _____	113
1.1.4. Варицела _____	114
1.2 Вирусни чревни инфекции по нозологични единици в Р България през периода 2006-2015 г. _____	115
1.2.1. Вирусен хепатит А _____	115
1.2.2. Вирусен хепатит Е _____	116
1.2.3. Ротавирусна инфекция _____	116
1.2.4. Норовирусна инфекция _____	117
1.2.5. Вирусен менингит _____	118
1.2.6. Остра вяла парализа _____	119
1.3. Вирусни трансмисивни и вирусни покривни инфекции по нозологични единици в РБългария през периода 2006-2015 г. _____	120
1.3.1. Вирусен хепатит В _____	120
1.3.2. Вирусен хепатит С _____	121
1.3.3. Вирусен хепатит – неопределен _____	122
1.3.4. HIV/СПИН _____	123
2. Структура на вирусни остри заразни болести по групи инфекции и по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г. _____	124
2.1. Вирусни респираторни инфекции по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г. _____	124
2.1.1. Морбили _____	124
2.1.2. Епидемичен паротит _____	125
2.1.3. Рубеола _____	127
2.1.4. Варицела _____	128
2.2. Вирусни чревни инфекции по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г. _____	129
2.2.1. Вирусен хепатит А _____	129
2.2.2. Вирусен хепатит Е _____	130
2.2.3. Ротавирусна инфекция _____	131

2.2.4. Норовирусна инфекция_____	132
2.2.5. Вирусен менингит_____	133
2.2.6. Остра вяла парализа_____	135
2.3. Вирусни трансмисивни и вирусни покривни инфекции по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г._____	136
2.3.1. Вирусен хепатит В_____	136
2.3.2. Вирусен хепатит С_____	138
2.3.3. Вирусен хепатит – неопределен_____	139
2.3.4. HIV/СПИН_____	140
VII.Изводи_____	141
Глава трета - Проучване на епидемии и епидемични взривове в Софийска област през периода 2006-2015г. _____	148
I. Епидемични взривове в Софийска област през периода 2006-2015 г по групи инфекции и по нозологични единици._____	148
1. Епидемии и епидемични взривове от вирусни респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г._____	148
1.1. Епидемия от морбили в Софийска област през периода 2006-2015 г._____	148
1.2. Епидемия от паротит в Софийска област през периода 2006-2015г._____	152
1.3. Епидемия от варицела в Софийска област през периода 2006-2015 г._____	154
1.4. Епидемии и епидемични взривове от вирусни респираторни инфекции в детски и лечебни заведения на Софийска област през периода 2006-2015 г._____	155
1.4.1. Епидемия от паротит в ДОВДЛРГ "Свети Иван Рилски", с. Разлив, Софийска област. _____	155
1.4.2. Епидемичен взрив от варицела в Дома за медико-социални грижи за деца, гр. Златица, Софийска област_____	156
2. Епидемии и епидемични взривове от вирусни чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г._____	157
2.1. Епидемии и епидемични взривове от вирусен хепатит А в Софийска област през периода 2006-2015 г._____	157
2.1.1. Епидемия от вирусен хепатит А в община Своге._____	157
2.1.2. Взрив от вирусен хепатит А в с. Веринско, общ. Ихтиман.____	165
2.1.3. Взрив от вирусен хепатит А в с. Бов, общ. Своге_____	166

2.1.4. Взрив от вирусен хепатит А в с. Антон Софийска област	167
2.1.5. Взрив от вирусен хепатит А в община Самоков	168
2.1.6. Епидемичен взрив от вирусен хепатит А в община Правец.	170
2.1.7. Епидемия от вирусен хепатит тип А в гр. Ихтиман.	172
2.1.8. Епидемичен взрив от вирусен хепатит А в гр. Долна баня	176
2.1.9. Епидемичен взрив от вирусен хепатит А в с. Костенец.	179
2.2. Епидемични взривове от ротавирусни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	181
2.2.1. Епидемичен взрив от ентероколит причинен от ротавируси в гр. Ихтиман през 2007 г.	181
2.2.2. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Ихтиман през 2008 г.	184
2.2.3. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков през 2012 г.	186
2.2.4. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Ихтиман през 2014 г.	191
2.2.5. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков през 2014 г.	193
2.3. Епидемични взривове от норовирусни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	194
2.3.1. Епидемия от остри гастроентерити причинени от норовируси в гр. Самоков	194
2.3.2. Епидемичен взрив от ентероколит с предполагаема норовирусна етиология в с. Столник, община Елин Пелин	198
2.3.3. Епидемичен взрив от норовирусен гастроентероколит в община Самоков	202
2.4. Епидемични взривове от вирусни чревни инфекции в лечебни заведения и други обекти на Софийска област през периода 2006-2015 г.	204
2.4.1. Вътреболнични взривове от вирусни чревни инфекции в Софийска област	205
2.4.2. Заболявания от вирусна чревна инфекция сред група деца в хотел „Бор” на курортен комплекс „Боровец”	208
3. Епидемични взривове от вирусни трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.	209

Глава четвърта - Проучване върху организацията на противоепидемичната дейност, извършвана от Регионалната здравна инспекция – Софийска област	210
1. Оценка на структурата на отдел „ПЕК”	210
2. Основни задачи на отдел „ПЕК”	211
3. Резултати от епидемиологичната дейност на отдел „ПЕК” в Софийска област	214
4. Изводи	216
Глава пета - Обобщение, изводи, приноси и препоръки.	218
I. Обобщение	218
II. Обобщени изводи	218
III. Препоръки и предложения	220
IV. Приноси	223
1. Приноси с оригинален характер за науката	223
2. Приноси с научно - приложен характер	223
ПРИЛОЖЕНИЯ	225
НАУЧНИ ПУБЛИКАЦИИ СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД	227
БИБЛИОГРАФИЯ	228

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

БЛС-РЛК – Български лекарски съюз, Регионална лекарска колегия

ВБИ - вътреболнични инфекции

ВМА – Военномедицинска академия

ВНР - Вирус - неутрализираща реакция

ВХА - Вирусен хепатит тип А

ВХВ - Вирусен хепатит тип В

ВХС - Вирусен хепатит тип С

ВХЕ – Вирусен хепатит тип Е

ВХN – Вирусен хепатит тип неопределен

ГЕ – гастроентерит

ГПЧЕ – Гимназия с преподаване на чужди езици

ДДУИ – Дом за деца с умствена изостаналост

ДОВДЛЛРГ - Дом за отглеждане и възпитание на деца лишени от родителски грижи

ДМСГД - Дом за медико-социални грижи за деца

ДНК - Дезоксирибонуклеиновата киселина

Д „НЗБ” - Дирекция „Надзор на заразните болести”

ЕП – Епидемичен паротит

ЕС - Европейски съюз

ЗЗ - Закона за здравето

ИО - инфекциозно отделение

ИП - инкубационен период

иРНК - Информационна Рибонуклеиновата киселина

ИФМ - Имунофлуоресцентна микроскопия

КВ - Калицивируси

КИ - контагиозен индекс

ЛЗ - лечебни заведения

МА – Медицинска академия

МБАЛ - Многопрофилна болница за активно лечение

МБИ - микробиологични изследвания

МБК - микробиологичен контрол

МБЛ - Микробиологична лаборатория

МЗ - Министерство на здравеопазването

МКБ - международна класификация на болестите

МСМ - Мъже, които правят секс с мъже

МЦ – Медицински център

НИ - нозокомиални инфекции
НРЛ - Национална референтна лаборатория
НЦЗПБ - Национален център по заразни и паразитни болести
НЦОЗА – Национален център за обществено здраве и анализи
ОВИ - остра вирусна инфекция
ОВП - Остра вяла парализа
ОДБХ - Областна дирекция за безопасност на храните
ОДЗ – Обединено детско заведение
ОДПЗС - Областен диспансер за психични заболявания със стационар
ОДПФЗС - Областен диспансер по пневмо-фтизиатрични заболявания със стационар
ОЗБ - остри заразни заболявания
ОПЛ - общопрактикуващ лекар
ОРЗ - остри респираторни заболявания
Отдел „ПЕК“ - отдел“Противоепидемичен контрол“
ОТМ - Остър трансверзален миелиит
ОУ – Основно училище
РВ - Ротавирус
РЗИ - Регионална здравна инспекция
РЗОК – Регионална здравноосигурителна каса
РЗХА - Реакция задръжка на хемаглутинацията
РИОКОЗ - Регионална инспекция за опазване и контрол на общественото здраве
РМШ – Рак на маточната шийка
РНК - Рибонуклеиновата киселина
РСК - Реакция свързване на комплемента
РХС - Ретикулохистиоцитарна система
САЩ - Съединени американски щати
СБАЛИПБ - Специализирана болница за активно лечение по инфекциозни и паразитни болести
СЗО - Световна здравна организация
СО - Софийска област
СОУ – Средно общообразователно училище
СПИН - синдром на придобита имунна недостатъчност
СРЗИ - Столична регионална здравна инспекция
СРИОКОЗ - Столична регионална инспекция за опазване и контрол на общественото здраве
УМБАЛ - Университетска многопрофилна болница за активно лечение

УСБДБ - Университетска специализирана болница за детски болести
ФСМП – Филиал за спешна медицинска помощ
ХЕИ - Хигиенно-епидемиологична инспекция
ХИВ – HIV
ЦДГ – Целодневна детска градина
ЦНС - Централна нервна система
anti-HAV - antibodies to HAV
anti-HBc - Hepatitis B cor antibody
anti-HBe - Hepatitis B e antibody
anti-HBs - Hepatitis B surface antibody
anti-HCV - antibodies to HCV
ALT - Alanine aminotransferase test
AST - Aspartate aminotransferase test
CDC - Centre for Disease Control
CMV - Cytomegalovirus
EBV - Epstein-Barr Virus
ECDC - European Centre for Disease Prevention and Control
ECHO - Enteric Cytopathic Human Orphan
EIA - Enzyme immunoassay
ELISA - Enzyme-linked immunosorbent assay
F - Fusion protein
HAAg - Hepatitis A Antigen
HBcAg - Hepatitis B cor Antigen
HBeAg - Hepatitis B e-Antigen
H-BIG - Hepatitis B Immunoglobulin
HBsAg - Hepatitis B surface Antigen
HAV - Hepatitis A virus
HBV - Hepatitis B virus
HCV - Hepatitis C virus
HEV - Hepatitis E virus
HGV - Hepatitis G virus
HHV - Human Herpes Virus
HIG - Human Immunoglobulin
HIV - Human immunodeficiency virus
HN - Hemagglutinin-neuraminidase protein
HPV - Hypervariable region

HSV - Herpes Simplexvirus
HZV - Herpes-Zoster virus
Ig - Immunoglobulin
NP - Nukleoprotein
NSP - Non-Structural Protein
NV-Ag – Norovirus antigen
NV-F - хепатотропен вирус
PCR - Polymerase Chain Reaction
RIA - Radio Immuno assay
RT - PCR – Real - Time Polymerase Chain Reaction
SENV - инициалите на първия пациент, при който е открит този вирус
TTV - Transfusion Transmitted Virus
VP - Viral Protein
VPS - Viral Protein Structural
VZV - Varicella - Zoster virus
WHO - World Health Organization

ЧАСТ ПЪРВА - ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

I. Исторически преглед

Краят на XIX век е един от най-значимите периоди в историята на развитието на микробиологията, свързва с различни и важни открития.

За първооткривател на вирусите се смята руският биолог Дмитрий Ивановски (1;2;3;5;8;13;16;72) През 1892 г. използвайки изобретения от френския микробиолог Шарл Шамберлан филтър, чиито пори са по-малки от размера на бактериите и изследва патогена, известен днес като вирус на тютюневата мозайка. (6;14;15) Експериментите му показват, че раздробени извлек от листа на инфектирани тютюневи растения остават заразни и след филтриране. Ивановски предполага, че инфекцията може да е причинена от токсин, произвеждан от бактерията, но не доразвива тази идея. (2;3;8) По това време се смята, че всички патогени могат да бъдат задържани от филтър и отглеждани в хранителна среда. (2;14;15;72;138)

През 1898г. нидерландският микробиолог Мартинус Бейеринк повтаря експериментите на Ивановски и остава убеден, че филтрираният разтвор съдържа нов вид патоген. (1;6;14;69;148;149) Той установява, че той се мултиплицира само в клетки, които се делят, но експериментите му не показват да е съставен от частици, поради което той го нарича *contagium vivum fluidum* (разтворим жив микроб) и *virus*, общо наименование на патогените, използвано през XVIII век. (1;6;14;15;138)

Бейеринк смята, че вирусите са течни, но тази теория е отхвърлена по-късно от Уендъл Стенли, който доказва, че те са частици. (2;6;8; 14;15) По същото време, през 1899 г., германският бактериолог Фридрих Льофлер провежда подобен експеримент с инфекциозен материал от болен с шап и също стига до извода, че става дума не за токсин, а за възпроизвеждащ се патоген (5;6;7;8;14;15;68)

Към края на XIX век вирусите се дефинират на базата на три компонента: тяхната заразност, възможността да бъдат филтрирани и нуждата им от жив гостоприемник (10;11;13). През този период вируси са

наблюдавани само при растения и животни (10;11;13;69). В началото на XX в. английският бактериолог Фредерик Туорт открива група вируси, инфектиращи бактерии, които днес са известни като бактериофаги. (5;10;11;13)

През 1906 г. американецът Рос Гранвил Харисън създава метод за култивиране на тъкан в лимфа, а през 1913 г. по този метод е отгледан вирус на кравешка шарка в роговична тъкан на морско свинче. (3;5;11;151)

През 1928 г. същият вирус е отгледан в суспензия от смлени бъбреци на кокошка. (5;9;11;12;13) Този метод намира широко приложение през 50-те години, когато е използван за масово производство на ваксина срещу полиомиелит. (5;9;11;12;13)

През 1935 г. Уендъл Стенли получава вируса на тютюневата мозайка в кристална форма. (1;6;14;15) Това негово откритие слага началото на спор, продължил до 60-те години на 20 век. (1;6;14;15) Вирусите са разглеждани като организми с две форми на съществуване – нежива, но инфекциозна форма извън клетката, в която те са наричани вириони и друга форма – вирусите в комплекса вирус – клетка. (1;6;14;15)

През 1948 г. Далдорф и Сайкълс предлагат нова лабораторен модел за изолиране на вируси – новородени мишки. (1;8;15) Чрез този модел през следващите години са изолирани редица нови вируси. (1;8;15;58)

През 1949 г. американският учен Ендърс прави едно от основните открития, които извеждат вирусологията на клетъчно ниво. (1;8;12) Той установява, че вирусът на полиомиелита се размножава в клетъчни култури. (1;8;12) Този невротропен вирус, който *in vivo* засяга гръбначния мозък *in vitro*, се размножава в клетки от кожно-мускулна тъкан (фибробласти). (1;8;13) Това откритие на Ендърс довежда до масовото приложение на клетъчните култури във вирусологията. (1;8;13) С помощта на тях, са изолирани много вируси, а също така са получени и редица клетъчно-културелни ваксини (1;8;12;13).

В началото на 50-те години се правят важни открития, които наред с клетъчните култури извеждат вирусологията на молекулярно ниво. (1;5;8;13;140)

През 1952 г. Дюлбеко разработва плаковия метод за количествено определяне на животинските вируси, с което вирусологията се причислява към „точните науки” (1;2;5;8;13;42). В същата година Хърши и Чейс показват, че за репликацията на бактериофагите е необходима само ДНК. (1;5;8;13;17;116)

Година по-късно американския учен Салк разработва инактивирана ваксина срещу полиомиелит. (1;2;3;5;8;12;13) Като основен недостатък на тази ваксина се посочва, че тя не създава локален имунитет в чревния тракт. (1;2;3;5;8;12;13)

През 1955 г. Сейбин създава жива атенюирана ваксина срещу полиомиелит. (1;2;3;5;8;12;13) За приготвянето им той използва бъбреци от маймуни. Сейбин работи в тясно сътрудничество и с руските учени Смородинцев, Ворошилова и Чумаков, като през 1958 г. ваксината е внедрена в СССР и до 1960 г. са имунизирани милиони деца. (1;5;8;12;13) Масовото производство на живата атенюирана ваксина започва чак през 1961 г. (1;5;8;12;13)

През 1960 г. независимо един от друг Ендърс и Смородинцев създават жива атенюирана ваксина срещу морбили. (1;2;5;8;12;13)

През 1964 г. Темин постулира хипотезата, че вирусната РНК може да направлява синтеза на ДНК. (1;5;8;12;13;17) Шест години по-късно, той и Болтимор, независимо един от друг откриват обратната транскриптаза при РНК туморните вируси – РНК зависима ДНК полимераза. (1;5;8;12;13;17) С това откритие става възможен синтезът на гени върху матрица от иРНК. (1;5;8;12;13;17;124;153)

През 1972 г. се полагат основите на генното инженерство със създадените от Берг рекомбинантни молекули ДНК. Това бележи нов етап в развитието на вирусологията, при който изследванията се извършват на субмолекулярно ниво. (1;5;8;13;17)

През следващите години вирусологията се развива с още по-бързи темпове. Блумберг открива австралийския антиген през 1975 г. (1;2;3;5;8;13;17) Установява се, че вирусният хепатит се причинява от два основни типа вируси – вирус А, чийто геном е изграден от РНК и вирус В, чийто геном е изграден от ДНК. (1;2;3;5;8;13;17)

В средата на седемдесетте години Гайдушек открива и изяснява вирусната етиология на една от бавните вирусни инфекции. (1;5;8;13;17)

През 1981 г. френския учен Люк Монтание, а по-късно през 1984 год. американския учен Робърт Гало откриват вируса на СПИН – HIV. И до днес вирусолозите от цял свят изследват възможността да се създаде ваксина срещу тази инфекция. (1;2;4;13)

Едно от най-големите достижения през двадесети век е изкореняването на вариолата през 1980 г. – 184 години след приложената от Дженер през 1796 г. за първи път ваксина. (1;2;3;5;8;13;17)

II. Етиология

Етиологията на вирусните инфекции разглеждаме според класификацията на заразните болести, която се основава на специфичната локализация на причинителите в макроорганизма и механизма на предаване на инфекцията, от реализацията на която зависи оцеляването му като биологичен вид. (3)

1. Вирусни чревни инфекции

В тази група сме разгледали етиологията на шест нозологични единици, които според класификацията на Наредба №21 от 18 юли 2005 год. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести подлежат на регистрация: хепатит А и хепатит Е, Остра вяла парализа /ОВП/, ротавирусни инфекции (които са включени като отделна нозологична единица от 2011 г.), нооровирусни инфекции (класифицирани към групата на ротавирусите, поради липса на отделна класификация в сведението за отчет) и ентеровирусни инфекции (класифицирани в Наредбата като „вирусни менингити”) (41).

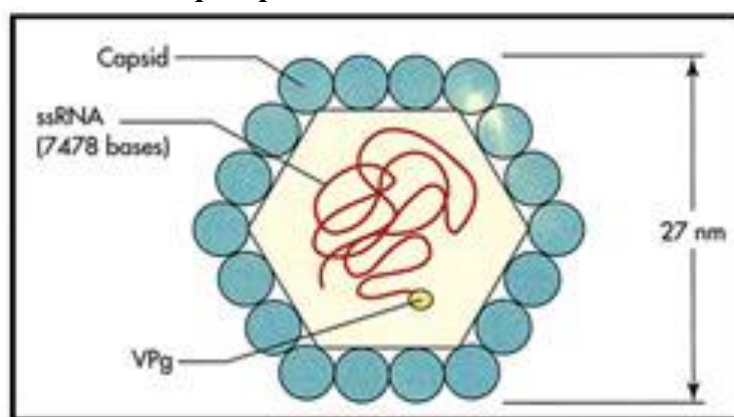
Вирусните хепатити, се причиняват от пет хепатотропни вируса - HAV, HBV, HDV, HCV, HEV, които са представители на пет различни вирусни семейства, като основно свързващо звено е техният тропизъм към черния дроб на човека, както и сходната, а в редица случаи и почти еднаква, клинична симптоматика (по продължителност), съобразно вида на инфекциозния процес (остър или хроничен). Освен тях и други вируси, като цитомегаловирус (CMV) и Епщайн - Бар (EBV), макар и значително по - рядко, могат да предизвикат вирусен хепатит наред с основното заболяване, което причиняват. След 1995 г. са описани други вируси като хепатитен G вирус (HGV), TTV вирус, SEN вируси и NV-F агент, но тяхната патогенност за хората не е доказана и те не могат да се причислят към горепосочената група. (1;35).

Вирусен хепатит А

Хепатитният А вирус е визуализиран едва през 1973 г. чрез електронна микроскопия, но още през 40-те години на ХХ-ти век е въведен терминът хепатит А, за да се характеризира описваният дотогава „инфекциозен” хепатит за разлика от хепатит В, отнасящ се за т.нар. „серумен” хепатит. Открояват се два начина на разпространение на тези вируси в човешката популация: парентерален за хепатит В и ентерален за хепатит А. (52;66) Хепатитният А вирус, съобразно генома, морфологията и молекулярната структура, е класифициран в семейство Picornaviridae, първоначално в рода Enterovirus, а впоследствие като отделен род Hepatovirus.(11;12;45;106) Независимо от редица сходни характеристики на HAV с останалите членове на семейство Picornaviridae, той се различава предимно по своите физико-химични и антигенни свойства, както и с по-слабата си възможност за размножаване в клетъчни култури. Хепатитният А вирус има сферична форма с диаметър 27-28 nm (Фиг.1). Вирионът се формира от три протеина, като вирусната популация се представя както от пълни, така и от празни (без РНК) частици.(46;47;76) Имунодоминантните, неутрализиращи епитопи се намират на повърхността на вируса, предимно на структурните протеини VP1 и VP3. Геномът на HAV се състои от

едноверижна, линейна молекула РНК с големина 7.5 kb. Той се разделя на три части: некодиращ участък, обхващащ около 10% от генома, участък, кодиращ вирусните протеини, разделен на три и къс, некодиращ участък. Въпреки, че дължината на геномните участъци е подобна на тази при ентеровирусите, подредането на нуклеотидните последователности при НАV се различава значително от тях. (18;26;38;106) Хепатит А вирусната инфекция е доброкачествена и в преобладаващия брой случаи, независимо от тежестта на клиничната картина, завършва с оздравяване. (3;4;48;49)

Фиг. 1 Хепатит А вирус Проф. д-р П.Теохаров Етиология и диагностика на вирусните хепатити, сп. Медицинска, бр.10,2009



Вирусен хепатит Е

Хепатитният Е вирус (HEV), заедно с НАV формират групата на вирусните хепатити с фекално-орален механизъм на предаване. (106;107) Етиологичният причинител е РНК калициподобен вирус от семейство Неревирidae на род Неревivirus (1,3 и 7). Размерът на вирусните частици е 27-34 нм. Хепатитният Е вирус е без обвивка със сферична форма. Вирионът съдържа РНК геном с позитивна полярност и 7.5 КВ дължина. Кодират се три протеина: неструктурен с ензимна функция; протеин, формиращ вирусния капсид и трети най-малък протеин с още неизяснена функция. (106;108) Вирусът е по-малко устойчив във външната среда, отколкото този на хепатит А, но се съхранява добре при температури под – 20 °С. Унищожават се при кипене и под въздействието на дезинфектанти, но се съхранява дълго в прясна вода. Бързо се разрушава при замразяване и размразяване или в присъствието на хлор или йод съдържащи съединения.

В резултат на генетични проучвания и секвентен анализ на вирусната РНК при хепатит Е са установени 4 генотипа и повече от 24 субгенотипа. Генотипове 1 и 2 са идентифицирани само при хора, а генотипове 3 и 4 са открити при хора и няколко животински видове. Генотипове 1 и 2 са били изолирани в Азия, Африка и Северна Америка; генотип 4 е идентифициран само в Азия; а генотип 3 е бил открит в почти всяка страна. Независимо от генотипното разнообразие, данните сочат за наличие само на един серотип (9;47;106).

Ентеровируси

Ентеровирусите принадлежат към сем. Picornaviridae. (45;114;115) Те са малки по размер вируси - вирионът е около 27 нм в диаметър. Ентеровирусите нямат външна липидна обвивка. От човека са изолирани около 70 серотипа. (53;67) Според познатите серотипове те се разделят на:

- човешки ентеровирус тип А: включва 17 серотипа, към които спадат коксаки А вирус тип 2, 10, 12, 14, 16 и ентеровирус тип 71, 76, 89-92

- човешки ентеровирус тип В: включва 61 серотипа от групата на коксакивирусите, еховирусите и ентеровирусите. (45;67;86;99;101;113;146)

- човешки ентеровирус тип С: съдържа 16 серотипа, от които добре изучени са коксаки А вирусите тип 1, 11, 13, 15, 17-22, 24, някои ентеровируси и полиовируси. (45;50;67;86;101)

Ентеровирусите се класифицират на базата на неутрализиращи реакции и притежават широк кръг от биологични и патогенни свойства, които често са характерни за индивидуалните серотипове. Вирусите се разделят на 5 групи: Polio, Coxsackie А, Coxsackie В, ЕСНО и нови ентеровирусни типове. (45;50;53;113;114;115;144;146)

Ентеровирусите се разделят на пет вида (А - D и полиовируси) на основата на техните молекулни и патогенни характеристики. Коксаки А вирусите 2 - 8, 10, 12, 14 и тип 16, както и ентеровирус 71 тип се отнасят към вида А. Всички ЕСНО и коксаки В вируси, коксаки А9, ентеровируси 69 и 73 тип формират вида В. Коксаки А вирусите 1, 11, 13, 15, 17 - 22 и 24

тип формират вида С. Видът D е формиран от ентеровируси 68 и 70 тип. (32)

Човешките Ентеровируси съдържат едноверижна РНК, която кодира полипротеин, който се разцепва на 11 различни протеина. РНК е заобиколена от икосаедрален /двадесетостенен/ капсид съдържащ четири вирусни протеини (VP1-VP4). (67;101) На повърхността на вирионите на полиовируса, рино- и коксаки вирусите се забелязва 5-осеви издатини, обкръжени с дълбоки жлебове („каньони”) и други 3-осеви издатини. „Каньонът” представлява рецепторсвързващ участък. (32) Капсидът се състои от около 60 копия. На всеки един от 4-те протеина: VP1, VP2, VP3, VP4. VP1 се разполага по върховете, VP2 и VP3 формират външната повърхност, а VP4 е вътрешен за капсида протеин. (13;18;53). VP1 са основната цел на неутрализиращи антитела. (101) Вирус-неутрализиращите епитопи са основно във VP1, но могат да покриват VP2 и/или VP3. (16;18;53;67)

Ентеровирусите се размножават в лигавицата на гастроинтестиналния тракт, където инфекцията може да бъде субклинична или да протече като лека инфекция. В част от случаите, обаче, вирусът се разпространява до различни органи, където предизвиква тежко заболяване, типично за различните ентеровирусни серотипове. (30;50;53;166)

Способността на вирусите да предизвикват инфекции на централната нервна система варира в извънредно широки граници. Някои от тях засягат централната нервна система доброкачествено и са само една от локализациите на патологичния процес. При други - увреждането на централната нервна система е водещо в клиничната картина. Трета група са чести причинители на инфекция, но рядко предизвикват енцефалит. Съществуват причинители, чиято единствена клинична изява е инфекцията на централната нервна система (вирусът на беса). Редица вируси могат да причинят синдром на постинфекциозна енцефалопатия (грип и морбили), протичаща с главоболие и летаргия. (101;166)

Вирусните менингити са едни от най-честите заболявания на централната нервна система. Те се отнасят към голямата група на асептичните (серозни) менингити, протичащи като възпаление на мозъчните обвивки, при което бактериалните култури от ликвора са негативни. (111;116) С термина "асептичен менингит" се означава инфекция, която се изразява с възпаление на лептоменингите. (87;166) В повечето случаи с вирусна етиология заболяването има доброкачествено протичане и склонност към самоограничение. (87;113)

Освен вируси, други възможни причини на серозни менингити са некултивируеми в рутинни култури бактерии (*Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Borrelia*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Rickettsia*), гъби, паразити (*Toxoplasmosis*, *malaria* и др.); параменингеални инфекции; интракраниални неоплазми; автоимунни заболявания (системен *lupus erythematosus* и др.); някои лекарства (нестероидни противовъзпалителни и др.). (114)

От вирусите най-честите причинители на серозни менингити са ентеровирусите, предизвикващи 80-95% от случаите с идентифициран етиологичен агент. Сред тях серотиповете Коксаки В 2-5 и ЕСНО 4, 6, 7, 9, 11, 13 и 30 са доминиращи.

Сред останалите вируси като причинители на вирусни менингити с голямо значение се изолират херпесните вируси. Най-често менингит причинява HSV-2, като невроинфекцията невинаги е свързана с епизод на генитален херпес. HSV-1 по-често причинява енцефалит, отколкото менингит. Други херпесни вируси, асоциирани с менингит, са варицелазостер вирус (VZV), Epstein-Barr вирус (EBV), цитомегаловирус (CMV) и човешки херпесен вирус 6 тип (HHV-6). (45;113;115)

Полиомиелит

Причинители на полиомиелита са три имунологично различни типа вируси от род *Enterovirus* на семейство *Picornaviridae*. (26;45;101;115;129)

Вирусът е идентифициран за първи път през 1908 г. от австрийските лекари Karl Landsteiner и Erwin Popper, които заразяват с хомогенат от

ЦНС на починало от полиомиелит момче различни животни (зайци, морски свинчета, мишки и маймуни) и установяват развитие на парализи и смърт само при маймуните. (133;136) Изследователите правят извод, че причинителят на полиомиелита е преносим агент, по-малък от бактерии и вероятно вирус. (101;137) Karl Landsteiner и Erwin Popper изолират три типа полиомиелитни вируси:

Тип 1 – вирус Брунхилд. Наречен е на името на маймуната, от която е изолиран вирусът през 1936 г. (101;137)

Тип 2 – вирус Лансинг. Наречен е на град Лансинг в САЩ, където е изолиран през 1938 г. (101;137)

Тип 3 – вирус Леон. Наречен е на детето Леон, от което е изолиран вирусът през 1937 г. в Лос Анжелис. (101;137)

Полиовирусите са представители на едни от най-малките РНК вируси. Вирионът е представен от дясновъртяща се РНК и белтъчен капсид. Дължината на РНК веригата е около 7 500 нуклеотида. Вирусната частица е с диаметър около 300 ангстрьома и икосаедрална симетрия. (25;26;51;101;136;137) Чувствителни са към действието на дезинфекционни средства. Най-добър ефект имат хлорните препарати, приложени в подходяща концентрация. Притежават изключителна издръжливост във външна среда – във вода се съхранява за около 100 дни, а в изпражнения до 6 месеца. Устойчиви са и на замразяване. Не се разрушават от действието на стомашните сокове. Разрушават се при нагряване до 50°C за около 30 минути. Бързо загиват при кипене, под действието на ултравиолетови лъчи и при изсушаване. Култивират се в клетъчни култури и притежават цитопатогенен ефект. (25;51;101;136;137)

Ротавируси

Ротавирусите са РНК-геномни вируси от род Rotavirus, семейство Reoviridae. (45;115) Те са частици с размер около 70 nm без обвивка. Капсидът им има икосаедрална симетрия и е образуван от три концентрични белтъчни слоя: външен, вътрешен капсид и сърцевина.

(115;126;127) При електронна микроскопия ротавирусите имат вид на колело, от където произлиза името им (лат. rota-колело). (20;45;100;125)

Геномът на ротавирусите се състои от 11 сегмента двуверижна РНК, с общо 18,555 нуклеотида. Всяка спирала, или сегмент, е ген, номериран от 1 до 11. Всеки сегмент кодира един протеин, с изключение на ген 9, който кодира два протеина. (94;125;126;127) РНК е заобиколена от трислоен двадесетостенен протеин капсид. Вирусните частици са до 76.5 нМ в диаметър (115;126;127) и не са обвити (100). Капсидът е изграден от 6 структурни белтъци. (119;130)

Тези структурни протеини се означават VP1, VP2, VP3, VP4, VP6 и VP7. В допълнение към VPS има шест неструктурни протеини (НСП), които се произвеждат само в клетки, инфектирани с ротавирус. Те се означават като NSP1, NSP2, NSP3, NSP4, NSP5 и NSP6. (81;100;125;126)

Най-малко шест от дванадесетте протеина, кодирани от ротавирусния геном се свързват с РНК. (125;100;130) Ролята на тези протеини в ротавирусната репликация не е напълно изяснен. Счита се, че техните функции са свързани с РНК синтеза и опаковане на вириона, транспортиране чрез иРНК до мястото на геномната репликация, както и регулирането на генната експресия. (100;127) От тези дванадесет структурни протеина по-важните от които са: VP7 (гликопротеин или G протеин) и VP4 (протеазо-чувствителен или P протеин) от външния капсиден слой, които определят G и P типа на РВ. Те индуцират серумни неутрализиращи протективни антитела и са основен обект при разработването на ротавирусни ваксини. VP6 от вътрешния капсиден слой е мишена за повечето търговски тестове за откриване на ротавирусен антиген (125;126;127).

На базата на съществуващото изключително антигенно и генетично разнообразие ротавирусите се диференцират в групи, подгрупи и типове. (100;125) На основата на антигенните свойства на протеина VP6 се класифицират в 7 големи групи (А-Г) Патогенните за човека ротавируси се отнасят към групите А, В и С. Представителите на другите групи

предизвикват заболявания сред животните. С най-голямо епидемиологично значение са ротавирусите от група А, които са отговорни за повече от 90% от всички случаи на ротавирусни инфекции при хората. Те се разделят на 4 подгрупи (I, II, I + II, нито I нито II) в зависимост от специфичността на епитопите и на протеина VP6. (100) Вътре в групите РВ се класифицират на базата на различия в протеините VP7 и VP4. Съществува бинарна класификация на ротавирусите въз основа на техния G и P тип. До настоящия момент от познатите 15 G серотипа и 27 P генотипа ротавируси от група А при човека са описани 10 G и 14 P типове. Типовете G1- G4 , както и P4 и P8 са най-честите причинители на ротавирусни заболявания сред хората като комбинациите G1P[8], G2P[4], G3P[8] и G4P[8] съставляват 72% от всички идентифицирани щамове по света. През последните 10 години глобално разпространение получи типът G9, като комбинациите G9P[8] и G9P[6] представляват над 2% от циркулиращите щамове. Серотипове G5, G6, G8, G10 и G12 имат локално значение в някои региони на света. Поради регионалните вариации в разпространението на отделните щамове, характеризирането на типа на циркулиращите ротавирусни щамове има важно епидемиологично значение и е определящо при избора на най-подходяща ротавирусна ваксина. (70;100;)

Норовируси

През 2002 г. вирусите от семейство Caliciviridae. са разделени в 4 рода на основата на тяхната геномна организация и филогенетичния анализ. (45;54;115) Род Norovirus включва голяма група генетично и антигенно различаващи се вируси - причинители на гастроентерити при лица от всички възрасти (по-ранно наричани “Norwalk-подобни вируси” и “малки кръгли по структура вируси”). Род Sapovirus включва причинители на спорадични случаи и епидемични взривове на гастроентерити, най-често при бебетата и малките деца (т.н. по-рано “Saporo-подобни вируси”). Към родовете Lagovirus и Vesivirus се отнасят вируси, които инфектират само животните – свине, котки, кучета, зайци и др. (45;115;139)

На основата на секвенционния анализ норовирусите днес се разделят на пет геногрупи (GI-GV), като геногрупите GI, GII и GIV включват 25 генотипа, инфектиращи човека. (118) Три геногрупи норовируси - GI, II и IV и четири геногрупи саповируси - GI, II, IV и V включват вируси, инфектиращи хората. Всяка геногрупа се разделя на генотипове или генетични клъстери. Най-голямо разпространение сред норовирусите имат тези от група GII, следвани от група GI. (30;139)

Особено голям епидемичен потенциал имат норовирусите от генотип GII.4, които са отговорни за няколко пандемии от средата на 90-те години до настоящия момент. (30;54;118)

Калицивирусите са просто устроени частици без обвивка с размери 27-40 nm в диаметър. Капсидът им е с икосаедрална симетрия. При електронна микроскопия норовирусните частици са по-аморфни на вид, докато саповирусите имат характерна конфигурация („звездата на Давид“) с изпъкналости и подобни на чаша вдлъбнатини, от където произлиза наименованието на калицивирусите (лат. calyx – чаша). (118)

Капсидът им е изграден от 180 копия на един структурен протеин VP1. Геномът представлява една линейна едноверижна полиаденилирана молекула РНК с (+) полярност и дължина 7,4 - 8,3 kb. Изключителната генетична хетерогенност сред калицивирусите се обяснява с натрупване на точкови мутации и с високата честота на рекомбинации между отделните генотипове KB, а също така и с други РНК-съдържащи вируси. (30;98)

Норовирусите са изключително стабилни в околната среда. Те запазват инфекциозността си при рН 2.7 и стайна температура до три часа; устойчиви са към обработка с етер, хлороформ и др. липоразтворители (издържат обработка с 20% етер в продължение на 18 часа при 40С), издържат инкубация при 600°С 30 мин. Резистентни са към хлорни препарати в концентрации 3.75-6.25 mg/l (остатъчен хлор 0.5-1.0 mg/l) - концентрации, използвани при хлорирането на питейната вода. (30)

Способността им да запазват инфекциозността си при високи концентрации хлор и различна температура (от замразяване до 600°С)

улеснява разпространението им чрез питейната вода, напитки, водни басейни, миди и стриди. (30щ54;96)

2. Въздушно-капкови инфекции

Варицела

Варицелата (лат. Varicella) е остро инфекциозно заболяване, което се среща предимно в детската възраст. (24;65) Причинява се от Варицела-Зостер вирус (Varicella-Zoster virus - VZV) от семейство Herpesviridae, подсемейство Alphaherpesvirinae. (24;45;115) Варицелният вирус принадлежи към т.нар. човешки вируси, към което се причисляват другите две подсемейства – Betaherpesvirinae и Gammaherpesvirinae. (24) Познат е още като Херпес вирус тип 3 (human Herpes virus type 3) и води до развитието на две различни заболявания - варицела и Herpes Zoster. (143)

VZV е ДНК вирус с размери от 180-250 nm. (12;65;143)

Всички херпесни вируси имат характерен строеж. (24). Вирионите са съставени от четири основни структури: централна част (сърцевина), капсиден калъф, тегумент и външна обвивка (суперкапсид). (24)

Централната част е изградена от нуклеотид с диаметър 32-38 nm. В нея се намира вирусната ДНК като линейна двойноверижна молекула, намотана около цилиндрично тяло с форма на тороид. Геномът има възможност да кодира около 100 гени продукта. Останалата част от нуклеотида се изпълва от 3-6 белтъка със стабилизиращи функции. (26) Сърцевината е затворена в капсиден калъф с икосаедрална форма, съдържащ 15-20 белтъка, богати на аргинин и лизин. (24). Външната обвивка или суперкапсид има тройна структура – с два белтъчни и един липиден слой. Тя представлява клетъчна мембрана, модифицирана с вирусни гликопротеини, разположена в пепломери (шипчета). (24) Суперкапсидът е съставен от 12 гликопротеина, представляващи типовоспецифични вирусни антигени. (24)

След първичната инфекция, вирусът може да се разпространи от лигавица и епидермални лезии върху регионарните сетивни нерви. (143) Той остава латентен в дорзалните ганглийни клетки на сетивните нерви

след преминаване на инфекцията. (94) Реактивацията на вируса може да настъпи при снижение на имунитета и след продължителен период от време да доведе до клинично обособен синдром на херпес зостер, невралгия, (27) и понякога Ramsay Hunt тип синдром II. (142)

Морбили

Причинителят на морбили - *Morbillivirus morbillorum* принадлежи към сем. *Paramyxoviridae*. (16;45) Парамиксовирусите са предимно сферични, с диаметър най-често между 150 и 350 nm, но се срещат също така плеоморфни и нишковидни вириони. (24) Притежават външна двуслойна липидна обвивка, която има клетъчен произход. (27) Към обвивката на морбилният вирус е асоцииран един вирус-специфичен гликопротеин – F и HN или H (24) Геномът е съставен от едноверижна, несегментирана, спираловиднонавита, (-) верига РНК. (24) Нуклеиновата киселина е разположена във вътрешността на вириона и е опакована в капсид, с който образува нуклеокапсид (NP) с диаметър 15 - 18nm и дължина 1000 nm. (24) Между нуклеокапсидът и суперкапсидната обвивка е разположена мембрана. (24) Във вътрешността на вириона има още два вида белтъци (P и L), които са свързани с генома и имат полимеразна активност. (17) Освен това има полиаденилтрансфераза и РНК метилтрансфераза. (24) Хемаглутинин-невраминидазния белтък (HN) е отговорен за прикрепването на вируса към клетката - хазяин, както и за хемаглутиниращата и хемадсобираща активност на вируса. (24) Морбилният вирус не притежава невраминидазна активност. (24) Сливащият белтък (F) спомага за сливане на вирусната и клетъчната мембрана, с което се осъществява първият етап от вирусната инфекция. (24) Той осъществява също така сливане на няколко клетъчни мембрани и води до образуване на роликариони – синцитии (симпласти). (24)

Епидемичен паротит

Причинителят на епидемичния паротит е РНК-ов вирус (*Virus parotitidis*) от сем. *Paramyxoviridae*. (15;45) Той е с големина 90-350 nm и притежава сложна антигенна структура (15;142), обуславяща неговата

хемаглутинираща, хемолизираща и невраминидазна активност. (29) Вирионът има неправилна сферична форма. (3) Отличава се с полиморфизъм като заедно със сферичните форми се откриват и филаментозни. Състои се от нуклеокапсид с външна обвивка. (Вирусология) Външният слой на обвивката съдържа гликопротеинови шипчета, имащи хемаглутинираща и невраминидазна активност, наречени V-антиген. V-антигенът предизвиква образуването на защитни антитела. (26) Във външния слой на обвивката се намира хемолизин – клетъчнофузионен фактор F. (143) Нуклеокапсидът, който се намира във вътрешността на вириона, има хеликална симетрия и съдържа белтък NP (26) Външният диаметър на нуклеокапсидът е 17 – 18 nm. (26) Нуклеокапсидът е навит във вид на кълбо във вътрешността на вириона и е идентичен с т.нар. разтворим S-антиген. (26)

Virus parotitidis от рода Rubulavirus на семейство Paramyxoviridae притежава едноверижна, линейна, отрицателна РНК. Геномът се състои от 15 384 бази, кодиращи девет протеина. Протеини, участващи в вирусната репликация са нуклеопротеин, фосфопротеините, и полимеразен протеин докато геномната РНК образува ribonucleocapsid. (3;8;10;11;142)

Невраминидазата (NA) и хемаглутининът (HA) са свързани с един гликопротеид (NH) (26) Полипептидите NH и клетъчно фузионният гликопротеид F са антигенно различни. Негликозилираният мембранен белтък М обвива нуклеокапсида и го отделя от двуслойната външна обвивка. (142)

Вирионната частица съдържа няколко ензима: РНК – зависима РНК – полимераза (транскриптаза – протеин Р , която е кодирана от вируса и е свързана с нуклеокапсида). (143) Тя осъществява транскрипцията на вирусната РНК. (142) Другите ензими са невраминидазата, полиаденилтрансферазата и РНК - метилтрансферазата. (26)

Липидите се намират в обвивката на вируса и са във вид на рипопротеини и гликолипиди. (143) Те произхождат главно от

плазматичната мембрана на клетката хазяин. (143) Някои фосфолипиди се смятат частично за вирусоспецифични. (26)

Липидите са отговорни за флексибилността и интеграцията на вирусната обвивка. (26)

Въглехидратите представляват гликопротеини и гликолипиди и имат клетъчен произход. Ролята им не е изяснена напълно. (142)

Рубеола

Рубеолният вирус е единствения представител на род Rubivirus от семейство Togaviridae. (24;45;115) Той има сферична форма и размер 40 - 80 nm. (24;142) Съставен е от едноверижна, несегментирана, (+) РНК верига, състояща се от електронно плътно ядро (30 - 35 nm) и икосаедрален тип капсидна обвивка, които образуват нуклеокапсид, и двуслойна липопротеидна мембрана с клетъчен произход. (24) По повърхността му са разположени шипчета с размери 8 nm, представляващи проекции на хемаглутинаина.

Рубеолният вирус съдържа 3 големи структурни полипептида: 2 мембранни гликопротеина E1 (VP1) и E2 (VP2) и един негликозилиран, свързан с нуклеиновата киселина капсиден протеин - С (VP3). (24) Липидите имат клетъчен произход. Съставът им се влияе в зависимост от клетките, в които се размножава вирусът. (24) Въглехидратите също имат клетъчен произход, като повечето от тях са свързани с белтъците в гликопротеини. (Фиг. 2) (24)

В антигенно отношение, Рубеолният вирус е генетично стабилен. (24) Описани са и фенотипни различия сред щамовете, дължащи се на хемаглутинаина, плаковата морфология, клетъчния тропизъм и др., което обуславя някои тератогенни и неврологични прояви. (24) Съществуват три вида антигени: комплемент-свързващи антигени, хемаглутиниращи антигени и преципитиращи антигени. (24)

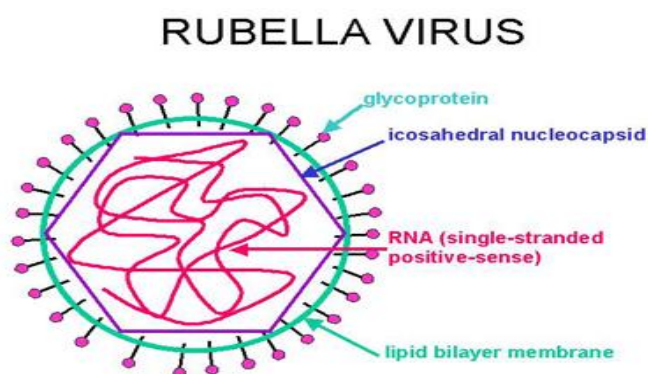
Комплемент-свързващите антигени биват „лек“, „разтворим“, отговорен за образуването на комплемент-свързващите антитела, „тежък“

и „неразтворим” - отговорен за образуването на вирус неутрализиращите антитела. (24)

Хемаглутиниращите антигени са отговорни за прикрепването на вируса към клетката гостоприемник или към мукопротеиновите рецептори на еритроцитите. (24)

Преципитиращите антигени са два вида – тета и йота. За тета-антигенът се предполага, че е субединица на вирусния хемаглутинин. (24)

Фиг. 2 Структура на рубеолен вирус Dr. Margaret Hunt Professor Emerita University of South Carolina School of Medicine Virology - Chapter Fifteen Rubella (German measles) virus Microbiology and immunology On-line University of South Carolina School of Medicine



3. Трансмисивни и покривни инфекции

В тази група се разглеждат четири нозологични единици, съгласно класификацията на Наредба№21. В нея попадат вирусен хепатит В и вирусен хепатит С, класифицирания като вирусен хепатит – тип неопределен, както и HIV/СПИН.

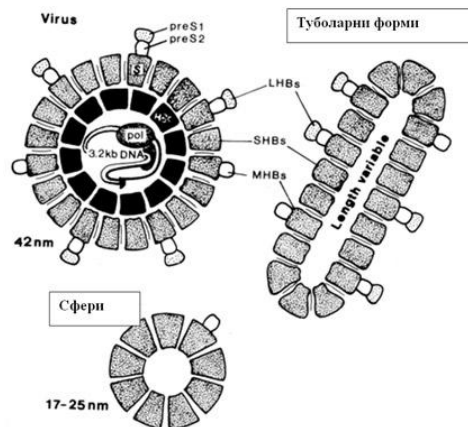
Вирусен хепатит В

Хепатитният В вирус се обособява като отделен инфекциозен агент с откриването от Блумберг и кол. на т.нар. Австралийски антиген през 1965 г., който представлява повърхностната му обвивка. Малко по - късно е идентифициран целият вирион с големина 42 nm, наречен още частица на Дейн, по името на своя откривател. Зрелият вирион на HBV е с големина 40-42 nm и се състои от липопротеинова обвивка и ядро (нуклеокапсид), съдържащо вирусната ДНК. (Фиг.3) (9;14;55;64;103) Геномът на HBV

представлява двойно верижна ДНК с големина 3.2 kb. (26;;103;154) Има четири гена (S,C,P и X), кодиращи структурните и неструктурни белтъци на вируса. Основна съставна част на обвивката на вируса е повърхностният антиген (HBsAg), кодиран от S гена, който има три кодиращи региона - S, pre S1 и pre S2. Всеки участък от гена кодира протеини, съществуващи в гликозилирана и негликозилирана форма. И трите протеина - голям, среден и малък (L, M и S), участват във формирането на обвивката на вируса в различно съотношение, съобразно зрелостта на вирусната частица. (5;63;104) Нуклеокапсидът се формира от 180 копия на протеина HBcAg, кодиран от C гена на HBV ДНК. Той представлява сферична структура с големина 27 nm, съдържаща вирусната ДНК. Същият ген кодира от pre-C участъка си протеин, наречен HBe антиген (HBeAg), който въпреки че е сходен по аминокиселинен състав с HBcAg, не участва във формирането на вириона, но се открива при активна вирусна репликация. Останалите два гена (P и X) от HBV ДНК кодират протеини, които не участват във формирането на вириона (неструктурни белтъци). (15;17;26;63;104) Характерно за HBV инфекцията е наличието в кръвта, както на зрели вириони, така и на голям брой субвирусни частици с диаметър около 20 nm, които могат да формират сферични и тубуларни образувания, съставени само от HBsAg без нуклеокапсид. (9;14;104) Субвирусните частици са в съотношение 103-106 към един вирион. Проучване на общата популация от цялата страна, проведено през 1999-2001г. за определяне разпространението на хепатит В вирусната инфекция в България, показва чрез тестване на няколко вирусни маркера, че населението е засегнато средно в 3.8% при определяне на HBsAg като основен маркер на HBV и в 28% - при определяне на anti-HBc и anti-HBs антитела като маркери за минала инфекция, приключила с оздравяване. (34;87;109;134) Откриването на двата основни хепатотропни вируса, HAV и HBV, отговорни за над половината от случаите на вирусен хепатит у нас и по света, е последвано от идентифициране на още три вирусни агента, попадащи в категорията на причинителите на non - A, non - B вирусни хепатити. Такъв се явява

хепатитният D вирус, открит през 1977 г. (62;141) Той е дефектен вирус, изискващ наличие на HBV, за да може да се осъществи продуктивна инфекция. Поради малкия размер на РНК, състояща се от 1700 нуклеотида, вирусът е в състояние да кодира само един антиген в две форми. За да се осъществи ефективна инфекция в човешкия организъм е необходим повърхностния антиген (HBsAg) на HBV, за да се формира цялостният вирион на хепатитния D вирус с големина 36 nm. Следователно са възможни две форми на инфекция: едновременно заразяване с двата вируса - коинфекция и заразяване на фона на съществуваща хронична хепатит В вирусна инфекция – суперинфекция. (7;104)

Фиг.3 Структура на хепатит В вирус Проф. д-р П.Теохаров Етиология и диагностика на вирусните хепатити, сп. Медицинска, бр.10,2009



Вирусен хепатит С

Третият хепатотропен вирус, предаван по парентерален път и отговорен за преобладаващия брой случаи на non - А, non - В вирусен хепатит, е открит през 1989 г. и е наречен хепатит С вирус. Идентифициран е целият вирусен геном, който по своята организация е напълно сходен с тази на РНК генома при сем. Flaviviridae. (24;38;45;46;110;115)

Хепатитният С вирус е класифициран в семейство Flaviviridae, род Heparacivirus. (24)

Поради голямата генетична вариабилност на хепатитния С вирус се възприема класификация според различията на генома, базираща се на филогенетичен анализ на част от генома и обхващаща шест основни

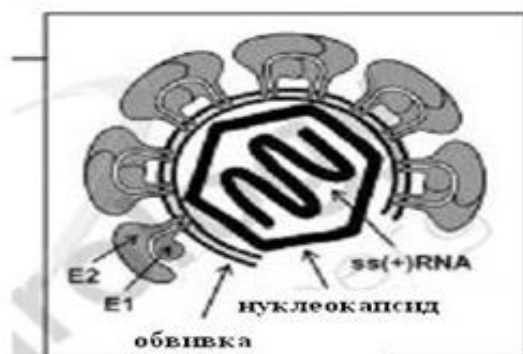
генотипа и множество субтипове. (24) Отделните генотипове се обозначават с арабски цифри, а субтиповете с латински букви. (24)

Някои от генотиповете са разпространени по целия свят, докато други са характерни само за определени региони. HCV инфекцията се характеризира с голяма честота на мутациите в инфектирания индивид, както поради начина на репликация на вирусната РНК, така и под влияние на имунната преса, най-вече от страна на хуморалния имунитет. Някои първоначални твърдения за различна патогенност на отделните генотипове не се оправдаха, но има достатъчно данни за различия в ефективността на лечението на HCV в зависимост от генотипа (24;38;46;164)

Хепатитният С вирус се състои от сферичен нуклеокапсид с липопротеинова обвивка и големина около 55 nm. (25;64;91) Геномът му представлява едноверижна РНК, съставена от 9 4000 нуклеотида, кодиращи полипротеин прекурсор, съставен от 3 010 аминокиселини. (24) Той се разцепва на структурни белтъци, формиращи вириона и на неструктурни белтъци с ензимни и други функции. (24) Структурният регион на генома се състои от: 1.С ген, който кодира нуклеокапсидния протеин р22. (24;52;164) Той няма възможност за гликозилиране и заедно с вирусната РНК формира нуклеокапсида на (HCV). (24;164) 2. Е1 и Е2 гени, които кодират повърхностните протеини. Е1 генът кодира гликопротеин gp33, който е силно гликозилиран. Е2 генът кодира гликопротеин gp70. (21) Същият има в терминалния си участък хипервариабилен регион (HPV). (24;164)

Неструктурният участък от генома на HCV обхваща гените NS2, NS3, NS4, NS%, кодиращи функционалните протеини. (24;164)

*Фиг.4 Схематична структура на хепатит С вирус Проф. д-р П.Теохаров
Етиология и диагностика на вирусните хепатити, сп. Медицинфо, бр.10,2009*



Схематична структура на HCV

HIV /СПИН

HIV (Human Immunodeficiency Virus), “човешки имунодефицитен вирус” причинява инфекция с пандемично разпространение СПИН (Синдромът на придобитата имунна недостатъчност). През 1983 г. от Л. Монтание (Франция) и Галло (САЩ), независимо един от друг откриват HIV. (92;94) Човешкият имунодефицитен вирус е РНК-вирус, принадлежащ към семейство Retroviridae (24;78;92;145), от рода на лентивируси. Обвивката на вируса се състои от двуслойна липидна мембрана, в която са вградена редица протеини, като гликопротеин gp41 трансмембрания и повърхностен гликопротеин gp120. (26;92) В "ядрото" на вируса, състоящо се от матричен протеин р17 и р24 капсиден протеин, се намират две едноверижни геномни РНК молекули и три ензима: обратна транскриптаза, протеаза и интеграна. (92;94) Капсидът съдържа два гликопротеида, единият от които обуславя специфичното свързване на вируса с клетките, носещи на повърхността си антиген CD4. Такива клетки са преди всичко Т-хелперите, в по-малка степен моноцити и макрофаги, а също така и микроглия. (92;152)

HIV е лимфотропен и невротропен вирус. При заразяване, вирусът попада в кръвта и се свързва с клетките, към които притежава тропизъм.

При взаимодействие с клетките мишени, неговата обвивка се слива с клетъчната мембрана. От РНК на вируса с помощта на ензима обратна транскриптаза се образуват ДНК копия (провирус), който се вгражда в хромозомната ДНК на клетката мишена. Вирусният генетичен материал остава в клетката пожизнено и при нейното делене той се предава на потомството. HIV, попаднал в Т-хелперите остава в латентно състояние неопределено дълго, което обяснява възможността за продължително латентно вирусноносителство. Активирането на Т-хелперите (например при инфектиране с други вируси) може да индуцира бурна репликация на HIV, което води до загиване на клетките. (92)

Водещо звено в развитието на имунодефицита се счита поражаването на Т-хелперите, което се потвърждава при болни от СПИН от прогресиращата лимфопения. Намалява съотношението Т-хелпери/Т-супресори, което се явява главна особеност на имунологичния дефект при СПИН. Механизмът на загиване на Т-хелперите се дължи не само на цитопатичното действие на вируса, а и на образуването на нежизнеспособни многоядрени клетъчни симпласти, свързани със заразената клетка, при което една заражена клетка може да свърже до 500 нормални. (92)

Вирусните антигени се експресират по повърхността на инфектираните клетки и индуцират имунен отговор във вид на продукция на антивирусни антитела и цитотоксични лимфоцитите, които водят до цитолиза както на повредените, така и на неувредените клетки. Количествените и качествените изменения на Т-хелперите, а също така и увреждането на макрофагите води до пълна загуба на свръхчувствителност от забавен тип към различни антигени. (92)

Увреждането на хуморалния имунитет се изразява в неспецифична поликлонална активация на В лимфоцитите, съпровождащо се с повишение на нивото на серумните имуноглобулини. Заразените образуват антитела, насочени срещу вируса, но последните не водят до елиминирането му. (92)

Съществуват три типа на вируса на СПИН: HIV-1, HIV-2, HIV-0. (92) Благодарение на високата му склонност към мутации са открити много различни щамове на вируса. (91) По света са известни 9 щама на HIV-1: А, В, С, D, Е, F, G, Н, О. Възможно е едновременно инфектиране с HIV-1 и HIV-2. Всеки от тези два типа има подтипове. (92;132) (Фиг.5)

Фиг.5 Схематично изображение на HIV вирус Bette Korber Human genes may predict AIDS progression rate Los Alamos National Laboratory News Bulletin



III. Патогенеза на вирусните инфекции:

Под патогенеза се разбира съвкупността от процеси, които водят до появата на дадено заболяване и определят неговото развитие и изход. (1) При вирусите патогенезата се определя от няколко основни фактора: тропизъм на вируса към определени клетки и органи; скорост на репродукция на вируси; реакция на клетките спрямо определен инфекциозен агент, както и от реакцията на организма.

За да стане възможно проникването на даден вирус в клетката, са необходими строго определени рецептори, което е в основата на вирусния тропизъм. (1). В други случаи, за да възникне инфекция е необходимо да настъпи протеолитично разцепване на определени структурни белтъци. Такива са случаите при вирусите на грипа и ротавирусите. (1)

Чувствителността на клетките към различни вируси се определя от наличието на специфични рецептори по клетъчната повърхност, обуславящи адсорбцията и проникването на вируса в клетката.

