

Динамика уровня антител к дезинтеграту микробной клетки, содержащему липополисахаридный и белковый компоненты, отражает особенности накопления антител к каждой из этих антигенных фракций. Максимальные титры антител к дезинтеграту, отмеченные на 15-й день после повторной вакцинации, не превышали на 34-й день наибольшего уровня антител к белковому компоненту ($5012,0 \pm 1,3$ и $6310,0 \pm 1,2$; $P < 0,01$), и в то же время на всех сроках исследования они были достоверно выше титров антител к липополисахаридному антигену.

При сравнительном изучении антител, определяемых по реакции агглютинации и методом иммуноферментного анализа, в крови доноров было выявлено наибольшее сходство в динамике накопления агглютининов и антител к дезинтеграту коклюшного микробы. Метод иммуноферментного анализа оказался более чувствительным по сравнению с реакцией агглютинации. Сопоставление полученных данных с материалами других исследователей [5, 8] показало аналогичный характер динамики накопления антител в сыворотке крови, определяемых методом иммуноферментного анализа ко всем трем антигенным фракциям *B. pertussis* у привитых.

Таким образом, использование реакции агглютинации и метода иммуноферментного анализа для обнаружения коклюшных антител в слюне привитых доноров позволяет избегать венепункции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белогорская Е. В., Кузнецова Л. А. // Казанский мед. ж.—1985.—№ 5.—С. 392—394.—2. Гублер Е. В. // Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.—Л., Медицина, 1978.—3. Захарова М. С. // В кн.: Сборник тезисов докладов IV республиканского съезда эпидемиологов, микробиологов, инфекционистов и гигиенистов Эстонской ССР.—Таллин, 1982.—4. Самсонова В. С., Шакирова Р. Г., Мамаева Е. А и др. // Журн. микробiol.—1986.—№ 6.—С. 29—32.—5. Селезнева Т. С., Баева Е. А., Цветкова Н. В., Борисенко Ю. В. // Там же.—1986.—№ 7.—С. 86—88.—6. Сигаева Л. А., Кузнецова Л. С., Окинешвили Е. А. и др. // Там же.—1986.—№ 3.—С. 43—47.—7. Цветкова Н. В., Борисенко Ю. В., Ермолин Г. А. и др. // Методы иммуноферментного анализа в биологии и медицине.—М., 1983.—8. Цветкова Н. В., Борисенко Ю. В., Селезнева Т. С., Баева Е. А. // Журнал микробиол.—1986.—№ 10.—С. 53—55.—9. Gilligan P. H., Fisher M. C. // J. clin. Microbiol.—1984.—Vol. 20.—Р. 891—893.—10. Granström M., Lindberg A. A., Askelöf P., Hederstedt B. // J. Med. Microbiol.—1982.—Vol. 15.—Р. 85—96.

Поступила 30.03.87.

УДК 614.47:616.988.51—053.2

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ В ПЕРИОД ПРОВЕДЕНИЯ МАССОВОЙ АКТИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ

Д. И. Дранкин, М. В. Годлевская, Н. А. Заяц, Б. А. Крылов

Кафедра эпидемиологии (зав.—проф. Д. И. Дранкин) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Целью данной работы являлось изучение изменений эпидемиологии паротита в результате введения массовой активной иммунизации. Проведены два из трех предусмотренных этапов исследования. На первом этапе [1] давалась характеристика эпидемиологии заболевания до массовых прививок, на втором — в начале массового охвата прививками. На заключительном этапе будут подытожены результаты после охвата прививками всех декретированных групп населения. Настоящее сообщение посвящено анализу результатов массовых прививок против эпидемического паротита и изменению параметров, характеризующих эту инфекцию на втором из перечисленных этапов исследования.

Нам известны лишь два исследования [2, 3], посвященные анализу изменения эпидемиологических параметров свинки после введения в 1980 г. прививок вакциной из штамма «Ленинград-3». При этом отмечены изменение сезонности, возрастной структуры заболеваемости, резкое уменьшение очаговости в детских учреждениях.

