

7. Markowitz DL, Cosminsky S. Overweight and stunting in migrant Hispanic children in the USA // *Econ Hum Biol.* – 2005.- Vol. 3. – N 2. – P. 215 -240.
8. Molaison EF et al. Influences on fruit and vegetable consumption by low-income black American adolescents // *J Nutr Educ Behav.* – 2005.- Vol. 37.- N 5. – P. 246-251.
9. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality // *J Am Coll Nutr.* – 2005.- Vol. 24 ( Apr).- N 2.- P.83 - 92.
10. Sarraf Z . Nutritional status of schoolchildren in rural Iran // *Br J Nutr.* – 2005.- Vol. 94. – N 3. – P. :390-396.
11. Wiley AS. Does milk make children grow? Relationships between milk consumption and height in NHANES 1999-2002 // *Am J Hum Biol.* – 2005.- Vol. 17. – N 4 .- P. 425 - 441.

**SUMMARY.** Nadvorniy M.M., Mikhailenko V.L. Ethnic Peculiarities of the Nutrition of Children (by the Example of Southern Rural Districts of the Odessa Region).

There were demonstrated some peculiarities of the diets for children with the different ethnic background (Orthodox Russians, Gagauzians, Bulgarians, Ukrainians). The common feature of all diets was low consumption of calcium that could be explained with inadequate consumption of dairy products. The diets of Gagauzians and Orthodox Russians have the highest grade of value – this fact is explainable by the high diversity of food products available for these ethnic groups. The poorest quality of diet was determined for Ukrainians who lost national stereotype of nutrition and use more “junk food” in children nutrition. Some children in Bulgarian settlements used 1-2 drinks of dry wine per a week. Investigated diets need correction by the increased consumption of dairy products and changing alcohol beverages (dry wine) for natural juices.

УДК 628.515

В.П. Непорада, А.М. Игнатъев, А.Ю. Волянский, Н.В. Непорада, Л.С. Котлик, Н.А. Мацегора, К.А. Ярмула, Е.Ф. Тарасюк, И.В. Савицкий

#### **НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГРИППА В МИРЕ И ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ**

Одесский государственный медицинский университет.

Грипп – одно из наиболее массовых, острых, антропонозных вирусных инфекционных заболеваний, вызываемое неустойчивыми во внешней среде термолабильными РНК-содержащими вирусами семейства Orthomixoviridae родов *Influenzaviruses A*, *B* и *Influenzaviruses C*. Наиболее изменчивый вирус *A* склонен к пандемическому распространению с интервалами в 10-15 лет (WHO, 1981), эпидемии – через 1-2 года. Вирус *B* вызывает эпидемии с интервалом в 4-7 лет, разрозненные вспышки – ежегодно. Вирус *C* вызывает спорадические малые вспышки. Заболевание характеризуется внезапным ознобом, недомоганием головными и мышечными болями, слабостью, лихорадкой, сухим кашлем. Впоследствии респираторные симптомы: ларингит, ринит, кашель выходят на первое место.

Современное название гриппа инфлюэнца дано заболеванию во время эпидемии гриппа 1743 г., которая объяснялась злобным влиянием небесных тел или холодной погоды. Современная история гриппа рассматривается начиная с пандемии 1889-1900 гг., когда Pfeiffer выделил палочку *H. influenzae*, ошибочно приняв ее за возбудителя гриппа. Наиболее тяжелая первая пандемия XX века под названием «Испанка» разразилась в 1918-1919 гг., когда была доказана ошибочность открытия Пфейффера. *H. influenzae* приписалась роль вторичного инвайдера. Пандемия по неполным данным военного времени поразила 50 млн. человек и убила 20 млн. (WHO, 1981).

---

© В.П. Непорада, А.М. Игнатъев, А.Ю. Волянский, Н.В. Непорада, Л.С. Котлик, Н.А. Мацегора, К.А. Ярмула, Е.Ф. Тарасюк, И.В. Савицкий

По оценкам других ученых, на планете переболели 500 млн.-1 млрд. человек, умерло около 50 млн., т.е. больше, чем на фронтах 1-й Мировой войны. Дзюблик И.В. и Ширококов В.П. (2005) сообщают, что американские ученые считают, что возбудитель пандемии вирус гриппа А (H1N1), раньше он назывался как А (HswN1), мог образоваться в результате шифта птичьего вируса в организме свиней.

Первое упоминание о гриппе VIII ст. н.э. отмечается в летописях Японии. Считается, что именно тогда возникла первая эпидемия гриппа в Ю. Восточной Азии. Еще 4 столетия понадобилось, чтобы грипп проложил тропинку в Европу. В 1173 г. В русских и западноевропейских летописях описываются тяжелые эпидемии с сильными болями в суставах, «что не было кому воды подать». Они по клинике напоминали грипп. Начиная с XIII ст. эпидемии гриппа стали обычным явлением в Европе. В 1493 г. моряки Х. Колумба занесли в Центральную Америку натуральную оспу, корь, грипп, которые буквально «выкосили» неиммунных к возбудителям этих инфекций индейцев. Количество их на территории современной Ц. Америки и Перу за XV ст. сократилось с 60 млн. до 2 млн. человек.