Хепатитните вируси имат тропизъм само клетките на черния дроб. Рецептори за полиовируса има в клетките на назофаринкса и стомашно-чревния тракт. Грипният вирус А се свързва с рецептори, установени във всички клетки на бозайниците. Това означава, че и други фактори влияят върху специфичността на вируса. Независимо, че клетките притежават необходимите рецептори, не всички са пермисивни. Те могат да бъдат заразени, но вирусът в тях няма да се реплицира. Причина за това е липсата на някои ензими или клетъчни фактори, нарушаващи процеса на репликация. (1)

Вирусите са облигатни вътреклетъчни паразити, но извънклетъчния вирион е биологично инертен. Тази инертност се съхранява докато не се осъществи взаимодействие с клетката. При взаимодействие с клетъчния геном, вирусният геном започва да функционира вътреклетъчно като самостоятелна единица. (1;94)

Във вирусологията като наука се е утвърдила класификация на вирусните инфекции на клетъчно ниво. Според нея, когато вирусният геном се реплицира, независимо от клетъчния такава инфекция се нарича автономна. (1;92;94) Тази форма е характерна за повечето вирусни инфекции, с изключение на ретровирусите. (2) Тя следва да се разглежда като липса на физическа връзка между геномите на клетката и вирусите. (1) Тъй като размножаването на вирусите е задължително вътреклетъчно, то при тези инфекции естествено има и взаимодействие между геномите на вируса и клетката (1;92)

Автономната инфекция бива два вида: абортивна и продуктивна. Продуктивна е тази инфекция, която завършва с образуването на патогенни вируси. (1) Абортивна е тази инфекция, която не завършва с развитие на пълни вирусни частици или те са в ниски титри. (2) Тя може да възникне при заразяване на чувствителни клетки с дефектни интерфериращи частици или дефектни вируси. Също така може да възникне и в други случаи, като заразяване на чувствителните клетки при повишена температура, променено РН или наличие на други инхибитори.

В други случаи, абортивната инфекция може да възникне при заразяване на нечувствителни клетки със стандартни вируси, която от своя страна може да се дължи на липса на рецептори. Например всички клетки, които не произхождат от човек или примати, нямат рецептори за вируса на полиомиелита. При сложно устроените вируси понякога възникват усложнения в сглобяването и в дадени клетки. (1)

Характерна особеност на абортивните инфекции е, че след като се премахнат възпрепятстващите условия, те се превръщат в продуктивни. (1)

Друг основен процес на клетъчно ниво е интеграционния, изразяващ се във включване на вирусния геном в състава на клетъчния геном. Този процес се осъществява чрез репликация. (2) При някои вируси като вируса на хепатит В има интегриране на целия геном на вируса с клетъчните хромозоми и такава интеграция се нарича пълна. При други вируси като херпесвирусите, аденовирусите и онковирите се интегрират само части от генома. При инфекция с ретровируси може да настъпи интеграция както на целия геном с клетъчните хромозоми, така също и на негови отделни части. Най-приетото схващане за механизма на интегриране на вирусните и клетъчни геноми е, че първо вирусната нуклеинова киселина трябва да придобие циклична форма. Цикличната молекула ДНК се прикрепва към клетъчната и на мястото на прикрепването двете молекули се разрязват и вирусната ДНК става част от клетъчната. Основна роля при интеграцията на вирусния и клетъчен геном играят терминалните повторения на вирусните ДНК. Благодарение на тях интеграцията възниква в определени райони и този процес има специфичен характер. Понякога при интеграцията, клетката може да запази своите нормални функции и при нейното деление вирусните нуклеотидни последователности могат да се предадат на дъщерните клетки. Този начин на предаване се нарича вертикален. (1)

Интеграцията на вирусния и клетъчния геном може да доведе до злокачествена /неопластична/ трансформация на клетките. Характерно за

туморните клетки е тяхното свойство безразборно и неограничено да се делят. (1)

Интеграционният тип на инфекция е известен при няколко семейства ДНК вируси: аденовируси, херпесвируси, паповавируси, вируса на хепатит В, а така също и при някои РНК вируси – морбили, ретровируси и вируса на кърлежовия енцефалит. В тези случаи задължително условие е наличието в клетките на ензима обратна транскриптаза, необходим за процеса на интеграция. (2)

Патогенността на вирусите е генетичен признак. Той се обуславя от определено съотношение между вирусните гени. Фенотипна проява на патогенността е вирулентността, която може да варира в различните клетки и системи. Върху нея оказват влияние различни фактори като хранене, стрес, възраст, особености на имунитета и др. (1) Съществуват вирулентни фактори, които повишават възможностите на вирусите за инвазия, адхезия и репликация в таргетните клетки, като и за препятстване механизмите на естествената резистентност и имунния отговор. Тези механизми са съществени за патогенността и оцеляването на вируса в макроорганизма. Загубата на някой от изброените по-горе вирулентни фактори води до атенюиране на вируса /получаване на ваксини/. (2)

Патологичните изменения в заразените с вируси клетки са обусловени от специфични и неспецифични процеси. Неспецифичните патологични промени могат да са свързани с промяна в проникваемостта на цитоплазмената мембрана, хромозомни аберации, пикноза на ядрата и вакуолизация на цитоплазмата. Специфични патологични промени са вирусните включвания, образуването на синцитиум, промени в клетъчните мембрани от включените в тях специфични вирусни белтъци и тяхното различно токсично въздействие върху клетката, както и поява на характерен цитопатичен ефект. (2) Под цитопатичен ефект се разбира съвкупността от уврежданията на клетката, възникнали при *in vitro* инфекции на клетъчни култури. Той се появява в следствие на сл. причини: потискане на синтеза на клетъчните белтъци и ензими; увреждане на

мембраните; увреждане на лизозомите, водещо до обратими и необратими изменения; както и поява на цитопатичен ефект без да има синтеза на вируси. (1)

Вирусните включвания, известни като кристалите на Ивановски са проява на специфичните патологични промени. Те често са специфичен морфологичен белег за дадена инфекция и имат диагностично значение. (1) Най-често вирусните включвания в клетките са вследствие на натрупване на вируса или различни съставки в ядрото или в цитоплазмата. В първия случай това е характерно за аденовирусите, херпесвирусите, полиовирусите и флававирусите а във втория – за вируса на беса (телцата на Негри), както и за грипните вируси и поксивирусите. В някои случаи се появяват едновременно и в ядрото и в цитоплазмата. Тези морфологични изменения са характерни за вируса на морбили. (1)

Хромозомните аберации се наблюдават по-рядко. Те възникват при инфекции с морбилни, рубеолни, адено-, полиома-, ретро и херпесни вируси. (2) Често пъти те възникват в строго определени хромозоми и тези изменения се считат за характерни за определени вируси като Епщайн-Бар. (1)

Някои вируси предизвикват характерен цитопатичен ефект. Той се проявява със сливане на клетките и образуване на многоядрени клетки наречени синцитиум или гигантски клетки. Образуването им се обуславя от вирусните белтъци върху клетъчните мембрани на прилежащите едно до друго клетки. Този процес се дължи на механизмите, които обезпечават сливането на вирусната с клетъчната мембрана и проникването на вируса в клетката. Синцитиум образуват вирусите на парамиксо-, ретро и херпесвирусите. При ниско РН сливане могат да предизвикат и вирусите на грипа, бунявирусите и др. (2)

IV. Епидемиология

1. Чревни инфекции

Норовирусна инфекция

Източник на инфекция е болният човек или заразноносителят. (54;91) Асимптомните форми на инфекцията са доста чести (30%) и играят важна роля при разпространението на вирусите. (122) Инфектираните лица отделят голямо количество вируси с повърнатите материи и фекалиите, които контаминират масивно околната среда. (95) Засягат се всички възрастови групи, но най-чувствителни са децата <5 год. и възрастните индивиди. (123) Излъчването на КВ с фецеса може да започне още преди началото на симптомите и обикновено продължава 2-3 дни след оздравяването, но по-новите проучвания със заразени доброволци показват, че вирусният антиген се открива до 1 - 2 седмици след заразяването с вируса. (122;135;139)

Основен механизъм на заразяване при норовирусите е фекално-оралният - чрез прием на контаминирана с фекалии храна/вода, чрез пряко предаване от човек на човек, или чрез контакт с контаминирани повърхности. (95) Съществуват доказателства за разпространение на норовирусите чрез големи капчици или аерозоли, образувани по време на повръщането с последващо проникване на капчиците през устата. (96)

Ниската инфектираща доза при калицивирусите (<100 вирусни частици) позволява те лесно да се разпространяват чрез преносими с въздуха капчици аерозол, пряк контакт между хората и в резултат от контаминацията на храна/вода, предмети и повърхности. (32) Контаминираната околна среда представлява резервоар на инфекцията и поддържа епидемичните взривове.

След прекарана норовирусна инфекция се формира краткотраен имунитет (спрямо инфектиращия шам, но не срещу хетероложни шамове) с продължителност от 6-14 седмици. (54) Някои индивиди имат генетично обусловена резистентност към норовирусно заболяване (1;118)

Важен източник на хранителни взривове са инфектираните лица, които участват в приготвяне на храната преди нейната консумация. (118) Най-често инфекцията се предава чрез продуктите, които не се подлагат на достатъчна термична обработка: салати, сандвичи, пресни продукти и др.

(54) Някои храни – сладолед, салати, дресинги, пресни или замразени плодове (малини, ягоди) и зеленчуци могат да бъдат контаминирани преди тяхната широка дистрибуция и да причинят големи епидемични взривове в различни географски региони. (102) Мидите и стридите от замърсени с фекалии води могат да натрупват в тъканите си норовируси и да причинят заболявания. (54)

Най-често при взривове първичните случаи възникват след консумацията на контаминирана храна/вода, а вторичните и третични случаи – в резултат на пряко предаване от човек на човек. (135) Тази особеност на епидемичните взривове, причинени от норовируси, помага те да бъдат различени от бактериалните взривове. (139)

Фактори на предаване са контаминирана с фекалии питейна вода, напитки, повърхностни и почвени води, минерална вода, басейни за къпане. (98) Хранителните взривове възникват в резултат на заразяване на храната от инфектирани лица, които участват в нейното приготвяне непосредствено преди консумацията. (54;139) Норовирусите са устойчиви в околната среда. (139)

Норовирусите се характеризират с висока контагиозност. (30) Ниската инфектираща доза (10-100 вирусни частици) и издръжливостта им в околната среда са причина за честото възникване на епидемични взривове. (54;90;139)

Норовирусите причиняват заболяване във всички възрастови групи. (139) При някои взривове с норовирусна етиология се установява заболяване при 80% от възрастните лица заболяват. (54) Във възрастовата група до 5 год. норовирусите са вторите по честота причинители на остри гастроентерити след ротавирусите. (157)

В страните с умерен климат норовирусните инфекции имат зимна сезонност, но тя не е така добре изразена, както при рота- и астровирусните инфекции. (54) Атипични пикове в заболяемостта са регистрирани и през топлите месеци на годината. (54;102)

Норовирусните инфекции протичат под формата на спорадични случаи и епидемични взривове с различен обхват. (118) Норовирусните взривове представляват голям проблем за общественото здравеопазване, тъй като често имат експлозивен характер - голям брой хора заболяват за кратко време (24-48 часа) и трудно се контролират. (123) Взривовете най-често обхващат полузатворени колективи от хора: детски и здравни заведения, университети, армейски подразделения, старчески домове, ресторанти, почивни домове, туристически кораби, пътнически самолети и др. (54) След въвеждането на чувствителните молекулярни техники за диагностика се установи, че норовирусите причиняват 6% и съответно 11% от всички инфекциозни чревни заболявания в Англия и Холандия, и ежегодно около 23 млн. случая на заболявания в САЩ. (95;123) Те са отговорни за над 90% от всички епидемични взривове от небактериални гастроентерити в развитите страни и за около 50% от хранителните взривове. (123) Появата и откриването на нови щамове норовируси обикновено съвпада с повишаване на броя на епидемичните взривове от гастроентерити със засягане на хиляди лица. (123)

Подобно на грипа големи епидемии от норовирусни инфекции възникват периодично, като повечето хора могат да прекарат няколко норовирусни инфекции през живота си. (102) Норовирусите са чести причинители на вътреболнични инфекции и на т.нар. диария на пътуващите. (102) При проучване в 6 големи западноевропейски страни е установено, че норовирусите са отговорни за 17-46% от случаите на нозокомиално-придобита диария сред педиатричната популация. (80;82;95)

В миналото единствен диагностичен метод за доказване на норовирусите е бил електронната микроскопия. (102) Тази техника не е достатъчно чувствителна и достъпна. (118) В настоящия момент най-чувствителни и специфични диагностични методи са молекулярно-генетичните: RT-PCR, Real-Time PCR и геномното секвениране. (118) Методът RT-PCR днес се използва широко за откриване на норовируси в

клинични проби (фецес, повърнати маси) или в контаминирани храни/води и обекти на околната среда. (102;118)

Превенцията на норовирусните гастроентерити е насочена към осигуряване на безопасна храна/вода; недопускане на инфектирани лица да участват в приготвянето на храни/напитки (преболедувалите се връщат на работа не по-ранно от 24-72 часа след края на симптомите); практикуване на добра хигиена на ръцете (често миене на ръцете с топла вода и сапун, използване на алкохол-съдържащи гелове за ръце със съдържание на етанол $\geq 62\%$) и др. (57;118) Противоепидемичните мерки за контрол при епидемичен взрив включват: затваряне на ресторанти и др. заведения за хранене; изолация и кохортиране на болелите лица в здравните заведения; затваряне на болнични отделения за нови приеми и трансфери; обслужване на болните лица от отделен персонал; използване на отделни тоалетни от болните лица; дезинфекция на контаминираните повърхности. (82;95) Норовирусите са резистентни към алкохол- или NH_4 -съдържащи дезинфектанти. (80;118;147)

Ротавирусна инфекция

Ротавирусният гастроентерит е заразно заболяване, което се характеризира с остро протичане, с токсични и гастроентеритни прояви, дехидратация на организма и обикновено с благоприятен изход (30). Той е най-честата причина за тежко повръщане и диария при кърмачета и малки деца. (1;60) През 1973 год. R.Bishop и сътр. в Австралия откриват човешки ротавируси чрез електронна микроскопия (4;100;126)

Ротавирусният гастроентерит е антропоноза. (17) Източници на зараза са болният човек и здравите заразноносителни. (17) Ротавирусите се отделят с фекалиите на болния в много големи количества, при което се получава масивно контаминиране на всички предмети в обкръжението на болния. (17) Болестта започва внезапно с повишаване на температурата и поява на коремни болки, повръщане и диария. (17) Най-често при многократните изхождания /10-20/ се отделят воднисти, жълтозелени изпражнения. (17) Понякога в тях се откриват примеси на слуз и кръв. (16)

Отделянето на вируса продължава 7-8 дни от началото на заболяването. (17) Инкубационният период е от 12-24 часа до 2-3 дни. (17) Установено е продължително носителство /до 50 дни/. (17) В някои огнища на ротавирусен гастроентерит носителство е откривано от 30 до 40% сред контактните лица. (17)

Механизмът на инфекцията е фекално-орален. (17) Ротавирусният гастроентерит е силно контагиозна инфекция с различни пътища и множество фактори на предаване. (17) Заразяването се осъществява чрез поглъщане на вируса, отделен от болния или носителя. (17) Основните фактори на предаване са водата, хранителните продукти и замърсените ръце, а основните пътища- воден, алиментарен и контактно-битов. (17;70)

Възприемчивостта на човека към ротавируси е висока. (17) Определена роля има майчиният имунитет. (17) Деца, хранени естествено, боледуват по-рядко. (17) Имунитетът след преболедуване е хуморален и локален. (17) Най-ранният признак за изграждане на имунитет е появата на антитела от клас IgM. (17) В последствие се появяват и антитела от клас IgG. (17) Счита се, че само секреторните антитела от клас IgA поддържат невъзприемчивостта на организма към реинфекциите с ротавируси. (17) Тъй като локалният имунитет е краткотраен, са възможни повторни заболявания от ротавирусен гастроентерит. (16) Оздравяването настъпва след формиране на адекватен хуморален имунитет и реституция на чревната лигавица. (17) Освен антителата от клас IgM и IgG протективен ефект имат и антителата от клас IgA. (17)

Ротавирусният гастроентерит се разпространява предимно епидемично. (17) В зависимост от факторите и пътищата на предаване се наблюдават контактно-битови, вътреболнични, водни и хранителни епидемии. (17) Спорадичните случаи на ротавирусен гастроентерит се регистрират целогодишно, а епидемиите- през зимните месеци. (17) От ротавирусен гастроентерит боледуват предимно кърмачета и деца до 2-год. възраст. (20) При съблюдаване на изискванията на патогенетичното лечение ротавирусния гастроентерит протича доброкачествено. (20;60)

Диагнозата на ротавирусния гастроентерит е комплексна - епидемиологична, клинична и лабораторна. (20) Изследват се фекалии от болните и кръв. (20) За диагностика се използват латексаглутинация, коагутинация, ИФМ и ELISA. (17) Серологичните изследвания се извършват с РСК, ВНР, РЗХА, ИФМ. (17)

Противоепидемичните мерки при възникване на случаи от ротавирусен гастроентерит включват хоспитализация, регистрация и съобщаване на случаите. (17) Контактните се наблюдават 3 дни. (16) В огнището се провежда заключителна дезинфекция на повърхности, тоалетни, играчки и др. (17)

Ротавирусният гастроентерит е ваксина-предотвратимо заболяване. (16) Разработени са живи ваксини за профилактика, които се отнасят към препоръчителните имунизации /Rotarix, RotaTeq/. (38;53) През 1998 год. в САЩ е лицензирана първата жива, орална тетравалентна ваксина (RotaShield) за прилагане на деца в първите 6 мес. от живота. (100) Курсът на ваксинация се състои от две дози по 1 мл. (17;83) Първата може да се приложи след навършване на 6 - седмична възраст. (100) Между дозите трябва да има не по-малко от 4 седмици. За предпочитане е курсът на ваксинация да бъде проведен преди навършване на 16 седмици, но задължително да бъде завършен до 24-седмична възраст. (17)

Превенцията на болестта включва: кърмене на бебетата с майчино мляко; строга хигиенна практика в дома и в детските и здравни заведения; възпитание на родителите; избягване на контакти с инфектирани лица и др. (100)

Вирусен хепатит А (ВХА)

ВХА е широко разпространено остро инфекциозно заболяване на черния дроб с разнообразни клинични прояви от напълно безсимптомно протичане и субклинични (аниктерични) форми до типичен остър хепатит с иктер и рядко фулминантен хепатит. (29;66) Заболяването е чревна антропоноза (3). Причинява се от хепатитния А вирус (HAV) и се предава по фекално-орален механизъм, в пряка зависимост от санитарно-хигиенни-

те и социално-икономически условия на живот. Засяга предимно деца и млади хора. (24;64) ВХА заема 75% в общата структура на вирусните хепатити. (29).

Източник на инфекция е болният човек, с иктерична и аниктерична форма, който е заразен обикновено 7-10 дни преди появата на заболяването и 2-3 седмици след това. (13;66) Заразноносителството е предимно здраво и непродължително и неговата роля е незначителна в разпространението на инфекцията. (3) Заболяването може да протече като типична иктерична форма, субклинично или безсимптомно. (13;66) На един болен с типично протичане се падат до 100 аниктерични форми. (3) Не се установява хронифициране на инфекциозния процес. (13) С напредване на възрастта клиничното протичане е по-тежко, т. е. има пряка зависимост между възраст и тежест на клиничното протичане. (29) Инкубационният период е най-често 30 дни (7-50-60 дни). (3)

Фекално-оралният механизъм на предаване е основен. (3) Той се реализира с помощта на контаминиране с фекалии (микрофекализация) на ръце, храни и питейна вода. (3;61) Директното (пряко) предаване от лице на лице е най-важният път за предаване на инфекцията (контактно-битов път), но са възможни хранителен и воден път на предаване. (3) HAV присъства в кръвта на заразения около 3 - 5 дни преди появата на симптомите. (3;66) От това следва, че един кръводарител може да е инфектиран и да предаде HAV на приемника, дори ако заразената плазма престои замразена няколко месеца. (29) Такова парентерално предаване има особено значение за рискови групи като: хемофилици, онкологично болни, имунокомпрометирани и др. (29) Допълнителни проучвания откриват HAV в назофаринкса в концентрация, подобна на тази в серума ($10^5/1$ ml). (13) Това задълбочава проучванията за възможно предаване на HAV чрез други фактори освен фекалиите (по въздушно-капков механизъм подобно на полиомиелита). (13) Установено е, че заразното начало не се предава при ползването на общи съдове, цигари, чрез целувка и др. (3)

Възприемчивостта към заболяването е всеобща. (13) В зависимост от нивото на икономическото развитие на дадена страна заразяванията се осъществяват в различна възраст. (13) За страни с нисък стандарт е характерно заразяването с HAV-инфекция, като 90 % от болелите са до 5-годишна възраст. (3;21) У нас към 39-годишна възраст в повече от 95 % от населението има антитела от HAV-инфекция. (3;21) През последните години световната тенденция е към изместване на заболяемостта от ВХА сред по-високите възрастови групи. (13) Имуניתетът след преболедуване е моноспецифичен и пожизнен. (13;150)

ВХА е често срещано заболяване в детската възраст в страните с лоши санитарно-хигиенни условия. (3) Заболяванията от ВХА в детската възраст са с есенно-зимната сезонност. (28) Техният максимум е през м. декември. (13) Характерно за развитието на епидемичния процес са циклични подеми през 3 до 5 години. (3) Леталитетът е нисък (0,1-0,2 %). (13;61).

ВХА се разпространява под формата на спорадични заболявания, епидемични взривове и епидемии. (3;66) При хепатит А се наблюдават контактно-битови, хранителни и водни епидемии. (3;61)

Водните епидемии са свързани с контаминиране на водата с HAV - във водопроводната мрежа, при спорт, къпане и плуване в басейни, открити водоеми, неправилно обеззаразяване на питейната вода, порочни връзки на промишлени с питейни води. (3;61) ВХА може да се предаде и чрез факторите вода и храна и да доведе до възникване на водни и хранителни епидемии. (13;61;66)

При хранителните епидемии за общ посредник служат замърсени с HAV храни, при което за кратко време заболяват голям брой хора. (13) Най-чест инкриминиран хранителен продукт са салатите, сандвичите и др. (13;66)

Контактно-битовите епидемии от ВХА протичат протрахирано, а фактори за предаване на HAV са предимно замърсените ръце и предмети. (13) Големият брой аноктерични и субклинични форми на протичане

създават затруднения при разшифроването на епидемичния процес и при откриване източника на инфекция. (13) Най-често индексния случай при епид. взрив в даден колектив е болен с атипична и субклинична форма на протичане. (3;66)

Диагнозата се поставя въз основа на клиничния преглед и лабораторни изследвания. (1;6;64;66) HAV е трудно различима клинично от останалите типове на вирусен хепатит. (1;6;47) Чернодробните трансаминази ALT и AST, чието завишаване е показателно за увреждане на чернодробния паренхим, не са специфични за хепатит А. (1;6;66;85) Основният маркер на инфекцията, независимо от това дали е клинично проявена или не е появата на антитела срещу HAV от класа IgM (anti-HAV-IgM). (1;6;105) Те достигат висока концентрация още през първите дни от заболяването и намаляват до пълното им изчезване не по-късно от 6 месеца от началото. (1;6;131;160;163) Антителата от клас IgG (anti-HAV-IgG), се откриват малко по-късно, като се задържат за много дълъг период от време. (1;6;66;89) Появата им е индикатор за наличие на хуморален имунитет, придобит както след инфекция с HAV, така и след ваксинация. (1;6;160;163) Директният маркер за хепатит А инфекцията е установяване на хепатит А антиген (HAAg) във фекалии, като не намира широко приложение в диагностичната практика. (1;6;64) Той се явява една до две седмици преди клиничната симптоматика, с излъчване до две седмици след острото начало. (1;6) И трите маркера на HAV се откриват с най-широко използвания имуно-ензимен метод (ELISA). (1;6;73;89) Изолацията на HAV в клетъчни култури, както и откриването на вирусната нуклеинова киселина с амплификационни методи практически не се използват в рутинната диагностична практика. (1;6;48;66)

При ВХА решаващо значение имат общите профилактични мерки както при чревни инфекции - подобряване санитарно-хигиенните условия на труд и бит, както и висока лична и обществена здравната култура на населението. (13)

Противоепидемичните мерки включват ранна етиологична диагноза и своевременна изолация на болните, вкл. аниктеричните форми. (3) На преболедувалите се забранява пожизнено да даряват кръв. (3;66)

Мерките в епидемичното огнище са ранна диагноза, задължително съобщаване и изолиране на болния в инфекциозно отделение. Контактните се наблюдават 45 дни. (13;52) След изписване преболедувалите се диспансеризират за 3 месеца. (13) Спрямо външната среда се провежда текуща и крайна дезинфекция, а при наличие на мухи - и дезинсекция. (13;52)

За прекъсване механизма на предаване спомагат общите профилактични мерки както при всяка чревна инфекция. (13;66)

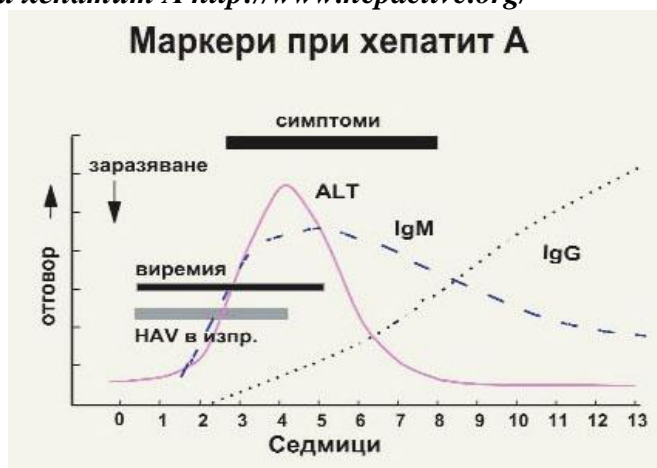
Спрямо възприемчивото население, което е в контакт със заболялите, се извършва пасивна имуноглобулинова профилактика с обикновен човешки имуноглобулин при доза 0,02 ml/kg телесна маса. (13) Прилагането на нормалният човешки имуноглобулин (НIG) може да намали честотата на хепатит А до 90% и това е най-ефективно, ако той е приложен преди заразяването. (1;6;64) Ако имуноглобулина се приложи в рамките на две седмици от експозицията той или ще предотврати развитието или намалява тежестта на клиничното протичане. (1;6;66) Пасивната имунизация е безопасна за възрастни и деца, бременни или кърмещи жени, но тя предоставя ограничен срок на защита в рамките на една единствена доза имуноглобулин от 100 IU (6 месеца), оставяйки възможността за инфекция след повторна експозиция. (1;6) В България имуноглобулин (IG) се прилага за профилактика на контактни на вирусен хепатит тип А до 5-тия ден след контакта. (1;6;40)

Разработени са класически тип инактивирани ваксини против хепатит А. (3;112) Те се прилагат у нас като препоръчителни ваксини (40).

Такива са биопрепаратите Havrix и Avaxim. (3;108;112) Инактивираните ваксини осигуряват дългосрочна защита от HAV инфекция - 10 години. (1;6;83;108) Създаването на активен изкуствено придобит, хуморален имунитет чрез прилагане на инактивирани ваксини е

успешен начин за контрол над хепатит А. (1;6) Имуногенността на хепатит А ваксините е висока, след приложение на 2 дози. (1;6;53) Около 99% от имунизираниите имат протективен имунитет с продължителност най-малко 10 години. (1;6;159) В България имунизацията срещу ВХА се препоръчва за: възрастни и деца над 2 год. възраст, пациенти с хронични чернодробни заболявания, включително носители на HCV, лица, заминаващи в страни с висока заболяемост от хепатит тип А при престой над 3 месеца, работещи в хранителни обекти, за ограничаване на епидемични взривове и др. (1;6;66)

Фиг. 6 Маркери при хепатит А <http://www.hepactive.org/>



Вирусен хепатит Е (ВХЕ)

ВХЕ е остро вирусно заболяване, което се характеризира с увреждане на паренхимата на черния дроб и поява на иктер. (24) Заболяването се предава по фекално-орален механизъм, с основен фактор контаминирана питейна вода. (29) Засяга предимно юношеската и младата активна възраст, с характерно ендемично разпространение и пик на заболяемостта през топлите месеци на годината (3).

Заболяването е антропоноза. (13;159) Източник на инфекцията е единствено човекът - болен и заразноносител. (13) Изключителен интерес представлява подозрението, че ВХЕ в индустриалните страни може да се окаже зооноза, тъй като някои автори вече сочат домашните животни за потенциален резервоар на вируса на хепатит Е (открити са антитела срещу HEV). (29) Болният отделя HEV с фекалиите от 20-ия до 40-ия ден след заразяването, 4 дни преди началото и 6 дни след началото на заболяването.

(13) Вирусът може да се отделя и с урината. (24) Инкубационният период според различни автори е от 2 до 9 седмици (14-50 дни). (13).

Механизмът на предаване на инфекцията е фекално-орален, HEV се отделя с фекалиите и посредством контаминирани ръце, вода и храни се предава на възприемчивото население. (13) Водещ път на предаване е водният. (13) Освен водата фактори на предаване могат да бъдат замърсените ръце и някои предмети от обслужване на болния. (24;52) ВХЕ се предава чрез кръв и кръвни продукти при лечение на хемофилия. (13;52)

Възприемчивостта на населението в епидемичните райони е всеобща. (13) Най-често заболяват лица на възраст от 15 до 30 год. (21), а според някои автори до 40 год. (28). В повечето от случаите се откриват късни антитела към ВХЕ (анти-HEV IgG). (13;47;165) Имунитетът след преболедуване е траен и моноспецифичен. (3)

ВХЕ е силно ендемично заболяване в Южна и Централна Азия, Северна и Западна Африка. (3;75)

Епидемичният процес се характеризира с редица особености: експлозивен характер на взривовете с високо ниво на заболяемост. (13) Това се отнася за водните епидемии, при които причините за контаминация на водата могат да бъдат три: аварии в пречиствателните и водопроводни инсталации, по време на годишните профилактични прегледи на водните съоръжения и при нарушаване на режима на хлориране на водата. (24) Характерна особеност на епидемичния процес е връзката на началото на епидемичните взривове в най-горещите месеци с най-голяма консумация на вода при максимално замърсяване на подпочвените води. (13) Други характерни особености на епидемичния процес са незначителната огнищност в семействата на болните и повтарящи се епидемични подеми в заболяемостта на територията на ендемичните райони с интервал 7-8 години. (13)

Най-съществен признак на епидемичните взривове от ВХЕ е избиращият и висок леталитет сред бременните във втората половина на бременността (25-30 пъти по-висок от леталитета при ВХВ). (13) При ВХЕ

се наблюдава и най-висока заболяемост сред новородените и перинатална смъртност на деца. (13)

Диагнозата на ВХЕ се основава на клинични и епидемиологични данни, като се има предвид масовата поява на иктер сред лица на възраст между 15-30 години, консумирали вода от един източник. (24) За изследване на болните се вземат фекалии и кръв за биохимично изследване и урина. (24) Доказването на вируса е трудно. (24) Използва се имуноелектронната микроскопия, а от 1987 г. най-използвания диагностичен метод е ELISA. (21;47;48;165)

Профилактичните мерки за недопускане възникването на ВХЕ са насочени в две посоки. (24). Първата е към поддържане в изправност на водопроводните инсталации, пречиствателните съоръжения и системно хлориране на водата. (24) Втората е към подобряване на санитарната, здравна култура и хигиенни навици на обществото. (28)

Противоепидемичните мерки са насочени основно към две от звената на епидемичния процес. Спрямо източника на инфекция наред с регистрация и съобщаване на заболяването, това включва ранна диагностика и изолация на болния в инфекциозно отделение за 7 дни (29) Болните след оздравяване не могат да даряват кръв и се диспансеризират за 3-6 месеца (29), а според други автори за една година. (3;13) Контактните лица подлежат на наблюдение 30 дни (3).

Специфична имунопрофилактика все още не е разработена. (24) Не е известно дали човешкия имуноглобулин може да предпази от ВХЕ. (3)

Серозен менингит

Към групата на ентеровирусните инфекции освен полиомиелитът принадлежат и инфекциите, причинявани от коксаки А и В вируси, ЕСНО-вируси и вирусите, наречени ентеро 68, 69, 70, 71 и 72. (13;31;45). Ентеровирусните неполиомиелитни инфекции са остри инфекциозни заболявания, характеризиращи се с полиморфизъм на клиничната картина (32;156) Този полиморфизъм затруднява създаването на единна и общоприета класификация. (32;45) Съгласно една от тях (на Чеснокова О.А и Фомин

В.В.) се разделят на типични и атипични форми на заболяване. (32) По-характерните клинични форми и синдроми попадащи в тази класификация от тези две групи са съответно асептичните менингити и полиомиелитоподобните заболявания. (32)

Полиомиелитоподобните заболявания са известни още като паралитична болест. (35) Те са причинени от ентеро 71, коксаки А 7, А 9, В 3, 4, 5, ЕСНО 9, 2, 4, 6, 11, 30. (13). При някои коксаки и еховируси заболяванията протичат обикновено много по-леко от полиомиелита, като парезите и парализите не са перманентни. (32) Понякога, обаче, може да се наблюдава тежко протичане със спинални и булбарни парализи със засягане на ядрата на черепномозъчните нерви, нарушение в зрението и гълтането, засягане на дихателния център с последващо нарушение на дишането, нарушение в сърдечната дейност, кома, гърчове понякога с летален изход. (35) При ентеро 71, заболяванията протичат с парези и парализи, със значителен леталитет. (13;67;86)

Причинители на асептичните менингити и енцефалити (по-известни като серозни) са коксаки В 1, 2, 3, 4, 5, ЕСНО 4, 6, 7, 11, 13, 16, 30, ентеро 71. (13;59) Над 90% от случаите на асептични менингити се причиняват от коксаки и ентеровирусите. (3;13;31). Коксакивирусният менингит се среща най-често при деца под 5 години, по-рядко 5-14 години и при млади хора. (3;13;31) Имат подчертана пролетно-лятна сезонност. (3;13;31) За разлика от полиовирусите тук той в почти всички случаи завършва с пълно оздравяване. (3;13;31) Заболяването започва с продромален период с повишение на температурата, отпадналост, инфекция на ГДП. (3;13;31) В следствие се развиват класическите признаци на менингита - треска, вратна ригидност, фотофобия, главоболие, мозъчноедемни прояви и положителни симптоми на менингорадикулярното дразнене. (3;13;31) Ентеровирус 71 понякога се асоциира с менингит и тежко засягане на ЦНС, което включва полиоподобни парализи. (6;31;59;84)

Енцефалитът (генерализиран или фокален) може да бъде асоцииран с асептичен менингит или да е с минимално менингеално засягане.(11;31;71)

Най-често се засягат деца и млади хора. (11;31;59)

Източник и резервоар при ентеровирусните инфекции е болния човек с манифестна и инапаратна форма, както и "здравия" носител на вируса. (32) Контагиозният период е между 7 и 30 дена. (32) Най-интензивно причинителят се отделя в първите дни на заболяването. Здравото вирусоносителството се проявява по-често при малки деца. (32)

Механизмът на предаване е фекално-орален, а пътя на предаване е чрез храна и вода и замърсени ръце, играчки и др. (32) Фактори на предаване на инфекцията са плодове, зеленчуци, контаминирани с мръсна вода. (32) Инфекцията често се случва при къпането в басейни. Възможността за отделяне на причинителя от горните дихателни пътища, свидетелства за евентуално предаване с аерозол. (30) Също така е възможен вертикален механизъм на предаване – трансплацентарно от болна майка на плода. (32) Най-изразена е честота на заболяванията през летния сезон.

Възприемчивостта на населението е висока, за което говори високата заболяемост при децата. (32) Най-често от серозен менингит страдат деца от 3 до 6-годишна възраст и по-рядко в училищна възраст и възрастни. Към заболяването се развива типоспецифичен имунитет, но е не е изключено развитие на кръстосан имунитет към други типове на вируса. (32;74)

Диагнозата се основава на вирусологични изследвания на кръв, ликвор, носогърлен смив, фекални проби. (32) Фекалните проби се взимат в интервал 24-48 часа. (31) Екскрецията започва няколко дена след началото на инфекцията и продължава седмици. (31) Серологични изследвания се извършват с неутрализационни тестове. (31) Титрите на антителата се сравняват в двойни проби, първата взета 5 дни след появата на симптомите и втората няколко дена по-късно. (31) При изследване на ликвора се откриват характерните за серозните менингити промени - безцветен и прозрачен ликвор, повишено налягане, умерено повишено съдържание на белтъци, лимфоцитоза и нормално съдържание на глюкоза

и хлориди. (32) PCR методите добиват все по-голямо значение за откриване и идентификация на ентеровирусите. (1;31) Те са особено полезни при предполагаем асептичен менингит, когато се изследва ликвор. (1;31)

Противоепидемичните и профилактичните мерки са сходни с тези при чревните инфекциозните заболявания и полиомиелита. (17) Те включват регистрация и съобщаване на случаите с полиомиелитоподобни заболявания и серозен менингит. (17) Задължителна хоспитализация деца от организирани колективи и работещи в детски заведения. (17) В епидемичното огнище се провеждат дезинфекционни и дезинсекционни мероприятия. (17) За дезинфекция се използват хлорсъдържащи дезинфектанти. (17)

Остра вяла парализа /ОВП/

Ентеровирусите най-често се свързват със заболяването полиомиелит. Неполиомиелитните вируси могат да предизвикат синдром на остра моторна слабост и парализа. Понякога те са клинично неразличими от полиомиелита. Миелитът обаче, причинен от неполиомиелитни вируси е по-лек, мускулната слабост по-рядко персистира, булбарното включване е рядко. Вирусите коксаки А 7, ентеровирус 71 могат да причинят трайни парализи, подобни на тези при полиомиелита. Ентеровирус 71 е един от най-вирулентните невротропни вируси. (2;67) Той е способен да причини епидемии от вирусни с вяли парализи. (32)

Полиомиелитът и ОВП са обект на специален надзор в РБългария, съгласно изискванията на СЗО. Този активен надзор включва регистрация, съобщаване и периодичен отчет на такива случаи при деца до 15 годишна възраст. Съгласно Наредба №21 в този надзор попадат случаите на синдрома на Гилен-Баре и трансверзален миелит. (Фиг.7) (41)

Острата вяла парализа е внезапно настъпила парализа поради увреда на периферния двигателен неврон, синапса или мускула. (26;33) При проява на слабост или парализа на група мускули, определена като "вяла" - мускулите са меки, отпуснати, с намален или липсващ тонус, без

наличието на други явни причини за това (например травма). (26) Независимо в коя от изброените структури е настъпило увреждането, ОВП се характеризира с нарушена двигателна функция, мускулна хипотония, запазен или дори увеличен обем на пасивните движения, хипо до арефлексия. (26)

Трансверзалният миелит се характеризира с внезапна или бързо прогресираща слабост на крайниците, най-често на долните. Съпътства се от загуба на сетивност и сфинктерен контрол, често предшества от инфекции. (26) Сред тях най-честите инфекции от херпесната група, грип, Ebstein-Barr, ЕСНО, хепатит В, Лаймска болест и микоплазма. Трансверзален миелит може да се получи и след приложение на ваксини. В клиничната практика са описани случаи на развитие на остър трансверзален миелит около 3 седмици след проведена ваксинация за дребна шарка и бяс. Счита се, че постваксиналният миелит е резултат от имунна реакция към ваксината. Подобни случаи на ОТМ са описани и след ваксинация за хепатит В, тиф, грип, рубеола и тетанус. (26) Патологичните некротични промени при трансверзалният миелит засягат най-често тораколумбалната част на гръбначния мозък, като се ангажира целия напречник. Пораженията могат да обхванат няколко сегмента. Парезата е вяла или спастична, в зависимост от локализацията на увредата. Вяла е на нивото на засягането, а спастична - под него. (26) Друг критерии е давността на заболяването – първоначално е вяла, по-късно преминаваща в спастична. (26)

Синдромът на Гилен-Баре е постинфекциозно, имуномедирано заболяване, увреждащо периферните нерви и техните коренчета. (36) При 1/3 от случаите се развива без предвестници. (36) При останалите случаи анамнезата разкрива отключващ фактор в период от 1 до 4 седмици преди появата на неврологичната симптоматика. Най-често това се респираторна или гастроинтестинална инфекция. (32) Парализата започва симетрично от долните крайници, като може да пълзи и да обхване горните крайници и дихателната мускулатура. Често може да се стигне и до летален изход.

Тази възходяща парализа е известна и под името Guillan-Barre-Landry. (26;32) Най-честият клиничен вариант на синдрома на Гилен-Баре е острата възпалителна демиелинизираща поли-радикулоневропатия, която обикновено има доброкачествен ход и почти пълно възстановяване. (36)

Невритът на лицевия нерв (VII черепномозъчен нерв) представлява остро възпалително заболяване на лицевия нерв, което протича с едностранна пареза на мимическата мускулатура. Среща се по-често през студените месеци от годината, както и след излагане на главата на студово въздействие, напр. въздушно течение. В болшинството от случаите завършва с пълно функционално възстановяване, само при 3% от болните пораженията са трайни. Заболяването в по-голямата част от случаите протича като първичен идиопатичен възпалителен процес. (36) В други случаи се проявява като симптоматичен неврит (или невропатия). (36) То се провокира след прекарани при инфекциозни заболявания (herpes simplex, грип, парагрип, аденовируси, полиомиелит, СПИН, дифтерия, Лаймска болест), възпалителни процеси в съседство (отити, мастоидити, менингити), невропатии (диабетна невропатия, синдром на Guillain-Barre). (26;36)

За диагностиката при всички тези заболявания се извършва вирусологично изследване на фекални проби. Съгласно разпоредбите на Надзора на ОВП се взимат две последователно взети фекални проби, с интервал не по-малък от 24 часа, в рамките на първите 14 дни от появата на парализите. Материалите се изпращат до 72 часа от вземането им в сертифицирана от СЗО вирусологична лаборатория по „Ентеровируси” (която за страната е в Националния център по заразни и паразитни болести - София), при спазване на принципа на „хладилната верига”.

Фиг.7 Остри вяли парализи Проф. д-р Иван Литвиненко, презентация



2. Въздушно-капкови инфекции

Морбили

Морбили е остро, силно контагиозно, антропонозно инфекциозно заболяване. (4) Характеризира се с обща интоксикация, катарално възпаление на лигавиците на респираторните пътища, орофаринкса, конюнктивата, с енантем и специфични петна на Филатов-Корлік по лигавицата на устата, понякога и по конюнктивата, с екзантем (едър петнисто-папулозен обрив) по кожата, с висока температура, с тенденции към усложнения от страна на респираторната и храносмилателната системи. (17) Предаването на заразата от човек на човек се реализират по въздушно-капков механизъм. Към дребната шарка са възприемчиви всички възрастови групи. (29)

Заболяването е антропоноза и единствен източник на инфекцията е болният човек. (17) Входна врата на инфекцията са лигавиците на орофаринкса, горните дихателни пътища и конюнктивата. (3)

Репликацията на вируса започва в лигавицата на дихателните пътища и продължава в регионарните лимфни възли, след което постъпва в кръвта (виремия) още през първите дни на инкубационния период на заболяването. (29) Максимумът на виремията съвпада с катаралния период (начален, продромален) и първия ден от появата на обрива. (29) След това циркулацията на вируса в кръвта намалява и към 4-5-ти ден не се открива, което съответства на края на контагиозния период на заболяването. (4) Инкубационният период е 9-14 дни. (17) В протичането на заболяването се наблюдават три периода: катарален, обривен и реконвалесцентен. (17) Катаралният период се проявява с кихане, отделяне на серозно-слузеста секрция от носа, сълзотечение и фотофобия. (14) Конюнктивите са силно зачервени. (14) На 2-3-ия ден по лигавицата на небцето, тонзилите и фаринкса се появява характерен енантем. Патогномоничен е признака на Филатов-Коплик. (14) На 3-5-ия ден се появява характерния макулопапулозен обрив. (17) Заболяването показва закономерна клинична цикличност, като преминава през 4 основни периода: инкубационен, катарален, еруптивен и реконвалесцентен. (28) Болният е заразен в края на инкубационния период, през продромалния, катаралния и еруптивния период или общо около 8-10 дни. (4) С подчертано епидемиологично значение е катаралния период и първия ден на обрива. (4) Атипичните форми също са заразни, независимо от по-слабо изразените катарални прояви. (29) Такива форми са -*Morbilli mitigati*, *Morbilli sine exanthemate*. (14;43)

Механизмът на предаване е въздушно-капков. (4) Вирусът се отделя с капките слюз от лигавицата на дихателните пътища при кихане, кашляне, разговор и при плач от сълзите. (4) Във външната среда той се запазва жизнеспособен в продължение на 30 минути. (29) Ако капчиците, съдържащи вируси, се вдишат от здрав възприемчив организъм, възможно е да се предизвика заболяване. (17) Предвид това, че вирусът може да запази своята жизненост в отделяните от източника на инфекцията капчици от 20 до 30 min, за да се реализира механизмът на заразяване, е

необходимо и болният, и възприемчивият индивиди да се намират по едно и също време в едно и също помещение. (17) Поради слабата устойчивост на вируса в околната среда той не може да се предава чрез прах и аерозоли. (24) Много рядко е възможен и вертикален път на предаване на инфекцията - от майката на фетуса, но той е без практическо значение. (29)

Възприемчивостта към Morbilli е всеобща. Контагиозният индекс достига 95-96%. (3) Невъзприемчиви към Morbilli са само кърмачетата - до 12-ия месец поради пасивния майчин трансплацентарен имунитет. (4) Постинфекциозният имунитет при Morbilli е траен и пожизнен. Реинфекции са възможни, но се срещат много рядко - 0,5-1,0%. (24) Морбилният вирус индуцира продукция на вируснеутрализиращи, комплементсвързващи, задържащи хемаглутинацията и хемадсорбцията антитела. (3) Иmunният отговор при болните и при лицата след проведена имунизация се характеризира с продукция на антитела от типа IgA, IgM и IgG (хуморален имунитет), чието количествено съдържание в серума зависи от периода на протичане на инфекцията при болните и от интервала след въвеждане на ваксината при имунизираните. (29) Имуноглобулинова профилактика предшестваща имунизация влияе неблагоприятно върху формирането на постваксинален имунитет - наблюдава се нисък титър на антителата и значително удължаване на срока на тяхното образуване (след 3 месеца). (29)

Заболяването се разпространява най-често във вид на епидемични взривове и епидемии. (29) Среща най-често през зимата и пролетта (4) Характеризира се с циклични подеми през 2-3 или 4-5 години, което е свързано с натрупването на нови възприемчиви лица. (3) Периодите на подем и снижение на заболяемостта през последните години трудно могат да бъдат проследени, поради въведената масова имунопрофилактика. Най-често боледуват децата до 5-годишна възраст. Рядко заболяват кърмачета през първите 6 месеца след раждането. С въвеждането на специфичната имунопрофилактика срещу Morbilli настъпиха редица промени в характеристиката на епидемичния процес. (28) През последните години

възрастовата характеристика на заболялите показва повишаване на заболяемостта сред по-големите деца и ученици - от 7 до 18 години, както и при кърмачетата. (4) Масовата имунопрофилактика допринесе за значително снижение на заболяемостта, смъртността и леталитета и в редица страни заболяването се намира в период на елиминация. (4)

Диагнозата се основава на клинико-епидемиологични данни. (3) При сепециални случаи е възможна вирусологична диагностика чрез изследване на смив от гърло, както и серологична чрез ВНР, РЗХА и РСК. (3;19)

Противоепидемичните мерки спрямо източника на инфекция включва изолация на болните в домашни условия до 5-ия ден след появата на обрива. (24) Карантината може да бъде продължена до 10 дни при настъпили усложнения. (4) На хоспитализация в инфекциозно отделение подлежат болните с усложнени клинични форми, децата до 2-годишна възраст, живеещи при лоши битови условия, както и тези от интернати и общежития. Всеки случай на заболяване от Morbilli подлежи на регистрация и съобщаване. (24) Не се карантинират контактните деца, имунизирани преди повече от 30 дни от началото на контакта. (24) Децата в имунизационна възраст (от 13 месеца до 14-годишна възраст), неболедували и неимунизирани, се имунизират в деня на контакта. (4) Профилактика с хомоложен имуноглобулин се препоръчва при контактни на морбили деца под 1 годишна възраст, при хронично болни и имунодефицитни деца. (24) Децата, имунизирани като контактни се карантинират за 17 дни, а тези с приложен имуноглобулин - за 21 дни. (3) На карантина в срок от 14 дни подлежат децата до 7-години, неимунизирани и неболедували и неполучили активна или пасивна имунопрофилактика като контактни. (24)

В епидемичното огнище се извършва влажно почистване и аерация на помещенията. (4)

Живата противоморбилна ваксина е основното профилактично средство. (13;43) В Имунизационния календар на Р България е включена трикомпонентната жива ваксина срещу морбили, паротит и рубеола

(Trimovax, Priorix). (17) Ваксината се поставя на 13-месечна възраст 0,5 ml мускулно и се прави една реимунизация на 12-годишна възраст. (17) Приета е Програма за глобална ерадикация на инфекцията, разделена на два етапа - за Европа до 2010 г. и глобална - до 2015 г. Въпреки това морбилният вирус продължава да се изолира повсеместно. (17)

Епидемичен паротит (ЕП)

ЕП е остра инфекциозна антропоноза с вирусна етиология и протича с оток на околоушната жлеза, засягане на нервната система и жлезистите органи. (24) Предаването на инфекцията от болния на здравите индивиди се осъществява по въздушно-капков механизъм. (17)

Входна врата на инфекцията са лигавиците на горните дихателни пътища, устата и конюнктивата, където протича първичната репликация на вируса с последващо попадане в кръвта - първична вiremия. (28) По хематогенен път причинителят достига до различни органи и системи, но с подчертан тропизъм към жлезистата тъкан (слюнчени, полови жлези, тиреоидея, панкреас), централната нервна система и др., където продължава неговата репродукция. (24) След натрупване на голямо количество вируси, те попадат отново в кръвта - развива се вторична вiremия, която се наблюдава през целия период на заболяването. (24) Вирусът се изолира от слюнка, кръв, ликвор, мляко, урина, фекалии. (4) При инфектиране на бременни жени през първите три месеца от бремеността (период на органогенеза) се наблюдават малформации при фетуса. (29) Най-честите клинични форми се проявяват със засягане на слюнчените жлези – околоушни, подчелюстни, подезични. (24) Други засягания на жлезисти органи водят до развитие на орхит, оофорит, бартолинит, мастит, панкреатит и др. (24) Често се засяга и централната нервна система, под формата на менингит, менингоенцефалит, миелит, както и комбинирани поражения – от страна на жлезистите органи и централната нервна система. (29) Рядко се наблюдават усложнения като: вторични инфекции на слюнчените жлези, смущения в равновесието и

слуха, миокардити, ставни поражения, нефрити, стерилитет и др. (3)
Инкубационният период е от 11 до 26 дни (средно 18 дни). (17)

ЕП е типична антропоноза. (17) Единствен източник на инфекцията е болният човек, който е заразен от края на инкубационния период до отзвучаване на острите прояви на заболяването (обикновено от 7 до 9 дни след появата на отока на околоушните жлези). Важно епидемиологично значение имат безсимптомните форми (от 37,2 до 53,2 %). (17) Съществуват данни и за реконвалесцентно и здраво заразноносителство. (4) Атипичните и безсимптомните форми способстват както за широкото разпространение на заболяването, така и за увеличаване на имунната прослойка на населението. (44)

Заразяването при ЕП се осъществява по въздушно-капков механизъм - чрез капковия аерозол на контаминираната с вируса слюнка при близък контакт (при говорене, дишане и при плач). (17;24) Отделилите се капки слюнка са големи, поради което се задържат за кратко време във въздуха и не могат да се придвижват на големи разстояния. (24) Вирусът не попада в лигавиците на горните дихателни пътища и не е налице катарално възпаление. (17) Кашлицата и кихането нямат такова значение за предаване на заразата както при другите нозологични единици от въздушно-капковата група. (17) Поради тази причина той се счита за инфекциозна болест с по-нисък контагиозен индекс. (17) Обстоятелството, че вирусът на ЕП попада от слюнчените жлези в устната кухина дава възможност за предаването на инфекцията по контактено-битов път чрез прибори за хранене, чаши, играчки, ако предварително те са били използвани от болно дете. (3)

Възприемчивостта към ЕП е висока. (3) Боледуват предимно децата до 15 годишна възраст. (24) Децата до 6 месечна възраст не боледуват, поради наличието на трансплацентарен пасивен имунитет. (3) Инфекциозният индекс е трудно да се определи, тъй като са налице голямо количество атипични форми. (17) След преболедуване остава траен имунитет. Повторните заболявания са рядкост. (17)

ЕП е широко разпространено заболяване в света. В условията на естествено развитие на епидемичния процес се характеризира с бавни, пълзящи епидемии с контагиозен индекс – около 50 %, с епидемични взривове в колективи, независимо от възрастта на възприемчивите контингенти. (4) През последните десетилетия, в условия на масова профилактика, заболяването се среща по-често като спорадични случаи и ограничени епидемични взривове. Заболяването се характеризира със зимно-пролетна сезонност и 6-8 годишна цикличност, която през последните години се скъсява до 2-3 години. (29) Поради големия дял на леките и атипични форми регистрираната заболяемост на епидемичния паротит е непълна. (28) Повечето автори считат, че двата пола са еднакво възприемчиви, но мъжете боледуват по-често от жените. (17) Епидемичният процес при ЕП се развива по-бавно в сравнение с другите инфекции от въздушно-капковата група. (17) Причината за това са по-трудният механизъм за предаване на инфекцията и по-дългият инкубационен период. (17)

Диагнозата е обикновено е клинично-епидемиологична. (4) При необходимост, при тежко и усложнено протичане е възможно вирусологично и серологично диагностициране на заболяването. (29) За поставяне на вирусологична диагноза диагноза се изследват слюнка и ликвор, взети в първите дни на заболяването. (3) За експресна имунофлуоресцентна диагностика се използват ВНР, РСК и ELISA. (3) Изследват се две серумни проби – в началото на заболяването и след две седмици. (3)

Противоепидемичните мерки включват регистрация и съобщаване. (28) На задължително съобщаване подлежат и болните с усложнения и други локализации на заболяването. (24) Болните се изолират и лекуват в домашни условия. (4) Изоляцията на неусложнените случаи продължава 9 дни. (4) На хоспитализация в инфекциозно отделение подлежат болните с тежко клинично протичане на инфекцията, с други локализации и усложнения (орхит, оофорит, панкреатит, серозен менингит,

менингоенцефалит и др.), както и тези от интернати (общезития), които нямат условия за изолация. (29) Болните с неврологични усложнения се изолират за не по-малко от 20 дни, а хоспитализираните болни с неврологични усложнения подлежат на вирусологично и серологично изследване. (44) Контактните лица в детска възраст, неболедувалите и неимунизирани се поставят под медицинско наблюдение (карантина) в продължение на 21 дни. (13) Възрастните контактни, работещи в детски заведения подлежат на медицинско наблюдение в продължение на 21 дни без да се отстраняват от работа. (13) Контактните деца, имунизирани преди повече от 30 дни не подлежат на медицинско наблюдение. (3) На имунизация подлежат неимунизирани и неболедувалите контактни деца. (4)

Мерките спрямо външната среда включват влажно почистване и аерация на помещенията. (4) На дезинфекция (изваряване) подлежат съдовете и приборите за хранене, носните кърпи, кърпите за лице и играчките на болни. (3)

В България имунизацията срещу ЕП е въведена през 1947 г. (2) За специфична профилактика против епидемичен паротит се прилага жива комбинирана ваксина морбили-паротит-рубеола (Priorix). (44) Провежда се на здрави деца на 13-месечна възраст. (40;44) Прилага се еднократно субкутанно или интрамускулно по 0,5 мл. (40;44) Ваксинираните се считат защитени след 30 дни от имунизацията. (22) Реимунизация се провежда еднократно на 12 години с Priorix в доза 0,5 мл. (40;44)

Рубеола

Рубеолата е остра инфекциозна болест характеризираща се с катарални изменения на горните дихателни пътища, генерализирана лимфаденопатия, дифузен дребнопетнист екзантем, с конгенитална ембриопатия при инфектиране на жените в началото на бременността, с въздушно-капков механизъм на предаване и широко разпространение. (17)

Входна врата на рубеоления вирус е лигавицата на горните дихателни пътища и конюнктивата. (2) Първичната репликация на вируса се

извършва в епителните клетки на лигавиците и в регионарните лимфни възли с последваща виремия. (2) След фазата на виремия следва вторична локализация на вируса в клетките на РХС (черен дроб, слезка, лимфни възли, костен мозък), кожата и ЦНС. (44) Рубеолният вирус притежава аденотропни качества, при които се наблюдават своеобразни промени в лимфоцитите в периферната кръв (типична левкограма - левкопения с лимфоцитоза и наличие на плазматични клетки). (29) Той притежава тератогенни качества, водещи до конгенитална рубеола, с риск за ембриопатия и фетопатия. (24) Механизмите на тератогенно увреждане на плода са различни - директно увреждане на клетките от рубеолния вирус; непреки вирусни въздействия (токсини, при репликацията на вируса); автоимунни процеси; дисеминирана вътресъдова коагулация в различни органи. (29) Инкубационният период на рубеолата е 11 -23 дни. (44;142) След кратък продромален период най-изразените клинични симптоми са локална или генерализирана лимфонодулопатия, с най-често засягане на окципиталните и задношийните лимфни възли. (28) За рубеолата е характерен макуло-папулозен обрив, който обхваща последователно лицето, шията и цялото тяло, продължава от 2 до 5 дни и изчезва едновременно с лимфаденопатията. (29) В 30-50 % от случаите рубеолата протича субклинично - без изразени симптоми на интоксикация, без обрив или с атипичен обрив. (44) Заболяването може да протече инапаратно, като се манифестира само с динамика на специфичните антитела. (44) При бременните жени рубеолният вирус предизвиква ембриопатия на плода. При заболяване през първия триместър на бременността в ембриона се развива "хронична вродена рубеола" водеща до промени от страна на сърдечно-съдовата система, ЦНС, микроцефалия, хидроцефалия, катаракта, глаукома, забавено психическо развитие и др. (44) При заболяване в по-късен период на бременността се развива рубеолна фетопатия. (24) Децата се раждат с "остра вродена рубеола" или "вроден рубеолен синдром" - субнормална телесна маса, хепатоспленомегалия,

тромбоцитопенична пурпура, миокардни увреждания, глаукома, бъбречни аномалии, хромозомни нарушения. (28)

Рубеолата е типична антропоноза. (17) Единствен източник на инфекцията е болният човек, който отделя вируса през последните 2-3 дни от инкубационния период, 5-7 дни по време на обрива и 5-7 дни след изчезването на обрива или общо около 10-12 дни. (24) Вирусът се съдържа в назофарингеалния секрет и в по-малка степен в урината и фекалиите. (2) Болните с клинично изяви форми отделят вируса по-интензивно и по-продължително време. (4) Голямата част на атипичните и безсимптомните форми обаче, увеличава тяхното епидемиологично значение. (2) Реконвалесцентно заразноствство при рубеолата няма. (17) Установено е, че новородените с вродена рубеола могат по-дълго да отделят (до 12 месеца) вируси в околната среда. (17)

Една от най-характерните особености на рубеолата е, че има два механизма на предаване. (2) Първият е "хоризонтален" и е основния механизъм на предаване на инфекцията - въздушно-капков, а вторият е "вертикален" - отразяващ трансплацентарното предаване на вируса от бременната жена на плода. (4)