Анализ организационной работы по иммунизации против паротита в Саратове выявил ряд нарушений в ее проведении. Ввиду отсутствия вакцины массовые прививки начались только с апреля 1982 г. (в 1981 г. была привита лишь небольшая группа детей в количестве 1423 человек на территории обслуживания

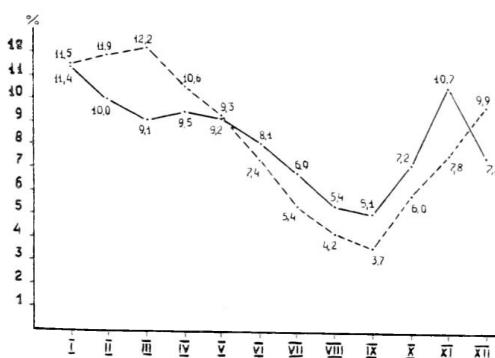
одной поликлиники). Поскольку и в 1982 г. поступило недостаточное количество вакцины, охват подлежащего иммунизации контингента растянулся на 4 года: в 1982 г. было привито 16 тыс. человек (с учетом переболевших эпидемическим паротитом иммунная прослойка среди детей до 7 лет, то есть число привитых и переболевших, составила примерно 30%); в 1983 г.—16 тыс., в 1984 г.—18,7 тыс., в 1985 г.—13,9 тыс. (иммунная прослойка соответственно по годам—50%, около 80%, 90%).

Иммунизация против паротита не сопровождалась появлением каких-либо необычных реакций, реактогенность вакцины была незначительной. Вместе с тем следует отметить большой перерасход препарата: на иммунизацию 70 тыс. человек за счет крупной фасовки было затрачено 120 тыс. доз вакцины. В последние годы вакцина поступала в удобной мелкой фасовке.

Уже с 1983 г. определилось несомненное влияние иммунизации на заболеваемость паротитом [1]: в 1954—1981 гг. показатель заболеваемости колебался от 117,4 до 1515,3 на 100 000, составляя в среднем 545,2; в 1983 г.—276,6, то есть в 2 раза ниже, чем в 1982 г.; в 1984 г.—43,1, в 1985 г.—30,3. Таких низких показателей за 32 года никогда не наблюдалось, они были в 3—4 раза ниже минимальных показателей допрививочного периода. Снижение заболеваемости предупредило ожидающийся очередной периодический подъем инфекции.

Изменение претерпела и сезонность инфекции, в частности под влиянием массовой иммунизации произошло некоторое стглаживание сезонной кривой (см. рис.). Индекс сезонности (отношение числа заболевших в месяц с максимальным числом больных к аналогичному показателю в месяц с наименьшим числом больных) в допрививочный период составил 3,1, а после начала массовых прививок—2,2. Вместе с тем следует отметить, что общий характер сезонной динамики инфекции сохранился.

Поскольку прививкам подвергались дети дошкольного возраста, можно было ожидать, что наиболее выраженные изменения сезонности будут



Сезонность эпидемического паротита в г. Саратове в допрививочный период (1954—1981 гг.) и за 4 года после начала активной иммунизации (1982—1985 гг.).

По оси абсцисс—месяцы; по оси ординат—заболеваемость в % к годовому итогу; сплошная линия—показатели заболеваемости в 1982—1985 гг.; прерывистая линия—показатели заболеваемости в 1954—1981 гг.

наблюдалась именно среди них. В допрививочный период заболеваемость возрастной группы от 3 до 6 лет характеризовалась выраженным индексом сезонности (около 4), с максимумом в марте и минимумом в августе. С 1982 по 1985 г. индекс сезонности уменьшился почти в 2 раза. Сезонность инфекции приняла форму многогорбой кривой с подъемами в январе, мае и ноябре.

Возрастной состав больных под влиянием массовой иммунизации также претерпел характерные, хотя и не столь значительные изменения. Если в допрививочный период наибольшее число случаев заболеваний (71,7%) было зарегистрировано среди детей 2—7 лет, то после активной иммунизации произошло некоторое снижение их удельного веса среди больных: в 1982—1985 гг.—67,3% заболевших. Однако удельный вес лиц старше 20 лет, наоборот, увеличился: если в допрививочный период было 4,3% заболевших, то в 1982 г.—4,4%, в 1983 г.—5,7%, в 1984 г.—8,8%, в 1985 г.—12,4%. Хотя изменения в распределении заболевших по возрасту были выражены нерезко, их характер вполне согласуется с ожидаемой динамикой этого параметра под влиянием активной иммунизации детей до 7 лет.

Распределение заболевших по полу не изменилось. В допрививочный период среди больных в возрасте до 14 лет преобладали мальчики, в старших возрастных группах—женщины. Аналогичное положение сохранялось и в 1982—1985 гг.