Вирус гриппа был открыт Smith'ом и соавторами в 1933 г. В 1940 г. Frensis и Magill выделили его типы (серовары) А, В. В 1949 г. Tylog выделил вирус гриппа С. Т.о. в настоящее время по рибонуклеиновому антигену различают вирусы гриппа А, В, С.

Гриппом болеют также животные и птицы. В 1981 г. Shore выделил вирус гриппа свиней. В 1955 г. Shaefer показал, что возбудителем птичьей чумы, описанной еще в 1901 г. Centanni и Avonuzzi, является вирус родственной вирусу гриппа. Вирусы гриппа изолированы также от лошадей, китов, тюленей. Особенно важным резервуаром вируса гриппа являются различные виды птиц. Клоака здоровых птиц содержит больше вирусов, чем респираторный тракт. При этом установлено, что все изоляты вирусов принадлежат к типу А. Вирусы В и С выделяются только от человека. Обычно вирусы животного происхождения не вызывают болезнь у людей. Однако, при определенных условиях (антигенный шифт) они могут играть важную роль в появлении пандемии гриппа.

В эпидемиологии гриппа А важную роль играет его способность претерпевать антигенную изменчивость. Таким образом, антигенно измененные потомки вируса уходят от влияния антител, выработанных в организме на исходный вариант вируса. Следует напомнить, что вирус гриппа А имеет 2 основных антигенных комплекса. Растворимый (s) белковый антиген внутреннего слоя мембраны содержит 2 компонента М1 и М2. Он стабилен, типоспецифичен для вирусов А, В, С. Более важную роль играют нуклеопротеидные антигены, грибоподобный антиген-нейраминидаза (NA) и шипообразный, более многочисленный, трехгранный на поперечном сечении – гемагглютинин HA. Оба они как бы закорены в липидную оболочку вируса. Гемагглютинин, состоящий из 2 полипептидов HA-1 и HA-2, обеспечивает адсорбцию вируса к мукопротеиновым рецепторам ворсинчатого эпителия и бокаловидным клеткам. Антитела к HA предупреждают адсорбцию вируса на клетках реснитчатого эпителия. Они образуются как в ответ на иммунизацию, так и на перенесенную болезнь. HA и NA – штаммоспецифичны, подвержены изменчивости. У вирусов гриппа человека, животных, птиц идентифицировано 15 субтипов HA (HA 1 – HA 15) и 9 субтипов NA. Вирусы гриппа А человека содержат 3 HA (HA-1, HA-2, HA-3), вирусы гриппа А свиней содержат 2 HA (HA-1 и HA-3), вирусы гриппа лошадей – два (HA-3 и HA-7). У возбудителя гриппа птиц идентифицированы все 15 HA (HA-1 – HA-15).

Нейраминидаза (NA) – гликопротеиновый фермент гидролитически расщепляющий рецепторы эпителия дыхательных путей. Антитела к ней вырабатываются как после иммунизации, так и после болезни. Они не играют протективной роли при возникновении болезни, не предупреждают адсорбцию вируса, но подавляют выделение потомков вируса с инфицированных клеток (элюция вируса).

Таким образом, лимитируется распространение (диссеминация) вирусов на соседние клетки. NA также подвержена вариациям. У вирусов человека и свиней идентифицировано по 2 субтипа NA (NA-1 и NA-2), у вирусов лошадей 2 субтипа NA (NA-7 и NA-8), а у птиц все 9 субтипов NA (NA-1 – NA-9).

Таким образом, вирусы гриппа птиц как более разнообразны по поверхностным антигенам служат естественным исходным материалом для возникновения новых серологических мутаций (антигенный дрейф) и рекомбинаций (антигенный шифт). Антигенный дрейф спонтанный индуцируется антигенами в человеческой популяции к исходному вирусу. Эпидемический процесс такого частично измененного вируса сдерживается перекрестными антителами и острая эпидемия или пандемия не возникает. Наоборот, в результате антигенного шифта сильное изменение антигенной структуры порождает совершенно новый тип, ничего общего не имеющий с исходным вирусом. Этот вид изменчивости может включать HA, NA или оба одновременно. Антитела к исходному вирусу не могут сдерживать размножение (нейтрализацию) нового варианта вируса. Поэтому быстро возникает эпидемия или пандемия. Вторым пандемический вариант гриппа А /Сингапур/ 1957 (H2N1) получил гены HA, NA и PB1 от птичьего вируса, остальные гены – от предыдущего серотипа (H1N1). Третий пандемический серотип вируса гриппа А /Гонконг/ (H3N2) образовался рекомбинантно от птичьего вируса, получив от него NA и PB1, а HA и другие 5 генов от предшествующего А (H2N2). Прогнозировать шифтовую изменчивость пока невозможно, она возникает взрывообразно.