Възприемчивостта към рубеолата е всеобща. (17) Контагиозният индекс е от 50 % - 60 %, но с атипичните форми е почти 100 %. (17) Около 50 % от децата преболедуват до 10-годишна възраст. (3) Широкото разпространение на заболяването определя и високия имунологичен статус - над 90 % след 25 -годишна възраст. (4) Сред жените във фертилна възраст относителният дял на възприемчивите е 10-20% според проучвания в различни страни. (2) Постинфекциозният имунитет е напрегнат и продължителен. (28) Образуват се специфични антитела от класовете IgM и IgG. (44) Формирането на хуморалния имунитет обикновено завършва в края на втората седмица след обрива. (17) В ранната реконвалесценция (до 30-ия ден) доминират IgM - антитела. (24) Тяхното наличие в серума на преболедували или новородени деца говори съответно за скоро прекарано заболяване или за интраутеринна инфекция. (29)

Епидемичния процес при рubeолата при естественото му протичане, се характеризира с повсеместно разпространение, демографска ендемичност, есенно-зимно-пролетна сезонност и циклични подеми на заболяемостта през 7-9-години. (29) Заболяването се разпространява предимно под формата на спорадични случаи и епидемични взривове, типична детска инфекция с доброкачествено протичане и много нисък леталитет. (4) Деца до 1-годишна възраст боледуват много рядко, тъй като те са защитени от трансплацентарно получените от майката антитела. (трансплацентарен имунитет). (17) В условията на масова имунопрофилактика тези характеристики на епидемичния процес са по-слабо изразени. (44)

Диагнозата е клинично-епидемиологична и често пъти се затруднява, поради атипично, субклинично или инапаратно протичане на заболяването. (24) От съвременните методи се използва ELISA, латекс-аглутинация, чрез който в серума се определя наличието на IgM и IgG антитела. (17) Наличието на специфични IgM антитела, както и достоверното нарастване на титъра на IgG антителата при двойни серумни проби (взети през острата и реконвалесцентната фаза на заболяването) са доказателства за остра рubeолна инфекция. Такова доказателство е и изолирането на вируса. (4) Установяването в единична серумна проба на IgG антитела с титър равен или по-висок от диагностичния (1;32), свидетелства за наличие на имунитет (постинфекциозен или постваксинален). (24)

Противоепидемичните мерки спрямо източника на зараза –болните включва изолация и лечение в домашни условия в продължение на пет дни от появата на обрива. (2) На хоспитализация в инфекциозно отделение подлежат тези с усложнения (менингоцефалит, полиневрит, отит, пневмония, нефрит и др.) и деца от организирани колективи (общезития, интернати). (24) Извършва се серологично изследване за потвърждаване на диагнозата. (24) Контактните неимунизирани и неболедували деца се карантинират в продължение на 20 дни. (2) На наблюдение подлежат и

медицински лица, работещи в рискови болнични отделения (детски, патологична бременност), родилни домове, детски заведения и др. (2) На контактните с рубеола бременни се извършва серологично изследване РЗХА. (17) При титър, по-нисък от 1:32, или при отрицателен резултат от първото изследване след 20-25 дни на същите бременни се назначава ново серологично изследване. (17) Ако при второто изследване има нарастване на титъра на антителата и с ELISA се докажат IgM антитела (маркери за прясна инфекция) се предлага прекъсване на бременността по медицински показания. (17)

Дезинфекция в огнище на Rubеоla не се провежда. (44) Извършва се влажно почистване и аерация на помещенията. (24)

За специфична профилактика против рубеола се прилага жива комбинирана ваксина морбили-паротит-рубеола (Priorix). (44) Провежда се на здрави деца на 13-месечна възраст. (4;40) Прилага се еднократно субкутанно или интрамускулно по 0,5 мл. (24;40) Ваксинираните се считат защитени след 30 дни от имунизацията. (24) Реимунизация се провежда на 12 годишна възраст еднократно, субкутанно или интрамускулно по 0,5 ml. (28;40) Препоръчително е ваксината да се прилага и при неимунни жени във фертилна възраст. (24)

Варицела

Варицелата е остра респираторна антропонозна инфекция, причинена от Varicella-Zoster virus, протичаща с циклично изменящ се макуло-везикулозен екзантем, с въздушно-капков механизъм на предаване. (29) Проявява се в две клинични форми - Varicella и Herpes zoster. (4;143)

И при варицелата, както при всички въздушно-капкови инфекции вирусът прониква в човешкия организъм чрез лигавицата на горните дихателни пътища, а също и чрез конюнктивите. (17) От входната врата причинителят попада в кръвта, а оттам се локализира в кожата и лигавиците, по които се появява характерен обрив - макулозен, папулозен и везикулозен. (17) При генерализираната форма на инфекцията, в черния дроб, слезката, белите дробове и панкреаса се установяват малки

некротични огнища с хеморагии в периферната част. (17) Висцерална форма на инфекцията може да възникне и без наличие на екзантем. (24) Заболяването е опасно при бременни жени, особено в първите 3 месеца (период на органогенеза) поради възможно интраутеринно увреждане на фетуса. (24) В по-късните месеци на бременността може да възникне преждевременно раждане. (24) Усложненията при заболялите най-често са от бактериален характер, като допълнителна инфекция - пиодермия, еризипел, абсцеси, флегмони, сепсис, стоматит, варицелен круп, бактериална пневмония, отит, нефрит, артрит и др. (29) При възрастни варицелата протича по-тежко, като може да се усложни с варицелна пневмония или церебелит. (17) Инкубационният период варира от 11 до 21 дни, най-често 18 дни. (24)

Източник на инфекция е болният човек - от края на инкубационния период, през целия катарален и еруптивен период до образуването на крусти. (4) Наличието на крусти, без пресни везикули няма епидемиологично значение. (4) Особено заразен е прееруптивният катарален период, проявяващ се с орофарингеален енантем. (4) Контагиозният индекс е над 95 %. (24) Болните от Herpes zoster (възрастни хора) могат да бъдат източник на инфекция за възприемчивите деца, при които заболяването се проявява като типична Varicella. (3;120)

Предаването на причинителя на инфекцията се осъществява изключително по въздушно-капков механизъм. (17) Заболяване от варицела може да възникне у човек, който е имал контакт с болен от Herpes zoster. (17) Досега обаче, не е напълно изяснен точният механизъм, по който става заразяването при такива случаи. (17) Най-вероятно е възможен покривен механизъм на предаване - при нарушаване целостта на везикулите. (44)

Възприемчивостта към варицелата е всеобща. (3) Установено е, че при постоянна експозиция по отношение на причинителя на инфекцията се достига до 100 % заболяемост на възприемчивите. (4) След преболедуване се изгражда пожизнен имунитет. (4;158)

Варицелата е широко разпространено заболяване сред децата до 7-годишна възраст. (4) Среща се във вид на епидемични взривове. (4) Herpes zoster-инфекцията при възрастните хора се среща като спорадични случаи. (28) Относителният дял на заболелите е най-висок през зимно-пролетните месеци. (4) Заболяемостта от варицела се характеризира с периодични подеми и снижения през 3 - 6 години и е по-висока в градовете, отколкото в селата. (4) Леталитетът е нисък, обикновено под 0,1 %. Епидемичната форма се наблюдава в детските колективи. (4) Заболяването се среща и като нозокомиална инфекция, поради лесния и ефективен механизъм на предаване и множествените източници на инфекция. (44;158;161)

Варицелата се причислява към групата на "неконтролируемите инфекции", поради наличието на ефективен механизъм на предаване, отсъствие на масова имунопрофилактика и висока възприемчивост на децата до 7-годишна възраст. (4) При децата в организирани колективи е важно да се предприемат необходимите мерки за недопускане внасянето на инфекцията отвън - чрез извършването на ежедневен филтър, своевременно откриване на заболелите и тяхната изолация. (24) Мерките спрямо болните включват изолация и лечение в домашни условия до образуването на корусти. (4) На хоспитализация в инфекциозно отделение подлежат само болните с усложнения и тези от организирани колективи, при отсъствие на условия за изолация на място или в дома. (4) Контактните до 7-годишна възраст се карантинират за 21 дни. (17) При точно установена дата на контакта карантината се налага само за периода от 11-ия ден до 21-ия ден. (24) По същия начин се процедурира и по отношение на децата до 7-годишна възраст, контактни с болни от Herpes zoster. (4;155)

Дезинфекция не се провежда, поради това, че вирусът на варицелата е неустойчив. (17;158;161) Извършва се влажно почистване и аериране на помещенията. (4;158)

Класическите противоепидемични мерки срещу варицелата са неефективни, а срещу Herpes zoster такива не са разработени. (17) Единственото ефективно средство срещу двете инфекции е специфичната

профилактика. (13;77) Съвременната имунопрофилактика се извършва с ваксината Varilrix. (44;77) Тя представлява лиофилизиран продукт на жив атенюиран вирус - щам Ока на Varicella, култивиран в култура от диплоидни човешки клетки. (29) Прилага се по 0,5 ml субкутанно до 72-ия час от контакта. (24;77) Показана е за активна имунопрофилактика против Varicella при деца над 9-месечна възраст. (44) Ефективността на ваксината е до 90 % и защитата е най-малко до 7 години след имунизацията. (4) Тя не е включена в Националния имунизационен календар на РБългария.

3. Трансмисивни и покривни инфекции

Вирусен хепатит В (ВХВ)

ВХВ е остро инфекциозно заболяване причинено от HBV. (24) След преболедуване процесът преминава в хроничен стадий, който може да еволюира в чернодробна цироза и хепатоцелуларен карцином (4;) Фактори на предаване са кръвта, както и други биологични течности при сексуални контакти, хемотрансфузии, венозни наркомани, медицински манипулации и др., както и от майката на плода. Срещу ВХВ е създадена ефикасна ваксина. (24)

Единственият източник на инфекция при ВХВ е човекът - болен и заразноносител. (17) Болният от ВХВ е заразен 1-3 месеца преди и след пожълтяването. (2) Заразноносителите могат да отделят заразата дълго време, понякога и пожизнено. (2) Инфекциозният процес при HBV-инфекция може да протече като иктерични и аниктерични форми, хронични хепатити, чернодробна цироза и първичен постхепатитен карцином на черния дроб. (4). Инкубационният период е средно 90 дни (30-180 дни). (2)

ВХВ е покривна антропоноза, предавана парентерално по естествен (сексуален) и артифициален (интструментален) път. (4) Сред заразяванията, предавани по полов път, ВХВ заема първо място. (4) HBV до голяма степен се предава парентерално с помощта на инжекционни игли и трансфузия на кръв и кръвни продукти. (4) По своята същност предаденият парентерално ВХВ е вътреболнична инфекция. (17) Най - устойчивият механизъм на предаване на инфекцията се осъществява при

проникване на минимални количества кръв чрез повредени кожа и лигавици, при сексуални контакти и раждания. (17) Установено е, че е достатъчно 0,0000001 ml кръв, за да се причини заразяване. (4) Вертикалният механизъм най-често се осъществява перинатално от майката на плода. (4) Доказано е, чрез експериментални проучвания, че HBV не се предава по фекално-орален и въздушно-капков механизъм. (17)

Възприемчивостта към HBV е всеобща. (4) ВХВ засяга всички възрасти, но предимно детската (предаване от майка на дете) и активната от 20 до 30 години (полово предаване). (24) Имунитетът след преболедуване е траен, типовоспецифичен, предпазващ и срещу вирусен хепатит D. (4)

Епидемичният процес се характеризира с демографска ендемичност, свързана с многобройните източници на зараза, универсалните механизми на предаване и наличието на възприемчиви индивиди. (24) Заболяването е повсеместно разпространено в света и е свързано със засягане на определени географски райони (високоепидемични) и рискови групи от населението: мултитрансфузирани болни, болни, обект на масови парентерални манипулации, здравни работници, контактни и болни, носители на HBV-инфекция, венозни наркомани, населяващи социални домове за бавноразвиващи се деца болни на хемодиализа и др. (4) ВХВ се разпространява предимно като спорадични случаи. (17) Една част от заболяванията от ВХВ са резултат от пропуски в дезинфекцията и стерилизацията в медицинската практика и в контрола на дарената кръв. Разпространението на инфекцията сред детско-юношеската и младата активна възраст може да се обясни с естествения механизъм на предаване на инфекцията - при тесен битов контакт и по полов път. (4)

Диагнозата се основава на епидемиологични данни, клиника на заболяването и клиничко-лабораторни изследвания за наличие на жлъчни пигменти в урината, повишен общ серумен билирубин, бета-липопротеини и чернодробни ензими. (4) Неотменна част от поставянето на диагнозата са извършените вирусологични и серологични изследвания за HBsAg, анти-

HBc, анти-HBe, анти-Hbs. (4) Чрез тях се поставя дефинитивно диагнозата, най-често чрез имуноензимния метод ELISA или RIA. (3). При изследване на серологичните маркери на HBV, в първата седмица след заразяване се появява HbsAg. (24) Той достига своя максимум при първите клинични прояви. (24) Титрите спадат по време на иктера и в реконвалесцентния период. (28) Наличието му след 6 месеца е доказателство за хронично носителство. (4) Анти-HBs е критерий за прекаран остър ВХВ. (28;88) Тези антитела се появяват от 1 до 3 месеца и по-късно след изчезване на HBsAg и остават не по-малко от 3 до 5 години. (4) Най-рано от антителата се появяват анти-HBc-IgM - 4-6 седмици от появата на HBsAg. (24) Титрите им са високи по време на първите клинични прояви, но максимумът е през реконвалесценцията, след което спадат. (4) Изчезват след 2 години. HBeAg повтаря кривата на HBsAg, но изчезва по-рано. (24) Персистирането му показва наличие на вирусна репликация. Анти-HBe се появява от 1 до 4 седмици след като изчезне HBeAg и се открива до 4 години и повече. (4)

Профилактични мерки при ВХВ включват висока лична и здравна култура на населението и здравните работници, контрол над дарената кръв и кръвни препарати за HBsAg. (17)

Противоепидемичните мерки против ВХВ включват ранна диагноза (доказване на HBsAg, анти-HBc IgM) и своевременна изолация на болните. (4) На преболедевалите от ВХВ и положителните (носители) на HBsAg се забранява пожизнено даряване на кръв. (4) Всяка дарена кръв се изследва задължително за HBsAg чрез реакция ELISA. (17;79;88)

За прекъсване на механизма на предаване се провеждат профилактични дезинфекции, качествени стерилизации и максимално използване на инструменти за еднократна употреба при медицинското обслужване на населението. (17) Мерките в епидемичното огнище са ранна диагноза, задължително съобщение и изолиране на болния в инфекциозно отделение. Контактните се изследват за HBsAg и аминотрансферазна активност (AST, ALT). (2) Всички контактни, неимунизирани или с пропуски в имунизационния статус по отношение на ВХВ подлежат на

имунизация. След изписване преболелите се диспансеризират за 1 година. Откритите заразноносителите се диспансеризират до продължаване на носителството на HBsAg. (17;117;159)

Разработена е рекомбинантна ваксина, с която се извършва активна профилактика на ВХВ на всички новородени у нас и рисковите контингенти сред възрастните. Разрешените за употреба ваксини против хепатит В у нас са: Engerix B, Euvax B, Twinrix (комбинирана А+В). Тези ваксини са произведени по метода на генното инженерство и съдържат пречистен S-антиген на HBV. (17;162). Производителите на различни ваксини дават различен срок на продължителност на изградения чрез тях имунитет, който варира от 5 до 15 години. В България противохепатитната В ваксина е включена в Националния имунизационен календар от 1992 год. (3) Според последната редакция на календара от 2015 год. се използва нова имунизационна схема, при която се прилага четирикратен прием на противохепатит В ваксина, различна от предходните години, когато се използваше трикратен прием. (4) Това се налага, поради въведената в имунизационен календар на РБългария шесткомпонентна ваксина. (40) Наред рекомбинантната хепатит В ваксина, тя включва ваксина срещу дифтерия, тетанус, коклюш с ацелуларна компонента, инактивирана полиомиелитна ваксина и конюгирана ваксина срещу хемофилус инфлуенце тип В. (40) Според действащият календар, се запазва прилагането на рекомбинантна хепатит В ваксина Енжерикс през първите 24 часа след раждането, мускулно и в доза 0,5 мл. (40) Новата схема включва последователен прием на шесткомпонентната ваксина през втория, третия и четвъртия месец от раждането на децата, при същата дозировка и начин и място на приложение. (40)

Имунизацията с рекомбинантна хепатит В ваксина се извършва и като препоръчителна, в извънимунизационна възраст, при определени обстоятелства и при определени контингенти лица. (40) Използва се като предекспозиционна и постекспозиционна активна профилактика. (40) Препоръчителна е за: медицински персонал, носители на HIV, пациенти

на хемодиализа, на чести трансфузии на кръв и трансплантации, служители в армията и полицията, инжекционни наркомани, промискуитетни лица, контактни в семействата на болните от хепатит В, за родените преди 1992 г. и др. (24) Прилага се трикратна схема на имунизация: на произволно избран ден, на първия и на шестия месец. (40) За да има изграден ефективен имунен отговор, концентрация на anti-HBs антителата следва да са над протекционния титър 10 mlU/ml. (35) Най-висок протекционен титър може да се очаква след третата седмица от приключване на имунизационната схема. (40)

Спрямо възприемчивото население на непосредствено застрашени от заболяване при наранявания и зацапвания със заразна кръв, на новородени от майки, положителни за HBsAg, на мултитрансфузирани болни, хемодиализни болни се провежда и пасивна профилактика с хепатит В имуноглобулин (H-BIG) с доза 0,06 ml/kg телесна маса. (4). При тежки случаи се прилага едновременно (H-BIG) и хепатит В ваксина. (4)

Вирусен хепатит С (ВХС)

ВХС е антропонозно заболяване, причинено от HCV, често предавано по парентерален път посредством кръв и кръвни продукти. (4) Обикновено клиничното протичане е безсимптомно. (24) Заболяването води до хронично носителство, чернодробна цироза и чернодробен карцином. (29) Срещу ВХС няма ваксина за специфична профилактика. (44;52;64;164)

Източник на инфекция в около 70-80% са болните с безсимптомно протичане. (44) Болният човек е контагиозен по време на предиктеричния период и острия стадий на инфекцията. (24) При 20-30% от заболялите настъпва спонтанно оздравяване с освобождаване от вируса. (44) След началната си остра фаза ВХС инфекция преминава в хронична форма в 60-80 % от случаите със значително засягане на чернодробната структура и функция, водещи до тежки усложнения (развитие на цироза и хепатоцелуларен карцином на черния дроб) и неблагоприятен изход. (13) Друг епидемиологично значим източник на инфекция освен болният са

многобройните заразноносителни. (28) Подобно на ВХВ и НІV/ СПИН и при ВХС се наблюдава „Айсбергов феномен“. (29) Съотношението болни/вирусоносителни е 1/10 до 1/100. (29) Инкубационният период е средно 6-10 седмици. (24;52;164)

Механизмът за предаване на инфекцията при ВХС се осъществява с помощта на кръв и кръвни продукти. (17;128) НСV се съдържа в кръвта, което обяснява парентералното му предаване. (24) Рисков контингент за инфектиране са венозните наркомани, мултихемотрансфузираните болни, хемофилиците, болните на хемодиализа, контактните с болни от ВХС. (17) Инфекцията се свързва и с татуировки, пиърсинг, бръснене извън дома, техники, използвани в народната медицина и др. (44) Вирусът се съдържа във всяка телесна течност, секрет и екскрет. (24) Това създава възможност за неговото непарентерално предаване – по полов път, по битов път и от майка на дете. (24) Установен е висок процент на хепатит С антитела при хомосексуалисти, проституиращи жени, в семейства, сред пациенти с венерически болести, сред донори на кръв и др. (24) Според CDC половият път се среща в 15% от случаите. (44) Риска за полово предаване на НСV нараства при секс без предпазни средства с множество сексуални партньори. Битовите контакти е възможно да реализират контактено-битов път на предаване поради високата устойчивост на вирусите. Необходим е пряк или непряк контакт с инфектирана кръв или контаминирани с кръв телесни течности. (44) Заразяването се осъществява перкутанно или през лигавиците при споделяне на лични принадлежности като: бръснари, четки за зъби, ножички и други пособия за маникюр или педикюр, които лесно могат да бъдат контаминирани с кръв. (24)

Възприемчивостта на населението към НСV е всеобща. (4) След преболедуване се изгражда системен хуморален моноспецифичен имунитет. (4)

Епидемичният процес протича предимно в спорадична форма, но се наблюдават и вътреболнични взривове, най-често в хемодиализни центрове. (24) ВБИ може да възникне по повод на различни диагностични

и терапевтични процедури, при неправилно или недостатъчно ефективно стерилизиране на медицинско или стоматологично оборудване. (29) Фактори на предаване са контаминирани колоноскопи, хемодиализна техника, стоматологичен и хирургичен инструментариум. (44) Източникът на ВБИ може да се проследи чрез изследване на HCV RNA/ NAT. (24)

Диагнозата се поставя въз основа на клиничните, епидемиологични данни, както и серологично изследване. (4) Тъй като откриването на HCV в серума през острия стадий е трудно, се приема, че наличието на анти – HCV антитела в серума е патогномоничен белег за ВХС. (24)

Противоепидемичните мерки спрямо източника на инфекция включват ранна диагноза и своевременна изолация на болните. (17;164) На преболедевалите от ВХС и положителни за анти-HCV се забранява пожизнено даряване на кръв. У нас се извършва задължително контролиране на дарената кръв за анти-HCV (положителна за анти-HCV кръв се счита за заразена). (17)

За прекъсване механизма на предаване на вирусен хепатит С допринасят стерилизацията в медицинската практика и използването на инструменти за еднократна употреба. (4;164)

Мерките в епидемичното огнище са ранната диагноза, задължителното съобщение и изолирането на болните в инфекциозно отделение. (17) Контактните се наблюдават 30 дни. (17) След изписване преболедевалите се диспансеризират за 1 година. (17)

Спрямо външната среда се провеждат текуща и крайна дезинфекция. (4) Профилактичните мерки включват контрол на дарената кръв и кръвни продукти, както и здравно-промотивната дейност. (4)

Спрямо възприемчивото население засега все още няма ваксина. (4)

HIV/СПИН

Синдромът на придобита имунна недостатъчност е вирусно, заболяване с причинители HIV1 и HIV2. (44) В резултат на първичното увреждане на имунната система се развиват опортюнистични инфекции и синдром на Капоши. (44)

Заболяването е антропоноза. (24) Източник на инфекцията е болният човек и вирусоносителите. (24) Вирусоносителите имат преимуществено значение като източници на инфекция, особено от уязвимите групи - MSM, венозни наркомани, хемофилици, реципиенти на кръв и кръвни продукти и др. (24) „Айсбергов феномен“ се потвърждава от съотношението между болните и здравите вирусоносители - 1:50, 1:100, 1:300. (29) Този факт, както и трудното контролиране на разпространението на заболяването определя основното епидемиологично значение на вирусоносителството. (44) Най-засегнат е мъжкият пол - в САЩ съотношението мъже: жени е 15:1, в Европа - 10:1, а в Африка 1:1.(4)

Инфекцията има трансмисивен и покривен механизъм на предаване (кожа и лигавици). (24) Вирусът е изолиран от кръв, сперма, слюнка, сълзи, урина, кърма, ликвор и мозъчна тъкан. (17) Множествената локализация на вируса определя разнообразни механизми и пътища на предаване на заболяването. (44) Механизмът на предаване може да бъде разделен на хоризонтален и вертикален. (24) Хоризонталният се разделя на непарентерален и парентерален. (24) Непарентералният път е основен: при полов контакт между хомосексуалисти, полов контакт между хетеросексуални (проституиращи жени и бисексуални мъже) както и при други форми на полово общуване (орално-генитален и орално-анален контакт). (24) В България анализът показва в 91% значимост на половия път на предаване (хетеросексуален). (29) Парентералният път на предаване е пряко свързан с контаминирани с вируси кръв, кръвни продукти, игли, инструменти. Парентералният път на предаване се реализира при кръвопреливане; кръвни медицински (стоматологични) манипулации; интравенозни наркомани; експозиция на кръв и кръвни продукти; обрязване, татуировки, козметични процедури. (24) Други фактори на предаване освен кръвта са, сперма, вагинален и цервикален секрет, майчино мляко и слюнка при интимен контакт. (24) Вертикалният път на предаване може да бъде: трансплацентарен, перинатален и постнатален. (24) Факторът на предаване при постнаталния, е майчиното мляко на

майки-вирусоносителки. (24)

Не са доказани случаи на заразяване по въздушно-капков, контактно-битов и алиментарен път. (17;23;107)

Възприемчивостта на човек към СПИН е всеобща. (4;) Наблюденията показват, че всеки човек независимо от пол, раса, възраст и начина на водене на полов живот, може да бъде заразен с HIV. Заразяващата доза от 0,1 мл кръв е по-голяма в сравнение с тази при вирусен хепатит тип В. (44) За медицинския персонал, обслужващ пациенти с HIV/СПИН съществува професионален риск за заразяване при случайни травми по кожа и лигавици с контаминирани игли или инструменти с кръв, при офталмологични изследвания със сълзи, при стоматологични интервенции с кръв и слюнка. (44) Парентералният път на предаване определя висок риск за разпространение на HIV/СПИН като ВБИ с произтичащите от това сериозни медицински, социални и икономически загуби за здравеопазването. (44) Най-важната характеристика при HIV инфекцията е наличието на уязвими групи сред населението. (24) Най-често боледуват МСМ, венозни наркомани, проституиращи жени и мъже, лица които често сменят своя партньор, пациенти с венерически заболявания, хемофилици, поради честата смяна на кръвта, както и родени от болни от HIV инфекция или вирусоносителки. (56) Имунитет към заболяването не се изгражда. (29)

След 1981 г. се развива първата пандемия на заболяването, с до 65 милиона заразени и 25 милиона починали. (44) През 2012 г. 2,3 милиона души в света са се заразили с вируса на СПИН, а 1,6 милиона са починали. (24) В Европа през 2014 г. са регистрирани над 142 0000 нови случая на HIV позитивни, като това е най-големият брой за новорегистрирани случаи в рамките на една година. (35). Данните за България показват 247 нови случая на HIV през 2014 г., и 204 към ноември 2015 г., с което общият брой на засегнатите лица е 2247. (35) HIV продължава диспропорционално да засяга определени райони и субпопулации под влияние на социални, икономически и културни фактори, оказващи влияние на епидемичния процес. (44)

Към диагнозата насочват клиничните данни, лабораторните изследвания (имунологични, вирусологични) и принадлежността на болния към някои от уязвимите за СПИН групи. (17) Най-голямо практическо значение има серологичната диагностика, доказваща специфични антитела срещу HIV чрез имунологични методи: имуноензимни (ELISA), имунофлуоресцентни, радиоимуно-преципитационни (RIA) и др. (17) От тях най-подходящи за масови проучвания и скрининг са първите два. (17) При положителен резултат изследването се повтаря, тъй като методите са високочувствителни и не изключват фалшиво-положителни резултати. (17) Сероконверсията при настъпва около 14-60 дни след заразяването. (24) Серумите, които са повторно положителни, трябва да бъдат потвърдени, преди да се постави диагнозата чрез потвърдителен тест Western blot. (17) Най-ранното и специфично доказване на вируса се осъществява с PCR. (24)

Противоепидемичните мерки са насочени към две от звената на епидемичния процес. Болният се консултира, изолира и лекува задължително в инфекциозно отделение, в самостоятелен бокс. (4;28) Медицинските манипулации се извършват с индивидуален инструментариум. (4) Обслужването му от медицинския персонал се извършва с универсални предпазни средства – с ръкавици и с маска. (4) Текущата дезинфекция се извършва с хлорни препарати. (4) При установяване на случай, съмнителен за СПИН, задължително се извършва консултация с инфекционист и Клиниката по инфекциозни болести при МА-София. (4) Случаят се преценява клинично, имунологично и епидемиологично и се съобщава на Министерството на здравеопазването. (4) Медицинският персонал е задължен да опазва в тайна позитивните резултати. (17) Спрямо клинично здравите серопозитивни лица не се прилагат ограничителни мерки. (17) На тях се разяснява, че прогнозата на инфекцията е неизвестна, че могат да предават инфекцията по кръвен и полов път, поради което не могат да даряват кръв, сперма, органи и кърма, че потомството им е с повишен риск от развитие на СПИН и че бременността повишава риска от клинична

изява на инфекцията. (4) Контактните лица подлежат на наблюдение и изследване за вирусноносителство с ELISA за доказване на антитела. (44)

Спрямо външната среда се използват традиционните методи и средства за дезинфекция и стерилизация. (44) Специфична профилактика към настоящият момент не е разработена. (29)

От 1987 г. действа утвърдена програма от СЗО за борба със СПИН. (24) Тя включва седем направления като основните от тях са здравна просвета сред лицата от рисковите групи, сред подрастващите и сред цялото население за разясняване рисковете от честата смяна на половите партньори, от сексуални извращения и наркомания, както и широкомащабно тестване на рискови групи, кръв, ваксини и др. (24)

ЧАСТ ВТОРА - СОБСТВЕНИ ПРОУЧВАНИЯ

ГЛАВА ПЪРВА

ЦЕЛ, ЗАДАЧИ, МАТЕРИАЛИ И МЕТОДИ НА ПРОУЧВАНЕ

I. Цел и задачи

Основна цел: Да се извърши комплексна клиничко-епидемиологична оценка на вирусните инфекции в България и Софийска област с анализ на постигнатото досега в страната и готовността на националната здравна система за адекватен епидемиологичен контрол в съответствие със съвременните препоръки като се предложи оптимизиране на тази дейност.

От поставената цел са формулирани следните задачи:

1. Проучване тенденциите в разпространението на вирусните инфекции в България в периода 2006-2015г. като се определи относителната важност на факторите и причините, пораждащи и влияещи на епидемичното разпространение на вирусните инфекциозни заболявания.

2. Проучване тенденциите в разпространението на вирусните инфекции в Софийска област в периода 2006-2015г. като се определи относителната важност на факторите и причините, пораждащи и влияещи на епидемичното разпространение на вирусните инфекциозни заболявания.

3. Проучване особеностите на епидемичните взривове от вирусни инфекции в Софийска област в периода 2006-2015г.

4. Преглед на нормативната база, отразяваща регистрацията на заразни заболявания в България и предложения за усъвършенстването ѝ .

II. Материали

1. Използвани са данни от официалната статистическа документация на МЗ, НЦОЗА и РЗИ – Софийска област.

2. Използвани са данни от годишни анализи на НЦЗПБ, РЗИ – Софийска област и специализирана медицинска литература.

3. Ретроспективно проучване по История на заболяването (Бл. МЗ – 106) на болни с диагностицирани с вирусни инфекции, лекувани в Клиника

по инфекциозни болести към УМБАЛ „Света Анна” – София, СБАЛИПБ – „Проф. Иван Киров” - София, ВМА - София - за периода 2006-2015г.

4. Ретроспективно проучване по Карта за епидемиологично проучване на заразно болен. Използвани са 210 карти, предоставени от РЗИ - Софийска област за периода 2006-2015г.

5. Използвани са данни от отчети и анализи на РЗИ - Софийска област, за периода 2006-2015 г.

III. Методи

1. Метод на епидемиологичното проучване и наблюдение

1.1. Дескриптивен метод

Описание и обсъждане на основните показатели, даващи представа за състоянието и динамиката на епидемичния процес на вирусните инфекции в България и в Софийска област:

а) интензивни показатели - заболяемост, смъртност и леталитет

б) екстензивни показатели - възрастова структура, разпределение по пол и др.

1.2. Епидемиологично проучване

Извършено е ретроспективно проучване по данни от Карта за епидемиологично проучване на заразно болно лице и на официалната здравна и ветеринарномедицинска статистика и специализирана литература.

3. Епидемиологичен анализ

Чрез епидемиологично-статистически методи са анализирани закономерностите на епидемичния процес и тенденциите на разпространение на вирусните инфекции.

ГЛАВА ВТОРА

ПРОУЧВАНЕ ДИНАМИКАТА НА ОСТРИТЕ ЗАРАЗНИ ЗАБОЛЯВАНИЯ И ВИРУСНИТЕ ИНФЕКЦИИ В БЪЛГАРИЯ И РЕГИОН СОФИЙСКА ОБЛАСТ ЗА ПЕРИОДА 2006 - 2015 г.

I. Природо-географски, демографски и инфраструктурни особености на регион Софийска област.

Софийска област е разположена в централната част на Западна България и опасва почти напълно територията на столицата подобно на пръстен. Тя е втората по големина област в България /след Бургаска област/ и първа по брой на общини – 22 /двадесет и две/. В състава на Софийска област са общините: Антон, Божурище, Ботевград, Годеч, Горна Малина, Долна баня, Драгоман, Елин Пелин, Етрополе, Златица, Ихтиман, Копревщица, Мирково, Пирдоп, Правец, Самоков, Своге, Сливница, Чавдар и Челопеч. Областен център на Софийска област е град София, който не влиза в нейния състав. Областна и администрация е единствената в България, разположена в град, който е извън областта, която се управлява. (Фиг.8)

Сама по себе си Софийска област представлява периферия на столицата и за това София е естественият политически, административен и културен център на областта. Областта притежава природни ресурси, които са база за развитие на преработваща и т.нар. “бяла” промишленост, малки и средни предприятия и центрове за отдих. Тяхното пълноценно използване изисква допълнително развитие на транспортната и инженерна инфраструктура и защита от нарушаване на екологическото равновесие. Благоприятното географско разположение, разнообразните природни дадености, доброто професионално и образователно равнище на населението, икономически и инфраструктурен потенциал, с които разполага Софийска област, я превръщат в един от важните региони на България. Посредством създаването на инфраструктурни коридори на територията на областта, явяващи се продължение на европейските и с

откриването на нови контролно-пропускателни пунктове, се преследва една цел – използването на геополитическото местоположение на региона и повишаване на неговата роля на кръстопът.

Фиг.8 Карта на Софийска област БЛС-РЛК - София област wbgame.eu



1. Статистически данни за областта

Общата площ на Софийска област възлиза на 7 062,3 кв. км., което представлява 6,4% от територията на страната, а общият брой на населението е 247 489 души (НСИ, 2011), което представлява 3,4% от населението на страната. Гъстотата на населението е 35,5 души на кв.км., което е почти 2 пъти по-ниско от същия показател за страната. От 2007 г. се наблюдава тенденция за плавно намаляване на населението в областта като цяло. Тази тенденция варира по общини – близките до столицата общини леко увеличават населението за сметка на механичен прираст (голям брой заселили се), докато в по-отдалечените и периферни общини населението намалява. В областта има 18 града и 265 села, като в градовете живее 60,8% от населението.

2. Структура на население и малцинства

Данните от последното преброяване на населението сочат, че 210 974 (91,4%) от жителите на Софийска област се самоопределят като българи,

17 079 (7,4%) се явяват представители на ромската етническа общност, 2 728 (1,2) % са други общности и неопределени. 59.9% от населението е градско, а 40,1% селско. 1048 е броят на жените на 1000 мъже в областта. Раждаемостта в Софийска област през 2011 г. е 8,2‰ – 2 366 деца, от които живородени – 2 337. Близко 70% от родените са в градовете – 1632. Смъртността през същата година е 16,8‰ – 4 121 души, от тях 2197 мъже и 1 924 жени. Средната продължителност на живота е 72,78 години, като за жените тя е 77,27, а за мъжете – 72,78 години.

3. Инфраструктура

Транспортната инфраструктура е сравнително добре развита и се състои от първокласни, второкласни, третокласни и четвъртокласни пътища /общинска пътна мрежа/, автомагистралите “Тракия” и “Хемус”, в качеството им на част от международните пътища София – Русе/Варна/, Драгоман – София – Свиленград /Бургас/ и Видин – София – Кулата. Поради планинския терен, железопътната мрежа не покрива цялата територия на региона. През областта преминават международни железопътни линии. Най-близкото международно летище се намира в София. Разстоянието от столицата до най-отдалечените населени места е приблизително два час път с автомобил или влак. Републиканската пътна мрежа е класифицирана по категории, както следва:

- Обща дължина – 2 856 км;
- Автомагистрали – 118 км /4,1 %/;
- Първокласни пътища – 363 км /12,7 %/;
- Второкласни пътища - 345 км /12,1 %/;
- Третокласни пътища – 638 км /22,4 %/;
- Четвъртокласни пътища /общинска пътна мрежа/ - 1 392 км /48,7 %/.

Създаването на нова и допълнителното развитие на съществуващата инженерна инфраструктура са двете най-важни задачи за устойчивото развитие на областта. Това е важна предпоставка за развитието на крайните райони и условие за привличане на повече инвестиции.

4. Природни условия и ресурси

Територията на Софийска област е богата на енергийни ресурси и други полезни изкопаеми. Залежи на въглища има в общините Своге и Костинброд /антрацитни въглища/; Елин Пелин и Драгоман /лигнитни и черни въглища/; Самоков, Сливница и Годеч /лигнитни въглища/. Залежи на медна руда има в общините Етрополе, Златица, Челопеч и Своге; желязна руда – в Своге, Златица и Челопеч; златни залежи – в Етрополе и Челопеч; барит – в Златица, манган – в Божурище. Планинските райони разполагат с минерални ресурси, необходими за производството на различни строителни материали – минерален варовик – Драгоман и Сливница; огнеупорна глина – Сливница, Годеч; глина за тухли и керамика – Годеч, Ботевград, Костинброд, Костенец; кварцов пясък – Божурище и Елин Пелин. Термалните и минерални води могат да бъдат използвани за балнеолечение и са отличен алтернативен източник на енергия – отопление на малки и средни предприятия, жилищни домове, животновъдни ферми и пр. Те са екологично чисти и се самопочистват. Високите котловинни полета предлагат подходящи условия за интензивно земеделие, но континенталния характер на климата ограничава производството на редица видове и на преден план излизат в качеството си на структуроопределящи животновъдството и производството на фураж. Сравнително висок е процентът на горските площи в Софийска област. С най-големи запаси дървесина и горски прираст на хектар разполагат Самоков, Ботевград, Копревщица и Костенец. Там са построени добре функциониращи предприятия за обработка на дървесина. Перспективни дейности са събирането и сушенето на лечебни билки, плодове, а също добиването на смола и дървени въглища.

5. Туризъм

5.1. Планински туризъм

На територията на Софийска област се намира най-старият и известен български планински курорт с международно значение – Боровец.

Курортът предлага удобна инфраструктура за ски-туризъм и зимни спортове и разполага с целогодишно функционираща база за настаняване на туристи. Ски-сезонът продължава около 190 дни. Общата дължина на пистите за ски-алпийски дисциплини е около 38 км, а за ски-бягане – 13 км. Ски-пистите в курорта се обслужват от кабинков лифт с дължина 4 827 м; 10 влека с дължина над 8 000 м, както и 4 влека за деца с обща дължина 1 200 м, разположени на пистите за начинаещи. Курортът разполага с инсталация за изкуствен сняг, две осветени писти за нощно спускане и една писта за сноуборд със собствен влек. Десет ски-гардероба, намиращи се близо до лифтовите станции, предлагат съвременна и удобна ски-екипировка. Хотелите в Боровец имат висока категория, добра инфраструктура и предлагат чудесни възможности за забавления - нощни клубове, фитнес зали, закрити басейни и др. Капацитетът за настаняване е 5 500 легла в 38 категоризирани хотели и вили и 7 300 места в категоризирани ресторанти и други заведения за обществено хранене. Боровец предлага отлични условия за бизнес-туризъм /провеждане на големи форуми, фирмени срещи и семинари/.

5.2. Възстановяващ туризъм

Развитието на този вид туризъм е свързан с наличието на минерални извори. Балнеоложкият туризъм е традиционен елемент от облика на България като туристическа страна. Балнеоложките курорти в Софийска област като Пчелински бани, Белчин баня, с. Костенец, Долна баня, Момин проход и специфичният микроклимат в с. Искрец /община Своге/ са изпълнени с качествено ново съдържание и са ориентирани към все по-голяма потребителска аудитория – от хора, които се нуждаят от лечение и профилактика - до здрави хора, които търсят почивка и бягство от ежедневиия стрес. Богатата гама от лечебни и възстановителни програми непрекъснато се обновява с включването на екзотични и самобитни елементи. Съвременните методи на лечение отговарят на съвременното търсене и изискванията на международния пазар.

5.3. Културно-познавателен туризъм

Културно-историческото наследство е представено от археологически, исторически, културни и архитектурни паметници, уникални фолклорни традиции, фестивали и традиционни занаяти. На територията на Софийска област се намират 227 паметници на културата с национално значение, много музеи, читалища и библиотеки. Културното наследство на областта включва различни исторически периоди, съхранили паметници на античността и ранното средновековие – останки от крепости - в общините Драгоман, Ихтиман и Костинброд. От периода на българското Възраждане са съхранени десетки църкви, манастири и архитектурни паметници. Особено място заема запазилата архитектурния ансамбъл Копривщица, която имала важно значение като център на културата и занаятите през периода на Възраждането. От 1965 година Копривщица е постоянен домакин на Националния събор за народно творчество, който се провежда на всеки пет години в живописната местност “Войводенец”. Градът е включен в списъка на Стоте национални обекта.

6. Занаяти

В Софийска област са съхранени старите традиционни занаяти: грънчарство, дърворезба, ножарство, плетене на дантели и производство на керамични изделия. Занаятчиите участват в местни и международни изложби, където демонстрират умения пред посетителите.

7. Икономика

Софийска област е една от добре развитите в икономическо отношение области в страната. На територията и функционират редица предприятия от хранително-вкусовата, шивашката, медодобивната, въгледобивната, химическата, кожната, дърводобивната и др. промишленост. Предприятията в областта на преработващата промишленост имат важна структуроопределяща роля за икономиката на Софийска област. Водещите промишлени предприятия са и с

предприятията с най-голям дял на чуждестранни преки инвестиции. Структуроопределящите предприятия са локализираны в общини Костинброд, Своге, Етрополе, Ботевград, Годеч, Самоков, Елин Пелин, тоест най-вече в територии, които или граничат с гр. София, или вече са се утвърдили като промишлен център в конкретно направление.

Територията на Софийска област се характеризира с разнообразен релеф и различни почвено-климатични условия в отделните общини, което е предпоставка всяка от тях да специализира в отглеждането на различни култури.

Безработицата в Софийска област през последните години се задържа малко над средната за страната и по данни от 2015 г. е 12,3%. Близостта до столицата осигурява работа за хиляди хора от областта.

8. Здравеопазване

По данни на НСИ през 2010 г. в Софийска област функционират общо 16 болнични заведения с 1 696 легла, от които 8 многопрофилни болници, 7 специализирани болници и 1 център за психично здраве. Лечебните заведения за извънболнична помощ са 51, от които 1 диагностично-консултативен център, 14 медицински центъра, 35 самостоятелни медико-диагностични/медико-технически лаборатории, 1 медико-дентален център и 5 други лечебни и здравни заведения. На територията на областта работят 957 лекаря, от които 146 общопрактикуващи, 121 стоматолога и 1 593 медицински специалисти по здравни грижи. Броят на населението на 1 лекар в областта е 259 души, което е много близко до средното за страната (263 души) и като се наблюдава леко снижение в сравнение с 2005г., когато на 1 лекар в областта са се падали 287 души.

II. ОЗБ в РБългария и Софийска област през периода 2006-2015 г.

1. ОЗБ в РБългария през периода 2006-2015 г.

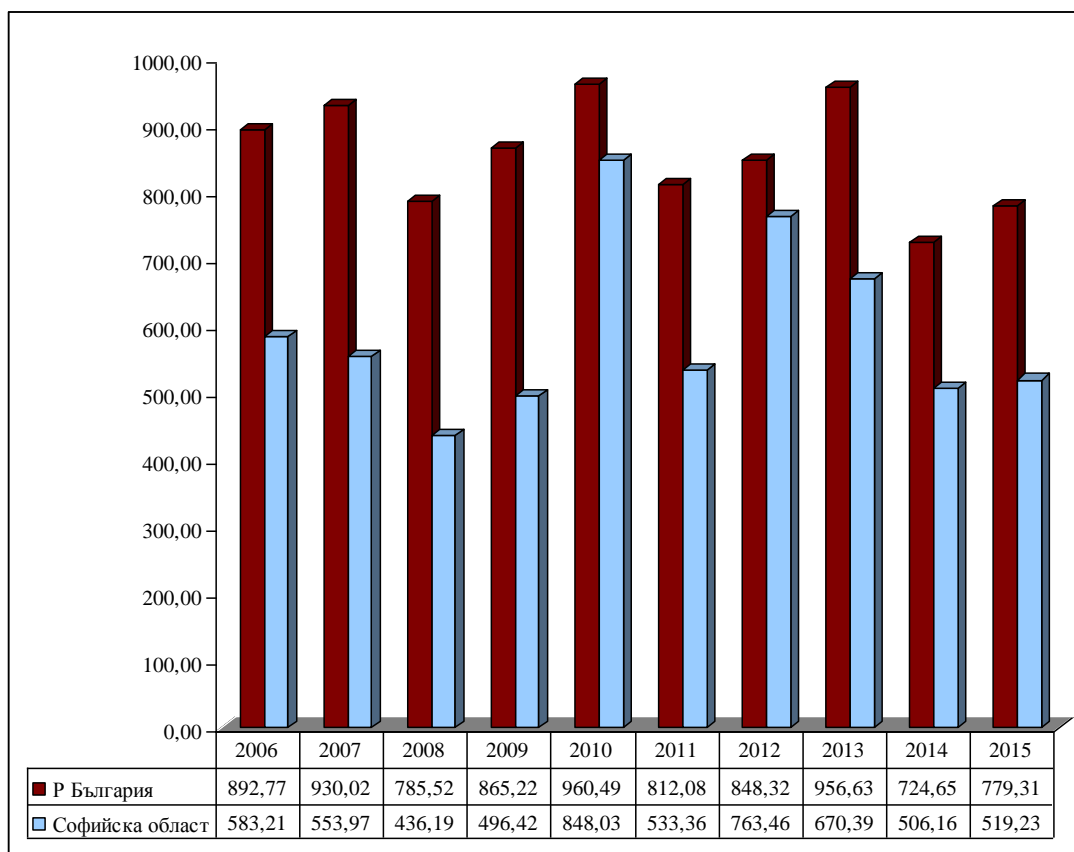
През периода 2006-2015г. общият брой на заболялите от заразни заболявания в РБългария е 636 805 души. Най-висок брой регистрирани случаи се отчита през 2007 г. – 72 179 души. Заболяемостта от ОЗБ в

РБългария варира между 724,65‰ през 2014г. до 960,49‰ през 2010г. Средната заболяемост за десетгодишния период е 856,22‰. Броят на починалите от ОЗБ в страната през периода 2006-2015 г. е бил 1010 души. Най-висок е броят им през 2010 г. - 148 души, а най-нисък през 2015 г. - 76 души. По показател смъртност данните са съответно 2,01‰ и 1.06‰. Средната смъртност в страната е била 1,36‰. Леталитетът от заразни заболявания е средно 0,16%. Той варира от 0,14% през 2006 и 2008 г. до 2,21% през 2014 г. (Приложение №1)

2. ОЗБ в Софийска област през периода 2006-2015 г.

За същия период в Софийска област броят на заболелите от заразни заболявания е 14 649 души. Най-висок е броят им отчетен през 2010 г. – 2 124 души, а най-нисък през 2008г. – 1 123 души. Заболяемостта от ОЗБ в областта варира между 436,19‰ до 848,03‰, отчетена съответно през 2008 и 2010 г. Средната заболяемост за десетгодишния период е 590,48‰. Броят на починалите от ОЗБ в Софийска област през периода 2006-2015 г. е 12 души. Най-висок е той през 2008 и 2012г. – съответно 4-ма и 3-ма души. По показател смъртност данните са съответно 1,55‰ и 1.23‰. Средната смъртност в Софийска област е 0,48‰. Леталитетът от остри заразни заболявания е средно 0,10%, с най-висока стойност през 2008 г. - 0,36%. (Приложение №2)

Фигура № 9 Регистрирана заболяемост от ОЗБ в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



III. Структура на ОЗБ по групи инфекции в РБългария и Софийска област през периода 2006-2015 г.

1. Структура на ОЗБ по групи инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

1.1. Респираторни инфекции в РБългария през периода 2006-2015г.

В структурата на всички заразни заболявания в РБългария през 2006-2015г. с най-висок относителен дял са респираторните инфекции – 371 818 души /58,39%/. В този десетгодишен период най-много регистрирани случаи на капкови инфекции са през 2010 г. - 46 542 заболели, а с най-висока заболяемост 2009г. - 633,12‰000. Това се дължи на епидемията от морбили в РБългария, която обхвана над 24 000 души. Прави впечатление, че въпреки този факт, най-високата регистрирана заразна заболяемост в страна за разглеждания период не е през епидемичната 2010 г. Най-нисък брой случаи на капкови инфекции за периода 2006-2015г. са отчетени през 2014 г. - 28 296 заболели. Заразната заболяемост от капкови инфекции за периода е била с най-ниските стойности през 2014 г. - 392,88‰000.

Средната заболяемост за десетгодишния период е 499,93‰000. Броят на починалите от капкови инфекции в страната през периода 2006-2015 г. е 461 души. Това представлява дял от 54% от всички починали от заразни заболявания в РБългария за десетгодишния период. Най-висок е бил броят им през 2009 и 2010 г. съответно – 82 и 81 души, а най-нисък през 2015г. – 26 души. Средната смъртност в страната за този период е 0,62‰000. Леталитетът от респираторни инфекции е средно 0,12%, което е най-високия показател от всички групи инфекции.. Той варира от 0,07% през 2006г. до 0,21% през 2009 г. (Приложение №1)

1.2. Чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

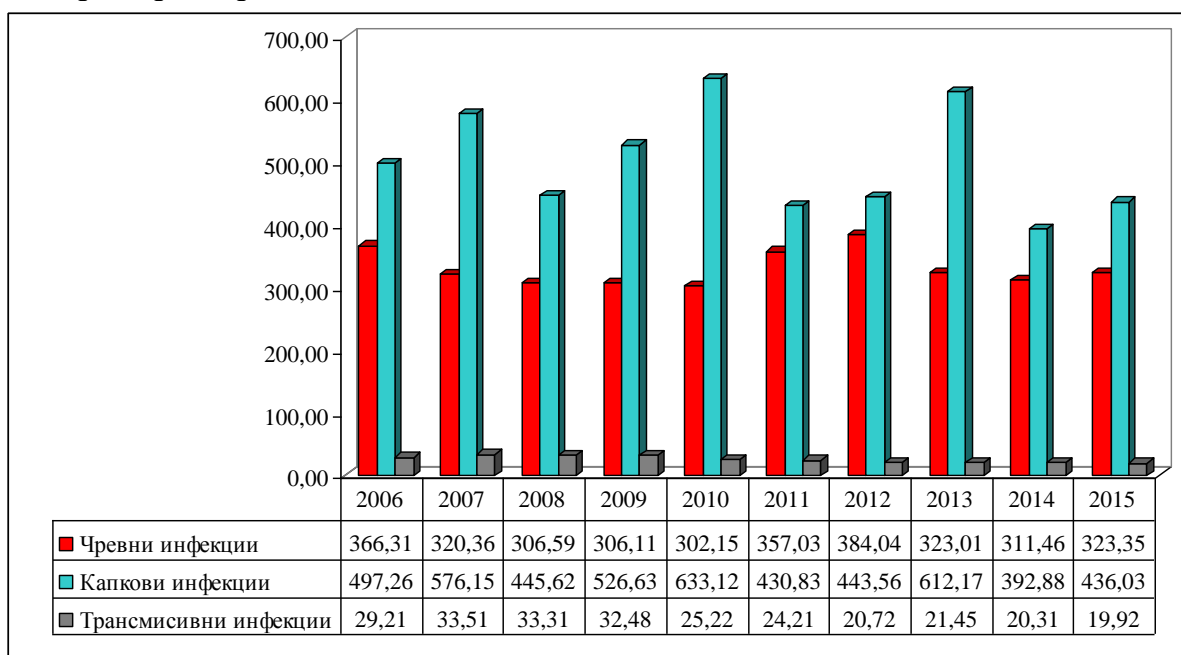
На следващо място в структурата на всички остри заразни заболявания през десетгодишния период е групата на чревните инфекции – 245 523 заболели, с относителен дял – 38,56%. Най-висок брой заболели за този период са отчетени през 2006 и 2012г. – съответно 28 429 и 28 283 души, а най-нисък през 2010 г. – 22 212 души. Заболяемостта от чревни инфекции в страната варира между 302,15‰000 през 2010 г. и 384,04‰000 през 2012 г. Средната заболяемост за десетгодишния период е била 330,12‰000. Броят на починалите от чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г. е бил 192 души. Най-голям брой починали са регистрираните през 2006 г. - 35 души, а най-малко през 2011 г – 13 души. Средната смъртност в страната за този период е 0,26‰000. Леталитетът от чревни инфекции е средно 0,08%, като с най-високи стойности е през 2006 и 2007 г., - по 0,12%, а най-нисък през 2011 и 2012 г. - по 0,05%. (Приложение №1)

1.3. Трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

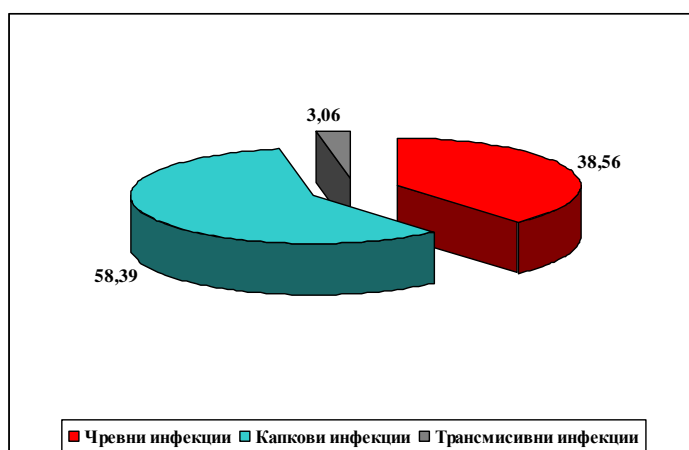
С оглед на предмета и целта на дисертационния труд, трансмисивните и покривните инфекции разглеждаме заедно. Съгласно това разделение, групата на трансмисивни и покривни инфекции са третата по значимост в структурата на заразните заболявания в РБългария за периода 2006-2015 г. През този период са заболели 19 464 души. Най-

висок е броят им през 2007 г. – 2 601 души, а най-нисък през 2015г. – 1 425 души. Заразната заболяемост от тези групи инфекции варира между 33,51‰ и 19,92‰ през разглеждания период. Общият брой на починалите през десетгодишния период е 206 души. Средната смъртност през тези десет години е 0,28‰. Тя се движи от 0,20‰ през 2011г. до 0,38‰ през 2010 г. Леталитетът съответно за периода е 1,06% и е с най-високи стойности през 2015г. – 1,825%. (Приложение №1)

Фигура № 10 Структура на заболяемостта от ОЗБ по групи инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.



Фигура №11 Относителен дял на ОЗБ по групи инфекции в Р България през периода 2006-2015г.

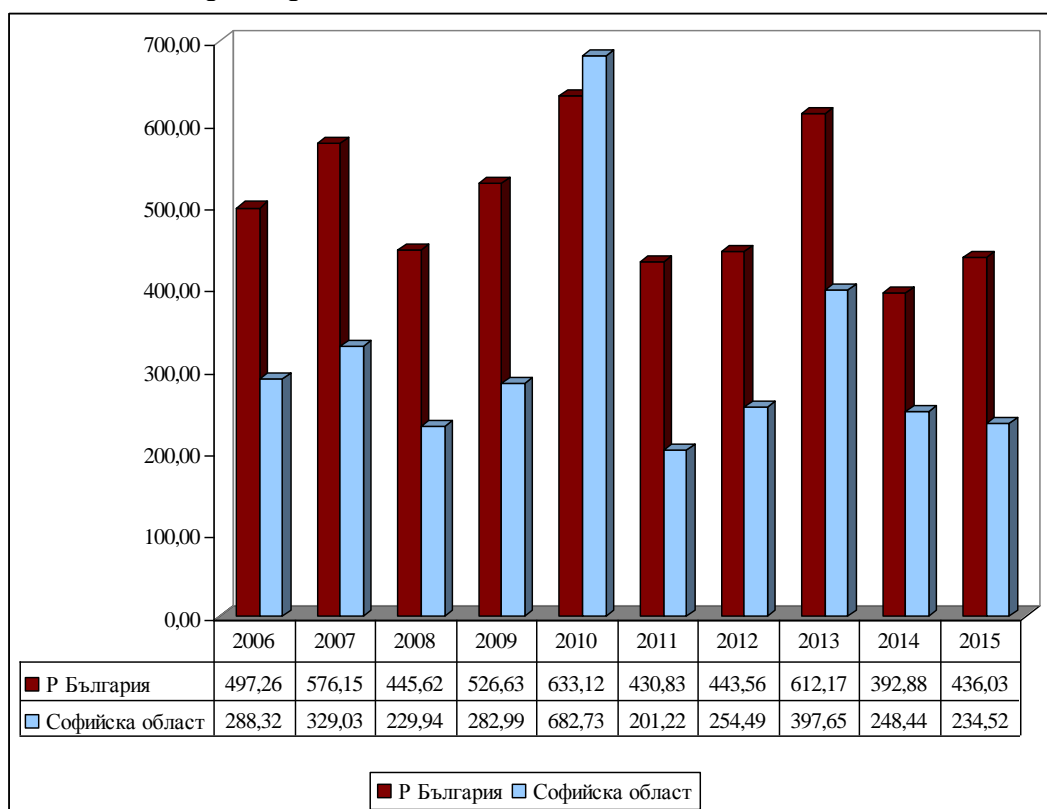


2. Структура на ОЗБ по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.1. Респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

В структурата на всички ОЗБ в Софийска област през 2006-2015г. с най-висок относителен дял имат респираторните инфекции – 7 824 души /53,41%/. Най-голям брой случаи на респираторни инфекции в този период са регистрирани през 2010 г. - 1 710 заболели, съответно и най-висока заболяемост - 682,73‰. Регистрираната рекордна заболяемост през тази година е вследствие на епидемията от морбили, която засяга във висока степен и Софийска област. Тя надхвърля двукратно средната заболяемост от респираторни инфекции в региона, която за разглеждания десетгодишен период е – 315,37‰. Най-нисък брой случаи на тази група инфекции за периода 2006-2015г. са отчетени през 2011 г. - 498 души, заболяемост – 201,22‰. От 2012г. заразната заболяемост от респираторни инфекции е с тенденция за намаляване до края на разглеждания период. Броят на починалите от респираторни инфекции в страната през десетте години е 2 души, регистрирани през 2009 и 2012г. Средната смъртност в Софийска област за десетгодишния период е 0,08‰. Леталитетът от респираторни заболявания е средно 0,03%. (Приложение №2)

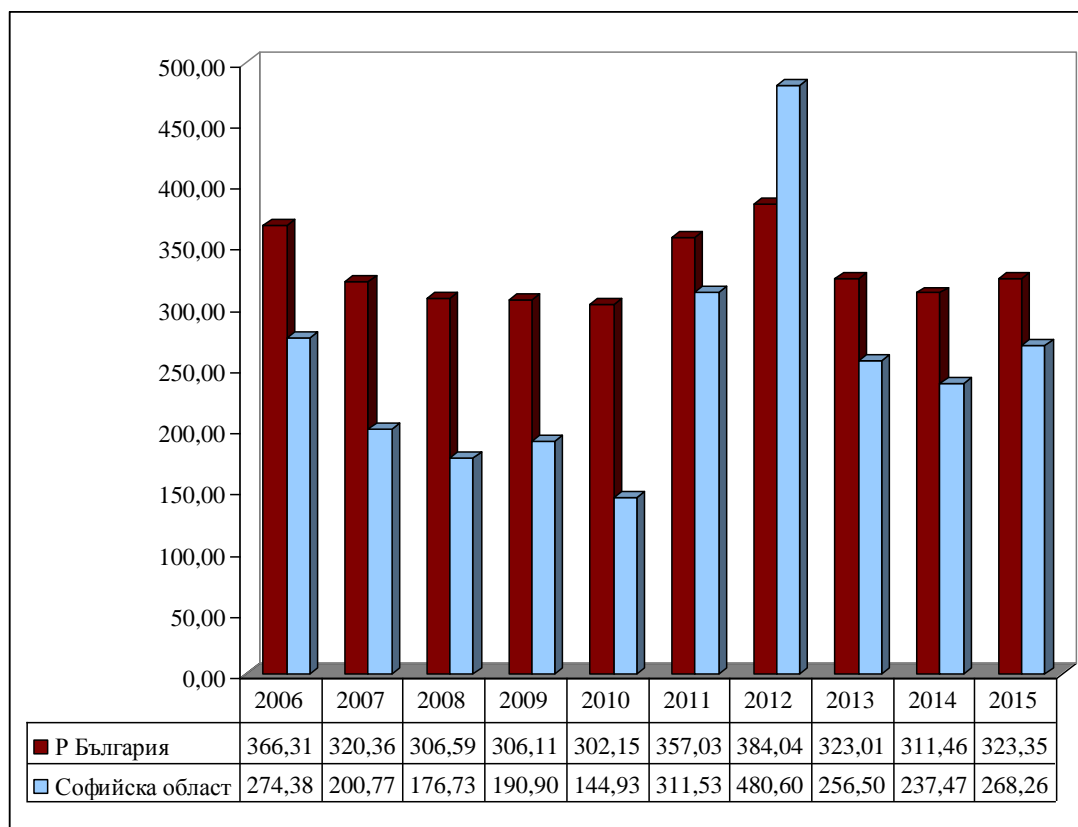
Фигура №12 Регистрирана заболяемост от респираторни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.2. Чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

Групата на чревните инфекции е втора по значимост в структурата на всички остри заразни заболявания през периода 2006-2015г. в областта - 6 465 заболели, /51,40%/. Най-висок брой заболели за този период са отчетени през 2012г. – 1 873 души, а най-нисък през 2010 г. – 379 души. Заболяемостта от чревни инфекции в Софийска област варира от 144,93‰ през 2010 г. до 480,60‰ през 2012 г. Средната заболяемост за десетгодишния период е 253,14‰. Броят на починалите от чревни инфекции в областта за десетгодишния период е 2-ма души – през 2006 и 2012г. Средната смъртност в Софийска област за периода е 0,08‰. Леталитетът от чревни инфекции е средно 0,03%. (Приложение №2)

Фигура №13 Регистрирана заболяемост от чревни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.