Мы не располагаем точными данными об охвате противопаротитными прививками «организованных» и «неорганизованных» детей, однако можно предположить, что дети, посещавшие детские дошкольные учреждения, были охвачены прививками более полно, чем воспитывавшиеся дома. В связи с этим удельный вес «неорганизованных» детей среди больных паротитом постепенно увеличивался. Так, если в 1982 г. среди заболевших паротитом было 90,6% «организованных» и 9,4% «неорганизованных» детей, то в 1983 г. показатели составили соответственно 86,7% и 13,3%, в 1984 г.—79,4% и 20,6%, а в 1985 г.—78,7% и 21,3%.

Количество детских учреждений, в которых выявлялись случаи заболеваний эпидемическим паротитом, в ходе прививочной кампании постепенно снижалось, что видно из табл. 1.

Были проанализированы такие особенности распространения эпидемического паротита в детских учреждениях, как массивность очагов, средняя длительность их существования, число очагов со вторичными заболеваниями в допрививочный период и в процессе массовой активной иммунизации (табл. 2).

*Таблица 1
Количество детских учреждений, в которых были зарегистрированы заболевания эпидемическим паротитом (в % к числу детских учреждений)*

Тип детского учреждения	Количество учреждений, %			
	1982 г. (1-й год прививочной кампании)	1983 г. (2-й год)	1984 г. (3-й год)	1985 г. (4-й год)
Ясли . . .	79,6	67,3	28,3	40,0
Детские сады .	95,0	72,5	30,8	26,7
Ясли-сады (комбинаты) .	86,9	63,4	47,8	36,8
Школы . . .	76,0	86,4	44,8	32,3

Примечание. В числителе — в допрививочный период (1979—1981), в знаменателе — в процессе проведения массовых прививок (1982—1985).

Все три параметра, характеризующие очаги эпидемического паротита в детских дошкольных учреждениях, во время массовой активной иммунизации претерпели определенные сдвиги по сравнению с допрививочным периодом: уменьшилось среднее число больных в очагах и количество очагов со вторичными заболеваниями, снизилась длительность существования очагов. Особенно значительные изменения произошли в детских садах и комбинатах, поскольку именно в этих учреждениях дети были охвачены прививками наиболее полно. Результаты иммунизации детей в яслях были менее эффективными в силу более слабого охвата прививками. В школах эпидемиологические показатели практически не изменились — среди детей школьного возраста иммунизация не проводилась.

Итак, в процессе активной иммунизации детей в возрасте от 1,5 до 7 лет вакциной из штамма «Ленинград-3», осуществленной в г. Саратове в течение 4 лет (1982—1985), в динамике эпидемического паротита достигнуто значительное снижение заболеваемости, предупрежден очередной периодический подъем инфекции, отмечены некоторое сглаживание сезонности и уменьшение ее индекса, а также другие положительные изменения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Годлевская М. В., Дранкин Д. И., Заяц Н. А., Барабанова Р. Н. // Казанский мед. ж.—1985.— № 5.— С. 375—376.— 2. Слатина К. И., Дружинина Г. Ю., Хазова М. Я. // В кн.: Тезисы докладов V Всероссийского съезда микробиологов и эпидемиологов.— М., 1985.— 3. Шарипова Л. Ф., Унанов С. С., Юминова Н. В. // Там же.

Поступила 05.12.86.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Г. Д. Оврутский, В. К. Леонтьев. Кариес зубов. М., Медицина, 1986 г., 144 с.

Рецензируемая книга состоит из предисловия, 6 глав, списка литературы и проиллюстрирована 38 рисунками, некоторые из них оригинальные.

В главе I, посвященной вопросам происхождения кариеса зубов, показана ведущая роль микроорганизмов полости рта. Подчеркнута роль углеводов, в частности сахарозы, в образовании зубной бляшки, повышении титра и биологической активности микроорганизмов полости рта. Накопление гликогена в эмали с последующим его разложением рассматривается как один из существенных механизмов кариесогенного влияния сахаров.

Отмечена зависимость изменения кариесрезистентности эмали от степени естественной противляемости организма. Образование инфекционной зубной бляшки, изменение про-

*Таблица 2
Эпидемиологическая характеристика очагов паротита в детских учреждениях в допрививочный период и в процессе массовой активной иммунизации*

Тип учреждения	Показатели		
	среднее число в очаге	число очагов со вторичными заболеваниями, %	средняя длительность существования очага, дни
Ясли . . .	3,9	42,7	43,2
	3,2	35,0	39,1
Детские сады .	5,4	48,6	46,8
	3,4	36,1	38,7
Ясли-сады (комбинаты) .	6,2	47,4	52,5
	3,8	35,9	39,2
Школы . . .	3,8	44,3	40,5
	3,8	40,0	41,7