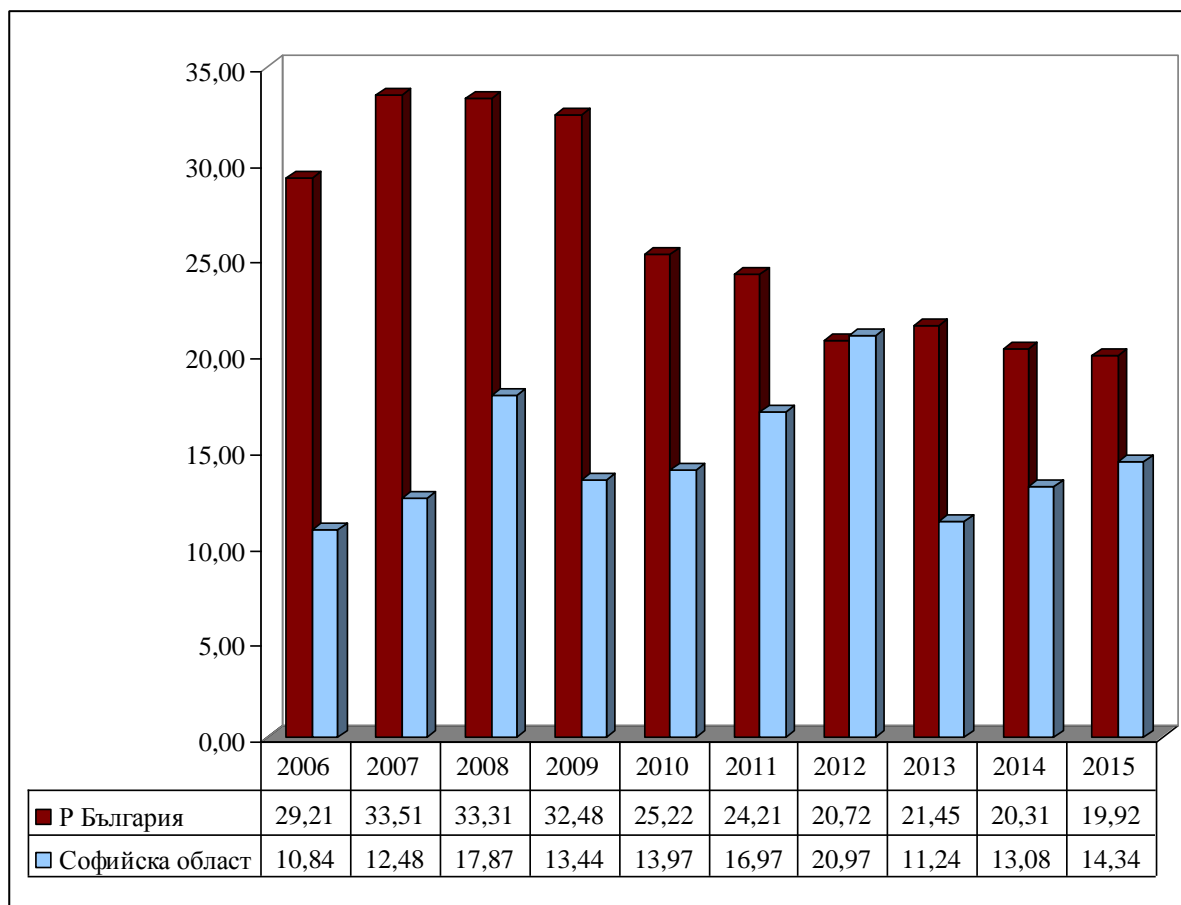


2.3. Трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

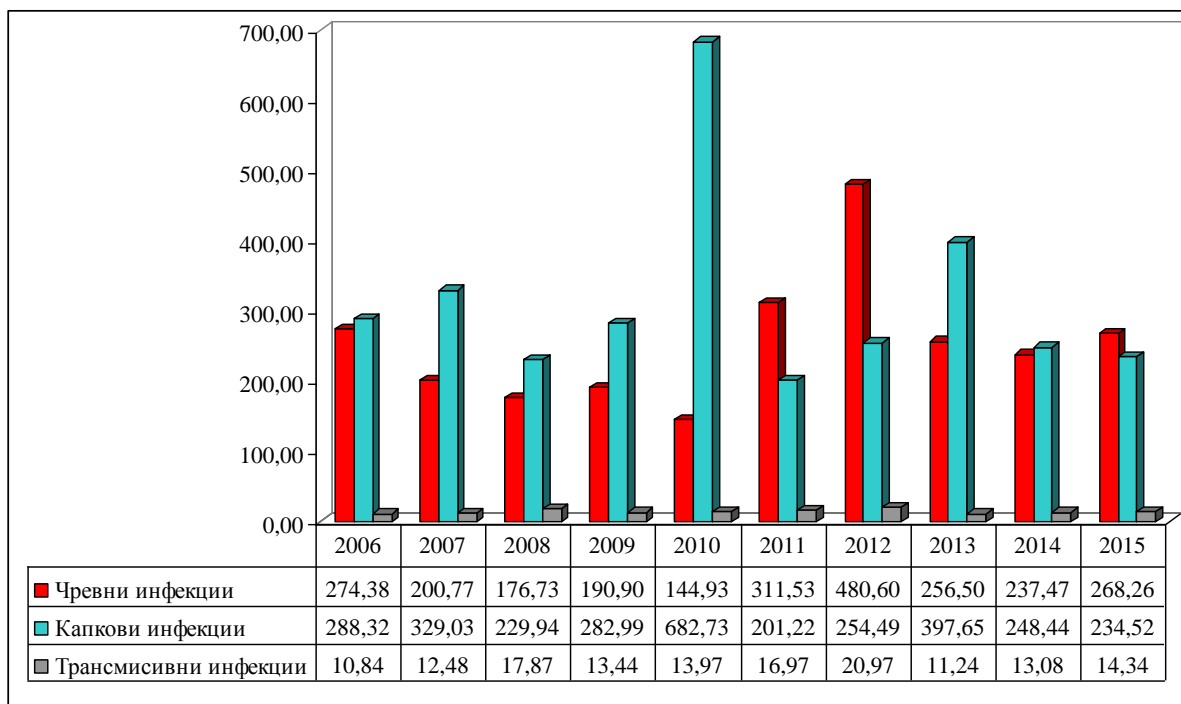
На следващо място в структурата на заразните заболявания в Софийска област за периода 2006-2015 г. са групите на трансмисивни и покривни инфекции. През десетгодишния период са заболели 360 души. Най-висок е броят им през 2012 и 2008 г. – съответно 51 и 46 души. 2 601 души, а най-нисък през 2013 и 2006г. – съответно 27 и 28 души. Средната заболяемост в областта в този период е – 14,51‰. Тя варира между 10,84‰ през 2006г. до 20,97‰ през 2012г. Общият брой на починалите през десетгодишния период е 4 души, отчетени през 2009, 2010, 2012 и 2013г. Средната смъртността от тази група инфекции през периода 2006-2015 г. е с най-високи стойности от всички заразни заболявания в Софийска област - 0,16‰. Най-високи стойности са регистрирани през 2013г. – 0,42‰. Леталитетът също е най-висок от

всички групи инфекции в областта – 1,1%, достигайки най-висока стойност през 2013г. (Приложение №2)

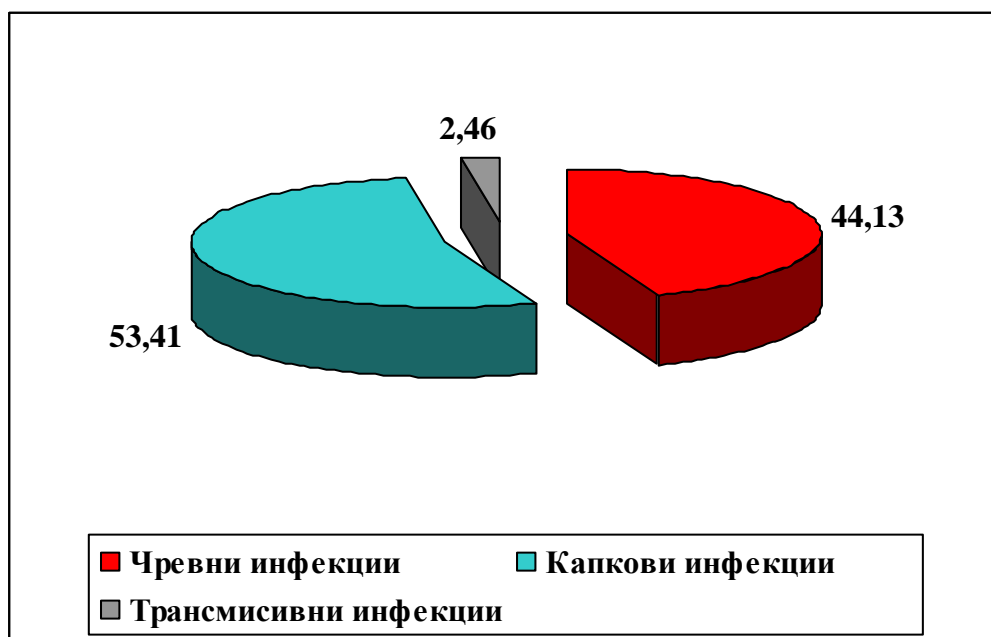
Фигура №14 Регистрирана заболяемост от покривни и трансмисивни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.



Фигура №15 Структура на заболяемостта от ОЗБ по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.



Фигура №16 Относителен дял на ОЗБ по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.



IV. Вирусни ОЗБ в РБългария и Софийска област през периода 2006-2015 г.

1. Вирусни ОЗБ в РБългария през периода 2006-2015 г.

Една от целите на дисертационния труд е да бъдат проучени вирусните инфекции в Софийска област за периода 2006-2015г. и тяхното значение не само в регионален, но и в национален план. Изхождайки от тези цели направихме съпоставки на база наши проучвания между всички регистрирани ОЗБ в РБългария и регион Софийска област. За да се детайлизира тези цели разгледахме и представяме проведеното епидемиологично проучване само на вирусните инфекции в региона и страната.

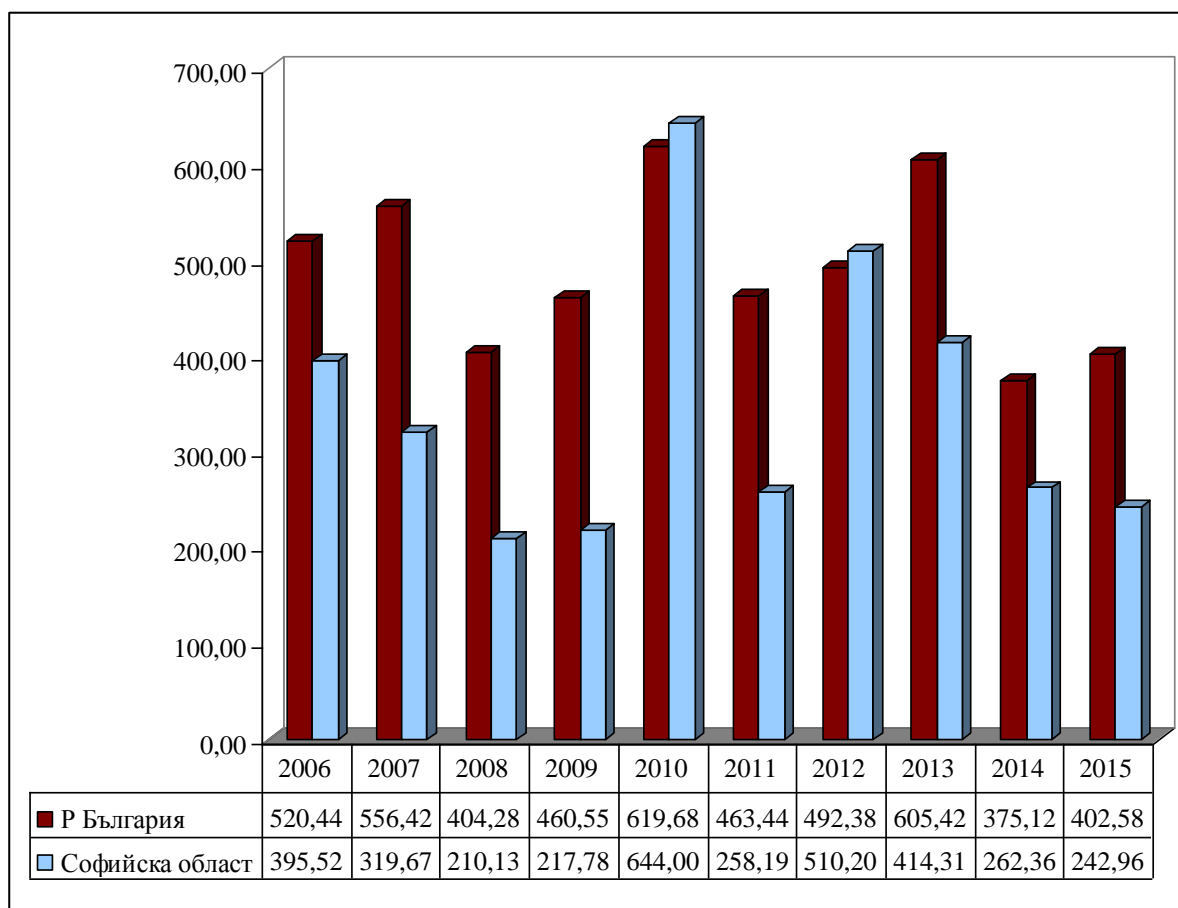
През периода 2006-2015 г. общият брой на заболялите от вирусни инфекции в РБългария е 364 792 души. Това представлява 57,28% относителен дял от всички регистрирани заразни заболявания за този период. Най-висок брой регистрирани случаи на вирусни инфекции са отчетени през 2010 г. - 45 554 души с относителен дял от 64,52% от всички ОЗБ в страната. Най-малък брой случаи на вирусни инфекции са регистрирани през 2014 и 2015 г., съответно 27 017 и 28 800 души и с

относителен дял 51,77% и 51,66%. Заболяемостта от вирусни инфекции в РБългария варира между 375,12‰ през 2014 г. до 619,68‰ през 2010 г. Средната заболяемост за десетгодишния период е 490,48‰. Броят на починалите от вирусни инфекции в страната през разглеждания период е 324 души. Най-висок е броят им през 2010 г. - 57 души, а най-нисък през 2014 г. - 21 души. По показател смъртност данните са съответно - 0,78‰ и 0,29‰. Средната смъртност от вирусни инфекции в страната е 0,44‰. Леталитетът от вирусни инфекции е средно 0,09%. Той варира от 0,06% през 2013 до 0,13% през 2010 г. (Приложение №1)

2. Вирусни ОЗБ в Софийска област през периода 2006-2015 г.

За същия период в Софийска област общият брой на заболелите от вирусни инфекции е 8 620 души. Това представлява 58,84% относителен дял от всички регистрирани остри заразни заболявания за този период в областта. Най-висок брой регистрирани случаи на вирусни инфекции е отчетен през 2010 г. - 1613 души с относителен дял от 75,94% от всички ОЗБ в Софийска област за същата година. Най-малък брой случаи на вирусни инфекции са регистрирани през 2008г. и 2009г., съответно 541 и 551 души с относителен дял 48,17% и 43,87% от всички ОЗБ в областта за посочените години. Заболяемостта от вирусни инфекции в Софийска област варира от 210,13‰ през 2008 г. до 644‰ през 2012 г. Средната заболяемост за десетгодишния период е 347,46‰. Броят на починалите от вирусни инфекции в областта през разглеждания период е 19 души. Най-висок е той през 2008, 2010 и 2014г. – по 4 души, а най-нисък през 2007 г., когато не са регистрирани случаи на починали от вирусни инфекции. По показател смъртност данните варират съответно от 0 до 1,69‰. Средната смъртност от вирусни инфекции в Софийска област е 0,77‰. Леталитетът от вирусни инфекции в областта е средно 0,22%. Той варира от 0% през 2007г. до 0,74% през 2008 г. (Приложение №2)

Фигура №17 Регистрирана заболяемост от вирусни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.



V. Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции в РБългария и Софийска област през периода 2006-2015 г.

1. Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

1.1 Вирусни респираторни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

В структурата на острите вирусни заразни заболявания в РБългария през 2006-2015г. с най-висок относителен дял са вирусните респираторни инфекции – 314 622 души /86,25%. В този период най-голям брой регистрирани случаи на вирусни респираторни инфекции са през 2010 г. - 42 084 заболели. Най-нисък брой случаи на вирусни респираторни инфекции за периода 2006-2015 г са отчетени през 2014 г. и 2015 г., съответно – 22 822 и 24 790 заболели. Средната заболяемост за десетгодишния период е 423,03‰. Регистрираната заразна заболяемост от вирусни респираторни инфекции през 2010 г. е с най-високи стойности

в целия десетгодишен период – 572,48‰, а тази през 2014 г. с най-ниски стойности – 317,71‰. Броят на починалите от вирусни респираторни инфекции в страната през периода 2006-2015 г. е 27 души. Над половината от починалите 15 души /56%/ са през 2010 г. През шест от годините в разглеждания период не са регистрирани починали от вирусни респираторни инфекции. Средната смъртност в страната за този период е 0,04‰, като с най-високи стойности е през 2010 г. – 0,20‰. Леталитетът от вирусни респираторни инфекции е средно 0,01%, с най-високи стойности през 2010 г. – 0,04%. (Приложение №1)

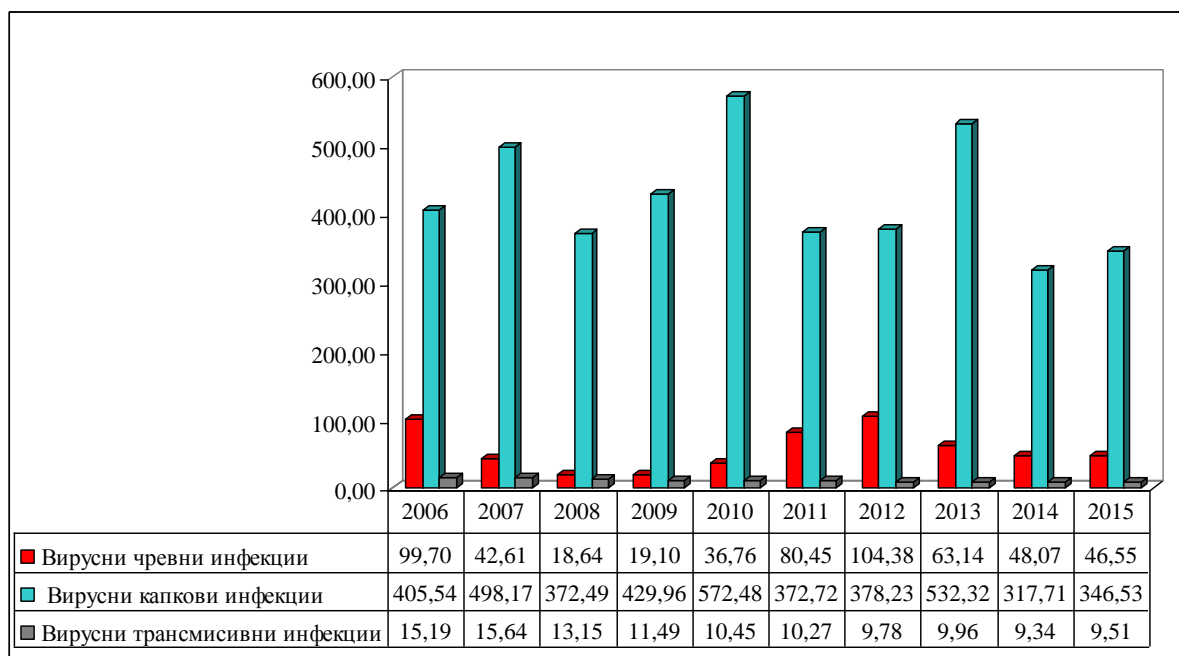
1.2 Вирусни чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

Групата на вирусните чревните инфекции е втората по значимост в структурата на острите вирусни заразни заболявания през десетгодишния период в РБългария с 41 589 заболели, с относителен дял – 13,22%. Най-висок брой заболели за този период са отчетени през 2006 г. и през 2012 г. – съответно 7 738 и 7 687 души. Най-нисък е броят на заболелите през 2008 г. и 2009г. – съответно 1 418 и 1 445 души. Заболяемостта от вирусни чревни инфекции в РБългария през десетгодишния период варира от 18,64‰ през 2008 г. до 104,38‰ през 2012 г. Средната заболяемост от вирусни чревни инфекции за период 2006-2015 г. в страната е 55,92‰. Броят на починалите от вирусни чревни инфекции в РБългария през периода е 163 души. Най-голям брой регистрирани починали са през 2007 г. – 26 души, а най-малък през 2015 г. – 7 души. Средната смъртност в страната от вирусни чревни инфекции за десетгодишния период е 0,22‰, което е най-високия показател от всички групи инфекции. Този показател варира от 0,10‰ през 2015г. до 0,34‰ през 2007 г. Леталитетът от вирусни чревни инфекции е средно 0,39%, с най-високи стойности през 2008 г. и 2009 г. – съответно 1,20% и 1,18% и най-ниски стойности през 2015 г. - 0,10%. (Приложение №1)

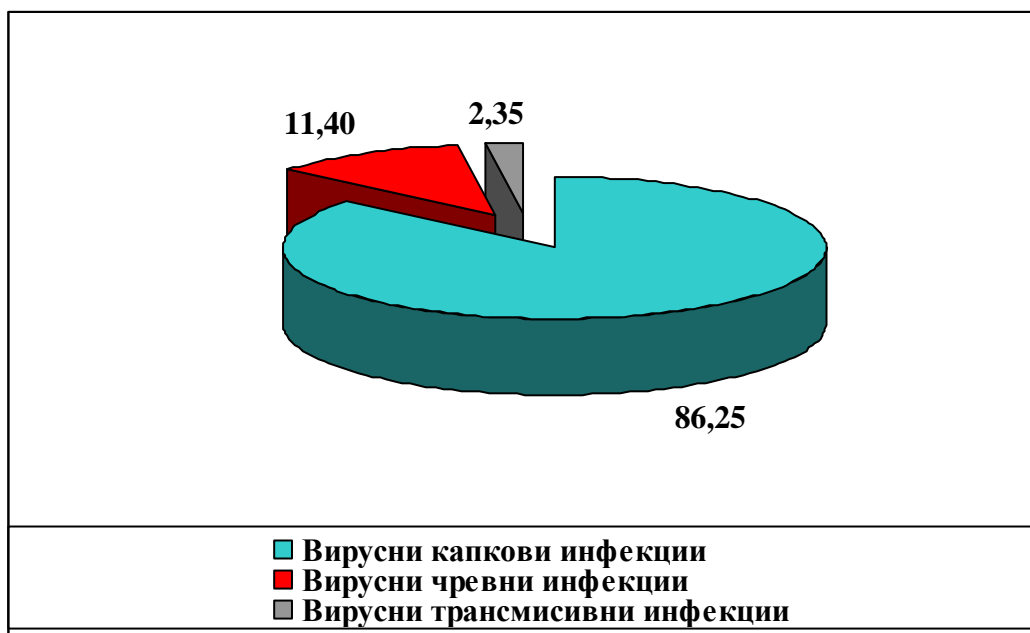
1.3 Вирусни трансмисивни и покривни инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.

През периода 2006-2015 г. броят на заболялите от вирусни трансмисивни и покривни инфекции в страната е 8 581 души. Най-висок е бил той през годините 2006, 2007 и 2008 г. – съответно 1 179, 1 214 и 1000 души, а най-нисък през 2014г. – 673 души. Заразната заболяемост от тези групи инфекции варира от 9,34‰ през 2014 г. до 15,64‰ през 2007г. Средната заболяемост от вирусни трансмисивни и покривни инфекции за десетгодишния период е 11,54‰. Общият брой на починалите през периода е 134 души. Средната смъртността през тези десет години е 0,18‰. С най-високи стойности тя е през 2009 г. – 0,29‰, а с най-ниски стойности през 2014 г. – 0,08‰. Леталитетът от трансмисивни и покривни инфекции за десетгодишния период е 1,56%. През годините той варира в границите от 0,89% през 2014 г. до 2,73% през 2010 г. (Приложение №1)

Фигура №18 Регистрирана заболяемост от вирусни инфекции в Р България през периода 2006-2015г.



Фигура №19 Относителен дял на вирусни ОЗБ по групи инфекции в Р България през периода 2006-2015 г.

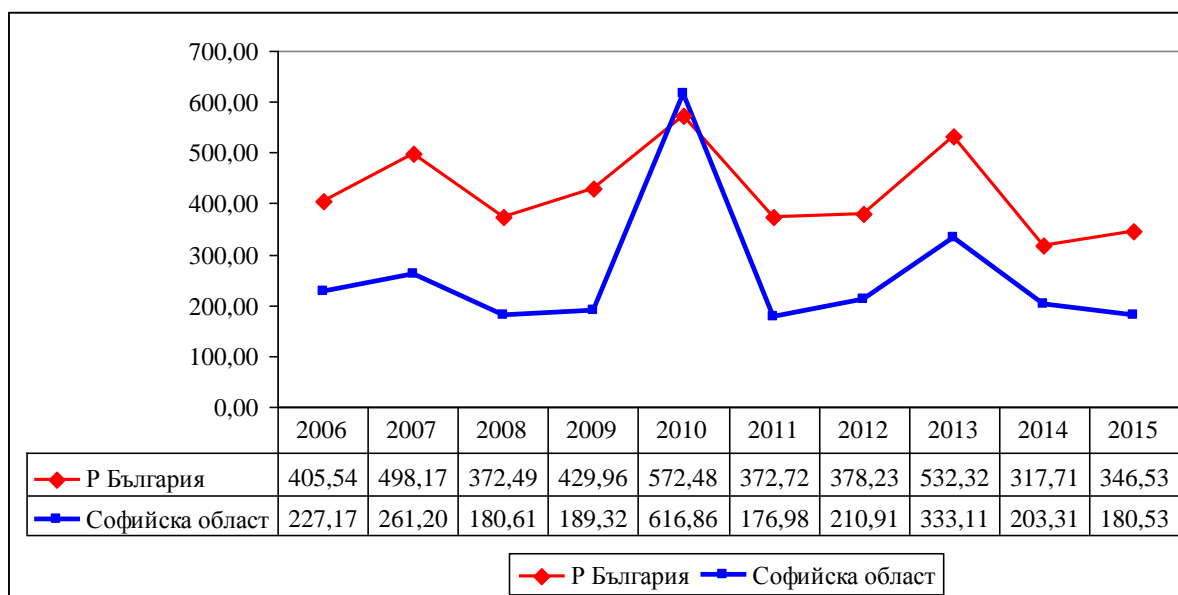


2. Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.1 Вирусни респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

Вирусните респираторни инфекции са с най-висок относителен дял в структурата на острите вирусни заразни заболявания в Софийска област през разглеждания период - 6 407 души /74,33%/. Най-голям брой случаи на вирусни респираторни инфекции са регистрирани през 2010 г. - 1 545 заболели. Най-нисък е броят им през 2015 г., когато са регистрирани - 428 заболели. Средната заболяемост от вирусни респираторни инфекции за десетгодишния период е 258,26‰. Регистрираната заразна заболяемост от тези групи инфекции през 2010 г. е с най-високи стойности в целия десетгодишен период – 616,86‰, а с най-ниски, през 2011 г. - 176,98‰. През 2010 г. е бил регистриран единствения случай на починал от вирусна респираторна инфекция – (смъртност – 0,04‰ и леталитет – 0,02%). (Приложение №2)

Фигура №20 Регистрирана заболяемост от вирусни респираторни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.

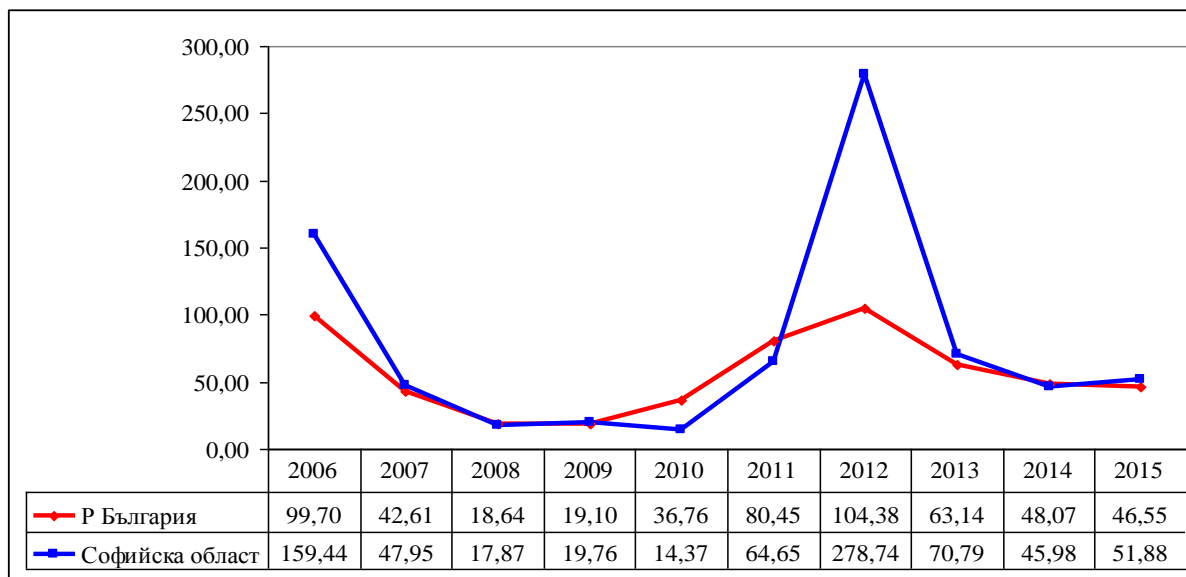


4.2 Вирусни чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

В структурата на острите вирусни заразни заболявания в Софийска област за периода 2006-2015г., групата на вирусните чревни инфекции е втората по значимост с 1 907 заболели, с относителен дял – 22,12%. Най-голям брой заболели за този период са отчетени през 2012 г. – 678 случая. Най-нисък е техния брой през 2010 г. - 36 случая. Средната заболяемост от вирусни чревни инфекции за периода 2006-2015 г. в областта е 76,87‰. Заболяемостта от вирусни чревни инфекции в Софийска област през периода е от 14,37‰ през 2010 г. до 278,74‰ през 2012 г., когато са регистрирани епидемични взривове от вирусен хепатит тип А. Броят на починалите от вирусни чревни инфекции в областта през периода е 14 души. Най-голям брой починали са през 2014 г. – 4 души. Не са регистрирани случаи на починали от вирусни чревни инфекции през 2007, 2009, 2012 и 2013 г. Средната смъртност от вирусни чревни инфекции в Софийска област за десетгодишния период е 0,56‰, (най-високия показател за всички групи инфекции). С най-високи стойности смъртността е през 2008 г. – 1,55‰ и през 2014г. – 1,69‰. С високи стойности за десетгодишния период е и леталитетът от вирусни чревни

инфекции – средно 0,81%. Най-висок е той през 2008 г. – 8,70%, както и през 2010г. – 5,56%. (Приложение №2)

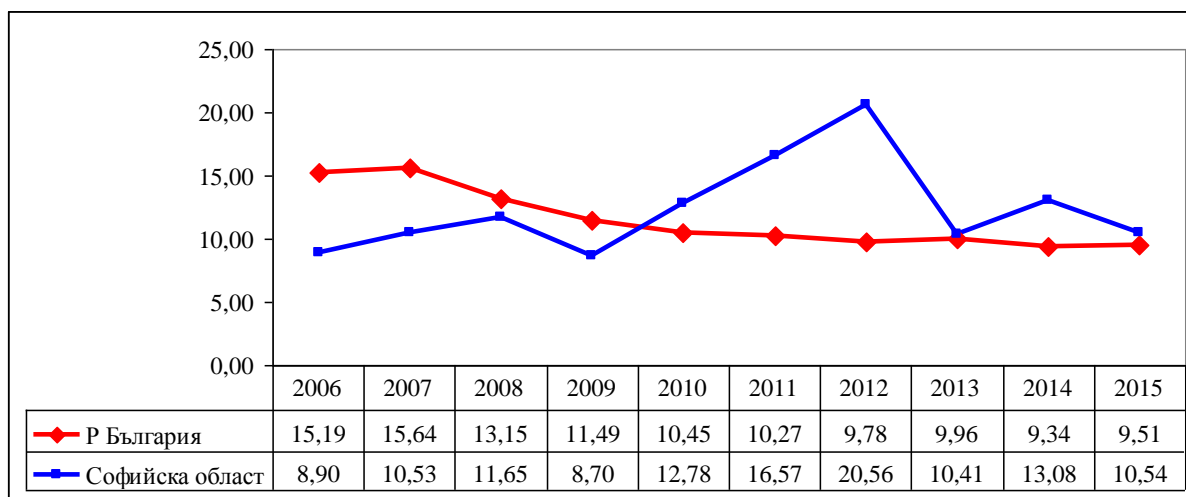
Фигура №21 Регистрирана заболяемост от вирусни чревни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



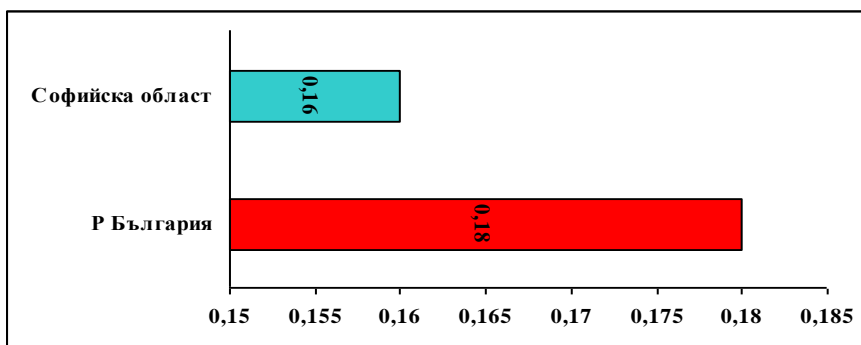
2.3 Вирусни трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

Вирусните трансмисивни и покривни инфекции са третата по значимост група инфекции в структурата на вирусната заразна заболяемост за десетгодишния период в Софийска област с 306 случая. Най-висока е регистрацията им през 2012 г. – 50 случая, а най-ниска през годините 2009 и 2006 г. – съответно 22 и 23 случая. Заразната заболяемост от тези групи инфекции е в границите от 8,70‰ през 2009 г. до 20,56‰ през 2012г. Средната заболяемост от вирусни трансмисивни и покривни инфекции за десетгодишния период в областта е 12,33‰. През периода броят на починалите от тези групи инфекции е 4 души. В четири от годините през разглеждания период са регистрирани случаи на един починал от трансмисивна или покривна инфекция – 2009, 2010, 2012 и 2013г. Средната смъртността през тези десет години е 0,16‰. Леталитетът от трансмисивни и покривни инфекции за 2006-2015 г. е висок - 1,31%. Най-висок е през 2009г и 2010 г., съответно 4,55% и 3,13%. (Приложение №2)

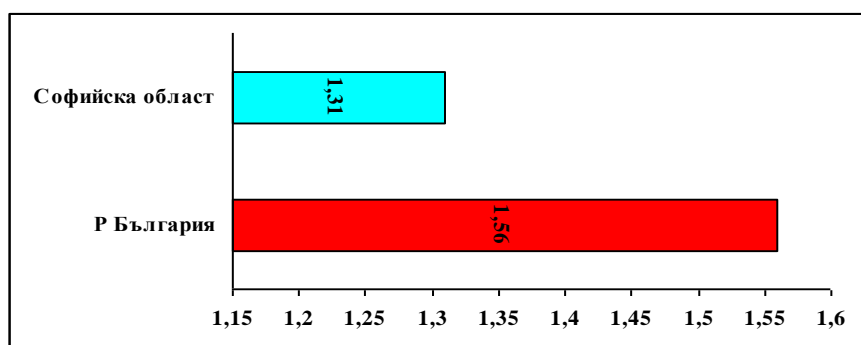
Фигура №22 Регистрирана заболяемост от вирусни трансмисивни инфекции в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



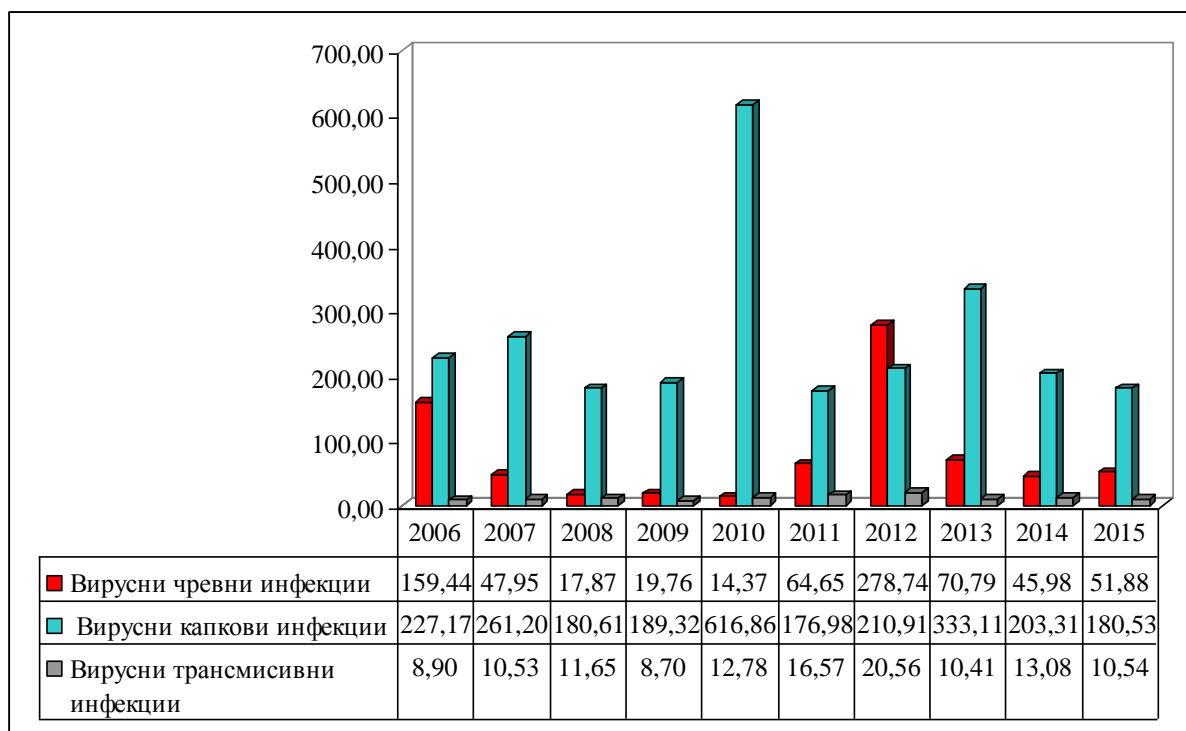
Фигура №23 Средни стойности на смъртност от вирусни трансмисивни инфекции в Р България и Софийска област



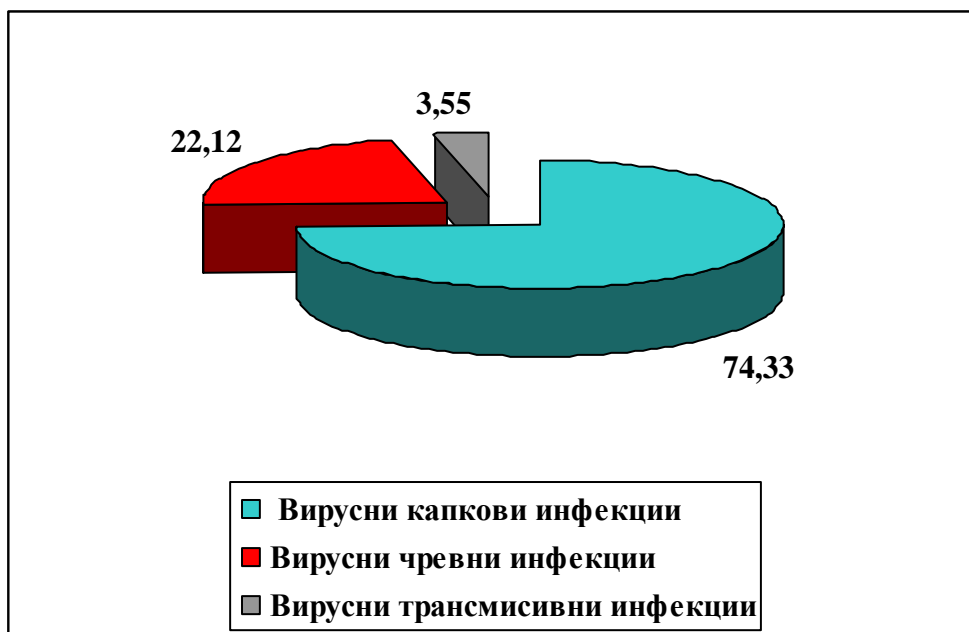
Фигура №24 Средни стойности на леталитет от вирусни трансмисивни инфекции в Р България и Софийска област



Фигура №25 Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.



Фигура №26 Относителен дял на вирусни ОЗБ по групи инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.



VI. Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции и нозологични единици в РБългария и Софийска област през периода 2006-2015 г.

1. Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции и по нозологични единици в РБългария през периода 2006-2015 г.

1.1. Вирусни респираторни инфекции по нозологични единици в РБългария през периода 2006-2015 г.

1.1.1. Морбили

Таблица №1 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от морбили и неговия относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

МОРБИЛИ						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	1	0,01	0	0	0	0,00
2007	1	0,01	0	0	0	0,00
2008	1	0,14	0	0	0	0,00
2009	2249	29,57	7	0,09	0,31	6,92
2010	22004	290,92	15	0,2	0,07	52,29
2011	157	2,09	0	0	0	0,57
2012	1	0,01	0	0	0	0,00
2013	14	0,19	0	0	0	0,04
2014	0	0	0	0	0	0,00
2015	0	0	0	0	0	0,00

Морбили е втората по значимост инфекция в структурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през 2006-2015г. с относителен дял – 7,76% , заболели – 24 428 души. Относителният и дял спрямо всички респираторни инфекции в РБългария за десетгодишния период е 6,82%. Най-голям брой случаи на морбили в този период са регистрирани през 2009 и 2010 г. - съответно 2 249 и 22 004 случая, когато страната е обхваната от епидемия. През останалите години от десетгодишния период, случаите са единични и вносни за страната. Средната заболяемост за периода 2006-2015г е 32,84‰, а в годините на епидемия, съответно – 29,57‰ и 290,92‰. Относителния дял на морбили през 2009г и 2010 г. година спрямо всички вирусни инфекции е 6,34% и 49,18%, а спрямо вирусните респираторни, съответно – 6,92% и 52,29%. Броят на починалите от морбили в страната през епидемичните години е 24 души, 7 случая през 2009 г. и 15 случая през 2010 г. Не са

регистрирани случаи на починали през другите години от разглеждания период. По показател смъртност данните са съответно - 0,09‰ и 0,2‰. Средната смъртност от морбили в РБългария страната за периода 2006-2015г е 0,3‰. Леталитетът от морбили е средно 0,09%.

1.1.2. Епидемичен паротит

Таблица №2 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от паротит и неговия относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

ЕПИДЕМИЧЕН ПАРОТИТ						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	911	11,8	0	0	0	2,89
2007	5299	68,65	0	0	0	13,71
2008	5582	73,06	0	0	0	19,70
2009	1111	14,61	0	0	0	3,42
2010	317	4,19	0	0	0	0,75
2011	139	1,85	0	0	0	0,51
2012	58	0,79	0	0	0	0,21
2013	26	0,36	0	0	0	0,07
2014	31	0,43	0	0	0	0,14
2015	18	0,25	0	0	0	0,07

В сруктурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през 2006-2015г. епидемичния паротит е третата по значимост инфекция с относителен дял – 4,29% , заболели – 13 492 души. Спрямо всички респираторни инфекции в страната за този период, относителния дял на епидемичния паротит е 3,76%. За разглеждания период най-голям брой случаи на епидемичен паротит са регистрирани през 2007 и 2008 г. - съответно 5 299 и 5 582 случая. След 2009г., когато са отчетени 1111 случая, се наблюдава тенденция за значително намаление на регистрираните случаи на епидемичен паротит, достигайки най-ниска стойност през 2015 г. – 18 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 18,14‰. Регистрираната заболяемост от епидемичен паротит през 2007 и 2008 г е с най-високи стойности в целия десетгодишен период - съответно 68,65‰ и 73,06‰, а с най-ниски стойности през 2015 г. -

0,25‰. През периода 2006-2015 г. в РБългария не са регистрирани случаи на починали от епидемичен паротит.

1.1.3. Рубеола

Таблица №3 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от рубеола и нейния относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

РУБЕОЛА						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	247	3,2	0	0	0	0,78
2007	88	1,14	0	0	0	0,23
2008	58	0,76	0	0	0	0,20
2009	44	0,58	0	0	0	0,14
2010	39	0,52	0	0	0	0,09
2011	41	0,55	0	0	0	0,15
2012	18	0,25	0	0	0	0,06
2013	10	0,14	0	0	0	0,03
2014	7	0,1	0	0	0	0,03
2015	5	0,07	0	0	0	0,02

Четвърта по значимост инфекция в сруктурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през 2006-2015г. е рубеолата, с относителен дял – 0,18%, заболели – 557 души. Спрямо всички респираторни инфекции в страната за този период, относителния дял на рубеолата е 0,16%. Най-голям брой случаи на рубеола за десетгодишния период са регистрирани през 2005 г. - 247 случая. Това представлява 44% от всички случаи на тази инфекция за разглеждания период. Тенденцията е за ежегодно, значително намаление на регистрираните случаи на рубеола, достигайки най-ниски стойности през 2015 г. - 5 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 0,75‰. Тя варира от 3,2‰ през 2005 г. до 0,07‰ през 2015 г. През периода 2006-2015 г. в РБългария не са били регистрирани случаи на починали от рубеола.

1.1.4. Варицела

Таблица №4 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от варицела и нейния относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

Варицела						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	30315	392,74	0	0	0	96,32
2007	33275	431,09	0	0	0	86,06
2008	22693	297,02	0	0	0	80,09
2009	29117	382,79	1	0,01	0,001	89,53
2010	19724	260,77	0	0	0	46,87
2011	27112	361,26	1	0,01	0,001	98,77
2012	27778	379,11	0	0	0	99,72
2013	38520	528,79	3	0,04	0,01	99,87
2014	22844	315,28	0	0	0	99,83
2015	24767	343,88	0	0	0	99,91

В структурата на вирусните респираторни инфекции в РБългария през 2006-2015г. варицелата е най-значимата инфекция с относителен дял – 87,77% , заболели – 276 145 души. Относителният дял на варицелата спрямо всички респираторни инфекции в страната за този период е 74,27%. Най-голям брой регистрирани случаи на варицела са през 2013 г. - 38 520 случая. С най-ниски стойности на регистрация е 2010г. с 19 724 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 371,29‰. Регистрираната заразна заболяемост от варицела в годината с най-високи стойности - 2013г. г. е 528,79‰, а най-ниски са стойностите през 2010 г. - 260,77‰. Броят на починалите от варицела в РБългария през разглеждания период е 5 души, като те са регистрирани през 2013г. – 3 случая и през 2009 и 2011г. по 1 случай. По показател смъртност данните са съответно - 0,01‰ и по 0,001‰. Средната смъртност от варицела в страната е 0,007‰, а леталитетът - 0,002%.

1.2 Вирусни чревни инфекции по нозологични единици в РБългария през периода 2006-2015 г.

1.2.1. Вирусен хепатит А (ВХА)

Таблица №5 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХА и неговия относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

ВХА						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	7266	94,13	4	0,05	0,06	93,90
2007	2800	36,28	2	0,03	0,07	84,67
2008	908	11,88	2	0,03	0,22	64,03
2009	1064	13,99	0	0	0	73,63
2010	2350	31,07	0	0	0	86,97
2011	5588	74,46	1	0,01	0,02	94,31
2012	4919	67,13	1	0,01	0,02	63,99
2013	1825	25,05	0	0	0	39,89
2014	601	8,29	0	0	0	17,36
2015	1062	14,75	1	0,01	0,09	31,89

През 2006-2015г. ВХА е била най-значимата инфекция в структурата на вирусните чревни инфекции в РБългария с относителен дял – 68,25%, заболели – 28 383 души. Спрямо всички чревни инфекции в страната за този период, относителният дял на ВХА е 11,56%. Най-голям брой случаи на ВХА са били регистрирани през 2006 г. - 7 266 случая, когато в две области на страната – Пловдивска и Софийска се разпространяват епидемично. С подобен интензитет са и годините 2011г. в Пловдивска област и 2012г., когато са засегнати осем области, а заболелите са съответно – 5588 случая и 4919 случая. С най-ниски стойности на регистрация на ВХА е 2014г. с 601 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 38,16‰. В годините на епидемии – 2006, 2011 и 2012г. заболяемостта от ВХА е съответно – 94,13‰, 74,46‰ и 67,13‰. ВХА е с най-висок относителен дял спрямо всички ОЗБ през 2006г. - 25,68%, а спрямо всички вирусни чревни инфекции през 2011г. – 94,31%. Броят на починалите от ВХА в РБългария през периода 2006-2015г. е 11 души, като през епидемичната 2006г. 4 души. Средната

смъртност от ВХА в РБългария за периода е 0,01‰, с най-високи стойности през 2006г. Леталитетът от ВХА е средно 0,04%. Най-висок леталитет е регистриран в извънепидемичната 2008 г. – 0,22%.

1.2.2. Вирусен хепатит Е (ВХЕ)

В официалната епидемиологична статистика не са налични данни за регистрация на вирусен хепатит Е. В системата за надзор на ОЗБ и в бланката за отчет по Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести липсва графа за отчитане на тази нозологична единица. В последните години, макар и в ограничен обем, се извършва такава диагностика. Съществуват данни за потвърдени случаи на ВХЕ, но поради несъвършенството на отчетната документация, тази нозологична единица се отчита от РЗИ в страната или в графата „Вирусен хепатит тип А” или в графата „Вирусен хепатит тип неопределен, остър”. Този пропуск в системата на надзор на ОЗБ, следва да бъде коригиран и да се обособи графа „Вирусен хепатит тип Е”, който ще отговаря на европейската и световна практика.

1.2.3. Ротавирусна инфекция

Таблица №6 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ротавирусни инфекции и техният относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

Ротавирусни инфекции						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2012	2083	28,43	0	0	0	27,10
2013	2287	31,4	0	0	0	49,99
2014	2416	33,34	1	0,01	0,04	69,79
2015	1881	26,12	0	0	0	56,49

Ротавирусните инфекции са отдавна известни в медицината, но за системата за надзор на ОЗБ в РБългария, те са сравнително нови. В класификатора за отчет на заразните заболявания ротавирусните инфекции навлязоха едва през 2012 г. Поради този факт данните от нашето проучване обхваща периода 2012 - 2015г. На практика това е единственият гастроентерит с вирусна етиология отчитан в страната.

Ротавирусните гастроентерити, макар и с официална регистрация само от последните 4 години са втората по значимост инфекция в структурата на вирусните чревни инфекции в РБългария през 2006-2015г. с относителен дял – 20,84% , заболели – 8 667 души. Относителният им дял спрямо всички чревни инфекции в страната за разглеждания период е 3,50%. Най-голям брой регистрирани случаи на ротавирусни инфекции са съобщени през 2014 г. - 2 416 случая. С най-ниски стойности на регистрация е 2015г. с 1 881 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 29,9‰, а тази с най-високи стойности през 2014г. - 33,34‰. В страната е регистриран само 1 случай на починал от ротавирусен гастроентерит през 2014 г. , смъртност – 0,01‰ и леталитет - 0,04%.

1.2.4. Норовирусна инфекция

В официалната епидемиологична статистика на РБългария не са налични данни за регистрация на норовирусни инфекции. В системата за надзор на ОЗБ и в бланката за отчет по Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести липсва графа за отчитане на тази нозологична единица. В последните години, макар и в ограничен обем, такава диагностика се извършва. Съществуват данни за потвърдени случаи на гастроентерити причинени от норовируси. През разглеждания период са регистрирани няколко епидемични взрива на територията на страната, но поради несъвършенството на отчетната документация, тази нозологична единица се отчита от РЗИ най-често в графата „Гастроентерити и ентероколити”, а в последните години в графата „Ротавирусен гастроентерит”. Друг пропуск в системата за надзор на ОЗБ е невъзможността да бъде отчетена смесена инфекция от два и повече вида изолирани причинители, независимо от техния произход - бактериален или вирусен. Тези дългогодишни пропуски в системата на надзор на ОЗБ, следва да бъдат коригирани и да бъде обособена графа „Норовирусни инфекции”.

1.2.5. Вирусен менингит

Таблица №7 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от вирусни менингити и техният относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

Вирусни менингити						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	339	4,39	11	0,14	3,24	4,38
2007	398	5,16	24	0,31	6,03	12,04
2008	406	5,31	15	0,2	3,69	28,63
2009	270	3,55	17	0,22	6,3	18,69
2010	239	3,16	21	0,28	8,79	8,85
2011	218	2,9	13	0,17	5,96	3,68
2012	556	7,59	17	0,23	3,06	7,23
2013	233	3,2	13	0,18	5,58	5,09
2014	234	3,23	14	0,19	5,98	6,76
2015	183	2,54	6	0,08	3,28	5,50

В структурата на вирусните чревни заразни заболявания в РБългария през 2006-2015г. групата на вирусните менингити с ентеровирусна етиология има относителен дял от 7,40%, заболели 3076 души. Прямо всички чревни инфекции в страната, относителния дял е 1,25%. Най-висок брой заболели за този период са регистрирани през 2012 г. – 556 души, а най-нисък през 2015 г. – 183 души. Заболяемостта от вирусни менингити ентеровирусна етиология в РБългария варира от 2,56‰ през 2015 г. до 7,55‰ през 2012 г. Средната заболяемост за десетгодишния период е 4,14‰. След пикът през 2012г. се отчита значително снижение на заболяемостта от тази група инфекции. Броят на починалите от ентеровирусни менингити в страната през периода е 151 души. Най-голям брой са регистрираните починали през 2007 г. – 24 души, а най-малък през 2015 г. - 6 души. Средната смъртност в РБългария за този период е 0,20‰. Леталитетът от ентеровирусни менингити е с най-високи стойности в групата на чревните инфекции - средно 4,91%, а отчетения леталитет през 2010г. - 8,79% е с най-високи стойности в сравнение с всички заразни заболявания за десетгодишния период.

1.2.6. Остра вяла парализа (ОВП)

Таблица №8 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ОВП и техният относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

ОВП						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	133	1,72	0	0	0	1,72
2007	109	1,41	0	0	0	3,30
2008	104	1,36	0	0	0	7,33
2009	111	1,46	0	0	0	7,68
2010	113	1,49	0	0	0	4,18
2011	119	1,59	0	0	0	2,01
2012	129	1,76	0	0	0	1,68
2013	230	3,16	0	0	0	5,03
2014	211	2,91	0	0	0	6,09
2015	204	2,38	0	0	0	6,13

Данните на системата за надзор на ОВП при деца до 15 год. възраст в РБългария показват, че през периода 2006-2015г. са заболели 1463 деца. Относителният дял – 0,59% отрежда четвърто място на тази инфекция по значимост в структурата на всички чревни инфекции в страната за разглеждания период. Спрямо всички вирусни чревни инфекции относителният дял е 3,52%. Най-голям брой случаи на ОВП за десетгодишния период са регистрирани през 2013 г. - 230 случая. През последните три години от разглеждания период са регистрираните над 200 случая на ОВП. Наблюдава се тенденция на намаляване броя на регистрираните заболели. Средната заболяемост за десетгодишния период е 1,97‰. Тя варира от 1,41‰ през 2007 г. до 3,16‰ през 2013 г. През периода 2006-2015 г. в РБългария не са регистрирани случаи на починали от ОВП.

1.3. Вирусни трансмисивни и вирусни покривни инфекции по нозологични единици в РБългария през периода 2006-2015 г.

1.3.1. Вирусен хепатит (ВХВ)

Таблица №9 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХВ и неговия относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

ВХВ						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	773	10,01	13	0,17	1,68	65,56
2007	803	10,35	9	0,12	1,12	66,14
2008	624	8,17	9	0,12	1,44	62,40
2009	504	6,63	9	0,12	1,79	58,00
2010	387	5,12	14	0,19	3,62	50,39
2011	349	4,65	9	0,12	2,58	46,16
2012	322	4,39	11	0,15	3,42	44,72
2013	302	4,15	7	0,1	2,32	41,83
2014	235	3,24	3	0,04	1,28	34,92
2015	263	3,65	8	0,11	3,04	38,68

ВХВ е водеща инфекция в сруктурата на тази сборна група вирусни инфекции в РБългария през периода 2006-2015г. с относителен дял – 53,16%, заболели – 4 562 души. Относителният дял на ВХВ спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в страната за периода е 32,19%. Най-голям брой регистрирани случаи на ВХВ са съобщени през 2007 г. - 803 случая. С най-ниски стойности на регистрация на ВХВ е 2014г. с 235 случая. Като цяло се наблюдава низходяща тенденция на заболяемост за проследявания период. Средната заболяемост за десетгодишния период е 6,13‰. Регистрираната заболяемост от ВХВ в годината с най-високи стойности - 2007г. е 10,35‰, а най-ниска стойност през 2014 г. - 3,24‰. Броят на починалите от ВХВ в РБългария през разглеждания период е 92 души. Най-голям брой починали са съобщени през 2010г. – 14 случая, а най-малък през 2014г. – 3 случая. Средната смъртност от ВХВ в РБългария е 0,12‰. Този показател варира от 0,04‰ през 2014 г. до 0,19‰ през 2010 г. Леталитетът от ВХВ за периода е 2,02%, с най-високи стойности през 2010 г. - 3,62% и най-ниски през 2007 - 1,12%.

1.3.2. Вирусен хепатит (ВХС)

Таблица №10 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХС и неговия относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

ВХС						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	121	1,57	0	0	0	10,26
2007	107	1,38	2	0,03	1,87	8,81
2008	89	1,16	0	0	0	8,90
2009	93	1,22	1	0,01	1,08	10,70
2010	58	0,77	1	0,01	1,72	7,55
2011	60	0,8	0	0	0	7,94
2012	92	1,26	0	0	0	12,78
2013	95	1,3	0	0	0	13,16
2014	90	1,24	0	0	0	13,37
2015	85	1,18	0	0	0	12,50

В структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през 2006-2015г. ВХС е третата по значимост инфекция с относителен дял 10,37%, заболели – 890 души. Спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в страната за този период, относителния дял на ВХС е 6,28%. Най-голям брой случаи на ВХС са регистрирани в началото на разглеждания период - през 2006 и 2007 г. - съответно 121 и 107 случая. Най-нисък брой от този тип хепатит е регистриран през 2010г. - 58 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 1,20‰. Регистрираната заболяемост от ВХС през 2006 и 2007 г е с най-високи стойности в целия десетгодишен период - съответно 1,57‰ и 1,38‰, а с най-ниски през 2010 г. - 0,77‰. През периода 2006-2015 г. в РБългария са регистрирани 4 случая на починали от ВХС: 2007 – 2 случая, 2009г. и 2010 г. – по 1 случай. Средната смъртност за десетгодишния период е – 0,01‰. Леталитетът от ВХС средно е 0,45% за разглеждания период. В годините с регистрирани починали от този тип хепатит, те са съответно – 1,87% през 2007г., 1,08% през 2009г. и 1,72% през 2010г.

1.3.3. Вирусен хепатит N (BXN)

Таблица №11 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от BXN и неговия относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

BXN						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	253	3,28	2	0,03	0,79	21,46
2007	268	3,45	2	0,03	0,74	22,08
2008	256	3,32	2	0,03	0,79	25,60
2009	220	2,89	0	0	0	25,32
2010	207	2,74	3	0,04	1,45	26,95
2011	258	3,44	0	0	0	34,13
2012	254	3,47	0	0	0	35,28
2013	252	3,46	0	0	0	34,90
2014	284	3,92	1	0,01	0,35	42,20
2015	241	3,35	2	0,03	0,83	35,44

В рубриката „Вирусен хепатит, тип неопределен, остър”, съгласно Наредба №21 попадат вирусните хепатити, в които липсват специфични серологични маркери за вирусите: HAV, HBV, HDV, HCV, HEV. Практиката показва, че този критерий се изпълнява в голям брой от случаи частично. Най-често причината е поради невъзможност за пълен обем от серологични изследвания. Инфекционистите в такива случаи разчитат единствено на клиничните критерии. Не се взимат в достатъчна степен под внимание данните от епидемиологичното проучване и неговите характеристики. При липса на серологично потвърждение, тези данни биха насочили клиницистите за определяне на възможните и вероятни случаи да бъдат класифицирани съобразно епидемиологичната класификация. Това разграничение би способствало, за своевременна терапия и противоепидемични мерки от една страна, както и от по-точна класификация на случаите на вирусни хепатити.

В структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през 2006-2015г. BXN е втората най-значима инфекция с относителен дял 29,05%, заболели – 2 493 души. Спрямо всички

трансмисивни и покривни инфекции в страната за разглеждания период, относителният дял на ВХN е 17,59%. Най-голям брой случаи на ВХN са регистрирани през 2014 г. - 284 случая, а най-нисък брой през 2010г. - 207 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 3,35‰. Най-висока заболяемост от ВХN е регистрирана през 2014г. - 3,92‰, а най-ниска през 2010г – 2,74‰. Броят на починалите от ВХN в РБългария през периода 2006-2015г. е 12 души. Средната смъртност от ВХN в страната за периода е 0,02‰, с най-високи стойности през 2010г. – 0,04‰. Леталитетът от ВХN е средно 0,48%, като най-висок леталитет е бил регистриран през през 2010г. – 1,45%.

1.3.4. HIV/СПИН

Таблица №12 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от HIV/СПИН и неговия относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през периода 2006-2015 г.

HIV/СПИН						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	32	0,41	0	0	0	2,71
2007	36	0,47	4	0,05	11,11	2,97
2008	31	0,41	0	0	0	3,10
2009	52	0,68	0	0	0	5,98
2010	116	1,53	3	0,04	2,59	15,10
2011	89	1,19	4	0,05	4,49	11,77
2012	52	0,71	3	0,04	5,77	7,22
2013	73	1	4	0,05	5,48	10,11
2014	64	0,88	2	0,03	3,12	9,51
2015	91	1,26	6	0,08	6,59	13,38

HIV/СПИН е четвърта по значимост инфекция в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през 2006-2015г., с относителен дял – 7,41%, инфектирани с HIV – 636 души. Относителният дял на HIV/СПИН спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в страната за периода е 4,49%. Най-голям брой случаи на HIV/СПИН за разглеждания период са регистрирани през 2010 г. - 116 случая, а най-нисък брой 2006г. и 2008г., съответно - 32 и 31 случая. Средната заболяемост в страната за десетгодишния период е 0,86‰

(варира от 0,41‰ до 1,53‰). Регистрирани са 26 починали от СПИН. Най-голям е техния брой през 2015г. – 6 случая. Средната смъртност от HIV/СПИН в РБългария за периода 2006-2015г. е 0,03‰, с най-високи стойности през 2015г. - 0,08‰. Леталитетът от HIV/СПИН за разглеждания период е средно 6,59%. Най-висок леталитет е регистриран през 2007г. – 11,11%.

2. Структура на вирусни ОЗБ по групи инфекции и по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.1. Вирусни респираторни инфекции по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.1.1. Морбили

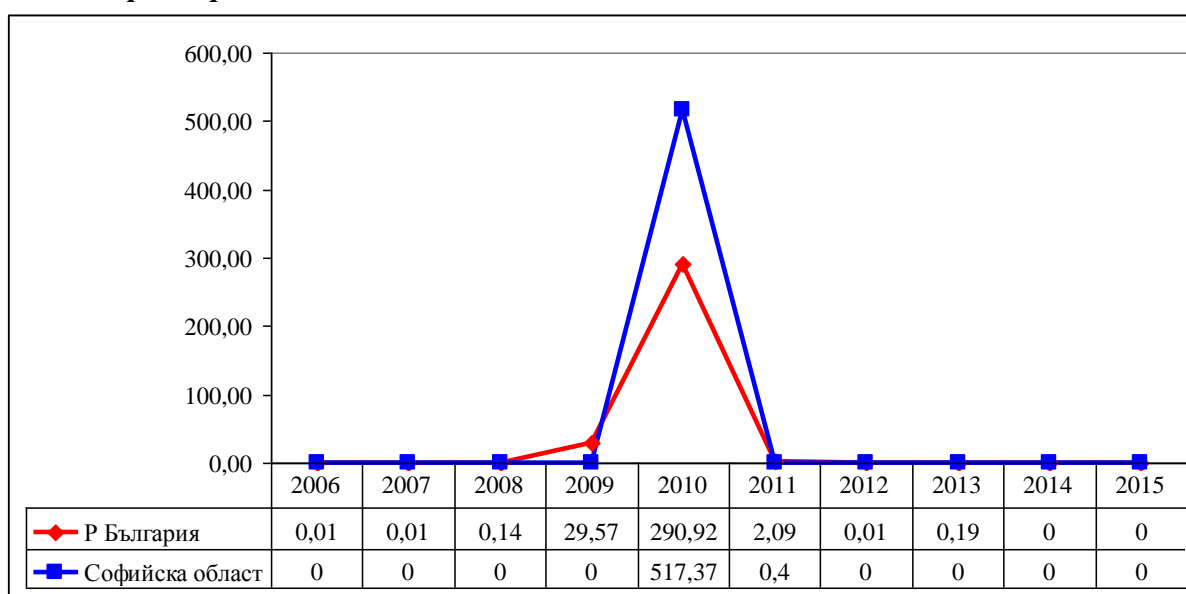
Таблица №13 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от морбили и неговия относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

МОРБИЛИ						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	0	0	0	0	0	0,00
2007	0	0	0	0	0	0,00
2008	0	0	0	0	0	0,00
2009	0	0	0	0	0	0,00
2010	1309	517,37	1	0,4	0,08	84,72
2011	1	0,4	0	0	0	0,23
2012	0	0	0	0	0	0,00
2013	0	0	0	0	0	0,00
2014	0	0	0	0	0	0,00
2015	0	0	0	0	0	0,00

В сруктурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. морбили е втората по значимост инфекция с относителен дял – 20,45% , заболели – 1 310 души. Относителният и дял спрямо всички респираторни инфекции в Софийска област за десетгодишния период е 16,74%. Всички случаи са регистрирани през 2009г., с изключение на един през 2010 г. През 2009г. и 2010г. територията на страната и областта са обхванати от епидемия от морбили. В епидемичната 2009 година относителния дял на морбили спрямо

вирусните инфекции в страната е 84,72%, а спрямо всички респираторни инфекции – 76,55%. Средната заболяемост от морбили за периода 2006-2015г е 52,80‰, а в годината на епидемия 2009г. - 517,37‰. През епидемичната 2010г. е регистриран 1 случай на починал от морбили, а през другите години от разглеждания период, не са регистрирани починали от морбили. Средната смъртност от морбили в Софийска област за периода 2006-2015г е 0,04‰, а през 2010г. – 0,4‰. Леталитетът от морбили е средно 0,08%.

Фигура №27 Регистрирана заболяемост от морбили в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



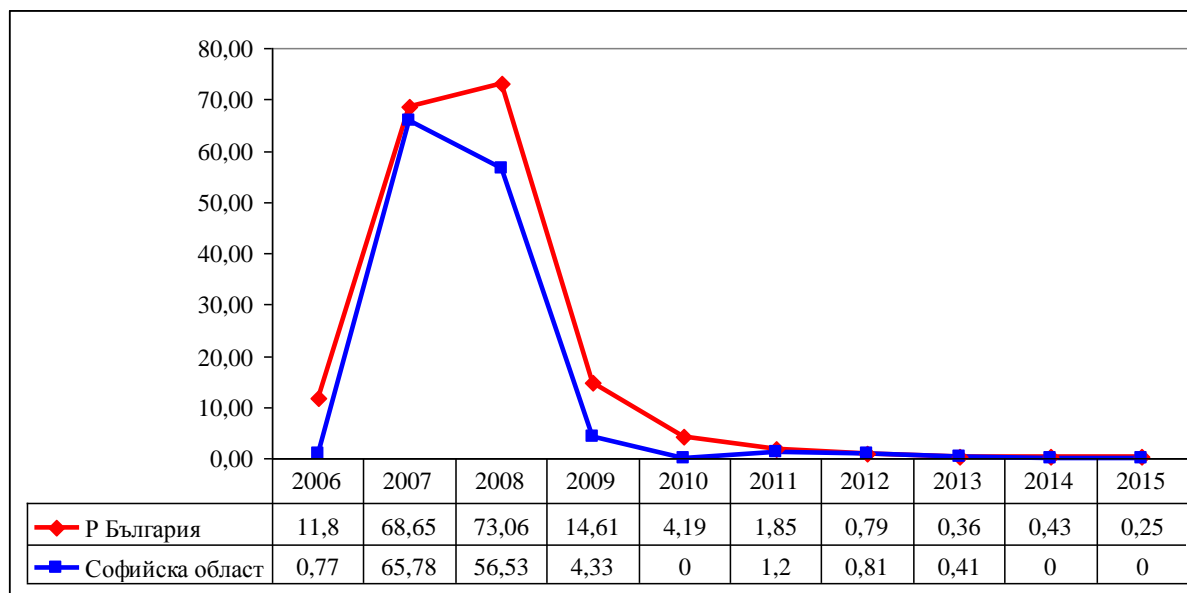
2.1.2. Епидемичен паротит

Таблица №14 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от паротит и неговия относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

ЕПИДЕМИЧЕН ПАРОТИТ						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	2	0,77	0	0	0	0,34
2007	171	65,78	0	0	0	25,52
2008	145	56,53	0	0	0	31,18
2009	11	4,33	0	0	0	2,30
2010	0	0	0	0	0	0,00
2011	3	1,2	0	0	0	0,68
2012	2	0,81	0	0	0	0,39
2013	1	0,41	0	0	0	0,13
2014	0	0	0	0	0	0,00
2015	0	0	0	0	0	0,00

Третата по значимост инфекция в сруктурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. с относителен дял – 5,23%, заболели – 335 души е епидемичния паротит. Спрямо всички респираторни инфекции в областта за този период, относителния дял на епидемичния паротит е 4,28%. За разглеждания период най-голям брой случаи на епидемичен паротит са регистрирани през 2007 и 2008 г. - съответно 171 и 145 случая. След 2009г., когато са регистрирани 11 случая, се наблюдава тенденция за значително намаление, до единични случаи на регистрацията на епидемичен паротит. През последните две години от разглеждания период няма регистрирани случаи. Средната заболяемост за десетгодишния период е 13,50‰. Регистрираната заболяемост от епидемичен паротит през 2007 и 2008 г. е с най-високи стойности в целия десетгодишен период - съответно 65,78‰ и 56,53‰. През периода 2006-2015 г. в Софийска област не са регистрирани случаи на починали от епидемичен паротит.

Фигура №28 Регистрирана заболяемост от епидемичен паротит в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



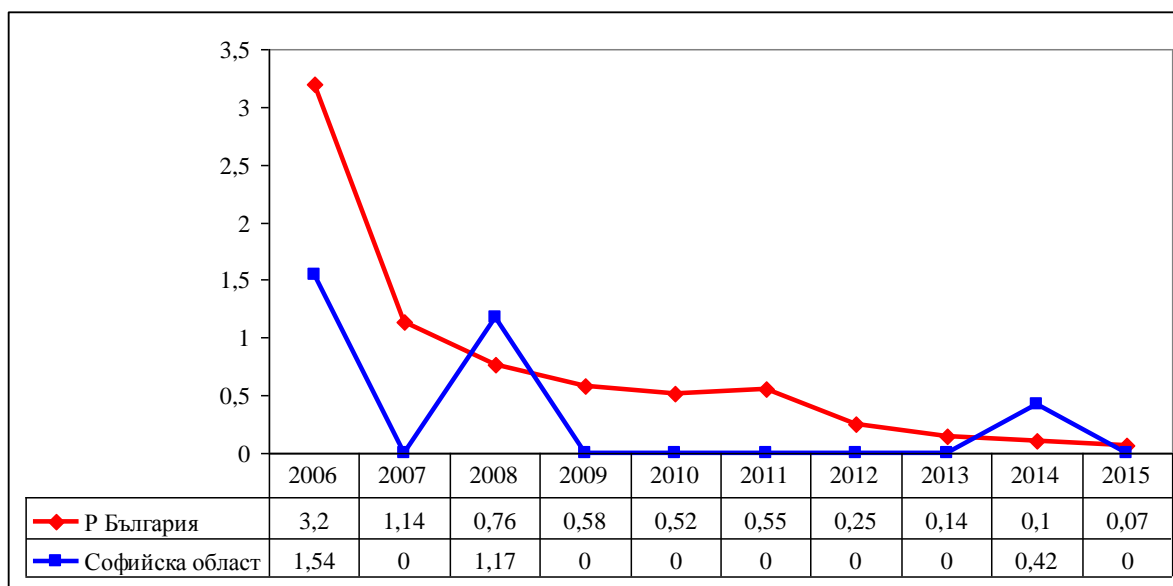
2.1.3. Рубеола

Таблица №15 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от рубеола и нейния относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

РУБЕОЛА						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	4	1,54	0	0	0	0,68
2007	0	0	0	0	0	0,00
2008	3	1,17	0	0	0	0,65
2009	0	0	0	0	0	0,00
2010	0	0	0	0	0	0,00
2011	0	0	0	0	0	0,00
2012	0	0	0	0	0	0,00
2013	0	0	0	0	0	0,00
2014	1	0,42	0	0	0	0,21
2015	0	0	0	0	0	0,00

Рубеолата е четвъртата по значимост инфекция в сруктурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през 2006-2015г., с относителен дял 0,12%, заболели – 8 души. Спрямо всички респираторни инфекции в областта за този период, относителният и дял е 0,10%. През разглежданият период случаи на рубеола са били регистрирани през 2006, 2008 и 2014г., съответно – 4, 3 и 1 случай. Отчетлива е тенденцията за намаляване на регистрираните случаи на тази инфекция в областта за този период. Средната заболяемост на рубеола за десетгодишния период е 0,32‰. В годините на регистрация, тя е съответно - 1,54‰ през 2006 г., 1,17‰ през 2008г. и 0,42‰ през 2014 г. През периода 2006-2015 г. в Софийска област не са регистрирани случаи на починали от рубеола.

Фигура №29 Регистрирана заболяемост от рубеола в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.1.4. Варицела

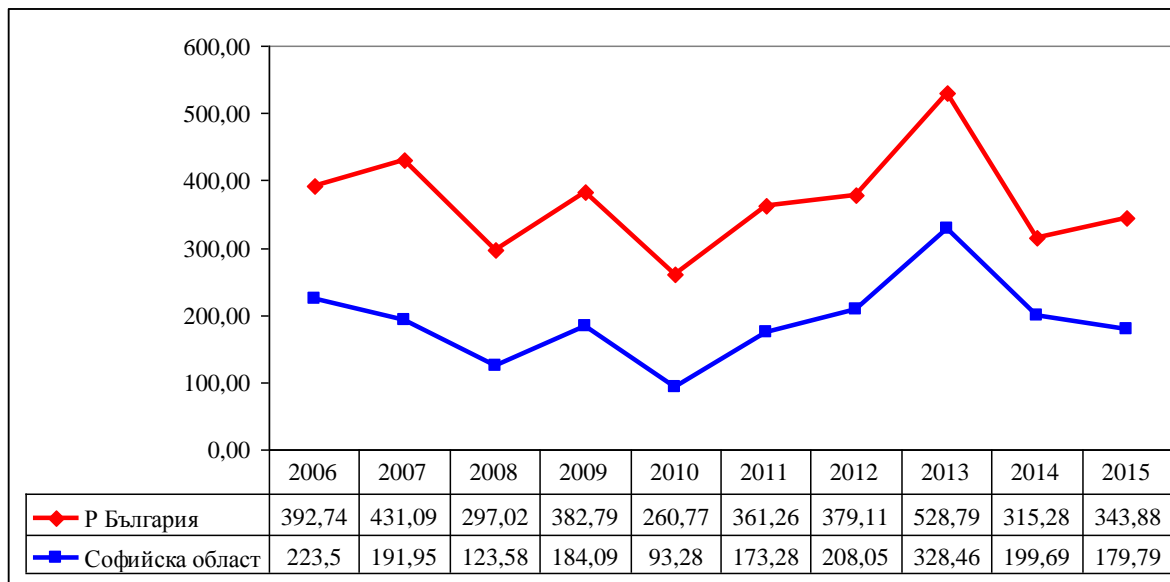
Таблица №16 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от варицела и нейния относителен дял в структурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

Варицела						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	581	223,5	0	0	0	98,98
2007	499	191,95	0	0	0	74,48
2008	317	123,58	0	0	0	68,17
2009	468	184,09	0	0	0	97,70
2010	236	93,28	0	0	0	15,28
2011	434	173,28	0	0	0	99,09
2012	511	208,05	0	0	0	99,61
2013	799	328,46	0	0	0	99,88
2014	481	199,69	0	0	0	99,79
2015	428	179,79	0	0	0	100,00

В структурата на вирусните респираторни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. варицелата е най-значимата инфекция с относителен дял - 74,20% , заболели – 4 754 души. Относителният дял на варицелата спрямо всички респираторни инфекции в страната за този период е 60,76%. Най-голям брой регистрирани случаи на варицела са през 2013 г. - 799 случая. С най-ниски стойности на регистрация е 2010г. - 236 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 191,63‰. Регистрираната заболяемост от варицела в годината с най-високи

стойности - 2013г. е 328,46%000, а с най-ниски през 2010 г. - 93,28%000. През разглеждания период не са регистрирани случаи на починали от варицела в Софийска област.

Фигура №30 Регистрирана заболяемост от варицела в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.2. Вирусни чревни инфекции по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.2.1. Вирусен хепатит (ВХА)

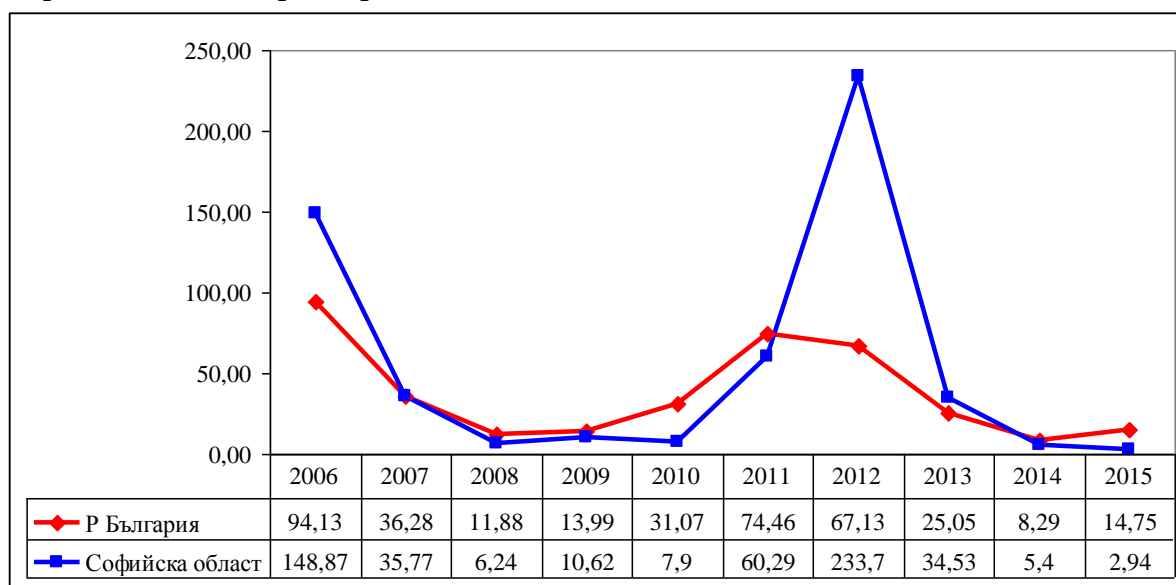
Таблица №17 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХА и неговия относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

ВХА						
Години	Заболели	Заболеемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	387	148,87	1	0,38	0,26	92,14
2007	93	35,77	0	0	0	70,99
2008	16	6,24	0	0	0	28,07
2009	27	10,62	0	0	0	48,21
2010	20	7,9	0	0	0	43,48
2011	151	60,29	0	0	0	87,28
2012	574	233,7	0	0	0	84,04
2013	84	34,53	0	0	0	49,41
2014	13	5,4	0	0	0	11,93
2015	7	2,94	0	0	0	5,69

ВХА е най-значимата инфекция в сруктурата на вирусните чревни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. с относителен дял – 69,72%, заболели – 1 372 души. Спрямо всички чревни инфекции в областта за този

период, относителният дял на ВХА е 21,56%. Най-голям брой случаи на ВХА са регистрирани през 2012 г. - 574 случая, когато на територията на общините Ихтиман и Самоков е регистриран епидемичен взрив. Голям брой заболели са съобщени през 2006 г., когато е регистриран епидемичен взрив в община Своге - 387 случая. С най-ниски стойности на регистрация на ВХА в областта е 2015г. - 7 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 55,30‰. През епидемичните 2006 и 2012г., заболяемостта от ВХА е съответно - 148,87‰ и 233,70‰. ВХА е с най-висок относителен дял спрямо всички ОЗБ в областта през 2006г. - 52,72%, както и спрямо всички вирусни чревни инфекции – 92,14%. Отчетлива и показателна е тенденцията на затихване на заболяемостта от ВХА в годините последващи епидемичните взривове. За десетгодишния период е регистриран един случай на починал от ВХА през 2006г. Средната смъртност от ВХА в Софийска област за разглеждания период е 0,04‰, а през 2006г - 0,38‰. Средният леталитет от ВХА за периода е 0,07%, а през 2006г - 0,26%.

Фигура №31 Регистрирана заболяемост от вирусен хепатит тип А в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.2.2. Вирусен хепатит (ВХЕ)

Както отбелязахме, съгласно Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести, не съществува графа за отчитане на тази нозологична единица. Въпреки този пропуск в

системата за надзор на ОЗБ, от проведеното от нас епидемиологично проучване по налична документация в РЗИ се констатира, че за периода 2006-2015г. има данни за потвърдени случаи на ВХЕ. Няма убедителни данни, къде точно са отчетени тези случаи през годините – в графа „Вирусен хепатит тип А” или в графа „Вирусен хепатит тип неопределен, остър”.

2.2.3. Ротавирусна инфекция

Таблица №18 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ротавирусни инфекции и техният относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

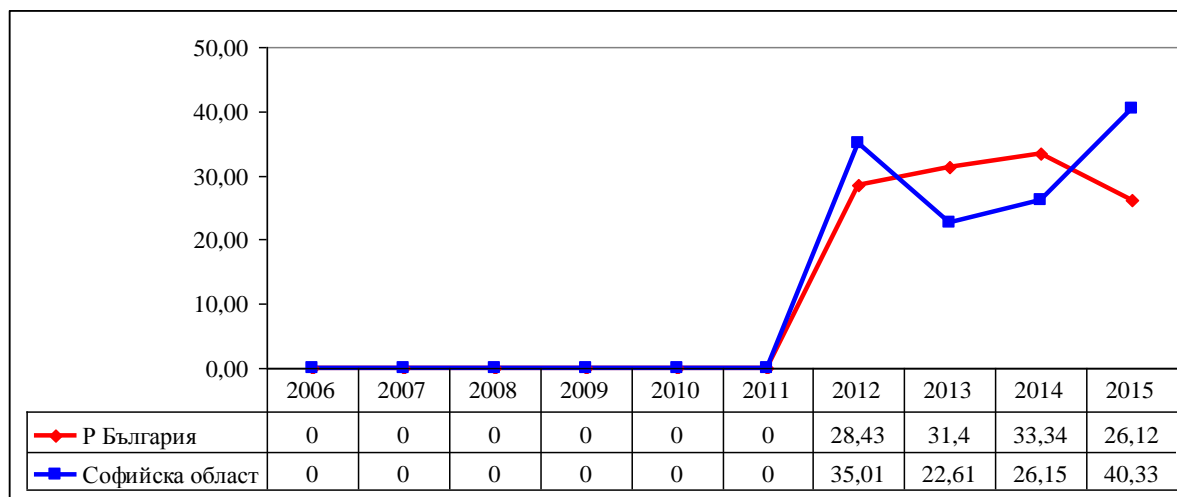
Ротавирусни инфекции						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2012	86	35,01	0	0	0	12,59
2013	55	22,61	0	0	0	32,35
2014	63	26,15	0	0	0	57,80
2015	96	40,33	0	0	0	78,05

Съобразно данните за официалната регистрация, която започва през 2012г. ротавирусните инфекции разглеждаме последните 4 години, за да бъде спазен принципа на съпоставимост с отчетените случаи в страната за проучвания от нас период. Проведеното от нас епидемиологично проучване на документацията архивирана в РЗИ – Софийска област установи, че този вид инфекции са етиологично дешифрирани при няколко епидемични взрива в периода до 2012г. Друг мотив за това разделение е, че в някои от случаите се касае за смесен тип инфекции, включително и с бактериален произход. Всички етиологично дешифрирани случаи на ротавирусни инфекции до началото на регистрацията им са отчитани в раздел „Гастроентерити и ентероколити”. Тези данни ни дават основание да ги разгледаме отделно и в глава „Епидемии и епидемични взривове”.

В структурата на вирусните чревни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. ротавирусните инфекции са втората по значимост инфекция, с относителен дял - 15,24%, болели - 300 души. Техният относителен дял спрямо всички чревни инфекции в областта за разглеждания период е

4,63%. Най-голям брой регистрирани случаи на ротавирусни гастроентерити са съобщени през 2015 г. 96 случая, а с най-ниски стойности на броя заболели през 2013г. - 55 случая. Средната заболяемост за разглеждания период е 12,10‰. Тя варира от 22,61‰ до 40,33‰, съответно през 2013 и 2015г. През периода не са регистрирани случаи на починали от ротавирусни инфекции в Софийска област.

Фигура №32 Регистрирана заболяемост от ротавирусен гастроентерит в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.2.4. Норовирусна инфекция

Същите аргументи, които изложихме за ротавирусните инфекции, относно тяхното разглеждане като самостоятелна нозологична единица са валидни и за норовирусните инфекции. Тези вирусни инфекции са регистрирани в раздел „Гастроентерити и ентероколити”, заедно със всички други инфекциозни заболявания на гастроинтестиналния тракт от бактериален произход. От нашите епидемиологични проучвания за регион Софийска област установихме, че в разглеждания от нас период норовирусите са причина за възникването на няколко епидемични взрива, поради което ще бъдат разгледани подробно в глава „Епидемии и епидемични взривове”.

2.2.5. Вирусен менингит

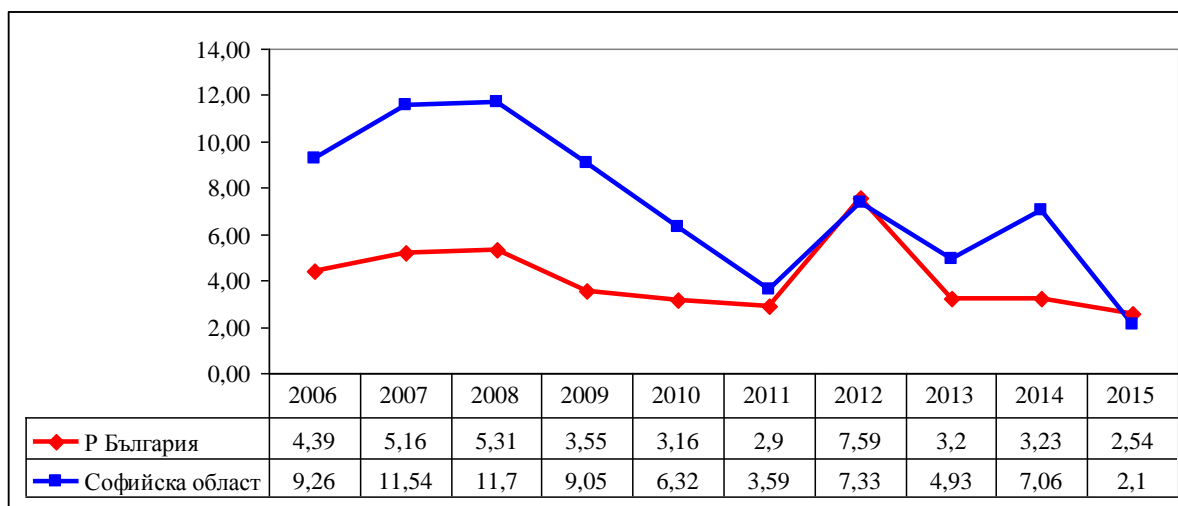
Таблица №19 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от вирусни менингити и техният относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

Вирусни менингити						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	25	9,26	0	0	0	5,95
2007	30	11,54	0	0	0	22,90
2008	30	11,7	4	1,56	13,33	52,63
2009	23	9,05	0	0	0	41,07
2010	16	6,32	2	0,79	12,5	34,78
2011	9	3,59	2	0,8	22,22	5,20
2012	18	7,33	0	0	0	2,64
2013	12	4,93	0	0	0	7,06
2014	17	7,06	4	1,66	23,53	15,60
2015	5	2,1	1	0,24	20	4,07

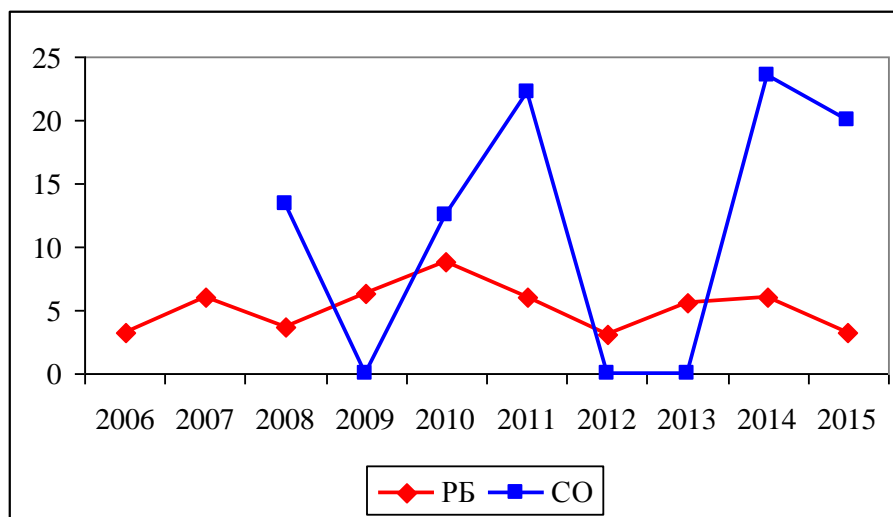
В структурата на вирусните чревни заразни заболявания в Софийска област през 2006-2015г. групата на вирусните менингити има относителен дял от 9,40% – заболели 185 души. Тези данни я определят като третата по значимост инфекция. Спрямо всички чревни инфекции в областта, относителният дял на вирусните менингити е 2,86%. Най-голям брой заболели се отчетени в началото на разглеждания период - през 2007 и 2008г. – по 30 души. Най-ниска е била регистрацията им през 2015 г. - 5 души. Средната заболяемост за десетгодишния период е 7,46‰. Тя варира от 2,10‰ през 2015 г. до 11,54‰ през 2007г. През последните 4 години е налице намален интензитет на заболяемостта от тази инфекция в областта. Броят на починалите от вирусни менингити в Софийска област през периода 2006-2015г. е 13 души. Най-много са регистрираните починали през 2008 и 2014 г. – по 4 души. Показателят смъртност за вирусните менингити в тези години е съответно – 1,56‰ и 1,66‰, при средна смъртност от тази инфекция за периода в областта - 0,52‰. Средният леталитет от вирусни менингити е 7,21%. Най-висок е той през 2014г. – 23,53%. С много високи стойности на леталитет са 2011 и 2008г.,

съответно - 22,22% и 13,33%. Всички тези данни определят вирусните менингити като инфекцията с най-висока поразеност по показателите брой починали, смъртност и леталитет, не само в групата на вирусните чревни инфекции, но и като цяло от всички регистрирани остри заразни заболявания в Софийска област за периода 2006-2015г.

Фигура №33 Регистрирана заболяемост от вирусен менингит в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.



Фигура №34 Регистрирана смъртност от вирусен менингит в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.



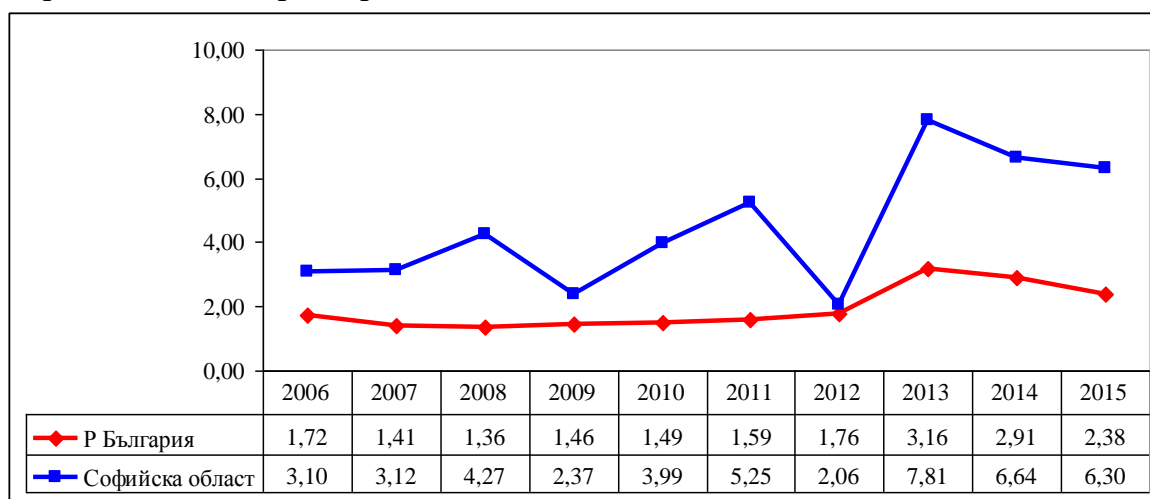
2.2.6. Остра вяла парализа (ОВП)

Таблица №20 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ОВП и техният относителен дял в структурата на вирусните чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

ОВП						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	8	3,10	0	0	0	1,90
2007	8	3,12	0	0	0	6,11
2008	11	4,27	0	0	0	19,30
2009	6	2,37	0	0	0	10,71
2010	10	3,99	0	0	0	21,74
2011	13	5,25	0	0	0	7,51
2012	5	2,06	0	0	0	0,73
2013	19	7,81	0	0	0	11,18
2014	16	6,64	0	0	0	14,68
2015	15	6,3	0	0	0	12,20

През периода 2006-2015г. данните на системата за надзор на ОВП при деца до 15 год. възраст в Софийска област показват, че са заболели 111 деца. Относителният дял е 1,72% и отрежда четвърто място по значимост в структурата на всички чревни инфекции в областта за разглеждания период. Спрямо всички вирусни чревни инфекции този дял е 5,64%. Най-голям брой случаи на ОВП за десетгодишния период е регистриран през 2013 г. - 19 случая, а най-нисък през 2012г. – 8 случая. През последните две години от разглеждания период се отчита тенденция за снижение на регистрираните заболели. Средната заболяемост за десетгодишния период е 1,47‰. Тя варира от 2,06‰ през 2012 г. до 7,81‰ през 2013 г. В Софийска област не са регистрирани случаи на починали от ОВП през периода 2006-2015г.

Фигура №35 Регистрирана заболяемост от остра вяла парализа в Р България и Софийска област през периода 2006-2015 г.



2.3. Вирусни трансмисивни и вирусни покривни инфекции по нозологични единици в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.3.1. Вирусен хепатит В (ВХВ)

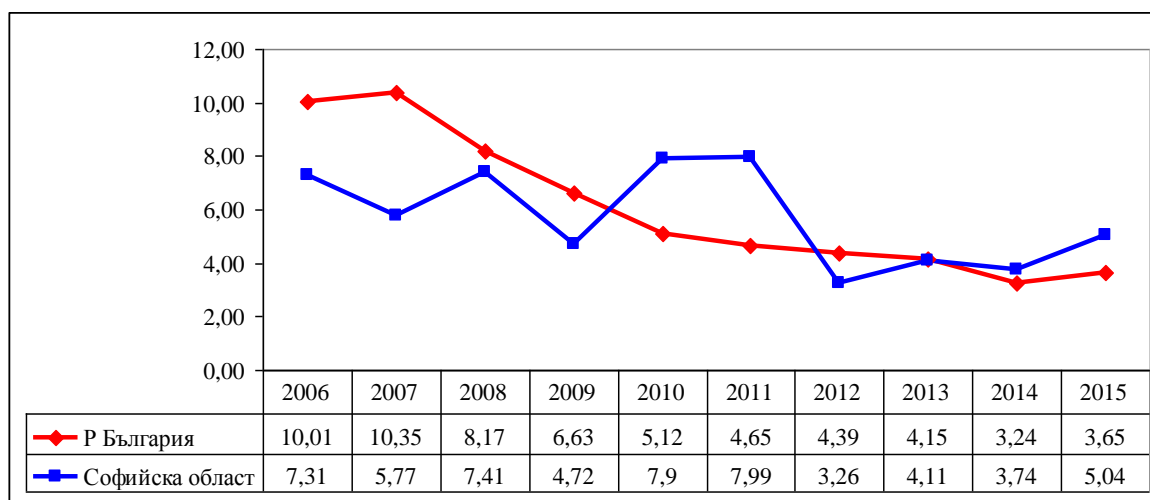
Таблица №21 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХВ и техният относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

ВХВ						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	19	7,31	0	0	0	82,61
2007	15	5,77	0	0	0	55,56
2008	19	7,41	0	0	0	63,33
2009	12	4,72	1	0,39	8,33	54,55
2010	20	7,9	1	0,4	5	62,50
2011	20	7,99	0	0	0	48,78
2012	8	3,26	1	0,41	12,5	16,00
2013	10	4,11	1	0,41	10	40,00
2014	9	3,74	0	0	0	29,03
2015	12	5,04	0	0	0	48,00

В структурата на тази сборна група вирусни инфекции през периода 2006-2015г. в Софийска област, ВХВ е втората по значимост инфекция с относителен дял – 47,06% заболели – 144 души. Относителният дял на ВХВ спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в страната за периода е 40,00%. Най-голям брой регистрирани случаи на ВХВ са съобщени през 2010 и 2011г. – по 20 случая. С най-ниски стойности на

регистрация на ВХВ е 2012г. с 8 случая (наблюдава се низходяща тенденция). Регистрацията на ВХВ като цяло отбелязва спад през последните 4 години от разглеждания период. Средната заболяемост за проследявания период е 5,80‰. С най-високи стойности на заболяемост от ВХВ е 2011г. г - 7,99‰ и 2010г. – 7,90‰, а с най-ниски 2012 г. - 3,26‰. Броят на починалите от ВХВ в областта през разглеждания период е 4 души, по 1 случай през 2009, 2010, 2012 и 2013г. Средната смъртност от ВХВ в Софийска област е 0,16‰ като с най-високи стойности е през 2012 и 2013г. – 0,41‰. Леталитетът от ВХВ за периода е 2,78%, с най-високи стойности през 2012 и 2013г., съответно - 12,50% и 10‰.

Фигура №36 Регистрирана заболяемост от вирусен хепатит тип В в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



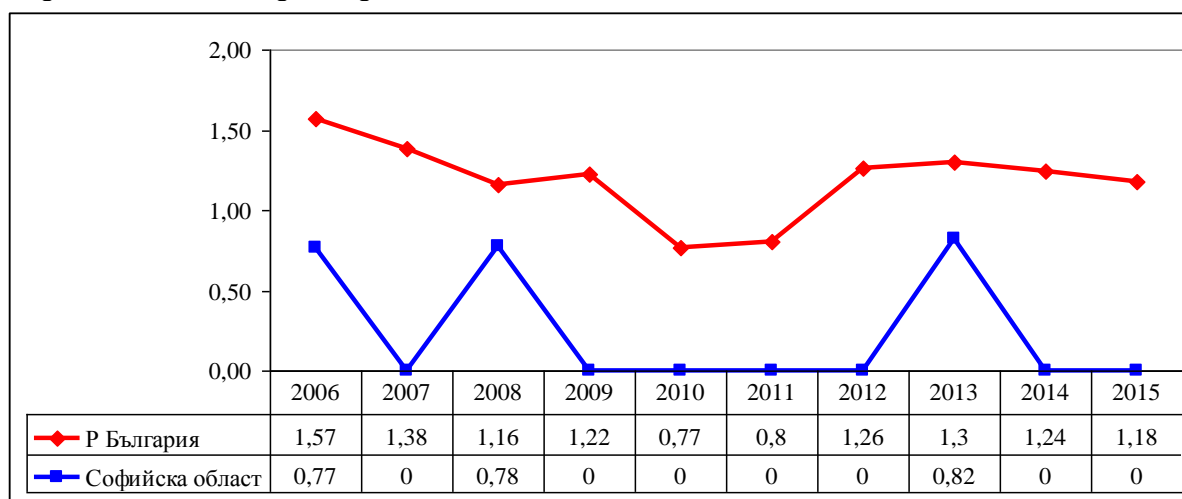
2.3.2. Вирусен хепатит С (ВХС)

Таблица №22 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХС и техният относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

ВХС						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	2	0,77	0	0	0	8,70
2007	0	0	0	0	0	0,00
2008	2	0,78	0	0	0	6,67
2009	0	0	0	0	0	0,00
2010	0	0	0	0	0	0,00
2011	0	0	0	0	0	0,00
2012	0	0	0	0	0	0,00
2013	2	0,82	0	0	0	8,00
2014	0	0	0	0	0	0,00
2015	0	0	0	0	0	0,00

В структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. ВХС е четвъртата по значимост инфекция с относителен дял 1,96%, заболели – 6 души. Спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в областта за този период, относителният дял на ВХС е 1,67%. Случаите на ВХС са регистрирани през 2006, 2008 и 2013 г., когато са заболяли по двама души. Средната заболяемост за десетгодишния период е 0,24‰. Регистрираната заболяемост от ВХС през 2013 г. е с най-високи стойности в целия десетгодишен период - 0,82‰. През периода 2006-2015 г. в Софийска област не са регистрирани починали от ВХС.

Фигура №37 Регистрирана заболяемост от вирусен хепатит тип С в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.3.3. Вирусен хепатит N (ВХN)

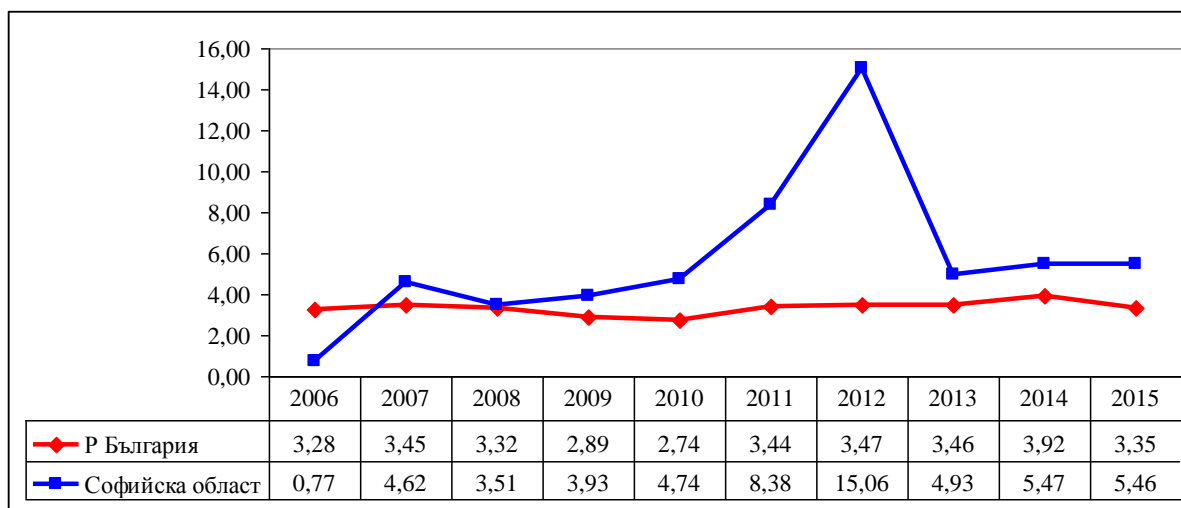
Таблица №23 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от ВХN и техният относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

ВХN						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	2	0,77	0	0	0	8,70
2007	12	4,62	0	0	0	44,44
2008	9	3,51	0	0	0	30,00
2009	10	3,93	0	0	0	45,45
2010	12	4,74	0	0	0	37,50
2011	21	8,38	0	0	0	51,22
2012	37	15,06	0	0	0	74,00
2013	12	4,93	0	0	0	48,00
2014	18	5,47	0	0	0	58,06
2015	13	5,46	0	0	0	52,00

В структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в РБългария през 2006-2015г. ВХN е водеща инфекция с относителен дял 47,71%, заболели – 146 души. Относителният дял на ВХN спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в областта за разглеждания период е 40,56%. Най-голям брой случаи на ВХN са регистрирани през 2012 г. - 37 случая, а най-малък брой през 2006г. – 2 случая. Средната заболяемост за десетгодишния период е 5,89‰. Регистрираната през 2014г. най-висока заболяемост от ВХN - 15,92‰ е почти два пъти по-голяма спрямо

заболяемостта през всяка една от останалите години за периода. С най-ниски стойности е заболяемостта през 2006г. - 0,77‰. Отчетлива е тенденцията на снижение в регистрацията на ВХН през последните три години. През периода 2006-2015 г. в Софийска област не са регистрирани починали от ВХС.

Фигура №38 Регистрирана заболяемост от вирусен хепатит тип N в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



2.3.4. HIV/СПИН

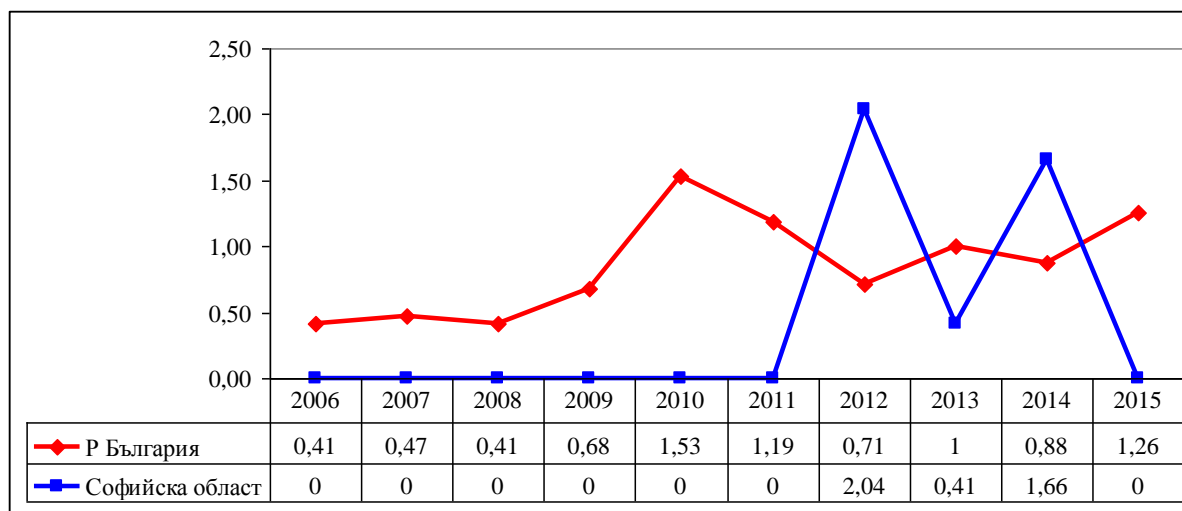
Таблица №24 Регистрирана заболяемост, смъртност и леталитет от HIV/СПИН и техният относителен дял в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

HIV/СПИН						
Години	Заболели	Заболяемост	Починали	Смъртност	Леталитет	Отн. дял
2006	0	0	0	0	0	0
2007	0	0	0	0	0	0
2008	0	0	0	0	0	0
2009	0	0	0	0	0	0
2010	0	0	0	0	0	0
2011	0	0	0	0	0	0
2012	5	2,04	0	0	0	10,00
2013	1	0,41	0	0	0	4,00
2014	4	1,66	0	0	0	12,90
2015	0	0	0	0	0	0

Третата по значимост инфекция в структурата на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през 2006-2015г. е HIV/СПИН, с относителен дял 3,27%, заболели - 10 души. Относителният

дял на HIV/СПИН спрямо всички трансмисивни и покривни инфекции в областта за периода е 2,78%. Случаите на HIV/СПИН са регистрирани в последните години на разглеждания период. През 2013г. е отчетен най-голям брой случаи - 5, а останалите случаи са регистрирани през 2014г. - 4 случая и през 2013г. - 1 случай. Заболяемостта в тези години е съответно – 2,04‰ през 2013г., 1,66‰ през 2014г. и 0,41‰ през 2013г. Средната заболяемост в Софийска област за десетгодишния период е 0,40‰. В Софийска област не са регистрирани случаи на починали от HIV/СПИН през периода 2006-2015 г.

Фигура №39 Регистрирана заболяемост от HIV/СПИН в Р България и Софийска област през периода 2006-2015г.



VII. Изводи

Разглеждайки събраната и проучена от нас епидемиологична информация прави впечатление, че относителния дял на броя на заболелите от ОЗБ в Софийска област спрямо тези в РБългария за периода 2005-2016г. е сравнително нисък – 2,31%. Средната заболяемост от ОЗБ в областта за този период е почти два пъти по-ниска - 590,48‰ срещу 856,22‰. Дори и в епидемичните за областта години – 2006, 2010 и 2012г. заразната заболяемост не превишава средните за страната стойности. Близко три пъти по-ниска е средната смъртност от ОЗБ за десетгодишния период - 0,48‰ срещу 1,36‰ за РБългария. Единствено през 2008г. тя е по-висока, в сравнение с тази в страната – 1,55‰, срещу 1,09‰. Средният леталитет от ОЗБ за разглежданите

десет години е - 0,10%, срещу 0,16%. Регистрираният леталитет през 2008г. в Софийска област е два и половина път по-висок от този в РБългария – 0,36%, срещу 0,14%.

В структурата на всички ОЗБ в Софийска област през 2006-2015г. относителния дял на респираторните инфекции е най-висок - 53,41%. Той е по-нисък, в сравнение този дял за страната – 58,39%. Средната заболяемост от респираторни инфекции в областта е почти два пъти по-ниска за страната – 315,37‰, срещу 499,93‰. Прави впечатление, че регистрираната заразна заболяемост от капкови инфекции в епидемичната 2010г. е със значително по-високи стойности от тази за РБългария – 682,73‰. На практика това е най-високата регистрирана заболяемост от ОЗБ за областта като цяло в десетгодишния период. Прави впечатление също така, че от 2013г., когато е достигнат нов пик, заболяемостта от респираторни инфекции в Софийска област е с тенденция за намаляване до края на разглеждания период. Средната смъртност за тази група инфекции е значително по-ниска в сравнение с тази за страната – 0,08‰, срещу 0,62‰. Четирикратно по-нисък е и леталитетът от респираторни инфекции, спрямо този за РБългария за периода – 0,03%, срещу 0,12%.

Относителният дял на чревните инфекции в структурата на всички ОЗБ за десетгодишния период е по-висок, в сравнение с този на страната 51,04%, срещу 38,56%. Средната заболяемост от чревните инфекции е малко по-ниска в сравнение със заболяемостта от тази група инфекции в РБългария – 253,14‰, срещу 330,12‰. Характерна е динамиката на заболяемост в десетгодишен период и достигнатия пик през 2012г. от 480,60‰. Причина за това са епидемичните взривове регистрирани през 2006 и 2012 г. в Софийска област. Средната смъртност от чревни инфекции е над три пъти по-ниска в сравнение с тази за страната – 0,08‰, срещу 0,26‰. Показателят леталитет, също е по-нисък спрямо този за РБългария за периода – 0,03%, срещу 0,08%.

В структурата на всички ОЗБ в Софийска област през 2006-2015г. относителния дял на групата на трансмисивните и покривни инфекции е

най-нисък - 2,95% и съпоставим с този за страната – 3,68%. Средната заболяемост спрямо тази за страната в десетгодишния период е близо два пъти по-ниска – 14,51‰, срещу 26,17‰. Подобно е съотношението и по показателя смъртност – 0,16‰, срещу 0,28‰. Прави впечатление, че средният леталитет в Софийска област за разглеждания десетгодишен период е по-висок от този за страната – 1,11%, срещу 1,06%.

Спрямо данните за РБългария, като цяло може да се направи изводът че не се откриват съществени разлики в динамиката на заболяемостта от ОЗБ, както и по отношение на структурата на заболяемостта. Заболяемостта от респираторни инфекции в епидемични години в Софийска област надхвърля значително средните стойности за страната. С по-нисък интензитет като стойности, но с по-висок като вариабилност се разгръщат чревни инфекции в епидемичните подеми, което обяснява и по-високия дял, който имат чревните инфекции в Софийска област, спрямо тези в страната. Отчетлива е значително по-ниската смъртност спрямо РБългария за периода както за респираторните, така и за чревните инфекции в областта и в по-малка степен за групата на трансмисивните и покривните инфекции. Извършеното проучване показва високия процент на леталитет, който се регистрира в групата на трансмисивните и покривни инфекции в областта. Той е не само по-висок спрямо този за страната, но и 37 пъти по-висок от леталитета на респираторните и чревни инфекции в Софийска област.

Разглеждайки данните за вирусната заболяемост прави впечатление, че относителния дял на общия брой на заболелите от вирусни ОЗБ в Софийска област спрямо тези в РБългария за периода 2005-2016г. е също нисък – 2,36% и не се различава от общият брой на заболелите от ОЗБ. Относителният дял на вирусните инфекции в областта – 58,84% е по-нисък спрямо този за страната за разглеждания период – 57,28%. Той е по-висок в епидемичната за страната 2010г. - 75,94%, срещу 64,52%. Средната заболяемост от вирусни ОЗБ в областта за този период е по-ниска - 347,46‰ срещу 490,48‰. В епидемичните за Софийска област 2010

и 2012г., средната заболяемост от вирусни инфекции е по-висока от тази за РБългария, съответно – 644,00‰, срещу 619,68‰ и 510,20‰, срещу 492,38‰. Впечатление прави по-високата смъртност от вирусни инфекции за десетгодишния период в Софийска област, спрямо тази за РБългария – 0,77‰, срещу 0,44‰. Много по-отчетлива и осезаема е разликата в средния леталитет от вирусни ОЗБ за периода. Той надхвърля два пъти този за страната – 0,22‰, срещу 0,09‰. Достигнатият леталитет от вирусни инфекции в неепидемична за областта – 2008г. – 0,74‰ превишава значително най-високите средни стойности по този показател за страната.

В структурата на вирусните инфекции в Софийска област през 2006-2015г., така както и в структурата на всички ОЗБ, относителния дял на вирусните респираторни инфекции е най-висок - 74,33%. В сравнение с РБългария през периода - 86,25%, този дял е по-нисък. Средната заболяемост от вирусни респираторни инфекции в областта е значително по-ниска от тази за страната – 258,26‰, срещу 423,03‰. Регистрираната заболяемост от вирусни респираторни инфекции в Софийска област през 2010г. – 616,86‰, е единствената с по-високи стойности от тази за страната – 572,48‰. До края на периода динамиката за заболяемостта от вирусни респираторни инфекции не се различава от тази на респираторните инфекции за областта. По отношение на смъртността и леталитета от вирусни респираторни инфекции, в сравнение с тези показатели за страната, не са налице никакви разлики в стойностите – средна смъртност – по 0,04‰ и среден леталитет - съответно 0,02‰, срещу 0,01‰ за РБългария.

Вирусните чревни инфекции се отличават с двукратно по-висок относителен дял в структурата на вирусните инфекции в Софийска област – 22,12%, в сравнение с този дял за страната през десетгодишния период – 13,22%. Средната заболяемост от вирусни чревни инфекции е значително по-висока в сравнение със заболяемостта от тази група вирусни инфекции в РБългария – 76,87‰, срещу 55,92‰. В преобладаващ брой случаи - 6 от разглеждания период, тя е с по-високи стойности от средната

заболяемост от вирусни чревни инфекции в страната по години. От тази констатация се налага изводът, че независимо от регистрираните епидемични взривове в областта, нивото на заразна заболяемост от вирусни чревни инфекции през останалите периоди е също трайно високо. След регистрираният пик на заболяемост през 2012 г. – 280,80‰, тази група инфекции в Софийска област отбелязва значителен спад до края на периода. Въпреки този факт, заболяемостта от вирусни чревни инфекции продължава да бъде с по-високи от средните стойности за тази група инфекции в страната до 2015г. Прави впечатление също така двукратно по-високата средната смъртност, в сравнение с данните за страната – 0,56‰, срещу 0,22‰. Регистрираната през 2014г. смъртност от вирусни чревни инфекции – 1,69‰ превишава значително най-високите средни стойности по този показател за страната. По показателя среден леталитет за периода 2006-2015г., тази група инфекции също е с два пъти по-високи стойности спрямо този за РБългария за периода – 0,71%, срещу 0,39%.

В структурата на вирусните ОЗБ в Софийска област през 2006-2015г. относителния дял на групата на трансмисивните и покривни вирусни инфекции е най-нисък - 3,55%. В сравнение с дела на тази група инфекции за страната в същия период – 2,35% той е по-висок. Средната заболяемост от трансмисивните и покривни вирусни инфекции е незначително по-висока – 12,3‰, срещу 11,54‰, спрямо тази за страната в десетгодишния период. Съотношението по показателя смъртност също е с близки стойности – 0,16‰, срещу 0,18‰ за страната. Два факта правят впечатление по отношение на средния леталитет. На първо място това е високото ниво на леталитет за РБългария и за Софийска област, както в структурата на всички регистрирани ОЗБ, така и в частност на тези с вирусен произход. Вторият е, че в сравнение с отчетения леталитет с по-ниски стойности за РБългария по отношение на всички трансмисивни и покривни инфекции, в структурата на вирусните инфекции за

разглеждания период, той е бил с по-високи нива спрямо Софийска област – 1,56%, срещу 1,31%.

Разглеждайки и съпоставяйки вирусните инфекции регистрирани в Софийска област и тези в РБългария се откриват важни и съществени разлики. Те се открояват не само на фона на всички отчетени ОЗБ за периода 2006-2015г., но и в тяхната динамика по отношение на заболяемост, смъртност и леталитет. Не на последно място те са видни и във вътрешната структура по групи инфекции с тяхната относителна тежест. Отразявайки тези разлики следва да обобщим и направим следните изводи

1. Относителният дял на вирусните инфекции в Софийска област – 70,55% е по-висок спрямо този за страната 68,98% за разглеждания период.

2. В епидемичните години за Софийска област - 2010 и 2012г., средната заболяемост от вирусни инфекции е с по-високи стойности от тази за РБългария, съответно – 644,00%000, срещу 619,68%000 и 510,20%, срещу 492,38%000.

3. Регистрира се по-висока смъртност от вирусни инфекции за десетгодишния период в Софийска област, спрямо тази за РБългария – 0,77%000, срещу 0,44%000.

4. По-отчетлива е разликата в средния леталитет от вирусни ОЗБ за периода в областта, надхвърлящ два пъти този за страната – 0,22%, срещу 0,09%.

5. Най-висок относителен дял в структурата на вирусните инфекции в Софийска област имат вирусните респираторни инфекции - 74,33%, но той е по-нисък в сравнение със страната - 86,25%.

6. Значително по-ниска е заболяемостта от вирусни респираторни инфекции в областта– 258,26%000, в сравнение със страната - 423,03%000.

7. Заболяемостта от вирусни респираторни инфекции в областта следва общата тенденция за намаляване на респираторните инфекции като цяло до края на разглеждания период.

8. Двукратно по-висок относителен дял в структурата на вирусните инфекции в Софийска област – 22,12%, на втората по значимост група инфекции, тази на вирусните чревни инфекции, в сравнение с този в страната през десетгодишния период – 11,40%.

9. Значително по-висока е заболяемостта от вирусни чревни инфекции в областта, в сравнение със заболяемостта от тази група вирусни инфекции в РБългария – 76,87‰, срещу 55,92‰ за разглеждания период.

10. Наблюдава се значителен спад в заболяемостта от вирусни чревни инфекции, в Софийска област след регистрираният пик на заболяемост през 2012 г. – 280,80‰, но поддържане на по-високи средни стойности до края на разглеждания период, в сравнение с тези за страната.

11. Значително по-висока средната смъртност от вирусни чревни инфекции в областта, в сравнение с данните за страната – 0,56‰, срещу 0,22‰ и превишаване на най-високите средни стойности по този показател за страната през 2014г. – 1,69‰.

12. Два пъти по-високи средни стойности на леталитет от вирусни чревни инфекции в Софийска област, спрямо тези за РБългария в разглеждания период – 0,71%, срещу 0,39%.

13. По - висок относителен дял в областта на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в структурата на вирусните заболявания за периода, в сравнение с този в страната - 3,55%, срещу – 2,35%

14. Незначително по-висока средна заболяемост от вирусни трансмисивните и покривни инфекции в Софийска област, спрямо тази за страната в десетгодишния период – 12,3‰, срещу 11,54‰,

15. Най-високо ниво на леталитет на вирусните трансмисивни и покривни инфекции в структурата на вирусните заболявания в Софийска област – 1,31%, в сравнение с този за страната – 1,56%.

ГЛАВА ТРЕТА

ПРОУЧВАНЕ НА ЕПИДЕМИИ И ЕПИДЕМИЧНИ ВЗРИВОВЕ В СОФИЙСКА ОБЛАСТ ПРЕЗ ПЕРИОДА 2006-2015г.

I. Епидемични взривове в Софийска област през периода 2006-2015 г по групи инфекции и по нозологични единици.

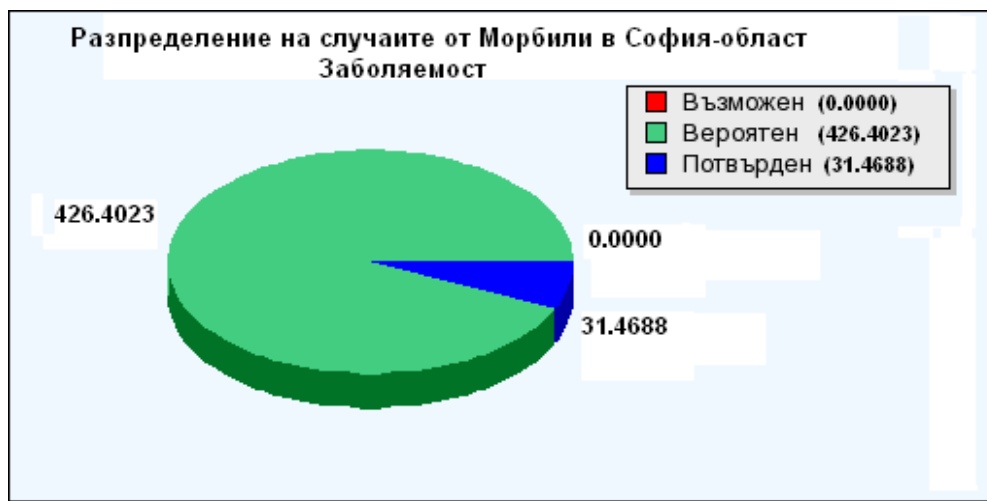
1. Епидемии и епидемични взривове от вирусни респираторни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

1.1. Епидемия от морбили в Софийска област през периода 2006-2015 г.

През пролетта на 2009 г. са регистрирани спорадични случаи на морбили в Североизточна България. Постепенно броят на заболелите се увеличи и придоби епидемичен характер в някои населени места.

Първите случаи от морбили в Софийска област са регистрирани на 15 януари 2010 г. сред деца обитаващи района около с. Нови хан, общ. Елин Пелин и пристигнали с родителите си от с. Градец, Сливенско. До 30.09.2010 г. заболелите достигнаха общо 1309 - от различни възрастови групи и в различни населени места. Регистриран бе един смъртен случай на 4 месечно бебе от Ихтиман, за което е била потърсена медицинска помощ със закъснение. Заболяемостта от морбили за този период в областта достигна до 514,51 ‰, а леталитетът - 0,08 %.

Фигура №40 Разпределение на случаите от морбили в Софийска област по заболяемост, съгласно Наредба №21



В 97% от случаите, заболелите са представители на ромската общност в областта - лица, без имунизации, както и такива без данни за имунизационния статус.

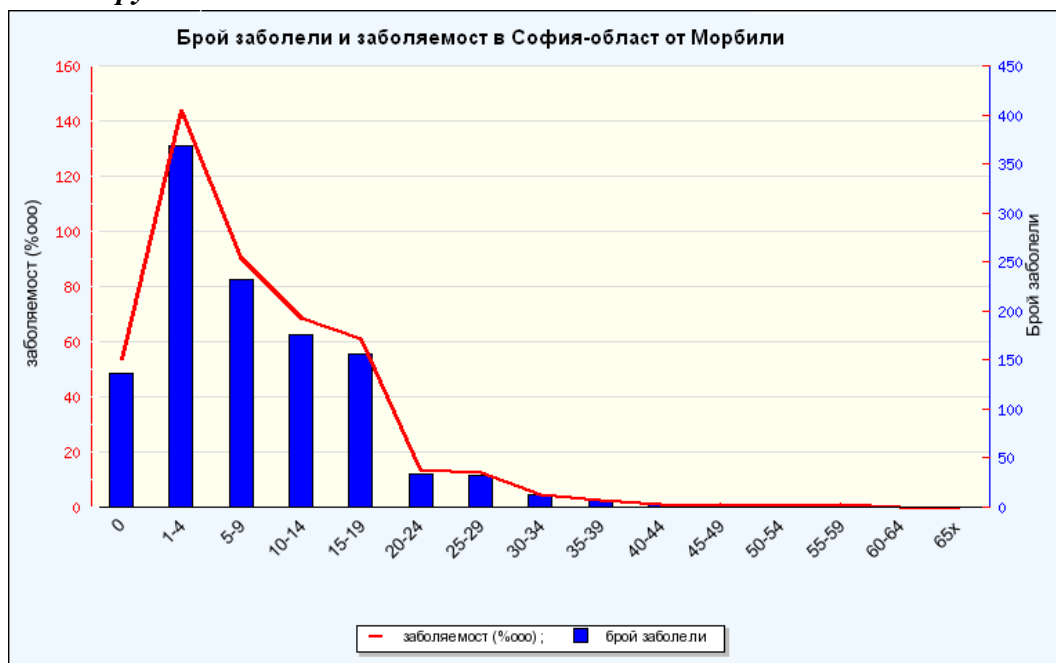
Най-голям брой заболявания са регистрирани в следните общини: Самоков - 693; Ихтиман - 145; Ботевград - 88; Долна баня - 63; Елин Пелин и Своге по 55; Правец - 49. В останалите общини броят на заболяванията бе по-малък. Само в община Копривщица не беше регистриран случай на заболяване от морбили.

Фигура №41 Разпределение на броя заболели от морбили в Софийска област по райони



По възрастови групи заболелите се разпределят както следва:
до 1 г. - 165 сл.; 1 - 4 г. - 413 сл.; 5 - 9 г. - 270 сл.; 10-14 г. - 186 сл.;
15-19 г.- 166 сл.; над 20 г. - 109 сл.

Фигура № 42 Разпределение на броя заболели от морбили в Софийска област по възрастови групи

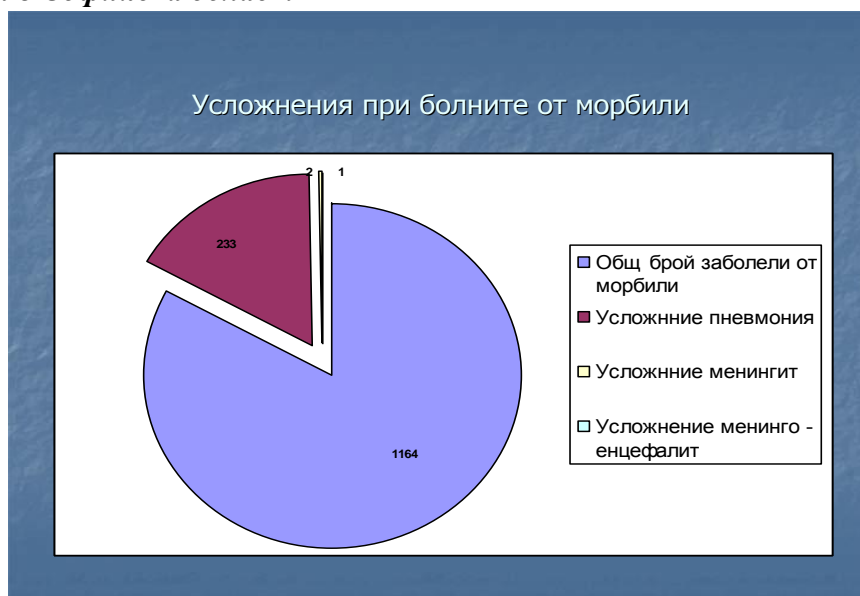


Броят на заболелите мъже и жени е съответно 664 и 643 души.

95% от заболелите са хоспитализирани, като най-голям брой болни са приети в ИО на УМБАЛ “Св.Анна”, София - 704. Интензивността на епидемичния процес наложи разкриването на инфекциозен сектор в МБАЛ - Самоков, в което бяха приети за лечение 457 деца.

Пневмония е най-честото усложнение на морбилната инфекция, при 288 от болните. Регистрирани са и 3 менингита.

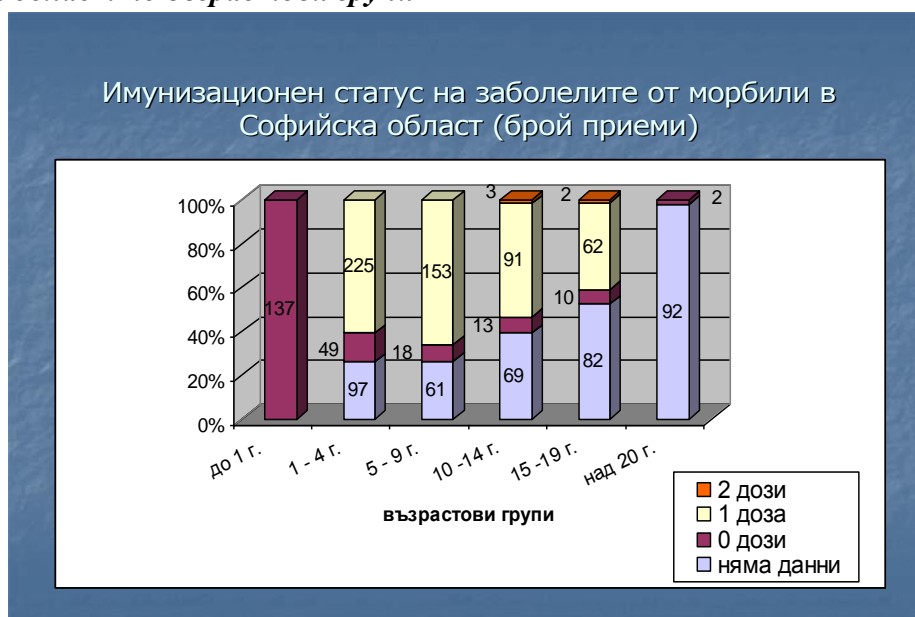
Фигура № 43 Разпределение на броя на заболелите от морбили и тези с усложнения в Софийска област



Фигура № 44 Имунизационен статус на болелите от морбили в Софийска област по възрастови групи



Фигура № 45 Имунизационен статус по брой приеми на болелите от морбили в Софийска област по възрастови групи



С цел ограничаване разпространението на заболяването в областта, планирахме, организирахме и осъществихме извънредна имунизация против морбили с Приорикс. С помощта и съдействието на общинските ръководства по места, общопрактикуващите лекари, здравни медиатори и местни религиозни лидери, екипи от отдел “Противоепидемичен контрол“ към РИОКОЗ - Софийска област имунизирахме общо 4642 лица на възраст

до 20 години предимно от ромските общности, в съответствие с разпоредителните писма на МЗ.

Фигура №46 Разпределение броя на обхванатите с извънредна имунизация против морбили контактни лица до 20 годишна възраст в ромските общности на Софийска област в периода февруари-април 2010 г.



1.2. Епидемия от паротит в Софийска област през периода 2006-2015 г.

През 2007 година Софийска област бе засегната от паротитната епидемия развиваща се в страната. Общо за годината са регистрирани 171 случая - 31 потвърдени и 140 вероятни (66,18 ‰), срещу 2 случая и заболяемост (0,77‰) през 2006 година.

По общини заболяванията са разпределени неравномерно, но само в 5 от тях (Божурище, Годеч, Мирково, Правец и Чавдар) не се регистрираха случаи. Най – голям брой заболели са регистрирани в Етрополе - 35 (269,74 ‰), Ихтиман - 31 (164,61‰), Драгоман - 25 (419,39‰) и Самоков - 27 (69,26 ‰).

85% (146 души) от заболелите общо 171 лица са млади хора на възраст до 24 години. Най - висока е заболяемостта във възрастовите групи 15 - 19 г. - 347,50‰ (58 случая), 20 - 24 г. - 236,26‰ (36 случая) и 10 - 14 г. - 186,90‰ (24 случая). Заболелите до 4 годишна възраст са само 7 - 4,09% от всички случаи.

Подробният анализ на имунизационното състояние на болелите от паротит показва, че:

- неимунизирани са 8 лица - 4,68%;
- без данни за проведена имунизация са 83 лица - 48,54%;
- обхванати с една доза са 63 лица - 36,84%;
- обхванати с две дози са 17 лица - 9,94%.

Възрастовото разпределение на болелите, както и имунизационното им състояние кореспондират със становището за недостатъчната защитеност на лицата родени през периода 1982 - 1992 година, поради неефективност на използваната тогава ваксина както и организационни пропуски.

Броят на болелите под 15 годишна възраст е 52 случая. Това са предимно деца от ромски произход, неимунизирани или получили само една доза ваксина Тримовакс.

Със серологично потвърждение на диагнозата са само 31 лица. Останалите случаи са класифицирани като паротит, след зачестяване на заболяванията, наличието на типична клинична картина и епидемиологична връзка.

Паротитната епидемия в Софийска област продължи и през 2008 година. Регистрирани са 145 случая, от които - 3 потвърдени и 132 вероятни (56,11 ‰).

По общини заболяванията са разпределени неравномерно, като само в 7 от тях (Антон, Божурище, Долна баня, Годеч, Копривщица, Мирково и Чавдар) не бяха регистрирани случаи. Най – голям брой болели са в Ихтиман - 38 (201,78 ‰), Правец - 21 (237,66‰), Ботевград - 15 (44,01‰) и Самоков - 13 (33,35 ‰).

Висок е процентът на болелите млади хора до 24 годишна възраст - 87,59%. Най - висока е заболяемостта във възрастовите групи 5 - 9г. - 269,40 ‰ (30 случая), 10 - 14 г. - 233,60‰ (30 случая) и 15 - 19 г. -

209,70‰ (35 случая). Заболелите до 4 годишна възраст са само 4 (2,78% от всички случаи).

Хоспитализирани са 63 болни (43,45 %) като при 52 от тях се регистрираха усложнения - панкреатити, орхити и засягане на нервната система.

- Подробният анализ на имуни били 14 лица - 9,66%;
- без данни за проведена имунизация са 72 лица - 49,66%;
- обхванати с една доза са 49 лица - 33,79%;
- обхванати с две дози са 10 лица - 6,90%.

Висок е броят на заболелите лица под 15 годишна възраст - 64 случая, предимно от ромската общност без имунизация или с един прием на ваксината.

При 13 от заболелите лица бе налице серологично потвърждение на диагнозата, а епидемичната обстановка, наличието на типична клинична картина и връзка между отделните случаи ни даде основание да класифицираме останалите случаи като паротит.

1.3. Епидемия от варицела в Софийска област през периода 2006-2015 г.

През 2006 година в Софийска област са регистрирани 581 случая на варицела /заболяемост 223,49‰/ срещу 544 случая и 207,61 ‰ за 2005 година. Епидемичните стойности определиха варицелата като заболяването не само с най-висок относителен дял в групата на респираторните инфекции - 77,99%, но и сред всички регистрирани заразни болести в областта – 38,40%. Значително над средните стойности на заболяемост за Софийска област са общините Пирдоп, Копревщица, Етрополе и Самоков като в тези градове заболяванията са с епидемичен характер.

Възрастовата структура на заболелите е типична за въздушно-капкова инфекция без имунопрофилактика. Най-засегната е групата от 5 до 9 годишна възраст /216 случая, заболяемост 1907,60‰/, следвана от 1 до

4 години /160 случая и 1940,60‰‰‰‰ заболяемост/ и групата от 10 до 14 години /70 случая и 518,20 ‰‰‰‰/. В тези три възрастови групи са регистрирани 446 или 77,53% от всички заболели.

Случаите на варицела в детските заведения и училищата са 351 /60,41‰/. Епидемиологичният анализ показва, че боледуват деца и извън детските организирани колективи, което потвърди голямата интензивност на епидемичния процес в засегнатите населени места.

Епидемични останаха стойностите и през 2007 година, когато са регистрирани 499 вероятни случая на варицела (заболяемост 193,10‰‰‰‰). Относителният и дял в групата на респираторните инфекции - 59,12 %, както и сред всички заразни заболявания е висок - 35,02 %, но с подчертана низходяща тенденция.

Епидемичното разпространение на заболяването продължи в редица населени места, като заболяемостта надхвърли значително средната за областта в общините Пирдоп, Етрополе, Костинброд, Челопеч и Антон.

Не се промени възрастовия профил на засегнатите лица. Най – голям брой заболели са децата от 5 до 9 годишна възраст (160 случая, заболяемост 1436,60‰‰‰‰), тези в групата от 1 до 4 години (129 случая и 1577,20‰‰‰‰ заболяемост), както и от 10 до 14 години (100 случая и 778,60 ‰‰‰‰). В тези три възрастови групи са регистрирани 389 или 77,96 % от всички заболели. От извършения задълбочен епид. анализ прави впечатление, че през 2007 г. случаите на варицела са предимно в детските заведения и училищата - 395 (79,16 %), за разлика от предходната година,

1.4. Епидемии и епидемични взривове от вирусни респираторни инфекции в детски и лечебни заведения на Софийска област през периода 2006-2015 г.

1.4.1. Епидемия от паротит в ДОВДЛРГ "Свети Иван Рилски", с. Разлив, Софийска област.

На 27.01.2008 г. в РИОКОЗ - Софийска област са регистрирани 5 случая на епидемичен паротит сред деца пребиваващи в ДОВДЛРГ „Св. Иван Рилски”, с. Разлив. До 15.02.2008 г. заболяват общо 13 деца, като

всички са хоспитализирани в Инфекционно отделение на УМБАЛ „Св. Анна” - гр. София.

В дома към момента пребивават 53 деца на възраст от 7 до 19 години, ученици от I до XII клас. Учебните занятия се провеждат заедно с деца от населеното място.

Разпределението на болните по възрастови групи е както следва:

на 7 г. - 5 деца; на 8 г. - 3 деца; на 10 г. - 1 дете; на 11 г. - 1 дете; на 14 г. - 2 деца; на 17 г. - 1 дете

От епидемиологичното проучване се установи, че 3 от заболелите деца са редовно и своевременно имунизирани, за други 3 липсват данни за имунизационното им състояние, а 6 деца са обхванати с по един прием ваксина.

Разпределението на болните по дата на заболяването е следното:

27.01. - 5 случая; 06.02. - 1 случай; 08.02. - 1 случай; 11.02. - 4 случая; 12.02. - 2 случая

Първичните прегледи са осъществени от общопрактикуващият лекар на дома. Във връзка с възникналата епидемия РИОКОЗ - Софийска област проведе незабавно епидемиологично проучване и разпреди необходимите противоепидемични мерки в дома: прекратяване на приема на деца с неизяснен имунизационен статус, извършване на влажно почистване и редовно проветряване в помещенията на дома и училището и медицинско наблюдение на контактните деца в продължение на 21 дни от последния случай на заболяване.

1.4.2. Епидемичен взрив от варицела в Дома за медико-социални грижи за деца, гр. Златица, Софийска област

В периода 13.02. - 15.02. 2008 г. в ДМСГД, гр. Златица са регистрирани 13 случая на варицела. Всички заболели са от една група, наброяваща 16 деца на възраст между 2 и 3 години. Децата се отглеждат на първия етаж от дома и нямат непосредствен контакт с другите групи.

При проведеното незабавно епидемиологично проучване в дома не са открити болни от персонала. Не са установени контакти с болни от

варицела външни лица. По преценка на педиатър болните деца не са хоспитализирани, а изолирани в дома.

РИОКОЗ - Софийска област разпореди чрез предписание сл. противоепидемични мерки: незабавно съобщаване при нови случаи в дома, преустановяване приема на нови деца в ДМСГД, максимално ограничаване контактите между групите, включително и при игри на двора, извършване на ежедневен преглед на децата в продължение на 21 дни за ранно откриване на нови заболявания, влажно почистване и редовно проветряване на помещенията.

Независимо от предприетите мерки, високата контагиозност на заболяването и липсата на преболедали деца от дома в миналото бе причина епидемията да продължи до 01.05.2008 г., като обхвана всички 68 деца. Заболяванията протичат в лека форма, без усложнения и необходимост от хоспитализация.

2. Епидемии и епидемични взривове от вирусни чревни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.1. Епидемии и епидемични взривове от вирусен хепатит А в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.1.1. Епидемия от вирусен хепатит А в община Своге.

През месеците юли и август 2006 г. в гр.Своге и околните населени места се регистрира епидемия от вирусен хепатит А, като от 14.07.2006 г. до 22.08.2006 г. заболяха 194 лица. До края на годината в общината са регистрирани допълнително още 91 болни.

Таблица №25 Разпределение броя на заболялите от ВХА в община Своге по населени места

Разпределение на заболялите от ВХА по населени места

Населено място	Брой случаи
гр. Своге	119
с. Свидня	21
с. Церово	20
с. Искрец	17
гара Лъкатник	6
гара Бов	3
с. Батулия	2
с. Реброво	2
с. Зимевница	2
с. Габровница	1
с. Редина	1

Заболяванията протекоха в лека и средно-тежка форма. При преобладаващата част от болните се наблюдава грипоподобна форма на заболяването. Най-чести симптоми са фебрилитет /62%/, главоболие /41%/, мускулни и ставни болки /45%/, диспептични оплаквания /43 %/. Най-висока заболяемост се установи във фабриката за шоколадови изделия “Крафт Фуудс България” АД, където се разболяха 48 души.

Първи сигнали за заболяванията се получиха от Медицинския център и общопрактикуващите лекари в гр.Своге на 17.07.2006 г., когато медицинска помощ са потърсили 13 пациента със симптоми, характерни за вир. хепатит А.

При незабавно започналото епидемиологично проучване от РИОКОЗ се установиха данни за предшестваща голяма авария във водопреносната мрежа на 1-ви срещу 2-ри юли /с локализация преди предприятието “Крафт Фуудс България” АД /, довела до спиране на водоподаването.

Динамиката на заболяванията показва внезапно рязко нарастване броя на заболялите от 17.07 /13 сл./, задържане на високо ниво до 24.07. /21 сл./ и последващо намаляване на случаите в близките 3-5 дни.

Фигура №47 *Распределение на броя на регистрираните случаи на ВХА в община Своге за периода 14.07- 30.08.2006г.*



Характеристиката на епидемичния взрив - динамиката и структурата на заболяемостта, внезапното начало и териториалното разпределение на случаите саа типични за епидемиите с общ източник. Чрез проведена анкета бяха отхвърлени като причина за взрива консумацията на общ контаминиран хранителен продукт или други рискови фактори.

Обобщените данни от епидемиологичното проучване ни дадоха категорично основание да приемем съществуването на връзка между горепосочената авария и възникналите случаи на хепатит А, което обосновава заключението за воден път на предаване. Установено е, че 86,60% от болните ползват вода за питейни нужди от централния водопровод Искрец – Своге. Заболелите от съседните села са пребивавали многократно в гр. Своге или работят в града.

Таблица №26 Разпределение броя на заболялите от ВХА в община Своге по епидемични огнища

РАЗПРЕДЕЛЕНИЕ НА СЛУЧАИТЕ ПО ДОМАКИНСТВА:

БРОЙ ДОМАКИНСТВА	БРОЙ СЛУЧАИ В ТЯХ
121	1
20	2
9	3
1	6

Таблица №27 Разпределение броя на заболялите от ВХА в община Своге по възрастови групи

Разпределение по възрастови групи

Възрастови групи	Брой случаи
до 1 г.	0
1 - 4 г.	2
5 - 9 г.	6
10 - 14 г.	12
15 - 19 г.	30
20 - 24 г.	12
25 - 29 г.	16
30 - 34 г.	25
35 - 39 г.	33
40 - 44 г.	21
45 - 49 г.	17
50 - 54 г.	11
55 - 59 г.	7
60 - 64 г.	2
65+	0

Таблица №28 Разпределение броя на заболялите от ВХА в община Своге според рисковите фактори на предаване

Рискови фактори на предаване при проучени 164 случая		
Фактори	Брой болни	%
Пие на вода от централен водоизточник	142	86,58
Пие на минерална вода	114	69,51
Пие на вода от местен водоизточник	17	10,36
Консумация на безалкохолни напитки	118	71,95
Консумация на шоколадови изделия	99	60,36
Посещения на обществени заведения	46	28,05
Участие в събор	60	36,58
Посещения на басейни	22	13,41
Връзка със Своге: работа или местоживеене	143	87,19
Посещения на други населени места	49	29,88
Близки контакти между болни	45	27,44

Анализът на засегнатостта на болните по възраст, пол и професионална ангажираност са обичайните за тази инфекция.

Високата заболяемост, необичайна за града и сезона, продължи и през следващите десетина дни /между 9 и 21 случая дневно/.

Водоснабдяването на гр.Своге, с.Свидня и с.Искрец се осигурява от един водоизточник. Питейната вода се обеззаразява чрез газ-хлор и по магистрален водопровод с дължина около 15 км. захранва горепосочените населени места. Водопроводната мрежа е изградена от стоманени и етернитови тръби, които са силно амортизирани.

Фигура №48 Схема на водопроводната система, засегнатите от епидемията населени места и обекти и броя на заболялите в тях



Във връзка с епидемията бе изградена междуведомствена комисия към МЗ, която определи провеждането на необходимите мерки от страна на РИОКОЗ, за овладяването ѝ, съвместно с областните и общински администрации и институции.

След началото на епидемията общинското ръководство на гр. Своге незабавно информира населението /чрез местната преса, радио, телевизия, съобщения на публични места и пр./ за епидемичната ситуация и необходимостта от преустановяване ползването на вода от централния водопровод за питейни нужди. Препоръча се консумация на преварена или фабрично бутилирана вода.

Организиран бе ежедневен мониторинг на питейната вода в 9 пункта от града и по хода на водопровода. Всеки ден се замерва нивото на остатъчния хлор. Изследваха се и местните чешми в гр. Своге. Не бяха констатирани /с изкл. на 1 проба/ отклонения в химичните и микробиологични качества на питейната вода.

Извършени са проверки на водоснабдителните съоръжения и издадени предписания до „ВиК” ЕООД – София за поддържане на остатъчен хлор в началната точка на магистралния водопровод 0,8mg/l и за допълнително хлориране на питейната вода в междинните резервоари на отделните квартали, с поддържащо ниво на остатъчен хлор в целия град 0,3 – 0,4mg/l.

Възстанови се оградата около зоната на водохващането. Извърши се почистване на пояс I и бе проведено обеззаразяване на съоръженията разположени там. Монтирани са нови автоматични устройства за обеззаразяване на водата с газ-хлор в хлораторната станция в с. Искрец. Създаде се план за безопасността на водите.

Жителите на града ежедневно се осведомяваха за качествата на питейната вода.

За недопускане на вторични епидемични огнища от ВХА, населението в град Своге се информира чрез местните медии и специално

изготвени здравно-информационни материали за необходимостта от провеждане на превантивни мерки в домакинствата.

За предотвратяване разпространение на инфекцията по алиментарен път се осъществи засилен противоепидемичен контрол за постигане на високи хигиенни стандарти в хранителните обекти на територията на общината и ранно изолиране на болните от рискови обекти. Незабавно се организираха необходимите лабораторни изследвания и противоепидемични мероприятия.

Високата заболяемост сред персонала на “Крафт - Фуудс България” АД и потенциала за разпространение на инфекцията по хранителен път наложи изготвянето на оценка на риска в предприятието. Установи се, че предвид спецификата на производствените процеси използването на вода е ограничено. В отделни технологични линии, където това е необходимо, същата преминава термична обработка. Този факт изключва директна контаминация на готовата продукция по воден път. Личната и производствена хигиена на персонала се оценени като много добра. В предприятието е въведена ефективна НАССР система. Практически не се осъществява директен контакт на персонала с готовата продукция. Независимо от това, с помощта на експерт от СЗО се преразгледа оценката на риска и на основание възможния директен контакт на ръце на персонала и готова хранителна продукция се извършено следното:

Поставиха се под възбрана за реализация партидите шоколадови бонбони и вафли, произведени в периода 10.07 - 21.07.2006г. Впоследствие, на основание на възможността допускана от българското законодателство, тази потенциално контаминирана продукция бе вторично преработена /при температурен режим и експозиция, гарантиращи безопасността ѝ/, под непосредствения контрол на РИОКОЗ.

Продукцията предназначена за износ и напуснала пределите на страната, която също се оценени като потенциално контаминирана, поради възможен контакт с лица от персонала в инкубационния период на болестта се унищожи.

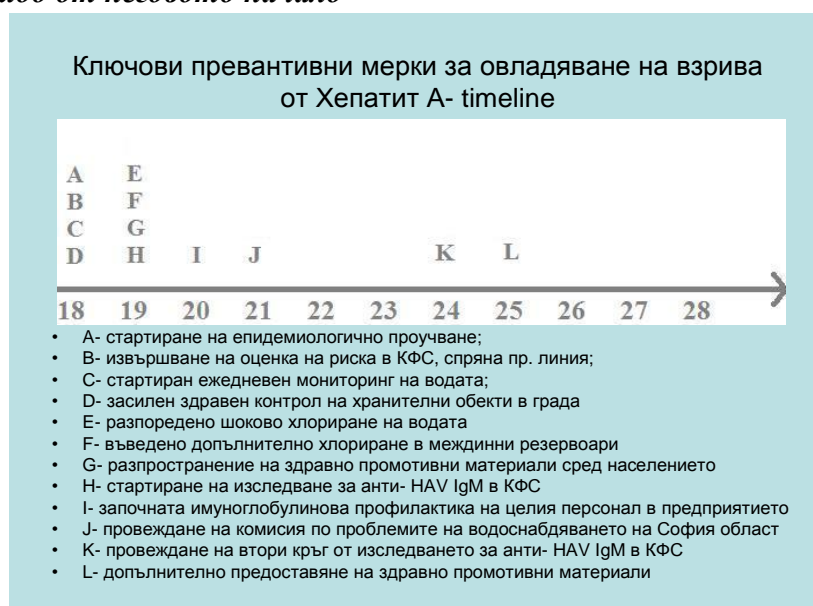
Временно се спря от експлоатация цеха за ръчно редене на шоколадови бонбони.

За ранна диагностика и ограничаване на заболяванията сред персонала се проведе серологично изследване на работещите в рисковите звена за наличие на анти - HAV IgM антитела. Работниците с положителен резултат бяха отстранени от работа. На контактните лица се изследва трансaminaзната активност. Целият колектив на предприятието се профилактира с имуноглобулин.

За предотвратяване на вторични огнища в детските заведения и училищата са издадени предписания и взети следните по-важни мерки: извършване на ремонтни дейности в умивалните и санитарните възли; осигуряване в достатъчни количества на миеси и дезинфекционни средства; извършване медицински прегледи на учениците; провеждане на имуноглобулинова профилактика; учестен контрол по спазване изискванията на санитарно-хигиенните норми в тези обекти.

В хода на овладяване на епидемията са проведени консултации с експерти на СЗО относно оценка на риска на водоснабдяването на град Своге и оценка риска в хранителното предприятие за шоколадови изделия. Дадените от експертите препоръки бяха изпълнени изцяло.

Фигура №49 Ключови превантивни мерки за овладяване на взрива от ВХА в десетдневен период от неговото начало



Считаме, че част от проведените от нас мерки за овладяване на епидемията от ВХА, поради голямото значение за общественото здраве и контрола на водните епидемии са особено важни както за здравните власти, така и за производителите на хранителни продукти и за водоснабдителните дружества. В този смисъл трябва да се спомене и системата за незабавно оповестяване на населението при аварии във водопреносната мрежа чрез масмедиите, утвърждаването на по-високи стойности на хлориране на питейната вода при епидемични ситуации с оглед ефективното и обеззаразяване, изграждането на вътрешна допълнителна инсталация за обеззаразяване на водата в хранителните предприятия, регламентиране на работа с ръкавици за еднократна употреба на рисковите работни места в хранителните предприятия и преразглеждане на НАССР системата в големи предприятия за производство на храни, с цел елиминиране на риска от контаминиране на продукцията. Освен всичко това опитът от тази епидемия показва, че имунизацията срещу хепатит А на децата и работещите в хранителни производствени предприятия остава открит за дискусия проблем, особено за страни със средна ендемичност на инфекцията.

2.1.2. Взрив от вирусен хепатит А в с. Веринско, общ. Ихтиман.

От средата на месец ноември 2006 г. до 05.01.2007 г. в село Веринско, общ. Ихтиман, Софийска област са регистрирани 11 случая на вирусен хепатит тип А. Всички заболели /с изключение на един/ са хоспитализирани в Инфекциозното отделение на УМБАЛ "Св. Анна" - гр. София. Заболелите са от ромски произход, на възраст от 4 до 35 години. Седем от заболелите са деца до 12 годишна възраст, от които петима ученици в съседното село Живково.

При проведеното епидемиологично проучване се установи, че заболяванията са сред ромска общност, наброяваща 45 човека, от които 23 деца, обитаваща три изоставени стари едноетажни постройки извън селото. Констатира се липсата на елементарни санитарно - хигиенни и битови условия за живот. Сградите са без ток, вода и канализация. Има само една

външна чешма от централен водоизточник. Ромите са изградили три импровизирани тоалетни, които рядко се ползват. Липсват съдове за смет, като отпадъците се изхвърлят около сградите.

Всички тези констатирани факти способстват за лесното предаване на инфекцията по контактно - битов път.

Във връзка с възникналата епидемична ситуация се осъществиха срещи с кмета на село Веринско и в община Ихтиман. С тяхно съдействие се предприеха сл. противоепидемични мерки: осигури се медицинско наблюдение на контактните от ОПЛ, проведе се имуноглобулинова профилактика на контактните ученици и всички деца в махалата, извърши се крайна дезинфекция и дезинсекция в огнището.

2.1.3. Взрив от вирусен хепатит А в с. Бов, общ. Своге

В периода от 06.11 до 11.12.2009 г. в махала „Скакля” на гара Бов, Свогенска община са регистрирани 23 случая на вирусен хепатит тип А. Заболелите са предимно в активната възрастова група от 26 до 54 г (20 случая), а детската възрастова група - 3 случая, съответно на 4, 8 и 13 г.

Разпределение на заболялите по дата на хоспитализиране:

на 06.11 - 1	на 18.11 - 1	на 02.12 - 2
на 11.11 - 3	на 19.11 - 1	на 07.12 - 1
на 12.11 - 2	на 20.11 - 1	на 09.12 - 2
на 13.11 - 1	на 21.11 - 2	
на 16.11 - 2	на 22.11 - 1	
на 17.11 - 1	на 30.11 - 2	

При проведеното от нас проучване се установи, че 19 от заболялите са от махала „Скакля” или живеят в къщи в тази част на гара Бов, която се водоснабдява от нерегламентирания водоизточник „Скакля”. Останалите четирима живеят извън упоменатата територия, а един от тях е жител на гр. Своге, но посещава майка си на г. Бов.

От планираните в началото на епидемията оздравителни мероприятия по отношение на водоизточника са извършени: основен ремонт на каптажа; изграждане на санитарно - охранителен пояс 1;

поставяне на предупредителни табелки върху оградата му; осигуряване на постоянно обеззаразяване на питейната вода с хлорен препарат /с поддържащо ниво на остатъчен хлор 0,4 - 0,5 мг/л. в крайния пункт/.

Всички болели са хоспитализирани в ИО на УМБАЛ „Св. Анна”.

В хода на епидемиологичното проучване констатирахме наличието на: 4 огнища с по трима болели и 11 огнища с по един болял.

Общопрактикуващите лекари поставиха под медицинско наблюдение и извършиха лабораторните изследвания на контактните лица. Последният регистриран случай на заболяване (от 09.12.09 г.) е открит при параклинично изследване, без да са налице субективни оплаквания - болната е контактна на преболели съпруг и син.

В обединеното детско заведение, училището и хранителните обекти в района се засилиха дезинфекционните мероприятия и се дадоха указания за спазване на строг противоепидемичен и хигиенен режим на работа.

На всички контактни лица (вкл. на 22 деца от ОДЗ) се препоръча имуноглобулинова профилактика като се обхванаха 29 лица.

През периода септември 2011 до края на 2012 г. Софийска област възникна епидемия от вирусен хепатит А, която се разпространи сред редица общини в региона. В началото си инфекцията засегна населени места, които нямат териториално съседство помежду си /Антон, Правец, Самоков/ и под формата на епидемични взривове. На по-късен етап заболяванията се разпространиха в две от общините в областта /Ихтиман и Долна баня/ с компактно ромско население. Близките и интензивни контакти и родство между тях, както и незадоволителните санитарно-хигиенни условия на живот са предпоставка за епидемичното разпространение на заболяванията от вирусен хепатит А в областта.

2.1.4. Взрив от вирусен хепатит А в с. Антон Софийска област

За периода от 05.09. до 10.09.2011 г. в с. Антон, най-малката община в Софийска област, наброяваща 1600 жители се регистрираха 7 сл. от вирусен хепатит тип А.

От извършеното епидемиологично проучване се установи:

Разпределението на заболялите по дата на хоспитализиране е както следва:

05.09 - 2 сл.; 08.09. - 4 сл.; 10.09. - 1 сл.

Болните са на възраст от 10г. до 69г.

10г. - 1сл.; 33г. - 1сл.; 48г. - 1сл.; 55 - 69 г.- 4 сл.

Териториалното разпределение на заболялите показва, че петима живеят в североизточната част на населеното място, двама в югозападната част, но единият от тях посещава близки в североизточната част

Село Антон се водоснабдява от 3 речни водохващания и един каптаж. Два от водопроводите са обновени. Единият захранва само населеното място, а другият - и съседното село Душанци, където не са регистрирани заболявания. Обеззаразяването на питейната вода става ръчно с хлорна вар. Разпоредено бе увеличаване на хлорното съдържание във водата.

Селото има и два местни водоизточника, които се ползват за питейни нужди и от жители на близките населени места. Всички болни са консумирали вода от централния водопровод, а 3-ма - и от местните водоизточници.

Взетите водни проби за микробиологично и химично изследване не дадоха положителни резултати.

При епидемиологичното проучване не се установи консумация на общ хранителен продукт. В общината не са провеждани масови мероприятия. Болните не са посещавали други населени места.

2.1.5. Взрив от вирусен хепатит А в община Самоков

От 12.09.2011 год. до 10.01.2012 год. на територията на община Самоков се регистрираха 39 случая на вирусен хепатит А. Всички болни с изключение на двама бяха хоспитализирани в инфекциозно отделение на УМБАЛ „Св. Анна” - гр. София. Пациентите са на възраст между 2 и 60 години като 80% от тях от ромски произход. 2/3 от заболялите са мъже.

От всички заболяли, 17 от случаите са в 6 организирани колектива от града. С изключение на 1 случай на възпитателка от детска градина,

санитарните възли и общите помещения и подобряване на материалната база. Извършиха се многобройни проверки по спазването на предписаните мероприятия. Общопрактикуващите лекари своевременно ни информираха чрез бързи известия и по телефона за всеки новооткрит случай. Дадоха им се препоръки за по-висока активност в издирване на контактните лица и насочването им за клиничен преглед и лабораторни изследвания. На всички контактни лица до 17 год. възраст бе препоръчана гамаглобулинова профилактика. Такава се направи след разрешение на родителите на 62 деца.

От така протичащият ход на инфекцията и направените епидемиологични проучвания се заключи, че се касае за епидемичен взрив, разпространен по контактено - битов път, благоприятстван от лошите санитарни условия на живот, интензивните контакти в рамките на общината, ниска здравна култура и хигиенни навици сред населението.

2.1.6. Епидемичен взрив от вирусен хепатит А в община Правец.

От 12.12.2011 год. до 23.01.2012 год. на територията на община Правец са регистрирани 24 случая на вирусен хепатит А. Всички заболяли са хоспитализирани в инфекциозно отделение на УМБАЛ „Св. Анна” - гр. София, а един от тях и в МБАЛ - гр. Ловеч. Пациентите са на възраст между 4 и 81 години, като 1/3 от тях от ромски произход.

От всички заболяли, 15 са случаите регистрирани в 7 организирани колектива (9 ученика и 6-има души персонал). В хода на епидемичния взрив не са регистрирани случаи на вирусен хепатит А в хранителни заведения и обекти.

Разпределение на заболялите по възрастови групи:

от 0 до 4 г. - 1 сл.

от 5 до 14 г. - 7 сл.

от 15 до 29 г. - 7 сл.

от 30 до 64 г. - 8 сл.

над 65 г. - 1 сл.

За овладяване на епидемичната ситуация са предприети следните мерки:

- разпоредено бе незабавно поддържането на строг протиепидемичен режим на работа и хигиенен ред в детските и учебни заведения на общината;

- на общопрактикуващите лекари по-висока активност в издирване на контактните лица и насочването им за клиничен преглед и лабораторни изследвания;

- на всички контактни лица до 17 год. възраст бе препоръчана гамаглобулинова профилактика. Обхванати са 72 лица, включително от организирани колективи: - ОУ – с. Осиковица и ОУ - с. Малък Искър.

От така протичащият ход на заболяванията и извършеното епидемиологично проучване направихме извода, че се касае за епидемичен взрив, разпространен по контактено - битов път, благоприятстван от лошите условия на живот, интензивните контакти в рамките на общината, ниска здравна култура и хигиенни навици сред населението.

2.1.7. Епидемия от вирусен хепатит А в гр. Ихтиман:

През м. юли 2012 година в гр.Ихтиман се регистрира епидемичен взрив от вирусен хепатит тип А сред жителите на ромската махала (квартал “Изток”).

За периода 27.07. до 03.12.2012 година са регистрирани общо 368 сл. на ВХА, от тях 328 сред ромското население – заболяемост 1954‰.

Фигура №50 Разпределение броя на заболялите от ВХА в гр. Ихтиман по седмици



Разпределение по възрасти:

Най-засегната е възрастовата група 5-9 г. (180 сл.), следвана от тази на 1-4 г. (64 сл.) и 10-14 г. (52 сл.) и 15-19 г. (28 сл.) В останалите възрастови групи се регистрират единични случаи.

Преобладаващо засегнати са мъжете - 213, срещу 155 жени.

В хода на епидемията заболяха различен брой членове от едно семейство.

Таблица №29 Разпределение броя на заболялите от ВХА в гр. Ихтиман по брой епидемични огнища

Брой заразни огнища	Брой случаи
1	6
4	4
19	3
51	2
190	1

Постепенно в хода на взрива заболявания са регистрирани и в други части на града. Засегнати са и колективи, предимно в училища.

Заболелите са хоспитализирани в УМБАЛ “Света Анна” – гр. София (314 болни). Поради нарастващия им брой в началото на м. септември се

наложи болни да бъдат хоспитализирани и в други инфекциозни клиники: ВМА – гр. София (14 болни), СБАЛЗПБ “Проф. Ив. Киров” – гр. София (26 болни) и в МБАЛ - гр. Пазарджик (2 болни).

Заболяванията протекоха в лека и средно-тежка форма. При всички 368 заболели като основен и водещ симптом в клиничната картина е появата на иктер по кожата и видимите лигавици (100%); при 285 (78%) заболяването протече с повръщане; гадене се установи при 242-ма заболели (66%) и 205 (56%) са с клиника на долен диспептичен синдром - диария. Няма починали лица.

Фигура №51 Разпределение на броя регистрирани случаи от ВХА в община Ихтиман по дата на хоспитализация



От извършеното епидемиологично проучване се установи, че епидемичният взрив е съсредоточен в ромската махала на град Ихтиман – кв.Изток, разположен в югоизточната му част. Населението наброява около 7000 жители. Хигиенното състояние не отговаря на съвременните изисквания. Преобладаващата част от домакинствата в ромската махала не разполагат с течаща питейна вода. Въпреки наличието на контейнери за битови отпадъци и стриктното спазване на графика за сметоизвозване от общинската фирма, на много места са оформени нерегламентирани сметища. Около засегнатия квартал Изток имаше голям брой нерегламентирани сметища. Водоснабдяването в града е централно и обеззаразяването на водата се осъществява чрез системата хлор-газ. Не са

регистрирани аварии и други неблагоприятия по отношение на водопреосната мрежа. (22) Във връзка с повишената заболяемост бе разпоредено увеличение на хлорното съдържание в питейната вода. Регулярният мониторинг показва добри показатели - периодично се вземаха проби от питейната вода за микробиологичен контрол в града и махалата; резултатите от тях не показаха отклонения от нормата.

За ограничаване разпространението на заболяванията, съвместно със здравната мрежа и общинската управа, се предприеха следните противоепидемични и санитарно-хигиенни мерки:

- организирано бе своевременно съобщаване по телефона и чрез бързо известие (уч. форма Б58) на новооткритите болни и взаимната информираност за случаите между ОПЛ, ФСМП и РЗИ - Софийска област;

- осигурена бе хоспитализация на заболелите в няколко инфекциозни отделения на болнични заведения;

- извършваха се своевременни епидемиологични проучвания в заразните огнища;

- осъществиха се многократни срещи с представители на общинската администрация (кмет, заместник кметове, експерти); ръководители на детски и учебни заведения; общопрактикуващите лекари в града; специалистите от МБАЛ, МЦ, ФСМП; ромски и религиозни лидери; здравни медиатори и др. На тези срещи се акцентира върху задълженията на отделните звена за своевременното съобщаване, хоспитализацията и мерките в заразните огнища.

- връчиха се предписания на общопрактикуващите лекари, ФСМП, МЦ, МБАЛ, детските и учебни заведения за своевременно предприемане на адекватни мерки.

- осигуриха се 300 дози гамаглобулин (100 от тях предоставени от РЗИ) за профилактика на контактни лица от ОПЛ, като се обхванаха 352 контактни лица. Проведе се имунизация с ваксина против хепатит тип А "Хаврикс 720" (от дарение) на 69 деца до 15 годишна възраст контактни в семействата.

- периодически се вземаха проби от питейната вода за микробиологичен контрол в града и махалата; резултатите от тях не показваха отклонения от нормата.

- населението бе уведомявано редовно за епидемичната обстановка и начините за предпазване от заболяване.

- предоставени бяха здравно-промотивни материали.

Ежедневно се изготвяше справка за броя на заболяелите, което се изпращаше до МЗ, НЦЗПБ, ОАБХ, Областната и общинска администрация и всички заинтересовани институции. Поддържахме тясна връзка с Областната агенция за безопасност на храните - за предприемане на мерки по компетентност, като бяха запознавани подробно с епидемичната обстановка в града.

От средата на м. ноември се регистрира спад в заболяемостта от ВХА в Ихтиман.

От направеното епидемиологично проучване, вирусологичните изследвания и динамиката на заболяемостта считаме, че лошите санитарно – битови условия на живот в ромската махала на гр. Ихтиман, ниската здравна култура и хигиенни навици сред населението, интензивните контакти и честата миграция са създали условия за възникване и разпространение на заболяването по контактнo-битов път.

2.1.8. Епидемичен взрив от вирусен хепатит А в гр. Долна баня:

За периода от 04.10. до 20.12.2012 година в гр. Долна баня са регистрирани **77** случая на вирусен хепатит А (заболеюмост - 1638,64‰ и леталитет - 0%). 73 души от заболяелите живеят в ромската махала на града. Засегнати са и организираните детски колективи: 28 от заболяелите са ученици в СОУ, 12 посещаващи ОДЗ и 4 деца от подготвителната група на ОДЗ в града.

Всички болни са хоспитализирани в инфекциозно отделение на УМБАЛ “Св. Анна” - гр. София за провеждане на лечение. Инфекцията протече в лека и средно - тежка форма

Фигура №52 *Разпределение броя на заболялите от ВХА в община Долна баня по седмици*



Най-засегната е възрастовата група 5-9 г. (34 сл.), следвана от 1- 4 г. (18 сл.) и 10-14 г. (12 сл.). В останалите възрастови групи се регистрират единични случаи.

Таблица №30 *Разпределение броя на заболялите от ВХА в община Долна баня по брой епидемични огнища*

Брой заразни огнища	Брой случаи
1	7
2	6
1	5
1	4
4	3
9	2
19	1

Разпределение на болните по пол:

Преобладаващо засегнати са мъжете – 42, 35 - жени.

От извършеното епидемиологично проучване се констатира, че санитарно - хигиенното състояние в махалите е задоволително. Преобладаващата част от домакинствата разполагат с течаща вода в

домовете си. Организираното от общината сметосъбиране се осъществява по стриктно спазван график. Водоснабдяването е централно и обхваща целия град. Обеззаразяването на водата се извършва чрез хлор-газ. Във връзка с повишаване на заболяемостта РЗИ – Софийска област разпореди увеличаване на хлорното ѝ съдържание. Не са регистрирани аварии или други неблагоприятия във водопреосната мрежа. Няма режимно водоподаване. Периодично са вземани проби от питейната вода за микробиологичен контрол в града и махалата. Резултатите от тях не показва отклонения от нормата.

Епидемиологичното проучване, вирусологичните изследвания и динамиката на заболяванията водят до извода, че те се разпространяват по контактно-битов път.

Във връзка с епидемичната обстановка се проведоха следните противоепидемични и профилактични мероприятия:

- проведени бяха срещи и разговори с представители на общинската администрация, на които се уточниха мерки от тяхна компетентност, касаещи санитарно - хигиенното състояние в града.

- връчени бяха предписания на общопрактикуващите лекари, училищните администрации и детските заведения за запознаване с епидемичната обстановка и акцентирание върху задълженията на отделните звена за своевременно съобщаване, хоспитализация на болните и мерки в заразните огнища.

- след активно издирване, контактните лица до 17 години се насочваха за клиничен преглед и лабораторни изследвания.

- проведена бе гамаглобулинова профилактика на 69 лица контактни в заразните огнища.

- разпоредено бе поддържане на строг противоепидемичен режим и хигиенен ред в детското заведение и училищата.

Въпреки задоволителните санитарно-битови условия в ромската махала на гр. Долна баня се създадоха условия за възникване и разпространение на заболяванията от ВХА по контактно-битов път. Това

се дължи на ниската здравна култура на живущите в нея, лошата лична хигиена, както и на интензивните връзки (посещения) при близки и познати в съседния гр. Ихтиман.

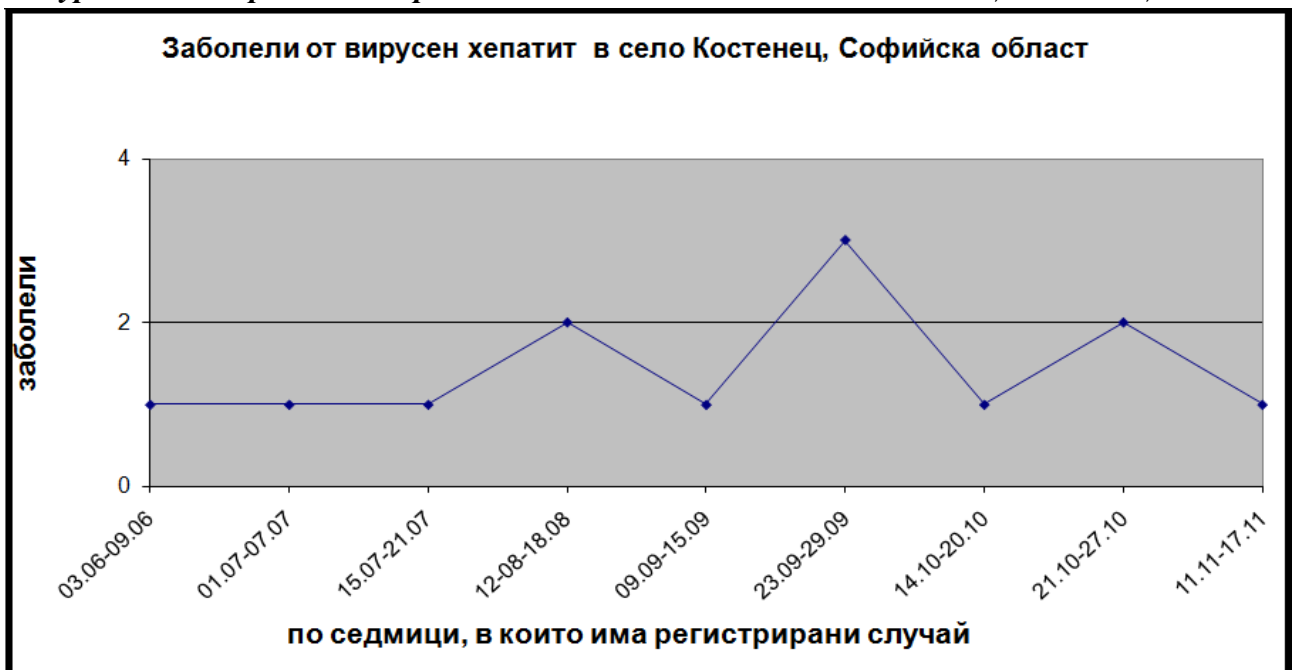
2.1.9. Епидемичен взрив от вирусен хепатит А в с. Костенец:

За периода от 05.06. до 12.11.2013 г. в с. Костенец са регистрирани 13 случая на вирусен хепатит А (заболяемост - 104.64‰, леталитет - 0%). Всички болни са хоспитализирани в инфекциозно отделение на УМБАЛ “Св. Анна” - гр. София за провеждане на лечение. Заболяванията протекоха в лека и средно - тежка форма.

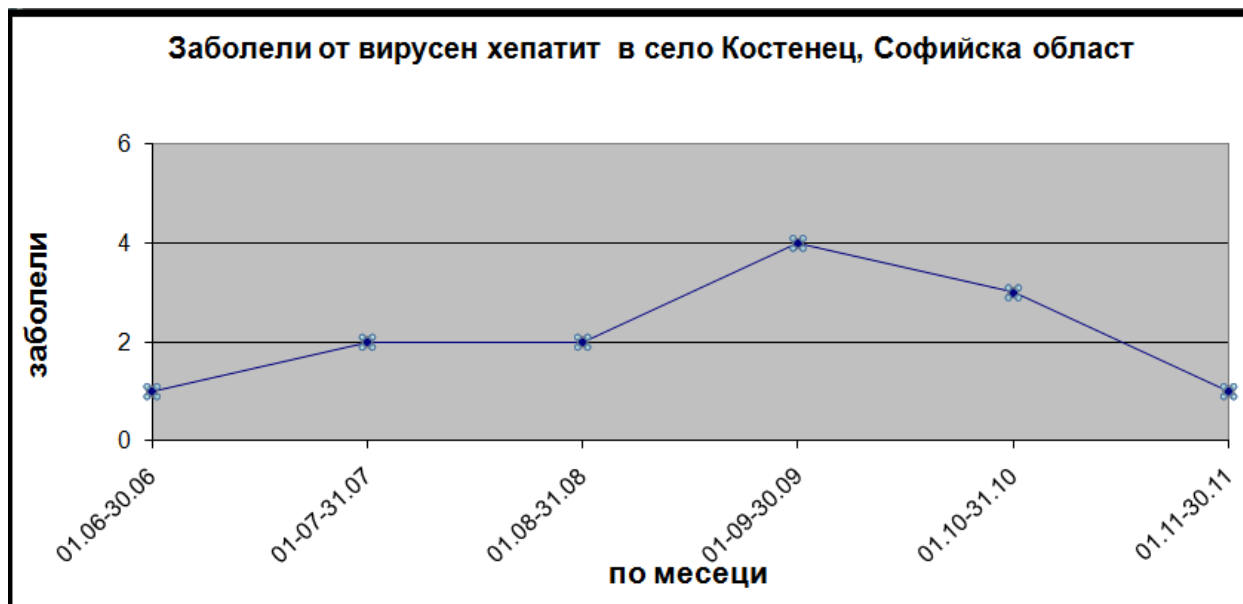
Засегнати са организирани детски колективи: 7 ученици в ОУ, 2 –ма заболели в подготвителната група на ОДЗ в селото и 4 -неорганизиран деца по различни причини.

Всички заболели са жители на ромската махала на селото (Мочура).

Фигура №53 Разпределение броя на заболелите от ВХА в с. Костенец по седмици



Фигура №54 Разпределение броя на заболялите от ВХА в с. Костенец по месеци



На фигури №53 и №54 са представени броя на заболялите от ВХА в с. Костенец по седмици и месеци.

Най-засегната е възрастовата група 5-9 г. (7 сл.), следвана от 10-14 г. (4 сл.) и 1- 4 г. (2сл.)

Таблица №31 Разпределение броя на заболялите от ВХА в с. Костенец по брой епидемични огнища

Брой заразни огнища	Брой случаи
1	4
5	1
2	2

Разпределение на болните по пол е както следва: мъже - 7, срещу 6 жени.

Санитарно - хигиенното състояние в махалата се определя като задоволително. Преобладаващата част от домакинствата разполагат с течаща вода в домовете си. Организираното от общината сметосъбиране се осъществява по стриктно спазван график. Водоснабдяването е от централен тип. Обеззаразяването на водата се извършва чрез хлор-газ. Във връзка с повишаване на заболяемостта се разпореди увеличаване на

хлорното ѝ съдържание. Не бяха регистрирани аварии или други неблагоприятия във водопреносната мрежа и режимно водоподаване.

От направеното епидемиологично проучване, вирусологични изследвания и динамиката на заболяемостта стигнахме до извода, че заболяванията се разпространяват по контактно-битов път.

Във връзка с епидемичната обстановка проведохме редица мероприятия за ограничаване и локализиране на епидемичния взрив. Бяха проведени множество срещи и разговори с представители на общинската администрация, на които се уточниха мерки от тяхната компетентност, касаещи санитарно - хигиенното състояние в селото и ромската махала. Връчени бяха предписания на общопрактикуващите лекари, училищната администрация и детското заведение за запознаване с епидемичната обстановка и акцентирание върху задълженията на отделните звена за своевременно съобщаване, хоспитализация на болните и мерки в заразните огнища. Активно се издирваха контактните лица до 17 години и се насочваха за клиничен преглед и лабораторни изследвания. Разпоредено бе поддържане на строг противоепидемичен режим и хигиенен ред в детското заведение и училището. Приложихме своевременно и една от доказано ефикасните противоепидемични мерки, спомогнала за ограничаването на епидемията от вирусен хепатит А предходната година в гр. Ихтиман, а именно имунизация с хепатит А ваксина. Ползвайки опита с тази ваксина и при съдействие с дарение от страна на фирмата производител, организирахме в кратки срокове имунизационна кампания с ваксина против хепатит тип А “Хаврикс 720” за деца. При проведената имунизационна кампания бяха обхванати 185 деца до 15 г. възраст, което осигури необходимото покритие за прекъсване епидемичното разпространение на заболяването.

2.2. Епидемични взривове от ротавирусни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.2.1. Епидемичен взрив от ентероколит причинен от ротавируси в гр. Ихтиман през 2007г.

От 01.07.2007 г. в гр. Ихтиман нараства броя на случаите с ентероколит. До 14.08.2007 г. са регистрирани 43 случая.

Всички заболели са от ромски произход. Най - засегнати са децата до 2 годишна възраст.

Разпределението на болните по възрастови групи е както следва:

0 г. - 1 г. - 19 деца; 1 г. - 2 г. - 13 деца; над 2 г. - 11 деца

Заболелите с изключение на 1 дете, не посещават детски заведения.

Разпределение на болните по дни:

03.07.07г. - 2сл.	24.07.07г. - 1сл.	08.08.07г. - 4сл.
09.07.07г. - 1сл.	25.07.07г. - 1сл.	09.08.07г. - 2сл.
10.07.07г. - 1сл.	26.07.07г. - 1сл.	10.08.07г. - 1сл.
14.07.07г. - 1сл.	27.07.07г. - 2сл.	11.08.07г. - 2сл.
16.07.07г. - 1сл.	28.07.07г. - 1сл.	12.08.07г. - 2сл.
18.07.07г. - 1сл.	30.07.07г. - 1сл.	13.08.07г. - 1сл.
20.07.07г. - 1сл.	01.08.07г. - 3сл.	
21.07.07г. - 2сл.	02.08.07г. - 1сл.	
22.07.07г. - 3сл.	03.08.07г. - 2сл.	
23.07.07г. - 2сл.	04.08.07г. - 2сл.	

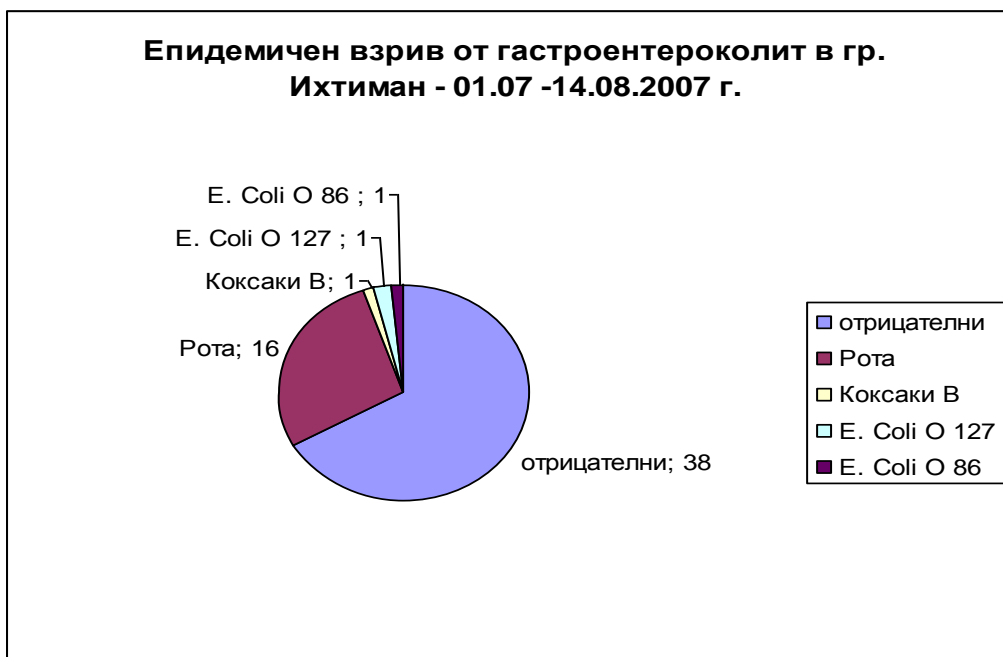
Разпределение на заболелите по местоживееене:

„Нова махала” - 23 сл.
„Стара махала” - 12 сл.
ул. „Мътивир” - 5 сл.
ул. „Траянови врата” - 2 сл.
ул. „Цар Освободител” - 1 сл.

На фиг.№ 55 представяме резултатите от проведените микробиологични и вирусологични изследвания, при които се изолираха:

- Rota вируси - при 16 случая;
- Коксаки В - при 1 случай;
- E. Coli O 127 - при 1 случай;
- E. Coli O 86 - при 1 случай.

Фигура №55 Разпределение по изолирани причинители от проведените в периода 01.07. - 14.08.2007г. вирусологични изследвания при епидемичния взрив от гастроентероколит в гр. Ихтиман



Всички заболели с изключение на 3-ма (отказващи хоспитализация) са настанени за лечение в ИО на УМБАЛ „Света Анна” - гр. София.

Във връзка с възникналата епидемична обстановка са предприети следните противоепидемични мерки:

- организирахме среща с общинското ръководство на града и ромските лидери за запознаване с епидемичната обстановка в града. Набелязани са конкретните действия от страна на общината за подобряване сметосъбирането, почистването и водоснабдяването, както и за повишаването на здравната култура и спазването на елементарните хигиенни навици от ромското население.

- осъществиха се срещи с общопрактикуващите лекари, специалистите от МБАЛ и МЦ, както и ФСМП за запознаване с епидемичната обстановка и необходимите противоепидемични мерки.

- предоставихме здравно - просветни материали за запознаване с начина на предаване на инфекцията и мерките за предотвратяване от заразяване.

2.2.2. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Ихтиман през 2008 г.

От 13.07.2008 г. до 20.09.2008г в гр. Ихтиман е регистриран епидемичен взрив от ентероколит, при който са засегнати 56 души.

Само 7 от болелите са от град Ихтиман, а всички останали от „Нова” и “Стара” махали на града, където е концентрирано население от ромски произход.

Заболяванията се характеризират с лека и средно - тежка форма на протичане - повишаване на температурата до 39°C, обща отпадналост, повръщания и неколнократни диарични изхождания, в единични случаи примесени със слюз и кръв. Симптомите отзвучават за 3 - 4 дни.

Разпределение на болните по възрастови групи:

до 1 г. - 12 деца
1 г. - 2 г. - 26 деца
3 г. - 5 г. - 11 деца
20 г.- 60 г. - 5 болни
Над 60 г. - 2 болни

Заболелите деца не посещават детски заведения.

Разпределение на болните по дни:

13.07.08 г. - 2 сл.	01.08.08 г. - 1 сл.	23.08.08 г.- 2 сл.
14.07.08 г. - 4 сл.	02.08.08 г. - 2 сл.	25.08.08 г.- 2 сл.
16.07.08 г. - 2 сл.	05.08.08 г. - 2 сл.	27.08.08 г.- 2 сл.
17.07.08 г. - 3 сл.	08.08.08 г. - 1 сл.	28.08.08 г.- 2 сл.
19.07.08 г. - 1 сл.	11.08.08 г. - 3 сл.	01.09.08 г.- 1 сл.
20.07.08 г. - 2 сл.	12.08.08 г. - 1 сл.	02.09.08 г.- 2 сл.
21.07.08 г. - 1 сл.	14.08.08 г. - 1 сл.	09.09.08 г - 2 сл.
23.07.08 г. - 1 сл.	15.08.08 г. - 1 сл.	11.09.08 г.- 1 сл.
26.07.08 г. - 2 сл.	16.08.08 г. - 2 сл.	12.09.08 г.- 1 сл.
31.07.08 г. - 2 сл.	17.08.08 г. - 1 сл.	15.09.08 г.- 2сл.
18.08.08 г. - 1 сл.	17.09.08 г.- 1 сл.	

19.08.08 г. - 1 сл. 20.09.08 г.- 1 сл.

Разпределение на заболялите по периоди от 10 дни:

13.07.08- 22.07.08 - 15 сл.

23.07.08- 01.08.08 - 6 сл.

02.08.08- 11.08.08 - 8 сл.

12.08.08- 21.08.08 - 8сл.

22.08.08- 31.08.08 - 8 сл.

01.09.08- 10.09.08 - 5 сл.

11.09.08- 20.09.08 - 6 сл.

Първичният преглед на заболялите се осъществи от ОПЛ при 26 случая и във ФСМП при 30 случая. Хоспитализирани за лечение в инфекциозно отделение на УМБАЛ „Света Анна” - гр. София са 40 от заболялите.

При проведените микробиологични и вирусологични изследвания се изолира Шигела флекснери при жена на 28 г. възраст. Всички хоспитализирани деца до 3 годишна възраст са изследвани за Норо и Рота вируси в НЦЗПБ. При 3 деца се изолира Рота вирус а при други 2 Норовирус като причинител на заболяването.

Фигура №56 *Разпределение на изолираните причинители от проведените в периода 13.07. - 20.09.2008г. вирусологични изследвания при епидемичния взрив от гастроентероколит в гр. Ихтиман*



За ограничаване разпространението на чревните инфекции в засегнатия район, са проведени срещи с общинското ръководство на града, ромски лидери, ОПЛ, специалисти от МЦ и ФСМП за запознаване с епидемичната обстановка и за провеждане на необходимите противоепидемични и профилактични мерки.

Доставени са нови контейнери за отпадъци в “Нова” махала, където броят на същите през месец юли бе крайно недостатъчен. Осигурени са допълнително съдове за смет като се оптимизира графика за извозване на отпадъците.

Предоставихме здравно-просветни материали за запознаване на населението с начините за разпространение на чревните инфекции и мерките за предпазване от заразяване.

Констатирахме, че мониторингът за микробиологичните и химични показатели на питейната вода се извършва редовно и съгласно изискванията на “Наредба” №9 на МЗ. Не констатирахме отклонения в качествата ѝ.

2.2.3. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков през 2012 г.

За периода от 26.03 до 02.04.2012 г. в гр. Самоков постъпиха данни за значително увеличение на случаите от остър гастроентерит. Към същата дата броя на регистрираните болни достигна 661 лица

Таблица №32 Разпределение броя на заболелите от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков по дни и възрастови групи

Дата	до 1г.	1-4г.	5-9г.	10-14г.	15-20 г.	над 20 г.	Общо
26.03.2012	3	8	7	7	9	13	47
27.03.2012	9	24	20	20	21	24	118
28.03.2012	6	28	37	22	14	22	129
29.03.2012	2	21	27	35	16	55	156
30.03.2012	2	23	16	13	6	47	107
31.03.2012	-	8	1	1	7	18	35
01.04.2012	-	4	3	2	2	9	20
02.04.2012	1	11	9	5	5	18	49
Общо	23	127	120	105	80	206	661

Фигура №57 *Разпределение по дни на броя заболялите от вирусен гастроентерит в гр. Самоков в периода 26.03 -02.04.2012г.*



До 16.04. 2012 г. броят на заболялите в града и общината достигна 754 души.

Болни се регистрираха във всички райони на града и няколко околни населени места.

Таблица №33 *Разпределение броя на заболялите от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков по население места*

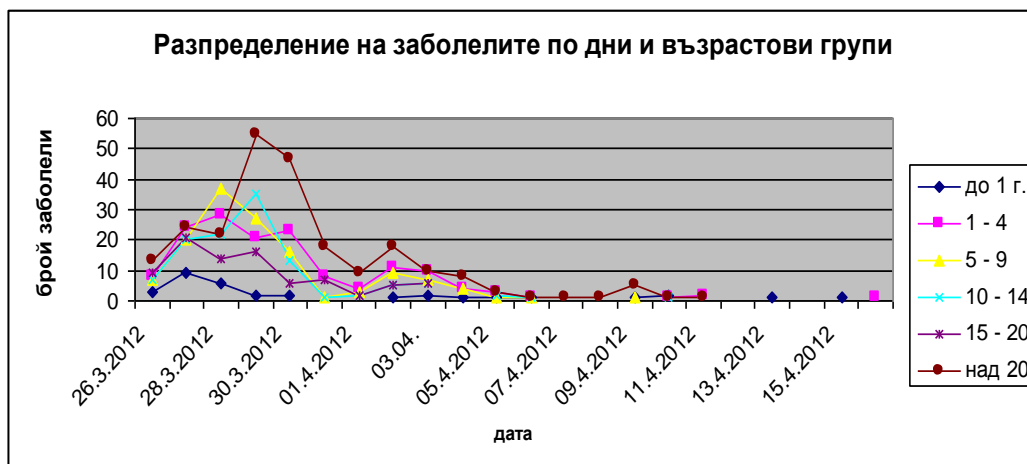
**ЕПИДЕМИЧЕН ВЗРИВ ОТ ГАСТРОЕНТЕРИТ
В ГР. САМОКОВ – 26.03. – 16.04.2012 ГОДИНА**

Разпределение на заболялите по населени места:	
Населено място	Брой заболяли
гр. Самоков	702
с. Райово	18
с. Говедарци	13
с. Широки дол	9
с. Мала църква	6
с. Продановци	4
с. Клисура	2

На фигура № 58 са предоставени броя на заболялите по възрастови групи и дата на регистриране. В хода на взрива зачестиха и случаите на семейни огнища.

Фигура № 58 Разпределение по дни и възрастови групи на заболялите от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков в периода 26.03 – 16.04.2012г.

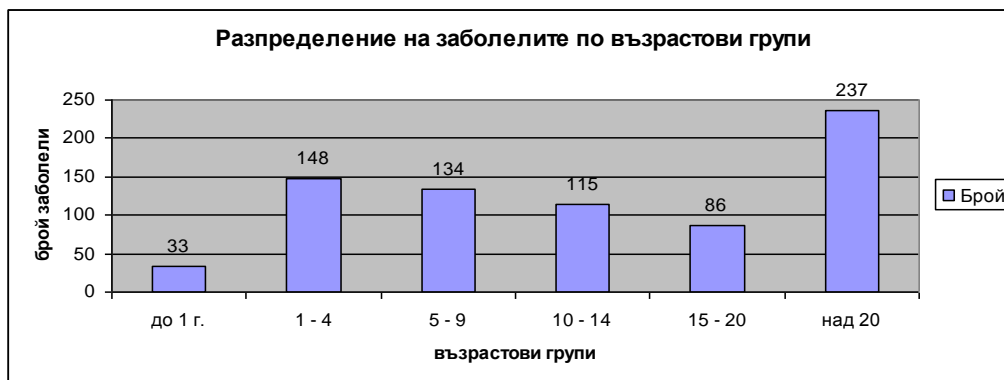
ЕПИДЕМИЧЕН ВЗРИВ ОТ ГАСТРОЕНТЕРИТ В ГР. САМОКОВ – 26.03. – 16.04.2012 ГОДИНА



Оплакванията на преобладаващата част от заболялите започва на 26.03. срещу 27.03.2012 г., когато се констатира драстично увеличаване броя на случаите. Заболяванията протекоха в лека и средно - тежка форма, като клинично се характеризираха с многократно повръщане, съчетано с тежест и гадене, по-рядко с болки в корема и фебрилитет. След около 4 до 6 часа при неголяма част от тях се появяват и диарийни воднисти изхождания без патологични примеси. Не се констатираха катарални явления на горните дихателни пътища. Параклиничните изследвания не показаха съществени отклонения за възрастта. Средната продължителност на заболяването е между 12 до 60 часа, съпроводено от дехидратация, особено при малките деца. След рехидратация, симптоматично и патогенетично лечение общото състояние на болните се възстанови за 2 - 3 дни.

Фигура №59 *Разпределение на заболелите от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков в периода 26.03 – 16.04.2012г по възрастови групи*

**ЕПИДЕМИЧЕН ВЗРИВ ОТ ГАСТРОЕНТЕРИТ
В ГР. САМОКОВ – 26.03. – 16.04.2012 ГОДИНА**



В периода 26.03 – 16.04.2012 г. са хоспитализирани 56 души, от които 53 в инфекциозно отделение на УМБАЛ “Св. Анна” гр. София и 3 - ма в СБАЛИПБ “Проф. Иван Киров” - София. Преобладаващата част от заболелите са деца до 2-годишна възраст. От графика №.60 е видна тенденцията за постепенно намаляване на броя на хоспитализираните болни.

Фигура №60 *Разпределение на заболелите от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков в периода 26.03 – 16.04.2012г. по дата на хоспитализация*

**ЕПИДЕМИЧЕН ВЗРИВ ОТ ГАСТРОЕНТЕРИТ
В ГР. САМОКОВ – 26.03. – 16.04.2012 ГОДИНА**

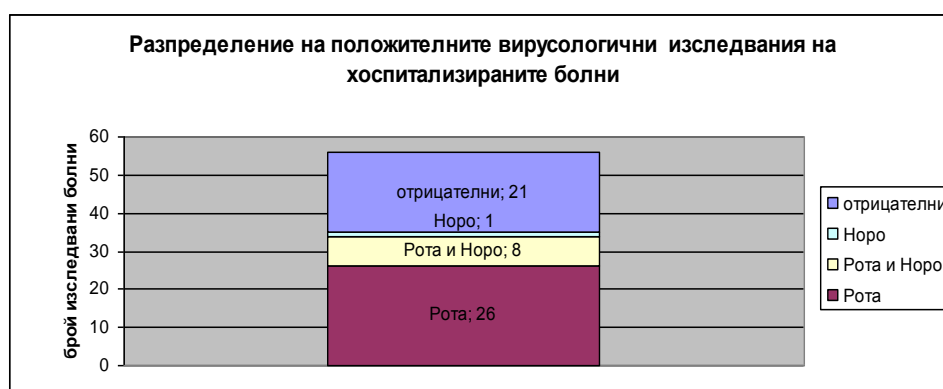


На 27.03.2012 г. екип от епидемиолози от РЗИ - Софийска област проведе среща в града с общопрактикуващите лекари, медицинските специалисти - педиатри от болничната и извънболничната помощ, както и с медицинския персонал на ФСМП - Самоков. Изискана бе информация за всички случаи на гастроентерити от началото на взрива и стартира системно епидемиологично и клинично проучване. За по-ефективно снемане на епидемиологична анамнеза от ОПЛ и педиатрите бе изготвена анкетна карта за проучване. Дадени бяха указания за незабавно насочване за хоспитализация в инфекциозно отделение на УМБАЛ "Св. Анна" гр.София на всички тежкопротичащи случаи, особено при деца. Организирано бе вземането на копрокултури на заболелите от ОПЛ.

Резултатите от изследваните копрокултури на 21 хоспитализирани болни показаха положителен резултат: за ротавируси при 10 лица, за норовируси при 3 лица и при 8 се установи смесена инфекция от норо- и ротавируси. Изследванията се проведеха в НЦЗПБ.

Фигура №61 Разпределение на изолираните причинители от проведените вирусологични изследвания на хоспитализирани болни при епидемичния взрив от гастроентерит в гр. Самоков в периода 26.03 – 16.04.2012г.

ЕПИДЕМИЧЕН ВЗРИВ ОТ ГАСТРОЕНТЕРИТ В ГР. САМОКОВ – 26.03. – 16.04.2012 ГОДИНА



Направените в РЗИ - Софийска област паразитологични изследвания показаха отрицателен резултат за бластоцити и ламблии. При

микробиологичното изследване в УМБАЛ “Св.Анна” не се изолираха патогенни чревни бактерии.

Проведена бе среща с ръководството на ВиК в града. В последните дни преди взрива липсваха данни за аварии на водопроводната мрежа. Водоснабдяването на гр. Самоков се осъществява от яз. “Бели Искър” /собственост на “Софийска вода” АД гр. София/, чрез отклонение на магистралния водопровод. Извърши се оглед на трасето на централния водопровод, което е изцяло подземно. Водата се обеззаразява чрез дозатор с хлор. Ежедневно се вземат водни проби /обеззаразена и сурова вода/ за микробиологичен, химичен и вирусологичен анализ, като резултатите не показват наличие на контаминация. Като превантивна мярка бе разпоредено ежедневното хиперхлориране на водата.

Дадени бяха указания на детските и учебните заведения в гр. Самоков за засилване на хигиенните мероприятия, както и за недопускане на работа в тях на болни със стомашно - чревни оплаквания.

Своевременно бе уведомена Областната агенция за безопасност на храните за предприемане на мерки по компетентност.

Първоначално считахме, че съществува точков източник за заразяване и предвид високата заболяемост в града предположихме контаминация на питейната вода. Интактността на водопроводната мрежа и отрицателните проби на водата, отхвърлиха хипотезата за фекално замърсяване. От анамнезата на болните не бе открит и възможен общ хранителен източник за заразяване. Динамиката на заболяванията, равномерното разпределение на случаите по местоживееене в града, както и честите случаи на семейни заразявания, определиха контактно-битовият път като най-вероятен за разпространение на инфекцията при този епидемичен взрив.

2.2.4. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Ихтиман през 2014 г.

За периода 06.06. - 10.09.2014 г. са регистрирани общо 49 случая на ентероколит, от които 43 сред ромското население. Всички заболели са от

гр.Ихтиман. Най-засегнатата е възрастовата група от 0 до 1г. (15 случая), следвана от тази на 1-4г. (14 случая). В другите възрастови групи се регистрират единични случаи на заболяването.

Фигура №62 *Разпределение по седмици на броя заболели от ротавирусен гастроентерит в гр. Ихтиман в периода 06.06 – 10.09.2014г.*



Разпределението по пол на заболелите лица е 32 мъже и 17 жени.

В хода на епидемичният взрив са регистрирани 14 броя заразни огнища с по 1 случай; 2 заразни огнища с по 2 случая; 6 заразни огнища с по 3 случая; 2 заразни огнища с по 4 случая и 1 заразно огнище с 5 случая.

Таблица №34 *Разпределение броя на заболелите от ротавирусен гастроентерит в гр. Ихтиман по брой епидемични огнища*

Брой заразни огнища	Брой случаи
14	1
2	2
6	3
2	4
1	5

Първичен преглед на заболелите лица е осъществен от: ОПЛ - 18 лица, ФСМП - 12 лица и УМБАЛ - 19.

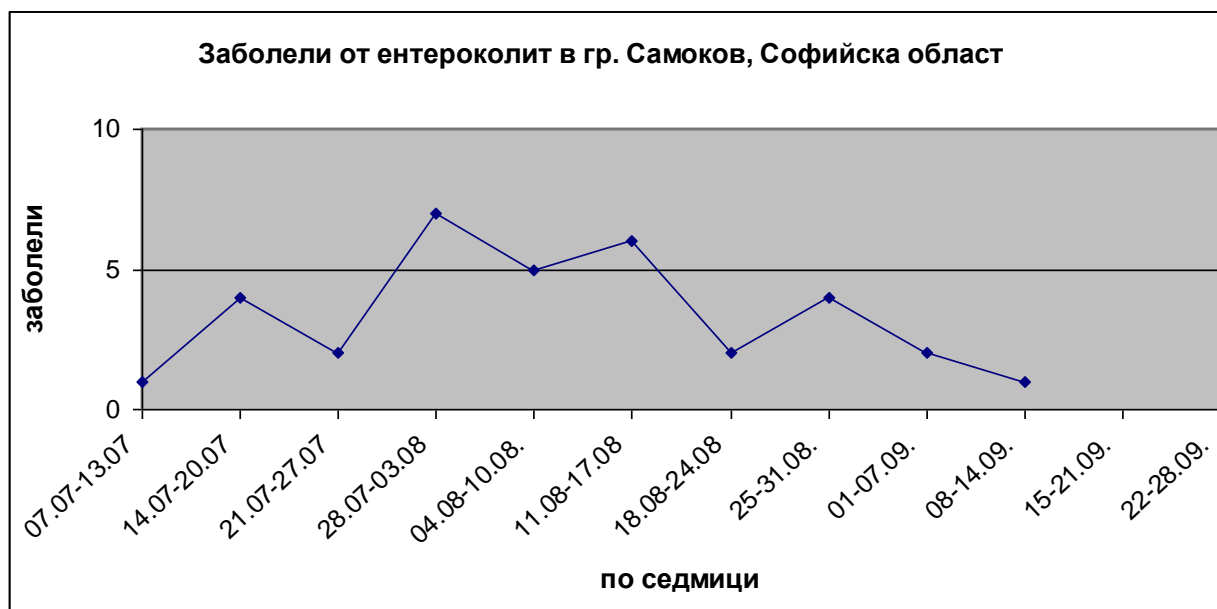
Пътят на предаване и разпространение на заболяването е контактно-битов. Клинично заболяването се проявява с болки в епигастриума, неразположение, повръщане и диарийни изхождания.

38 от заболелите лица са хоспитализирани и лекувани в инфекциозно отделение на УМБАЛ "Света Анна" - София и 2 деца в СБАЛИПБ „Проф. Ив.Киров” - гр. София. Останалите лица отказват хоспитализация.

2.2.5. Епидемичен взрив от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков през 2014 г.

За периода 01.07 - 10.09.2014 г. са регистрирани общо 35 случая на ентероколит, от тях 32 сред ромското население. Всички заболели са от гр.Самоков. Най-засегната е възрастовата група от 0 до 1г. (14 случая), следвана от тази на 1-4г. (9 случая). В останалите възрастови групи се регистрират единични случаи.

Фигура №63 Разпределение по седмици на броя заболели от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков в периода 01.07 – 10.09.2014г.



Разпределението по пол на заболелите лица е: 14 мъже и 21 жени.

В хода на епидемичният взрив са регистрирани 33 броя заразни огнища с по 1 случай и 2 заразни огнища с по 2 случая.

Таблица №35 Разпределение броя на заболелите от ротавирусен гастроентерит в гр. Самоков по брой епидемични огнища

Брой заразни огнища	Брой случаи
31	1
2	2

Първичен преглед на заболялите лица е осъществен от: ОПЛ - 31 лица, ФСМП - 4 лица. Пътят на предаване и разпространение на заболяването е контактно - битов. Клинично заболяването се проявява с болки в епигастриума, неразположение, повръщане, диарийни изхождания.

Всички заболяли от ентероколит лица са хоспитализирани и лекувани - 34 лица в инфекциозно отделение на УМБАЛ "Света Анна" - София и 1 дете в СБАЛИПБ „Проф. Ив. Киров” - гр. София.

Във връзка с епидемичната обстановка в общините Самоков и Ихтиман проведехме следните мероприятия:

- срещи и разговори с представители на общинската администрация, на които се уточниха мерки от тяхна компетентност, касаещи санитарно - хигиенното състояние в града;

- от активно издирените контактни лица в рискови огнища общо 355 на 120 се извършиха вирусологични изследвания, всички с отрицателен резултат.

2.3. Епидемични взривове от норовирусни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.3.1. Епидемия от остри гастроентерити причинени от норовируси в гр. Самоков.

В началото на месец февруари 2007 г. в РИОКОЗ постъпват данни за значително увеличение на случаите от остър гастроентерит в града. Заболяванията протичат в лека форма. Болни се регистрират във всички райони на града и няколко околни населени места. Заболените са от всички възрастови групи.

На 08.02.2007 г. започна системно епидемиологично и клинично проучване на взрива. Изготвена е анкетна карта за клиничните и епидемиологични данни, която се попълни от всички болни в хода на епидемията, извършихме проверки за откриване на хигиенни проблеми и бе засилен контролът във всички по-големи обекти с обществено предназначение в града, на хранителните заведения и предприятия и на системата за водоснабдяване на града. Ретроспективно от преболедували

лица, както и от всички новозаболели се взеха фекални проби за микробиологично, паразитологично и вирусологично изследване.

Населението бе информирано чрез медиите за епидемичната обстановка и необходимостта от спазване правилата за лична хигиена, а в рисковите обекти и в медицинските заведения в града бяха дадени предписания за превантивни мерки с цел ограничаване на епидемията.

Фекалните проби се изследваха за наличие на *Cryptosporidium parvum*, *Shigella species*, *Salmonella species*, ентеропатогенни, ентеротоксигенни и ентерохеморагични *E. coli*, *Yersinia species*, *Campylobacter species*, *Vibrio species*, *Aeromonas species*, *Plesiomonas species* и *Staphylococcus aureus*. Пробите на постъпилите болни се изследваха за ротавируси, а с цел установяване причинителя на този взрив беше разработен и RT-PCR с използване на праймерите JV12/JV13, специфични за участъка кодиращ РНК полимеразата в генома на норовирусите.

За периода 05 - 24.02.2007 година в гр. Самоков са регистрирани 977 случая на остри гастроентерити. Реалният брой на болните вероятно, е неколkokратно по-голям. Заболявания се регистрират във всички райони на града. Възрастовото разпределение на случаите е като следва: 0 - 3 г. - 186 случая, 4 - 7 г. - 158 случая, 8 - 19 г. - 186 случая, 20 - 60 г. - 352 случая и над 60 г. - 95 случая. Динамиката на възникване на случаите е показана на графиката.

Фигура №64 Разпределение по дни на броя заболяли със стомашно-чревни оплаквания в гр. Самоков в периода 05.02 – 24.02.2007г.



Водоснабдяването на града е централно и при проучването не се установиха данни за аварии във водопреосната мрежа. Водата се обеззаразява с надеждни методи. Проведените химични и микробиологични анализи не показаха отклонение от приетите в страната стандарти.

При микробиологичните анализи на фекалните проби от болни не се изолира етиологичен агент.

Вирусологични изследвания чрез фекални проби бяха извършени на 36 деца за ротавируси чрез „Ridascreen Rotavirus” EIA, за ентеровируси чрез изолация на клетъчни култури и за норовируси чрез RT-PCR. Резултатите бяха отрицателни за рота и ентеровируси, но в 11 от пробите (31%) бе доказана норовирусна РНК. Допълнително бяха изследвани още 90 фекални проби на деца до 10 год. възраст по два диагностични метода: „Ridascreen Norovirus“ EIA и RT-PCR. В 11 от тях (12%) бяха положителни за NV-Ag, а в 7 (8%) с доказана норовирусна РНК. (39) Клиничната характеристика на наблюдаваните от нас болни показва еднотипно протичане на заболяването. Първите прояви са гадене, упорито повръщане, коремни болки с или без диария като най - често тези симптоми се

съчетават. По - рядко се установиха миалгии, общо неразположение и главоболие. Повечето болни бяха афебрилни, а в по - малка част температурата беше субфебрилна. Диарийните изпражнения на болните бяха необилни по количество, кашави до воднисти, без патологични примеси с интензитет между 4 и 6 изхождания за 24 часа. Заболяването протече в лека форма при повечето болни. При 53 деца в ранна детска възраст се наложи хоспитализация с цел интравенозна рехидратация.

Първоначално предполагахме, че съществува точков източник за заразяване и предвид високата заболяемост в града допускахме контаминация на питейната вода. При проучването се установи, че водопроводната мрежа в града е интактна, а пробите вода отхвърлиха хипотезата за фекално замърсяване. При снемането на епид. анамнеза на болните не бе открит и възможен общ хранителен източник за заразяване.

Динамиката на заболяванията, равномерното разпределение на случаите по местоживеење в града, както и честите случаи на семейни заразявания, определят контактно - битовият път като водещ за разпространение на инфекцията при тази епидемия.

Епидемичният взрив в гр. Самоков отговаря на епидемиологичните и клинични критерии и е лабораторно потвърден, поради което счетохме, че е причинен от норовируси. Това е първото в България откриване и доказване на норовируси като причинители на голям епидемичен взрив от остри гастроентерити.

Описаната от нас масивна епидемия от норовирусни гастроентерити в Самоков има характеристики, които показват, че норовирусната инфекция е нарастващ проблем за общественото здравеопазване, трябва да се търсят допълнителни обяснения за разпространението на тази инфекция в съвременни условия, както и да се положат усилия за създаване на нови и ефективни превантивни стратегии за овладяването ѝ. (97)

2.3.2. Епидемичен взрив от ентероколит с предполагаема норовирусна етиология в с. Столник, община Елин Пелин

За периода 12.10. - 25.10.2010 г. в с. Столник се констатира повишаване на броя заболели от ентероколита, като за периода потърсилите медицинска помощ са 17 лица. Хоспитализирани са 4 заболели – двама възрастни и две деца от различни епидемиологични огнища. Трима от тях са настанени за лечение в СБАЛПБ “Проф. Иван Киров” - гр. София и един в Детско отделение на УМБАЛ “Св. Анна” - гр. София.

От проведеното епидемиологично проучване на място установихме следното:

През последните две седмици заболяемостта от чревни инфекции сред населението е повишена значително, но не е търсена активно лекарска помощ поради леката форма на протичане на заболяването. Преобладаващата част от хората се обслужват от общопрактикуващи лекари в гр. Елин Пелин.

Заболяванията се характеризират с лека и средно-тежка форма на клинично проявление - като най-често започват с многократни повръщания, на фона на субфебрилитет, последвани от воднисти изхождания, без примеси на слюз и кръв. Симптомите при по-леките форми отзвучават за 1-2 дни, а при по-тежките за 3 - 4 дни.

В епидемичните огнища почти всички лица заболяха в рамките на 2-3 дни. При извършеното проучване по домовете на заболелите са взети фекални проби за микробиологично изследване от болни и контактните лица, които са с отрицателни резултати.

Разпределението на болните по възрастови групи е както следва:

до 1 г. - 0 деца; 1 - 4 г. - 3 деца; 5 - 18г. - 5 деца; 19- 35г. - 6 лица;
над 35г.- 3 лица

Разпределение на болните по дни:

05.10.10г. - 1 сл.	15.10.10г. - 0 сл.	19.10.10г. - 2 сл.
12.10.10г. - 2 сл.	16.10.10г.- 0 сл.	20.10.10 г.- 2 сл.
13.10.10г. - 3 сл.	17.10.10г.- 0 сл.	21.10.10г. - 0 сл.
14.10.10г. - 1 сл.	18.10.10г.- 3 сл.	22.10.10г. - 2 сл.

При епидемиологичното проучване голяма част от населението сподели промени в качеството на водата в селото (мътност). Съществува практика хората да ползват местни водоизточници, един от които е в землището на съседното с. Елешница. Същевременно малка част от преболедевалите са консумирали само бутилирана минерална вода.

Във връзка със зачестилите случаи на чревни заболявания в село Столник служители на отдел “ПЕК” и “КХНОС” при РИОКОЗ - Софийска област извършиха проверки на Детската градина, както и на всички хранителни обекти в селото. Не констатирахме съществени пропуски и неблагоприятия от хигиенно естество. Не се установи консумация на общ хранителен продукт.

При проверката в детската градина се констатира много голям брой отсъстващи деца в два последователни дни - 14 и 15.10.2010 г. На 15.10. от децата са взети фекални проби за микробиологично изследване, които показаха отрицателни резултати за патогенна флора. По редица причини от организационен характер не съумяхме да проведем вирусологични изследвания

Осъществихме срещи с общопрактикуващите лекари, обслужващи жителите на с. Столник за запознаване с епидемичната обстановка и акцентирание върху задълженията им за своевременното регистриране, съобщаване и лечение на заболелите. Създадена бе организация за събиране и транспортиране на фекални проби за вирусологично изследване от заболели лица.

Извършихме се пробонабирания на вода от водоснабдителната мрежа в с. Столник и от два местни водоизточника - водохващане

“Топлика” в землището на с. Елешница, общ. Елин Пелин и водохващане “Островица”, землище на с. Столник, общ. Елин Пелин.

Съвместно с началник - район “Водоснабдяване и канализация” - Елин Пелин и кметицата на с. Столник, се извършихме оглед на цялата водоснабдителна система на селата Столник и Григорево.

Водоснабдяването на с. Столник става от черпателен резервоар, намиращ се между селата Столник и Елешница. Черпателният резервоар е с обем 100м^3 . Същият е двукамерен, като в момента работеше само едната камера. Резервоарът е саниран през последната година, ограден и заключен. Пълни се от помпена станция “Григорево”, която отстои на около 4,8км от него. Помпената станция препомпва водите от шахтов кладенец /сондаж/ “Григорево”, както и водите от дренажно водохващане, санитарно-охранителната зона на което е около 25дка. Тласкателят е новоизграден и пуснат наскоро. Обеззаразяването на водата се извършва в помпена станция “Григорево” с хлорапарат, работещ с бутилки хлор.

Водоснабдяването на с.Григорево е отделно от водоснабдяването на село Столник. Водохващането е дренажно, което пълни кула-резервоар с обем 30м^3 . Кулата се пълни за около 3 часа поради слабия дебит на водохващането. За да се увеличи дебита на водоподаване в село Григорево, в шахтов кладенец “Григорево”, който водоснабдява село Столник, е монтирана втора потопяема помпа. Тя служи за компенсиране на недостига на вода в село Григорево. Обеззаразяването на водата за село Григорево става също в шахтовия кладенец, играещ и ролята на черпателен резервоар с хлор - газ.

Беше взета вода за анализ от различни точки в с. Столник и от местните водоизточници. Резултатите от първите проби в селото и местния водоизточник в землището на с. Елешница (на 21.10.2010 г.) показаха незадоволителни резултати.

Повторно бяха взети проби от водопроводните мрежи на селата Григорево и Столник. Анализът на водата от централните водопроводни мрежи не показва отклонения по изследваните показатели. Нивото на

остатъчния хлор във водоснабдителната мрежа на с. Столник е над 2мг/л, а във водоснабдителната мрежа на с. Григорево е 0,1мг/л. Отклонения се наблюдаваха в микробиологичните показатели на водата от местен водоизточник “Топлика”, с. Елешница.

За ограничаване разпространението на заболяванията, съвместно с ОПЛ и кметството на с. Столник предприехме необходимите противоепидемични и санитарно – хигиенни мероприятия:

1. Обеззаразяване на питейната вода, чрез повишаване нивото на остатъчния хлор във водоснабдителната мрежа.

2. Вземане на проби за микробиологичен и химичен анализ от питейната вода във водопроводната мрежа.

3. Организиран бе засилен контрол върху хигиенното състояние на хранителните обекти и детската градина.

4. Организирано бе своевременно съобщаване по телефона и чрез бързо известие на новооткритите болни и взаимната информираност за случаите между ОПЛ и РИОКОЗ - Софийска област.

5. Осигурена бе хоспитализация на заболелите в инфекциозно отделение на УМБАЛ „Св. Анна” - гр. София.

6. Извършени бяха своевременни епидемиологични проучвания в заразните огнища.

7. Организирани бяха срещи с ОПЛ за запознаване с епидемичната обстановка и даване на предписания за необходимите мероприятия.

8. Вземаха се проби за микробиологичен анализ от питейната вода във водопроводната мрежа.

9. Предоставени бяха здравно - промотивни материали за начините за предпазване от заболяване в селото.

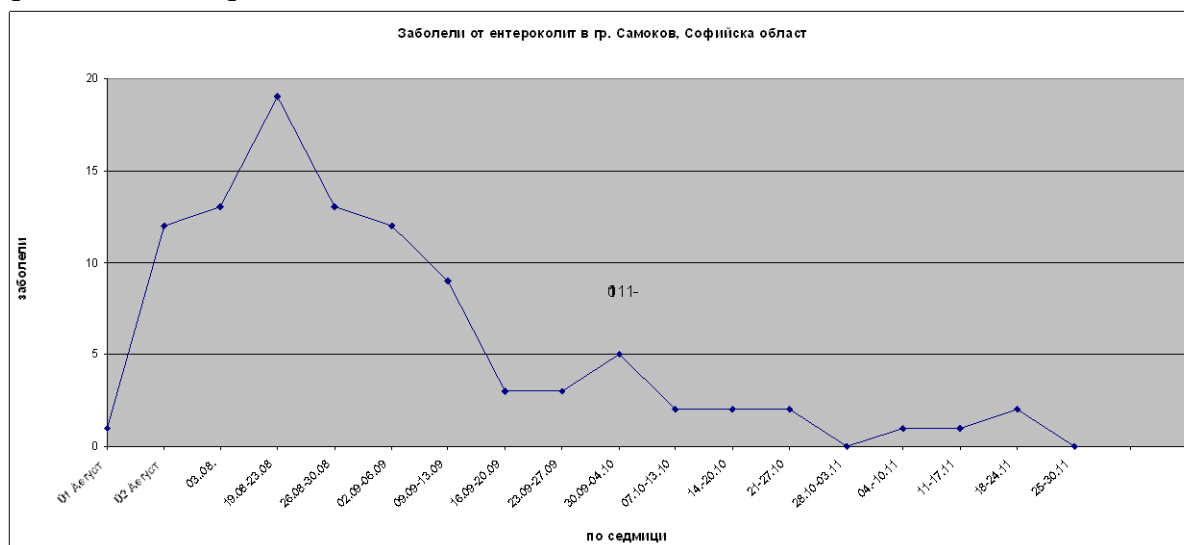
Съгласно клиничните и епидемиологични критерии за епидемичен взрив от норовирусни гастроентерити на CDC и WHO (Kaplan et al., 1982), а именно отрицателни резултати за бактериални патогени и паразити, повръщане при >50% от заболелите лица, средна продължителност на инкубационния период 24-48 часа, средна продължителност на

заболяването 12-68 часа, епидемичния взрив в с. Столник се определя като взрив с норовирусна етиология.

2.3.3. Епидемичен взрив от норовирусен гастроентероколит в община Самоков

За периода 01.08 - 30.11.2013 г. са регистрирани общо 100 случая на ентероколит, от тях 68 сред ромското население.

Фигура №65 *Разпределение по седмици на броя заболели от гастроентероколит в гр. Самоков в периода 01.08 – 30.11.2013г.*



Заболелите от гр.Самоков са 91, а 9 случая са от 8 населени места в общината:

Таблица №36 *Разпределение броя на заболелите от гастроентероколит в община Самоков по населени места*

Населено място	Брой случаи
гр.Самоков	91
с. Ковачевци	2
с. Маджаре	1
с. Злокучане	1
с.Продановци	1
с. Райово	1
с. Рельово	1
с. Говедарци	1
с. Поповяне	1

Най-засегнатата е възрастовата група до 1г. (35 случая), следвана от 1-4г.(28 случая). В останалите възрастови групи са регистрирани единични случаи

Разпределение по пол на заболялите лица е 47 мъже и 53 жени.

В хода на епидемията са регистрирани 7 броя заразни огнища с по 2 случая и 86 заразни огнища с по 1 случай.

Таблица №37 Разпределение броя на заболялите от гастроентероколит в община Самоков по брой епидемични огнища

Брой заразни огнища	Брой случаи
7	2
86	1

Клиничният ход на заболяването е с продължителност от 1 до 4 дни и с проява на температура над 38° С, неразположение, гадене, многократно повръщане, болки в епигастриума и 1-2 диарийни изхождания. (121).

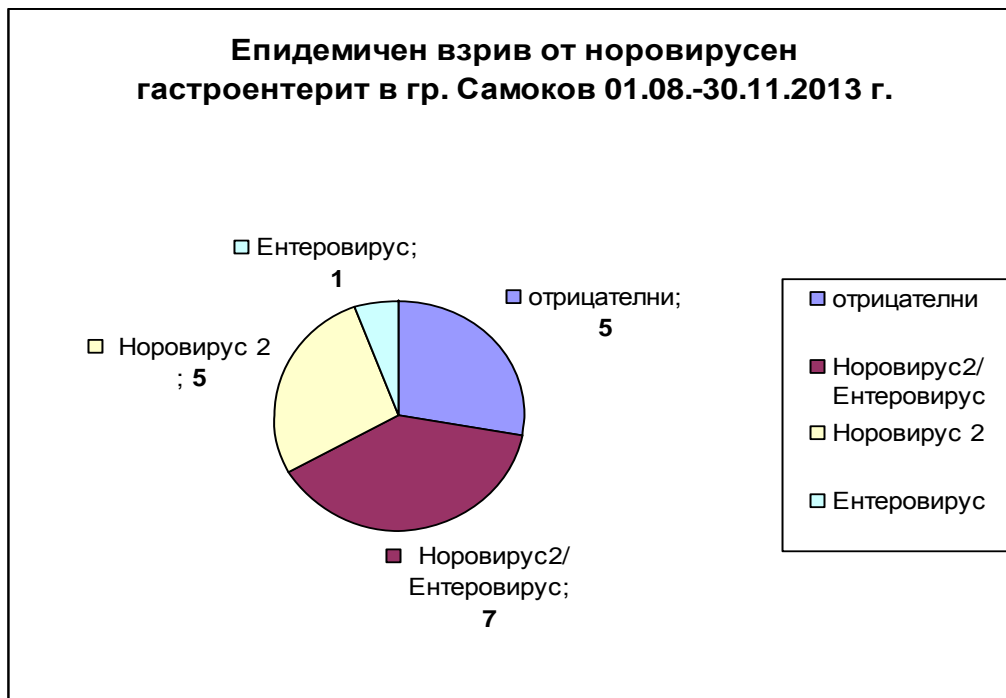
Всички заболяли от ентероколит лица са хоспитализирани и лекувани - 98 лица в инфекциозно отделение на УМБАЛ "Света Анна" - гр. София и 2 лица в СБАЛЗПБ „Проф. Ив.Киров“- гр.София. Първичен преглед на заболялите лица е осъществен от: ОПЛ - 71 лица, ФСМП - 27 лица, МБАЛ гр. Самоков - 1, МЦ "Сана - 3" - 1 лице.

При проведеното от нас епидемиологично проучване не се установиха данни за аварии във водопреосната мрежа. За такива данни съобщават жителите на ромската махала, от където започва взрива и от където се съобщават 75% от случаите на заболяли от гастроентерит. (121). Проведените химични и микробиологични анализи на питейната вода не показаха отклонение от приетите в страната стандарти. Независимо от това, като превантивна мярка, концентрацията на хлор във водопреосната мрежа беше повишена до 0,6 mg / l в продължение на 10 дни. (121). Съвместно с БАБХ се извършиха проверки на хранителните обекти в града и целенасочено на тези разположени в ромската махала. Не се откри хранителен продукт, който да е консумиран от заболялите и да е представлявал потенциален риск. Тези данни, както и честите случаи на

семејни заразявания, определиха контактно-битовият път /person-to-person/ като най-вероятен за разпространение на инфекцията при този взрив.

При проведените микробиологични изследвания на хоспитализираните пациенти бе доказан един случай на Шигела флекснери при дете на 4-годишна възраст. Вирусологично изследване бе проведено на 18 деца до 3 годишна възраст. Те бяха тествани за наличие на ротавируси група А, използвайки ензимно свързан имуносорбентен анализ (ELISA), за норовирусите от геногрупа I и II и ентеровируси чрез двустепенна реакция на обратна транскрипция, последвана от полимеразно-верижна реакция в реално време (RT-PCR). (121) Изследванията показаха положителен резултат при 13 деца: при 7 от децата се изолираха по два причинителя Норовирус 2 и Ентеровирус; в 5 от случаите - Норовирус 2 и в 1 сл. - Ентеровирус.

Фигура №66 Разпределение на изолираните причинители от проведените вирусологични изследвания на хоспитализирани болни при епидемичния взрив от норовирусен гастроентерит в гр. Самоков в периода 01.08 – 30.11.2013г.



2.4. Епидемични взривове от вирусни чревни инфекции в лечебни заведения и други обекти на Софийска област през периода 2006-2015 г.

2.4.1. Вътреболнични взривове от вирусни чревни инфекции в Софийска област

През 2008 г. в лечебните заведения на Софийска област са регистрирани четири епидемични взрива от ВБИ. Всички те са от чревни инфекции във вътрешните отделения на УМБАЛ “Света Анна” - гр. София. Общият брой на заболялите беше 68 души.

Първият вътреболничен взрив е регистриран през месец януари във II - ро вътрешно отделение на УМБАЛ “Света Анна” - гр. София, при който заболяха 10 лица в интервал от една седмица. Клиничното протичане на заболяването се характеризира с внезапно появяване на диарийен синдром /най - често многократни воднисти изхождания, без наличие на патологични примеси/. Някои от случаите протекоха с болки в корема, гадене, повръщане и повишаване на температурата /до 38°C/. При нито един от болните не са констатирани катарални явления на горните дихателни пътища. След симптоматично и патогенетично лечение, общото състояние на болните се възстанови за 1 - 2 дни. Не се установи консумиране на един и същ хранителен продукт от заболялите лица. В отделението констатирахме, че се поддържа задоволителен санитарно - хигиенен и противоепидемичен режим. Не се установиха хигиенни неблагополучия и при проверката на кухненския блок. При направените микробиологични изследвания не се изолира патогенен причинител. Фекални проби са дадени за изследване в НРЛ по Ентеровируси към НЦЗПБ. Чрез RT-PCR 5 от 10-те проби са положителни за норовируси.

Вторият вътреболничен взрив в същото отделение избухна в средата на месец февруари 2008 г. и продължи 40 дни. Заболяха 25 лица, включително и 6 лица от персонала. Като клинично протичане не се различаваше от предходния взрив през месец януари. От изследваните чрез два диагностични метода в Националната Референтна лаборатория по Ентеровируси към НЦЗПБ 15 фекални проби, в 7 от случаите се доказва наличието на норовирусна РНК или антиген. Набелязахме

противоепидемични мерки за ограничаването му, включително и спирането на прием на нови пациенти.

Третият вътреболничен взрив бе в средата на месец април 2008 г. отново в същото отделение и с продължителност от 1 седмица, при който заболяха 7 лица. Микробиологичните изследвания при тях не дадоха положителен резултат. На четирима от пациентите бе извършено вирусологично изследване, като от двама бяха изолирани норовирусна РНК или антигени.

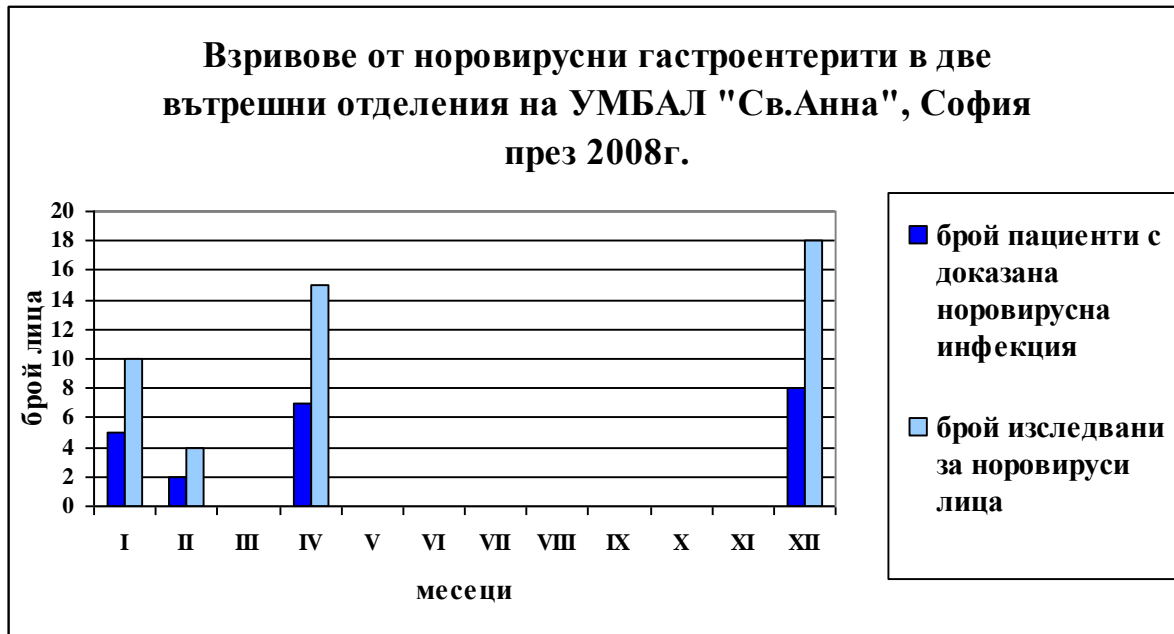
Четвъртият вътреболничен взрив избухна в края на месец ноември 2008 г. и началото на месец декември 2008 г. Характерното за него е, че започна по едно и също време и в двете вътрешни отделения на болницата. Заболяха 26 пациента, от които 6 в I - во и 20 в II - ро вътрешно отделение. На 18 от пациентите бе извършено вирусологично изследване като отново бяха изолирани норовирусна РНК или антигени - при 5 болни, от които 1 в I - во и 3 в II -ро отделение.

За ограничаване разпространението на заболяванията и при четирите вътреболнични взрива, предприехме необходимите противоепидемични и санитарно – хигиенни мероприятия. Всички заболели с по-тежко клинично протичане на инфекцията бяха преведени незабавно в ИО на болницата. Разпоредихме незабавно спиране на свижданията и достъпът на външни лица в засегнатите отделения, стриктно спазване на правилата за ефективна хигиенна дезинфекция на ръцете сред медицинския персонал при обслужване на болните и засилена текуща дезинфекция в тези отделения. С цел прекъсване на механизма на предаване препоръчахме на ръководството на отделенията, заболелите пациенти да се обслужват от отделен персонал.

При регистрираните четири епидемични взрива от нозокомиални инфекции заболяха 68 души. Всички те бяха изследвани за наличие бактериален патоген. Вирусологично изследване чрез RT-PCR бе осъществено при 47 души, от които 42-ма заболели и 5 контактни лица. Резултатите показах наличие на норовируси в 22 от фекалните проби, от

които на 20 от болелите, на една медицинска сестра от персонала, развила симптоми на гастроентерит и на един от контактните лица. (33)

Фигура №67 Разпределение броя изследваните и тези с положителен резултат за норовируси при нозокомиалния взрив в двете вътрешни отделения на УМБАЛ „Света Анна” – София през 2008 г. (Н. Корсун и др. Етиологична роля на норовирусите при нозокомиални взривове от остри гастроентерити. Мед. Преглед, 2009, 45, 2, 62-66)



При извършеното от нас проучване не се констатираха пропуски в противоепидемичния режим на работа и санитарно-хигиенен ред в отделенията, не се откриха лица от персонала в тях, както и в останалите отделения на лечебното заведение със симптоми на чревна инфекция, не се установиха хигиенни неблагополучия в кухненския блок, включително и чрез изследване на персонала. Това ни насочи към възможността вероятен източник на тези вътреболнични взривове да бъдат посетителите в отделенията с лекопротичаща или асимптомна инфекция.

Известно е, че около 30% от норовирусните инфекции протичат без клинични изяви, но са съпроводени с излъчване на вируси във високи концентрации (10^6 - 10^8 вирусни частици/грам фецес. (32) Инфекцията вероятно се е разпространила от човек на човек или чрез контаминирани предмети от обкръжението на болните. (33)

2.4.2. Заболявания от вирусна чревна инфекция сред група деца в хотел „Бор” на курортен комплекс „Боровец”.

На 26.09.2007 г. около 6 часа сутринта във ФСМП гр. Самоков са потърсили медицинска помощ 3 деца с болки в стомаха, повръщане и температура. Приложено им е симптоматично лечение и рехидратация, без да се налага хоспитализация.

Децата пребиват в хотел „Бор” на курортен комплекс „Боровец” от 23.09.2007 г. след обяд. Групата се състои от 81 деца и ученици на възраст между 4 - 9 г. и 13 преподаватели от УСОУ „ЕСПА” гр. София, без медицинско лице.

При проведеното епидемиологично проучване на място установихме, че са заболели общо 16 деца, от които 13 деца с 1-2 кратни повръщания и болки в стомаха, със субфебрилна температура и без диария.

Първите два случая се регистрират на 25.09.2007 г. между 16-17 часа, при деца на 6 годишна възраст. Между 19-24 часа на същия ден заболяват още 5 деца / 5-8 годишни/, а до 14 часа на 26.09.2007 г. - още 8 деца. Няма заболели сред възрастните.

На всички деца с оплаквания е извършен първичен медицински преглед от педиатър на МБАЛ гр. Самоков. Децата са в сравнително добро общо състояние, афебрилни, със спокойна чревна перисталтика, /при някои по интензивна/, без повръщане и диария. При 4 деца е диагностициран катар на горните дихателни пътища, а при едно - ангина. Назначени са симптоматични средства за лечение.

Дете на 5 г., поради дехидратация след повръщания през нощта, е хоспитализирано в Детско отделение на МБАЛ – Самоков за няколко часа. Взети бяха материали за микробиологично и вирусологично изследване. Не установихме данни за връзка между консумираните от децата храни и възникналите оплаквания. При извършеното епидемиологично проучване установихме, че санитарно – хигиенното състояние на хотела и кухненския

блок бе добро. Резултатите от взетите проби за контрол на текущата дезинфекция са отрицателни.

3.1. Епидемични взривове от вирусни трансмисивни и покривни инфекции в Софийска област през периода 2006-2015 г.

През разглежданият период на територията на Софийска област не са регистрирани епидемични взривове от вирусни трансмисивни и покривни инфекции.

ГЛАВА ЧЕТВЪРТА

ПРОУЧВАНЕ ВЪРХУ ОРГАНИЗАЦИЯТА НА ПРОТИВОЕПИДЕМИЧНАТА ДЕЙНОСТ, ИЗВЪРШВАНА ОТ РЕГИОНАЛНА ЗДРАВНА ИНСПЕКЦИЯ - СОФИЙСКА ОБЛАСТ

Хигиенно-епидемиологичната инспекция /ХЕИ/ - Софийска област е имала по-различен статут в сравнение с другите инспекции в страната, поради факта, че освен регион Софийска област е извършвала контрол и върху обекти териториално разположени в София град. И до днес столицата е административен център на институцията, която обслужва и част от София - град.

1. Оценка на структурата на отдел «ПЕК».

Епидемиологичното отделение е основно звено в структурата на ХЕИ. След проведената реформа в здравеопазването, в което инспекцията последователно носи името РИОКОЗ, а в последствие и до днес РЗИ, то е преименувано на отдел „Противоепидемичен контрол” към Дирекция „Надзор на заразните болести”. Независимо от извършените през годините структурни промени, епидемиологичното отделение, впоследствие и отдел „ПЕК” е основно и специализирано оперативно звено от здравната инспекция.

Дирекция “Надзор на заразните болести” обединява в структурата си 2 отдела: отдел “Противоепидемичен контрол” и отдел „Медицински изследвания”, наброяващи 22 длъжности. През разглеждания от нас десетгодишен период в отдел „ПЕК” на щат са работили 16 души, от които 7 лекари - епидемиолози и 9 санитарни инспектори. Отчетлива е тенденцията на намаляване на броя на кадрите и тяхното застаряване, особено при лекарите епидемиолози.

Дейността на отдел „ПЕК” е нормативно организирана в рамките на Закона за здравето, Правилника за приложението му, Инструкцията за държавен санитарен контрол, Програмите на МЗ за надзор и контрол на заразните болести и други подзаконови актове. Неговата функция е

организацията и провеждането на цялостния епидемиологичен контрол над заразните болести чрез епидемиологични, микробиологични, статистически и други методи и предлага и провежда със свои сили и с тези на здравната мрежа комплексни мероприятия за борба с тази патология. Основният метод за осъществяване на епидемиологичния контрол е епидемиологичното проучване и организиране на противоепидемичните мероприятия в заразното огнище.

Противоепидемичната дейност се разпределя по проблематика в три основни направления и на териториален принцип: надзор на заразните заболявания, надзор на имунопрофилактиката, надзор и контрол на ВБИ. Всеки епидемиолог и инспектор организира и ръководи, контролира и отговаря за качеството и изпълнението на противоепидемичната работа на здравните заведения, намиращи се на територията, която обслужва.

Основните задачи в борбата със заразните болести се планират, координират и осъществяват в тясно сътрудничество с отдела за „Медицински изследвания“, включващи паразитолог и микробиолог под контрола на директора на Дирекция „Надзор на заразните болести“.

2. Основни задачи на отдел «ПЕК».

- Организира, планира, контролира, анализира, прогнозира и отчита изпълнението на епидемиологичните задачи в лечебните заведения за болнична и извънболнична помощ, детските и учебни колективи, ведомства, организации и служби.
- Оказва организационно-методична и консултативна помощ и контролира работата на лечебно-профилактичните заведения по всички въпроси на епидемиологичния контрол.
- Извършва самостоятелна контролна дейност по въпросите на заразната заболяемост, имунопрофилактиката и вътреболничната заболяемост.
- Проследява ежедневно динамиката на заразната заболяемост от епидемиологичните проучвания, като набелязва необходимите

решения.

- При епидемични ситуации активно участва в организацията и осъществяването на противоепидемичните мерки в колаборация с други отдели на РЗИ и външни структури.
- Изготвя текущи периодични /тримесечни, шестмесечни, деветмесечни и годишни/ анализи на заразната, вътреболничната и заболяемостта от ваксинопредотвратими болести, както и някои специфични анализи относно дейността на антирабичните кабинети и разходването на средствата за химиопрофилактика в областния диспансер по пневмофтизиатрия.
- Организира и планира ежегодно необходимите количества биопродукти за планови и целеви имунизации и реимунизации на подлежащите, въз основа на регистрите на населението, очакваната раждаемост и годишните планове на ОПЛ.
- Въз основа на тези данни изготвя и представя в МЗ обобщен годишен план за следващата календарна година, който включва броя на подлежащите лица и необходимите количества биопродукти.
- Снабдява, съхранява, ежемесечно разпределя биопродуктите за лечебните заведения и контролира ежедневно тяхното приложение, спазването на схемите, дозите, техниката на приложение, съхранение и отчет.
- Изготвя и участва активно в дейностите по регионалните програми на областта за природно-ендемични заболявания като Ку-треска и туларемия, съвместно с други структури на РЗИ, както и с ОДБХ, НЦЗПБ, Областна управа, кметове на общини и др.
- Участва планово и активно с експерти в различни областни комисии: по освобождаване от имунизации и реимунизации, епизоотични комисии и др.
- Участва активно по различни компоненти от Глобалната Програма

на СЗО за превенция на ХИВ/СПИН и туберкулоза.

- Участва активно в различни Национални програми – за профилактика на грип и ОРЗ, превенция на РМШ и др.
- Предлага на медицинските ръководители на общините и ръководството на РЗИ комплексни хигиенни и епидемиологични мероприятия, програми, планове и други решения, като организира и контролира тяхното изпълнение
- Организира и ръководи оперативното взаимодействие с лечебно-профилактичните заведения по контрола на заразните болести и предлага на медицинските ръководители на общините мерки за неговото осигуряване.
- Организира и контролира обучението и повишаването на квалификацията на кадрите в отдела и в лечебната мрежа.
- Подпомага младите специалисти в организацията на изследователската работа и участието им в научни форуми и обучения.
- Самостоятелно или съвместно с НЦЗПБ разработва стратегията и тактиката на контрола на заразните болести на територията на обслужваното население.
- Планира снабдяването с материали, апарати и техника, необходими за осъществяване на цялостната дейност на отдела.
- Участва в разработването на разпоредителни и нормативни документи на МЗ за изпълнение на противоепидемичните задачи.
- Извършва писмена, учетна, отчетна и информационна дейност.
- Наред с оперативната, контролна и аналитична дейност, извършва административна дейност, съгласно Закона за държавните служители.
- Информира текущо ръководството на РЗИ, здравните, държавните ръководства и др. за епидемичната обстановка, разработва мероприятия и търси съдействието за нейното подобряване.

- Специалисти от отдела участват в конференции, конгреси, срещи и др., касаещи различни теми на противоепидемичния контрол.

3. Резултати от епидемиологичната дейност на отдел „ПЕК” в Софийска област.

Традициите, които съществуват в епидемиологичната дейност като оптимално изградената структура, високото организационно, методично и практическо ниво, определят положителните резултати в борбата със заразните болести. Една от основните и постоянни причини за снижението на инфекциозната заболяемост, влияеща върху ограничаването и превенцията на инфекциозните болести е имунопрофилактиката. Високият имунизационен обхват, който се поддържа, наред със социално-икономическото развитие, поведение, материален статус, бит на населението, както и ръста на развитие на болниците и на хигиенно-епидемиологичната структура доведоха реално до снижение на заразната заболяемост като цяло.

За десетгодишния период, отдел „ПЕК” извърши значителен обем работа по отношения на надзора на заразните болести и поддържането на висок имунизационен обхват. Отчитайки недостатъчната окомплектованост с кадри през различните години, заслужава да се отбележи текущата работа по тези основни направления на епидемичната дейност. Средно около 75% от всички случаи на заразни заболявания са били проучени, наред с проучванията в огнищата на заболявания и епидемично свързаните случаи. Висок е и имунизационния обхват на ваксинопредотвратимите заболявания, съгласно Националният имунизационен календар – между 85% и 95%. До голяма степен това се дължи на стриктния контрол от страна на епидемиолозите, както и от съвместната дейност с ОПЛ, РЗОК, кметства и др. институции. Значителен дял за успешната работа на отдела през годините е и постоянната здравно-промотивна дейност. На територията на Софийска област за разглеждания период се регистрираха 23 епидемии и епидемични взривове от различни групи вирусни инфекции /описани в глава трета/, които благодарение на високоорганизираната и ефективна работа на

служителите в отдела бяха своевременно ограничени. Безспорни примери в това отношение са епидемията от вирусен хепатит А в гр. Своге, епидемичните взривове в с. Костенец и гр. Самоков, при които не се допусна разпространението на инфекцията в съседни общини и области. Бързата реакция и организираниите своевременно извънредни имунизации с ваксина и гамаглобулини доведоха до ограничаването на тези епидемии. Трябва да се изтъкне отличното взаимодействие на отдела, не само с останалите звена на РЗИ, но и с различните институции – МЗ, НЦЗПБ, ОДБХ, РЗОК, Областна управа, кметства и др.

Не на последно място като основа за успешното решаване на проблемите по заразните и паразитни болести следва да се отбележи непрекъснатото повишаване квалификацията на сътрудниците в отдела и разширяване на познанията им, чрез самоподготовка, активност и инициативност при провеждане на профилактичните и противоепидемичните мероприятия, а така също и участие в колегиуми, конференции, конгреси и др.

Добрите резултати се дължат преди всичко на имунопрофилактиката на инфекциите морбили, коклюш, полиомиелит, ВХВ, дифтерия, тетанус. За това определяме ваксинопрофилактиката като основна противоепидемична мярка влияеща върху ограничаването и превенцията на инфекциозните болести. Не бива да се пренебрегват и социалните фактори като водеща причина за разпространението при инфекциозните заболявания - ВХА, чревни бактериални инфекции, вирусни респираторни инфекции и др. Следва да се открие и непрекъснатото взаимодействие със специалистите от ОАБХ, което се осъществява най-вече с контрола над домашните зоонозни природно-ендемични инфекции за областта като туларемия и Ку-треска, за които се изготвят регионални програми, които са основа за профилактиката и надзора на тези заболявания.

Постоянното нарастване възможностите на етиологичната диагноза на инфекциозните болести, стигайки до молекулно-биологичните и молекулно-генетичните методики дава възможност за значителни успехи в ранната

диагностика и протиеоепидемичния контрол (ВХВ, ВХС, ХИВ/СПИН, чревни инфекции, природно-огнищни – ХТБС, Марсилска треска).

На следващо място като причина за високите резултати поставяме значителната и препоръчителната помощ на СЗО по отношение на всички актуални и новопоявили се инфекциозни заболявания, както и стремежа на здравеопазването ни в научен и практически аспект да интегрира различните медицински дейности у нас и със страните от ЕС, за да изгради теорията и практиката на профилактичната система. Значима роля за резултатите има и съвместната работа с държавните ръководства по места и обществеността. Не на последно място по значимост следва да се изтъкне постоянната и ефективна здравно-промотивна дейност.

В заключение събраните резултати и направените изводи посочват, че здравеопазването в регион София област трябва да се придържа и да развива в бъдеще съществуващите функции и структура на профилактиката като основно свое направление.

ИЗВОДИ:

1. Протиеоепидемичната дейност на РЗИ – Софийска област е организирана на правилна теоретична и методологична основа.

2. Структурата на организацията на дирекция „Надзор на заразните болести” включва отдел „ПЕК” и отдел „Медицински изследвания”.

3. Епидемиологичното обслужване на населението се осъществява от константен малък брой епидемиолози (1 епидемиолог на все по-голям брой жители).

4. Управлението на епидемиологичната дейност се извършва посредством епидемиологичен надзор, контрол, анализ и прогноза.

5. Протиеоепидемичната дейност включва взаимодействие с извънболничната и болничната здравна мрежа.

6. Проучвателната, превантивна и протиеоепидемична работа се извършва с активното съдействие на специалистите от ОАБХ в борбата с природно-огнищните зоонози.

7. В превантивната дейност се търси и включва съдействието на цялата

обществена и държавна власт.

8. Трудности се срещат в работата с рисковите групи население, особено с ромското.

9. Епидемиологичният контрол над вноса на инфекции от други държави и континенти не е достатъчно системен.

11. Интегралността в работата по изпълнение на Националните програми за ликвидация и елиминация на инфекциозните болести следва да бъде по-добре организирана.

12. Научно-практическата работа се нуждае от по-тясно сътрудничество с общинските органи и научните звена (НЦЗПБ, МУ и др.).

ГЛАВА ПЕТА

ОБОБЩЕНИЕ, ИЗВОДИ, ПРИНОСИ И ПРЕПОРЪКИ.

I. ОБОБЩЕНИЕ:

Изследването на динамиката на вирусните инфекциозни заболявания в Софийска област за периода 2006-2015г. чрез методите на епидемиологичния анализ и статистиката позволява да бъде направена качествена оценка на познанията ни за основните фактори на епидемичния процес - социален, природен и биологичен. Анализът на използваните детайлизирани количествени и качествени признаци, както и екстензивни и интензивни показатели на епидемичния анализ обяснява потенциалните взаимодействия между основните фактори в условията на областта сравнени с тези на България.

Регион Софийска област като съседен на столицата притежава своите специфични характеристики, демографски особености, ниво на урбанизация и промени в здравно-културното поведение и икономическия профил.

II. ОБОБЩЕНИ ИЗВОДИ:

1. За периода 2006 - 2015 г. се установява почти два пъти по-ниска обща заболяемост от инфекциозни болести в Софийска област, спрямо тази за България - 492,29‰ срещу 711,08‰.

2. Почти три пъти по-ниска е средната смъртност от ОЗБ за десетгодишния период - 0,48‰ срещу 1,14‰ за Р България. Средният леталитет от ОЗБ за разглежданите десет години е също по-нисък - 0,10%, срещу 0,16% за страната.

3. Относителният дял на вирусните инфекции в Софийска област – 70,55% е по-висок спрямо този за Р България през периода 2006-2015г. – 68,98%.

4. Средната заболяемост от вирусни ОЗБ в областта за този период е по-ниска - 347,46‰ срещу 490,48‰. В епидемичните за Софийска област 2010 и 2012г., средната заболяемост от вирусни инфекции е по-висока от тази за Р България, съответно – 644,00‰, срещу 619,68‰ и 510,20%,

срещу 492,38‰000.

5. Налице е по-висока смъртност от вирусни инфекции за десетгодишния период в Софийска област, спрямо тази за Р България – 0,77‰000, срещу 0,44‰000. Над два пъти по-висок спрямо този за страната е средния леталитет от вирусни ОЗБ - 0,22%, срещу 0,09%.

6. В структурата на вирусните инфекции в Софийска област през 2006-2015г., относителния дял на вирусните респираторни инфекции е най-висок - 74,33%. В сравнение с Р България през разглеждания период този дял е по-нисък- 86,25%.

7. Значително по-ниска от тази за страната е средната заболяемост от вирусни респираторни инфекции в областта - 258,26‰000, срещу 423,03‰000.

8. Няма разлики в стойностите по отношение на смъртността и леталитета от вирусни респираторни инфекции, в сравнение с тези показатели за страната - средна смъртност – 0,04‰000 и среден леталитет - съответно 0,02%, срещу 0,01% за Р България.

9. Двукратно по-висок е относителния дял на вирусните чревни инфекции в структурата на вирусните инфекции в Софийска област — 22,12%, срещу 11,40% този за страната.

10. Значително по-висока е средната заболяемост от вирусни чревни инфекции в сравнение със заболяемостта от тази група вирусни инфекции в Р България – 76,87‰000, срещу 55,92‰000. Нивото на заразна заболяемост от вирусни чревни инфекции в извънепидемични периоди е също трайно високо.

11. Двукратно по-високи са показателите за средна смъртност и среден леталитет от тази група инфекции, в сравнение с данните за страната – 0,56‰000, срещу 0,22‰000 и 0,71%, срещу 0,39%.

12. В структурата на вирусните ОЗБ в Софийска област през 2006-2015г. относителния дял на групата на трансмисивните и покривни вирусни инфекции е най-нисък - 3,55%. В сравнение с дела на тази група инфекции за страната в същия период – 2,35% той е по-висок.

13. Незначително по-висока е средната заболяемост от трансмисивни и покривни вирусни инфекции – 12,3‰, срещу 11,54‰, спрямо тази за страната за десетгодишния период.

14. Съотношението по показателя смъртност за тази група инфекции също е с близки стойности – 0,16‰, срещу 0,18‰ за страната. Регистрирани са високи нива на леталитет за тази група инфекции както за страната, така и за Софийска област– 1,56%, срещу 1,31%.

15. Организацията на протиепидемичната дейност в разглеждания период е изградена устойчиво, в резултат на което заболяемостта от заразни болести се контролира успешно и ефективно.

16. Системният епидемичен надзор е изграден и се осъществява на високо професионално ниво, съобразен с наличните нормативни изисквания и указания.

17. Между звеното за надзор отдел „ПЕК”, дирекция „НЗБ” и лечебните и здравни заведения в Софийска област е изградено ефективно взаимодействие за осъществяване дейностите, касаещи профилактиката на заразните заболявания.

III. ПРЕПОРЪКИ И ПРЕДЛОЖЕНИЯ:

С оглед актуалността на някои заразни заболявания в последните години, регистрираните епидемични взривове от тях, представени от нас, както и поради несъвършенството на отчетната документация и с цел нейното осъвременяване и подобрене, предлагаме :

1. Да се обособи ред за регистрация на „Вирусен хепатит Е” в бланката за отчет по Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести - Статистическа документация „Формуляр „З”-85 както в нейния хартиен, така и електронен вариант. Промяната да залегне и в допълнителните таблици, отразяващи разделението на случаите по пол и възрастови групи, съобразно утвърдената класификация на случаите: възможен, вероятен и потвърден.

2. Да се създаде нов подраздел „Вирусен хепатит Е” в бланката за отчет Статистическа документация „Формуляр „З”-85-1, отразяващ броя на потвърдените случаи по пол и възрастови групи.

3. Да се обособи ред за регистрация на „Норовирусен гастроентерит” в бланката за отчет по Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести - Статистическа документация „Формуляр „З”-85 както в нейния хартиен, така и електронен вариант. Промяната да залегне и в допълнителните таблици, отразяващи разделението на случаите по пол и възрастови групи, съобразно утвърдената класификация на случаите: възможен, вероятен и потвърден.

4. Да се извършат необходимите промени в Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести с помощта на специалисти по инфекциозни болести, епидемиолози и вирусолози като се формулират критериите за класификация на „Норовирусен гастроентерит”, съобразно тристепенната скала за оценка.

5. Съществуващият ред в бланката за отчет по Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести - Статистическа документация „Формуляр „З”-85 „Гастроентерит, ентероколит” да претърпи промени както в нейния хартиен, така и електронен вариант като бъде разделена на: „Гастроентерит, ентероколит с вирусна етиология”, „Гастроентерит, ентероколит с бактериална етиология”, „Гастроентерит, ентероколит със смесена етиология” и „Гастроентерит, ентероколит с неуточнена етиология”. Промяната да залегне и в допълнителните таблици, отразяващи разделението на случаите по пол и възрастови групи, съобразно утвърдената класификация на случаите: възможен, вероятен и потвърден.

6. Да се взаимства като модел бланката за отчет Статистическа документация „Формуляр „З”-85-1, отразяваща броя на потвърдените случаи по пол и възрастови групи за вирусни хепатити като се създаде нова, отразяваща предложеното по-горе разделение на случаите на „Гастроентерит, ентероколит” с най-често срещаните статистически

доказани причинители от бактериален и вирусен произход, вкл. отчитаните ротавирусни и норовирусни гастроентерити.

7. Съществуващият ред в бланката за отчет по Наредба №21 от 18.07.2005г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести - Статистическа документация „Формуляр „З“-85 „Вирусни менингити и менингоенцефалити” както в нейния хартиен, така и електронен вариант да бъде разделен на: „Вирусни менингити и менингоенцефалити с изолиран причинител” и „Вирусни менингити и менингоенцефалити с недоказана етиология”. Промяната да залегне и в допълнителните таблици, отразяващи разделението на случаите по пол и възрастови групи, съобразно утвърдената класификация на случаите: възможен, вероятен и потвърден.

8. Да се взимства като модел бланката за отчет Статистическа документация „Формуляр „З“-85-1, отразяваща броя на потвърдените случаи по пол и възрастови групи за вирусни хепатити като се създаде нова с най-често срещаните статистически доказани причинители „Вирусни менингити и менингоенцефалити”.

IV. ПРИНОСИ

1. Приноси с оригинален характер за науката

1.1. За първи път е извършено описание, обобщение и анализ на данните от официалната регистрация на вирусни инфекции в Софийска област за периода 2006 -2015 г.

1.2. За първи път са проучени цялостно епидемиологичните характеристики на епидемиите и епидемичните взривове от вирусни инфекции, обхващаща интензивността и тежестта на епидемичните процеси в различните региони на Софийска област, детски, здравни и лечебни заведения за болнична помощ. Очертана е значимостта на епидемичните взривове в условията на съвременното ниво на развитие на медицината и настоящата организация на здравеопазване в България.

1.3. Извършена е цялостна епидемиологична характеристика на взривове от вирусни инфекции както по отношение на етиологичната структура, така и по клиничното разнообразие.

2. Приноси с научно-приложен характер

2.1. Разработен е и е предложен комплекс от мерки за възможно подобряване на системата за надзор на заразните заболявания в България.

2.2. Изведени са приомите на епидемиологичното проучване и епидемиологичната диагноза.

2.3. Дадени са препоръки и предложения за възможни промени в нормативната база по отношение на регистрацията и отчета на заразните заболявания.

2.3.1. Предложен е за възможно внедряване в практиката регистрацията на случаи с „Вирусен хепатит Е”.

2.3.2. Предложен е за възможно внедряване регистрацията на случаи с „Норовирусен гастроентерит”.

2.3.3. Предложен е за възможно внедряване в практиката регистрацията на случаи с „Гастроентерит, ентероколит с вирусна етиология”, „Гастроентерит, ентероколит с бактериална етиология”,

„Гастроентерит, ентероколит със смесена етиология” и „Гастроентерит, ентероколит с неуточнена етиология”.

2.3.4. Предложен е за възможно внедряване в практиката регистрацията на случаи с „Вирусни менингити и менингоенцефалити с изолиран причинител” и „Вирусни менингити и менингоенцефалити с недоказана етиология”.

Приложение 1

Години	ОЗБ РБ			Вирусни инфекции			Вирусни респираторни инфекции			Вирусни чревни инфекции			Вирусни трансмисивни инфекции		
	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет
2006	892,77	1,24	0,14	520,44	0,39	0,07	405,54	0	0	99,70	0,19	0,19	15,19	0,19	1,27
2007	930,02	1,43	0,15	556,42	0,55	0,10	498,17	0	0	42,61	0,34	0,79	15,64	0,22	1,40
2008	785,52	1,09	0,14	404,28	0,37	0,09	372,49	0	0	18,64	0,22	1,20	13,15	0,14	1,10
2009	865,22	1,77	0,20	460,55	0,46	0,10	429,96	0,11	0,02	19,10	0,22	1,18	11,49	0,13	1,15
2010	960,49	2,01	0,21	619,68	0,78	0,13	572,48	0,20	0,04	36,76	0,29	0,78	10,45	0,29	2,73
2011	812,08	1,19	0,15	463,44	0,38	0,08	372,72	0,01	0,00	80,45	0,19	0,24	10,27	0,18	1,72
2012	848,32	1,29	2,06	492,38	0,43	0,09	378,23	0	0	104,38	0,24	0,23	9,78	0,19	1,94
2013	956,63	1,32	1,91	605,42	0,37	0,06	532,32	0,04	0,01	63,14	0,18	0,28	9,96	0,15	1,52
2014	724,65	1,15	2,21	375,12	0,29	0,08	317,71	0	0	48,07	0,21	0,43	9,34	0,08	0,89
2015	779,31	1,06	1,91	402,58	0,32	0,08	346,53	0	0	46,55	0,10	0,21	9,51	0,22	2,35
Средна стойност	856,22	1,36	0,16	490,48	0,44	0,09	423,03	0,04	0,01	55,92	0,22	0,39	11,54	0,18	1,56

Приложение 2

Години	ОЗБ СО			Вирусни инфекции			Вирусни респираторни инфекции			Вирусни чревни инфекции			Вирусни трансмисивни инфекции		
	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет	Заболяемост	Смъртност	Леталитет
2006	583,21	0,39	0,07	395,52	0,39	0,10	227,17	0	0	159,44	0,39	0,24	8,90	0	0
2007	553,97	0,00	0,00	319,67	0,00	0,00	261,20	0	0	47,95	0	0	10,53	0	0
2008	436,19	1,55	0,36	210,13	1,55	0,74	180,61	0	0	17,87	1,55	8,70	11,65	0	0
2009	496,42	0,79	0,16	217,78	0,40	0,18	189,32	0	0	19,76	0	0	8,70	0,40	4,55
2010	848,03	0,40	0,05	644,00	1,60	0,25	616,86	0,40	0,06	14,37	0,80	5,56	12,78	0,40	3,13
2011	533,36	0,00	0,00	258,19	0,81	0,31	176,98	0	0	64,65	0,81	1,25	16,57	0	0
2012	763,46	1,23	0,16	510,20	0,41	0,08	210,91	0	0	278,74	0	0	20,56	0,41	2
2013	670,39	0,42	0,06	414,31	0,42	0,10	333,11	0	0	70,79	0	0	10,41	0,42	4
2014	506,16	0,00	0,00	262,36	1,69	0,64	203,31	0	0	45,98	1,69	3,67	13,08	0	0
2015	519,23	0,00	0,00	242,96	0,42	0,17	180,53	0	0	51,88	0,42	0,81	10,54	0	0
Средна стойност	590,48	0,48	0,08	347,46	0,77	0,22	258,26	0,04	0,02	76,87	0,56	0,73	12,33	0,16	1,31

НАУЧНИ ПУБЛИКАЦИИ СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. K. Parmakova, Z. Mladenova, **G. Donkov**, A. Stoyanova, V. Yoncheva, M. Kojouharova. Gastroenteral outbreak of mixed viruses in Samokov, Bulgaria August-October 2013 Problems of Infectious and Parasitic Diseases. National Center of Infectious and Parasitic Diseases Sofia, volume 41, number 2, 2013, p. 28-31.

2. В. Дойчева, Т. Димитрова, Й. Митова, Г. Канзов, Г. Каменов, М. Борисова, **Ж. Донков** и Д. Арсова. Епидемиологичен анализ на епидемичен взрив от вирусен хепатит А в Софийска област – Български медицински журнал, 7, 2013, № 1, 58-61.

3. В. Дойчева, Й. Митова, С. Ангелова и **Ж. Донков**. Епидемиологични характеристики на вирусен хепатит А в Европа и в България 2008-2013г - Български медицински журнал, 9, 2015, №2, 12-15.

4. T. Valkov, D. Strashimirov, **G. Donkov**, N. Yancheva, J. Mitova-Mineva, V. Doycheva, B. Kayrakova, I. Tomova, M. Tiholova, T. Cherveniyakova Clinical and epidemiological study of an explosion of norovirus gastroenteritis in the city. Pravets, Bulgaria March 2016. (под печат)

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Александров, Е, Д,Александрова, Р,Аргирова, Н,Гачева, Р,Комитова и др. Клинична вирусология: Учебник за студенти по медицина, стоматология и биология / ; Ред. С. Дундаров, Д. Дундарова и др . - София: Медицина и физкултура, 2006
2. Ангелов,Л, П,Драганов,В, Монеv, В,Новкиришки; Ред. П.Георгиев. Епидемиология на инфекциозните болести: Учебник за студенти по медицина - София : Медицина и физкултура, 1993 . - 234 с.
3. Арнаудова,В, Ст. Рангелова, Ж.Кънева, София, Вирусни инфекции у деца. Медицина и физкултура,1985
4. Ангелов,Л, П,Георгиев, П,Драганов, В,Новкиришки и др. Епидемиология на инфекциозните болести; Ред. Вилиам Монеv - Стара Загора : Знание, 1999 . - 247 с.
5. Белозеров, Е. С., Змушко, Е. И. ВИЧ-инфекция. - второе, переработанное и дополненное. — Санкт-Петербург: Питер, 2003. — с. 368.
6. Бойкинова, О., П. Теохаров. Хепатит С вирусна инфекция. В: Хронични заразни заболявания; под редакция на проф. П. Георгиев Медицина и физкултура, 2010, 76-85.
7. Бойкинова, О. Вирусен хепатит С / Олиана Бойкинова . - Пловдив : МИ "Райков", 2009 . - 102 с.
8. Брико, Н.,В. И. Покровский, С.Г.Пак, Б.К. Данилкин. Инфекциозни болести и Епидемиология, ГЕОТАР-Медиа, 2007
9. Ватев,Н, А,Кеворкян, Т,Ракаджиева, Й,Стоилова. Ръководство за практически упражнения по епидемиология на инфекциозните болести: За студенти по медицина ; Ред. Й.Стоилова . - Пловдив : МИ "Райков", 2004 . - 96 с.
10. Владимирова, Н., Промени в заболяемостта от остър вирусен хепатит тип В в България – резултат от прилагане на комплекс от контролни мерки през периода 1991–2012 г., Медик Арт, 2013 г., бр.3, VII: 24-6.
11. Гачева, Н. Имунопрофилактика на морбили в България през 90-те години. Епидемиологичен ефект от промените в имунизационната схема. Педиатрия 1999; 4: 19-23.
12. Георгиев П. Основи на епидемиологията на инфекциозните заболявания (Обща епидемиология). София 1998, 293 стр.
13. Генеv, Г. и др. Какво трябва да знаем за вирусните хепатити и как да се предпазваме от тях? / Г. Генеv, Ж. Христов, Л. Ангелов . - Пловдив : ИК "ВАП", 2009 . - 72 с.
14. Гъбев, Е. Епидемиология : Учебник за студенти по медицина / Георгиев, П, Кокошаров, П, Илиев, П, Лазаров,Л ; Ред. К,Кузмов . - София: Медицина и физкултура, 1988 . - 252 с.
15. Гъбев,Е, Г,Генеv, Е,Коренберг, Х,Бояджиян, М,Лъчкова и др. Епидемиология на инфекциозните болести; Ред. Любен Ангелов. - Пловдив : ИК ВАП, 2001 . - 478 с.
16. Димитров Д. Молекулярна вирусология, Университетско издателство „Климент Охридски”, 1991 с. 11-13

17. Димитрова Т. Епидемиология на инфекциозните болести. Ред. Т.Димитрова, София: „Арсо”, 2012
18. Дойчева, В., С. Ангелова, Й. Митова, и Е. Петрова. Молекулярната епидемиология - ново предизвикателство при контрола на инфекциозните болести, Наука 2014, 3: 47- 9.
19. Дойчева, В., Т. Димитрова, П. Георгиев. Съвременна молекулярна епидемиология в борбата със заразните болести В: Сборник научни доклади изнесени на VIII конгрес по медицинска география с международно участие, 2010: 141-4.
20. Дойчева, В Ротавирусни инфекции, презентация
21. Дойчева В., Й. Митова-Минева, С. Ангелова, Ж. Донков. Епидемиологични характеристики на вирусен хепатит А в Европа и в България 2008-2013г - Български медицински журнал, 9, 2015, №2, 12-15.
22. Дойчева В, Т. Димитрова, Й. Митова, Г. Канзов, Г. Каменов, М. Борисов, Ж. Донков, Д. Арсова. Епидемиологичен анализ на епидемичен взрив от вирусен хепатит А в Софийска област, БМЖ, 7/2012;
23. Доклад на UNAIDS
24. Драганов П., П. Георгиев, В .Монев, В. Новкиришки, Т. Димитрова, Н. Рибарова, М. Кожухарова, Н. Вълканова, Й. Стоилова, И. Младенова, М. Христова, К. Миланов, Д. Митов, А. Грозев, П. Кътев, Д. Николов. Епидемиология на инфекциозните болести – самостоятелна медицинска наука. В: Теоритичен анализ на съвременната епидемиология, под ред. на Георгиев, П. и П. Драганов. Мед. и физк., 2006: 24-42.
25. Драганов, П., П. Георгиев, Т. Димитрова, Н. Рибарова, Н. Вълканова, Й. Стоилова. “Епидемиологията като университетска наука”, Национален научно-теоретичен симпозиум “Теорията на епидемиологията - основа за ефективна борба със заразните болести“ - София, 2004 г., Сборник, стр. 5-12
26. Дундаров Ст. Клинична вирусология, Медицина и физкултура, 2009 с. 11
27. Дурмишев, А, Л, Ангелов, М, Радев, П, Балабанов, Б, Илиев и др. Епидемиология на инфекциозните и неинфекциозните болести; Ред. Б.Илиев, Г. Митов. - София : Медицина и физкултура, 1994 . - 696 с.
28. Закон за здравето, обн. ДВ. бр.70 от 10 Август 2004 г., последно изм. и доп. ДВ. бр.1 от 3 Януари 2014 г.
29. Илиев Б., Г. Митов, М. Радев Инфектология. София 2001 г., Академично издателство "Проф. М. Дринов", 280 стр.
30. Корсун Н, Дисертационен труд Проучвания върху етиологията на ентеровирусни, норовирусни и ротавирусни инфекции в България (1999-2010) 2012г.
31. Корсун, Н, З, Младенова, В, Петкова. Вирусни менингити София 2009г. Мединфо, бр.10
32. Корсун Н. Вирусни чревни инфекции. Изд. Любомъдрие, София, 2007.
33. Корсун Н, З. Младенова, А. Цветанска, Б.Чаков, Г.Каменов, М.Тихолова, Т.Тасева, П. Петров. Етиологична роля на норовирусите при нозокомиални взривове от остри гастроентерити. Мед. Преглед, 2009, 45, 2, 62-66

34. Кръстев Н. Клинична хепатология (2008)
35. Кълвачев, З., Молекулярни методи за епидемиологичен анализ на вируси и вириози. В: Теоритичен анализ на съвременната епидемиология. Мед. и физк., 2006: 150-167.
36. Литвиненко, ОВП-презентация
37. Маринова, Л., М. Кожухарова. Предизвикателството „Морбили в България, 2009-2010 г., ”IX–ти Национален конгрес по клинична микробиология и инфектология на БАМ, Пловдив, 2011г.
38. Митов, Г., Микробиология, 2-ро изд., София, 2000, Мед. изд.“Арсо“, 260 стр.
39. Младенова З, Н.Корсун, Г.Каменов, М.Борисова, Б.Чаков, К.Ковачка, М.Тихолова. Откриване за първи път в България на норовируси като причинители на голям епидемичен взрив от остри гастроентерити. V Национален Конгрес по Клинична Микробиология и Инфектология, Пловдив, 19-22 април, 2007
40. Наредба № 15 от 2005 г. за имунизациите в Република България, Издадена от Министерството на здравеопазването, Обн. ДВ. бр.45 от 31 Май 2005 г., последно изм. и доп. ДВ. бр.54 от 1 Юли 2014 г.
41. Наредба №21 от 18.07.2005 г. за реда за регистрация, съобщаване и отчет на заразните болести, в сила от 01.01.2006 г. обн. в ДВ, бр.62 от 29 Юли 2005 г., последно изм. и доп. ДВ. бр.56 от 8 Юли 2014 г.
42. Николова М. „Ветеринарномедицинска вирусология“, Ариел 1996 г.
43. Ниньо,Ш, Александров,М, Йочев,Ст, Генев,Е. Детски и инфекциозни болести: Учебник за студенти по стоматология , София : Медицина и физкултура, 1992 . - 180 с.
44. Рибарова, Н., Й. Стоилова, Н. Вълканова, И. Младенова-Христова, Й. Митова-Минева. Епидемиология на инфекциозните заболявания, София, 2011, Издателство „СИМЕЛПРЕС“, 447стр.
45. Международен комитет по таксономия на вирусите (ICTV)
46. Теохаров, П. Проучване върху етиологията на вирусните хепатити, разпространението и специфичната профилактика на основните хепатотропни вируси и разпространението на други потенциално хепатотропни вируси в България, Автореферат на дисертация за присъждане на научна степен „ДОКТОР НА НАУКИТЕ“, София, 2013 г., 79 стр.
47. Теохаров П., Вирусни хепатити А-Е: етиология и специфична диагностика, Нозокомиални инфекции, Бр. 1–2 – 2009
48. Теохаров П., Етиология и диагностика на вирусните хепатити, Мединфо
49. Теохаров,П ,М,Кожухарова, Т,Червенякова, Хепатит А вирусна инфекция, списание Мединфо – брой 10/2006 г.
50. Червенякова Т., Страшимиров Д. Ентеровируси. Мединфо, 2007, 10
51. Abraham R, Chonmaitree T, McCombs J, et al. Rapid detection of poliovirus by reverse transcription and polymerase chain amplification: Application for differentiation between poliovirus and non-poliovirus enteroviruses. J Clin Microbiol. 1993; 31:395.

52. AL Panlilio, IT Williams, DM Cardo. Hepatitis viruses. In: CG Mayhall ed., Hospital epidemiology and infection control. 3rd ed.,2004 Lippincott Williams & Wilkins; 744-754
53. Atkinson W, Hamborsky J, McIntyre L, Wolfe S (eds.). Poliomyelitis. // Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases (The Pink Book). 10th. Washington DC, Public Health Foundation, 2007. c. 101 – 14.
54. Atmar R.L., M.K.Estes. The Epidemiologic and Clinical Importance of Norovirus Infection. Gastroenterol. Clin N Am., 2006, 35, 275-290.
55. Barker LF, MaynardJE,Purcell RH, Hepatitis B virus in fection In chimpanzees: titratin of subtypes. J Infect. Dis 1975;132:451-458.
56. Barré-Sinoussi, F и др. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). //Science 220 (4599). 1983. c. 868 – 871.
57. Beersma M.F. et al. Norovirus in a Dutch tertiary care hospital (2002-2007): frequent nosocomial transmission and dominance of GIIB strains in young children. - J. Hosp. Infect. 71, 2009, 199-205.
58. Belshe, Robert B. (1984). Textbook of human virology (2nd ed.). Littleton MA: PSG. p. 829.
59. Berlin LE, Rorabaugh ML, Heldrich F, et al. Aseptic meningitis in infants less than two years of age: Diagnosis and etiology. J Infect Dis. 1993; 168:888.
60. Bishop R (October 2009). "Discovery of rotavirus: Implications for child health". Journal of Gastroenterology and Hepatology 24 (Suppl 3): S81–5.
61. Bloch A, Stramer S, Smith D et al. Recovery of hepatitis A virus from a water supply responsible for a common source outbreak of hep. A. Am J Public health. 1990, 80:428-30.
62. Bonino F, K H Heerman, M Rizzetto. Hepatitis delta virus: protein composition of delta antigen and its hepatitis B virus-derived ebvelope. J Virol 1986, 58:945-950
63. BrussV,Ganem D. The role of envelope proteins in hepatitis B virus assembly. Proc Natl.Acad. Sci.USA 1991,88:1059- 1063.
64. Cameron J.: Infective hepatitis. Q J Med 1943; 12:139-155
65. CDC.gov. "Chickenpox (Varicella) Complications".November 16, 2011. Retrieved 4 February 2015.
66. Clinical Chemistry, Type A viral hepatitis: epidemiology, diagnosis, and prevention., 1997, 43(8(B)):1494-1499.
67. Cohen JI. Chapter 175: Enteroviruses and Reoviruses. // Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th. McGraw-Hill Professional, 2004.
68. Collier, Leslie и др. Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections. 1998.
69. Creager, AN и др. After the double helix: Rosalind Franklin's research on Tobacco mosaic virus 2008. c. 239 – 272.
70. Dennehy PH (2000). "Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home". Pediatr. Infect. Dis. J. 19 (10 Suppl): S103–5

71. D'Herelle, F. On an invisible microbe antagonistic toward dysenteric bacilli": brief note by Mr. F. D'Herelle, presented by Mr. Roux. 1917. // Research in microbiology 158 (7). 2007. c. 553 – 554.
72. Dimmock, N.J и др. Introduction to Modern Virology. Blackwell Publishing, 2007.
73. Dvemyer W, Wielaard F, Jvan van der Veen. A new principle for the detection of specific IgM antibodies applied in ELISA for hep. J Med Virol 1979, 425-32.
74. Ehrenfeld E, J. Modlin, K. Chumakov. Future of Polio Vaccines. Expert Rev. Vaccines. 2009, 8 (7), 899-905.
75. Emerson SU, Purcell RH. Hepatitis E virus. Rev.Med.Virol 2003;13:145-154
76. Feinstone S, Kapikian A and Purcaell R. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of virus like particle associated with acute illness. Science 1973, 182:1026-28
77. Flatt, A; Breuer, J (September 2012). "Varicella vaccines.". British medical bulletin 103 (1): 115–27.
78. Franki R, Fauguet C, Knudson D. Classification of nomenclature of viruses. Arh. Virol 1991; suppl 2: 320-26.
79. Galli C, Orlandini E, Penso L et al.What Is the role of serology for the study of chronic hep B virus infection in the age of molecular biology? J Med Vir 2008 Jun; 80 (6): 974-9
80. Gilbride S.J. et al. Successful containment of a norovirus outbreak in an acute adult psychiatric area. - Infect. Control. Hosp. Epidemiol., 30, 2009, 289-291.
81. Global Burden of Disease Study 2013, Collaborators (22 August 2015). "Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.". Lancet (London, England) 386 (9995): 743–800.
82. Godoy P.et al. High incidence of outbreaks of norovirus GGII.4 in hospitals and nursing homes in Catalonia. - J.Hosp. Infect., 2009, 1-3.
83. Goodpasture, EW и др. The cultivation of vaccine and other viruses in the chorioallantoic membrane of chick embryos. // Science 74. 1931. c. 371 – 372.
84. Grist NR, Bell EJ. Enteroviral etiology of the paralytic poliomyelitis syndrome. Arch Environ Health. 1970;21:382.
85. Hadler S.C., Webster H.M., Erben J.J., et al: Hepatitis A in day-care centers: a community-wide assessment. N Engl J Med 1980; 302:1222-1227.
86. Hagiwara A, Yoneyama T, Takami S, et al. Genetic and phenotypic characteristics of enterovirus 71 isolates from patients with encephalitis and with hand, foot, and mouth disease. Arch Virol. 1984; 79:273.
87. Hayashi J, Kashiwagi S, Noguchi A at al. Prevalence of IgM anti-HBc among HBsAg carriers in Okinawa, Japan. Gastroenterology Jpn. 1990 Feb 25 (1):36-40.
88. Han Y, Tang Q, Zhu W et al .Clinical , biochemical, immunological and virological profiles and differential diagnosis between, patients with acute hep. B and chronic hep. B with acute flare. J Gastroenterol.Hepatol 2008 Nov; 23 (11):1728-33.
89. Harita R, Hoshino Y, Saki H. at al Patients with hepatitis A with negative IgM-HA antibody at early stages. Am J Gastroenterogy 1995, 90:1168-69

90. Harris J.P., W. J.Edmunds, R.Pebody et al. Deaths from Norovirus among the Elderly, England and Wales. *Emerg.Infect Dis.*, 2008 (in press).
91. Hwang SJ, Lee SD, Lu RH et al. Hepatitis C viral genotype influences the clinical outcome of patients with acute posttransfusion hepatitis C. *J Med Virol* 2001; 65: 505–509
92. HUMБИО, Ретровирусы: общие сведения. База знаний по молекулярной и общей биологии человека.
93. International Committee on Taxonomy of Viruses 2002. "61.0.6. Lentivirus". National Institutes of Health. Archived from the original on April 18, 2006. Retrieved June 25, 2012.
94. International Committee on Taxonomy of Viruses 2002. "61. Retroviridae". National Institutes of Health. Archived from the original on June 29, 2006. Retrieved June 25, 2012.
95. Johnston C.P. et al. Outbreak management and implications of a nosocomial norovirus outbreak. - *Clin. Infect.Dis.* 45, 2007, 534-540.
96. Jolly C, Kashefi K, Hollinshead M, Sattentau QJ (2004). "HIV-1 cell to cell transfer across an Env-induced, actin-dependent synapse". *Journal of Experimental Medicine* 199 (2): 283–293.
97. Kamenov G, M. Borissova, B. Chakov, K.Kovachka, N.Korsun, Z.Mladenova, M.Tiholova. Large outbreak of acute gastroenteritis in Samokov Region, Bulgaria, February 2007. *Eurosurveillance*. 2007, 12, (5):E070517.3.)
98. Kanerva M. et al. Prolonged norovirus outbreak in a Finnish tertiary care hospital caused by GII.4-2006b subvariants. - *J.Hosp.Infect.*, 71, 2009, 206-213.
99. Kaplan MH, Klein SW, McPhee J, et al. Group B coxsackievirus infections in infants younger than three months of age: A serious childhood illness. *Rev Infect Dis.* 1983; 5:1019.
100. Kirkwood CD (September 2010). "Genetic and antigenic diversity of human rotaviruses: potential impact on vaccination programs". *The Journal of Infectious Diseases* 202 (Suppl): S43–8.
101. Kitamura N, Semler B, Rothberg P, et al.. Primary structure, gene organization and polypeptide expression of poliovirus RNA. // *Nature* 291 (5816). 1981. с. 547 – 53.
102. Koo H.L. et al. Norovirus infection as a cause of sporadic healthcare-associated diarrhoea. - *J.Hosp.Infect.*, 72, 2009, 186-187.
103. Krugman S., Giles J.P., Hammond J.: Viral hepatitis, type B (MS-2 strain): studies on active immunization. *JAMA* 1971; 217:41-45.
104. Krugman S., Overby L.R., Mushahwar I.K., et al: Viral hepatitis, type B: studies on natural history and prevention re-examined. *N Engl J Med* 1979; 300:101-106.
105. Lemon S, C Brown, D Brooks, et al. Specific IgM response to HAV determined by RIA. *Infect. Immun* 1980;28: 927-936.
106. Lemon S.M.: Type A viral hepatitis: new developments in an old disease. *N Engl J Med* 1985; 313:1059-1067
107. Lipman, M.C.I. R. W. Baker and M.A. Johnson ; with a foreword by P.A. Volberding. *An Atlas of Differential Diagnosis in HIV Disease, Second Edition.* — CRC Press-Parthenon Publishers, 2003. — P. 22–27.

108. Loutan L et al. Inactivated virosome hepatitis A vaccine. *Lancet*, 1994, 343:322-324
109. Manesis EK, Papatheodoridis GV, Sevastianos V et al. Significance of hepatitis B viremia levels determined by a quantitative PCR assay in patients with chronic hepatitis Be antigen-negative chronic hepatitis B virus infection; *Am. J Gastroenterol* 2003 Oct; 98 (10):2261-7.
110. MacCallum F.O.: Homologous serum hepatitis. *Lancet* 1947; 2:691-692.
111. McKinney RE, Katz SL, Wilfert CM. Chronic enteroviral meningoencephalitis in agammaglobulinemic patients. *Rev Infect Dis.* 1987; 9:334.
112. Melnick J. Properties and classification of hepatitis A virus. *Vaccine* 1992;10,S24-S26.
113. Melnick JL: Enteroviruses: polioviruses, coxsackieviruses, echoviruses, and newer enteroviruses. *Fields Virology* 1996; 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven: 655-712
114. Modlin JF: Coxsackieviruses,echoviruses and newer enteroviruses. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York: Churchill Livingstone; 2005.
115. Murphy, Frederick A. Discoverers and Discoveries. // *International Committee on Taxonomy of Viruses*.
116. Murray, Patrick R.; Rosenthal, Ken S.; Pfaller, Michael A. (2005). *Medical Microbiology* (5th ed.). Elsevier Mosby. p. 551
117. Niermaeijer P, Gips CH, HuizengaJR, Anti-HBc titers and anti-HBc IgM classes in acute, chronic and resolved hep B. *Hepatogastroenterology* 1980 Aug; 27 (4):271-274.
118. Norovirus Activity - United States, 2006-2007. *CDC. MMWR Weekly*, 2007, 56, 33, 842-846.
119. Norrby, E. Nobel Prizes and the emerging virus concept. // *Archives of Virology* 153 (6). 2008. c. 1109 – 1123.
120. Oxford University Press (December 2014). "chickenpox, n.". *oed.com*. Retrieved February 4, 2015.
121. Parmakova K, Mladenova Z, Donkov G, Stoyanova A, Yoncheva V, Kojouharova M. Gastroenteral outbreak of mixed viruses in Samokov, Bulgaria august-october 2013. *Problems of Infectious and Parasitic Diseases. National Center of Infectious and Parasitic Diseases Sofia*, volume 41, number 2, 2013, p. 28-31.
122. Patel M.M., M-A.Widdowson, R.Glass et al. Systematic Literature Review of Role of Human Noroviruses in Sporadic Gastroenteritis Cases. *Emerg. Infect Dis.*, 2008, 14, 8, 1224-1231.
123. Patel M.M. et al. Noroviruses: A comprehensive review.- *J. Clin. Virol.* 44, 2009, 1-8.
124. Pattison, John; Zuckerman, Arie J.; Banatvala, J.E. (1994). *Principles and practice of clinical virology* (3rd ed.). Wiley. p. 37.
125. Patton JT (1995). "Structure and function of the rotavirus RNA-binding proteins" (PDF). *J. Gen. Virol.* 76 (11): 2633–44.
126. Patton JT (2001). "Rotavirus RNA replication and gene expression". *Novartis Found. Symp. Novartis Foundation Symposia* 238: 64–77; discussion 77–81.

127. Pesavento JB, Crawford SE, Estes MK, Prasad BV (2006). "Rotavirus proteins: structure and assembly". *Curr. Top. Microbiol. Immunol. Current Topics in Microbiology and Immunology* 309:189–219.
128. Peters T, Mohr L, Scheiffele F et al. Antibodies and viremia in acute post-transfusion hepatitis C: A prospective study. *J Med Virol* 1990;42: 420 – 427.
129. Pearce J. Poliomyelitis (Heine-Medin disease). // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76 (1). 2005. c. 128.
130. Prasad BV, Chiu W (1994). "Structure of rotavirus". *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 185: 9–29.
131. Provost J, O Ittenson, V Villarjos et al. A specific complement –fixation test for human hep.A. *Pro Soc Exp Biol Med* 1975;148:962-968.
132. Quiñones-Mateu ME, Mas A, Lain de Lera T, Soriano V, Alcamí J, Lederman MM, Domingo E (1998). «LTR and tat variability of HIV-1 isolates from patients with divergent rates of disease progression». *Virus Research* 57 (1): Quiñones-Mateu ME, Mas A, Lain de Lera T, Soriano V, Alcamí J, Lederman MM, Domingo E (1998). «LTR and tat variability of HIV-1 isolates from patients with divergent rates of disease progression». *Virus Research* 57 (1):
133. Racaniello and Baltimore. Molecular cloning of poliovirus cDNA and determination of the complete nucleotide sequence of the viral genome. // *Proceedings of the National Academy Science USA* 78 (8). 1981. c. 4887 – 91.
134. Rodella A, Galli C, Terlenghi L, Perandin F et al. Quantitative analysis of HBsAg, IgM anti-HBc and anti-HBc avidity in acute and chronic hepatitis B. *J Clin Virol* 2006 Nov;37 (3):206-12.
135. Rockx B., M. de Wit, H.Vennema et al. Natural History of Human Calicivirus Infection: A Prospective Cohort Study. *Clin. Infect. Dis.*, 2002, 35, 246-253.
136. Romero J, Putnak JR, Wimmer E. Use of poliovirus proteins VP3 and 2C as group antigens for the detection of enterovirus infections by indirect immunofluorescence. *Pediatr Res.* 1986; 20:319
137. Rosen, FS. Isolation of poliovirus—John Enders and the Nobel Prize. // *New England Journal of Medicine* 351. 2004. c. 1481 – 1483.
138. Ryan KJ, Ray CG (editors). *Sherris Medical Microbiology*. 4th. McGraw Hill, 2004.
139. Said M.A., T.M.Perl, C.L.Sears. Gastrointestinal Flu: Norovirus in Health Care and Long-Term re acilities.http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18808354?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.Entrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DefaultReportPanel.Pubmed_RVDocSum - *Clin. Infect. Dis.*, 47, 2008, 1202-1208.
140. Sattentau Q "Avoiding the void: cell-to-cell spread of human viruses". *Nature Reviews Microbiology* 6 (11): 2008. 815–826.
141. Shattock A, M Morris, K Kinnane and C Fagan. The serology of delta hepatitis and the detection of IgM anti-HD by EIA using serum derived delta antigen. *J Virol. Methods* 1989; 23: 233-240.
142. Shors, T. *Understanding Viruses*. Jones and Bartlett Publishers, 2008.
143. Shors, T "Herpesviruses: Varicella Zoster Virus (VZV)". *Understanding Viruses* (2nd ed.). Jones & Bartlett. 2011. p. 459

144. Skarsvik S, Puranen J, Honkanen J: Decreased in vitro type 1 immune response against coxsackie virus B4 in children with type 1 diabetes. *Diabetes* 2006 Apr; 55(4): 996-1003
145. Smith, J. A.; Daniel, René (Division of Infectious Diseases, Center for Human Virology, Thomas Jefferson University, Philadelphia) (2006). "Following the path of the virus: the exploitation of host DNA repair mechanisms by retroviruses". *ACS Chem Biol* 1 (4): 217–26.
146. Smith WG. Adult heart disease due to the Coxsackie virus group B. *Br Heart J.* 1966;28:204.
147. Sommer C., W.Mueller, B.Resch. Two nosocomial norovirus outbreaks in the neonatal intensive and intermediate care unit - *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, 2009 Apr 7.
148. Stanley, WM и др. The isolation of crystalline tobacco mosaic virus protein from diseased tomato plants. // *Science* 83. 1936. с. 85.
149. Stanley, WM и др. Disintegration of tobacco mosaic virus in urea solutions. // *Science* 88. 1939. с. 345 – 347.
150. Stapleton JT. Host immune response to hepatitis A virus. *Journal of Infectious Diseases*, 1995, 171(Suppl 1):S9-S14.
151. Steinhardt, E и др. Studies on the cultivation of the virus of vaccinia. // *Journal of Infectious Diseases* 13. 1913. с. 294 – 300.
152. Tang J, Kaslow RA (2003). «The impact of host genetics on HIV infection and disease progression in the era of highly active antiretroviral therapy». *AIDS* 17(Suppl 4): S51–S60.
153. Temin, HM и др. RNA-directed DNA synthesis and RNA tumor viruses. // *Advances in Virus Research* 17. 1972с. 129 – 186.
154. Tiollais P., Charnay P., Vyas G.N.: *Biology of hepatitis B virus.* *Science* 1981; 213:406-411.
155. Tunbridge AJ, Breuer J, Jeffery KJ (August 2008). "Chickenpox in adults - clinical management". *The Journal of Infection* 57 (2): 95–102.
156. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al (November 2004). «Practice guidelines for the management of bacterial meningitis». *Clinical Infectious Diseases* 39 (9): 1267–84.
157. Turcios-Ruiz R.M. et al. Outbreak of necrotizing enterocolitis caused by norovirus in a neonatal intensive care unit. - *J. Pediatr.*, 153, 2008, 339-344.
158. US Centers for Disease Control and Prevention. "Varicella Treatment Questions & Answers". CDC Guidelines. CDC. Retrieved 23 August 2007.
159. Ward R., Krugman S., Giles J.P.: *Infectious hepatitis: studies of its natural history and prevention.* *N Engl J Med* 1958; 258:407.
160. Webster RG and Granoff A, eds. *Hepatitis A virus.* In *Encyclopedia of Virology,* London, Academic Press Ltd, 1994:546-554
161. Weller TH (1997). "Varicella-herpes zoster virus". In Evans AS, Kaslow RA. *Viral Infections of Humans: Epidemiology and Control.* Plenum Press. pp. 865–92.
162. Wong S.N., Lok A.S.: Treatment of hepatitis B: who, when, and how?. *Arch Intern Med* 2006; 166:9-12.

163. World Health Organization, Hepatitis A, (2000)
164. World Health Organization, Hepatitis C, (2000)
165. Yarbough P, W Tam, K Gabor et al. Assay development of diagnostic tests for hepatitis E, p.367-370 In K Nishioka, H Susuki and T Oda (ed)1996 Viral hepatitis and liver diseases. Springer-Verlag, Tokio, Japan
166. Zaoutis T, Klein JD: Enterovirus infections. *Pediatr Rev* 1998 Jun; 19(6): 183-91.