В 1997-2006 гг. от людей в Ю.Восточной Азии были выделены несколько новых вариантов вируса гриппа А с гемагглютиниными птиц H5N1, H9N2. Заболевания сопровождались тяжелыми пневмониями, с высокой летальностью (20-30 %). Заболевания распространялись как зоонозные на фоне масштабных эпизоотий кур на птицефермах. По сомнительным противоэпидемическим соображениям на птицефермах проводилось массовое уничтожение кур. В 2003 г. на птицефермах Голландии, Бельгии, Дании возникли эпидемии вируса гриппа А (H7N7), уничтожившего десятки миллионов кур [4]. Параллельно с этим у лиц, имевших прямой контакт с птицами, зарегистрированы респираторные заболевания, но с благоприятным исходом. Один из ветработников погиб от билатеральной пневмонии. Как правило, вирус гриппа распространяется от человека к человеку прямым аэрогенным, контактными путями или посредством предметов обихода свежесекретированного назофарингеальным секретом источника инфекции (дверные ручки). Во время вспышек гриппа наиболее часто инфицируются взрослые и дети организованных коллективов. Уровень и тяжесть заболевания частично зависит от состояния иммунитета в результате перенесенного заболевания или иммунизации. В умеренном климате северного полушария эпидемии гриппа возникают в холодный сезон года. Для южного полушария заболеваемость гриппом характерна для сезона муссонных дождей.

По данным Комитета инфекционных болезней США (1991), эпидсезон по гриппу приходится на январь-начало марта. Вспышки в коллективе длятся от 4 до 8 недель. Пик их наблюдается на второй неделе вспышки. Последние годы вспышки вызываются одновременно несколькими серотипами вируса гриппа, поэтому длительность вспышки увеличивается. Больные наиболее заразны за 24 часа до появления симптомов заболевания и в острый период болезни. Рассеивание вируса с носовым секретом обычно прекращается на 7-й день от начала болезни. Однако, возбудитель может длительное время персистировать в организме маленьких детей. По данным американской академии (1991) степень поражения гриппом здоровых детей составляет 10-40 % ежегодно. Один процент их нуждается в госпитализации. Риск развития воспалительных процессов нижних дыхательных путей составляет 0.2 – 25 %. Летальность по тем же данным составляет от 1 до 4 %. Длительность инкубационного периода составляет от 1 до 4 дней.

Больные подлежат строгой изоляции в домашних условиях или в условиях стационара. Респираторный секрет больных высокозаразен, поэтому следует предусмотреть масочный режим, мытье рук и текущую дезинфекцию.

Вирусы гриппа инактивируются нагреванием до 50<sup>0</sup> С в течение 30 мин. При 0<sup>0</sup> – 4<sup>0</sup> С вирус сохраняет жизнеспособность в течение недели. При -70<sup>0</sup> С или при высушивании путем замораживания он сохраняется в течение нескольких лет. Вирус сохраняет жизнеспособность при медленном высушивании и сохраняется в таком виде на постельном белье в течение 2 недель. Эфир, формалин, фенол, соли тяжелых металлов и др. химикаты подавляют инфективность вируса. Особенно эффективен иод. Гемагглютинирующая, комплементфиксирующая, ферментная активность вирусов более стойкая, чем инфективность.

Представлялось интересным проследить некоторые эпидемиологические особенности гриппа в мире за 20 столетие, в Украине и по Одесской области за последние два десятилетия.

**Таблица 1**

**Календарь появления подтипов вируса гриппа А в мире за последние 117 лет  
(данные до 1933 г основаны на сероархеологии)**

Годы	Антигенный подтип	Характеристика заболеваемости
1889-1900	(H2N8)	Пандемия азиатского гриппа (1я), эпидемии
1900-1910	(H3N8)	Обширные эпидемии
1918-1933	(H1N1) бывший HswN1	Пандемия гриппа «Испанка» Наиболее тяжелая из описанных
1933-1946	(H1N1) бывший А (H0N1)	Открытие вируса группы А0 Эпидемии
1946-1957	(H1N1)	Эпидемии А1 штаммов
1957-1968	(H2N2)	Обширная пандемия «Азиатского гриппа» 2я. Погибло около 1 млн человек
1968 до настоящего времени	(H3N2)	Умеренная пандемия (3я) Гонкондский грипп Погибло около 1 млн человек
1977 до настоящего времени	(H1N1)	Повторное появление бывшего А1(H1N1) штамма. Вначале появился в СССР и КНР (Red flu) мягкая пандемия с очень низкой заболеваемостью

Уникальный признак эпидемиологии гриппа заключался в том, что если появлялся новый антигенный вариант вируса гриппа, впоследствии он полностью замещался следующим штаммом. Например в 1946-47 гг появился А1(H1N1) и полностью вытеснил ранее циркулировавшего А0 (N0H1). В свою очередь штамм А1 (H1N1) полностью был заменен Азиатским H2N2 штаммом в 1957г, которого в свою очередь вытеснил А2 Гонконг (H3N2) в 1968. Однако это правило не распространилось на А2 (H3N2). Несмотря на появление в 1977г А1(H1N1) штамм А2 (H3N2) превалирует в эпидпроцессе до настоящего времени. Последние два десятилетия в глобальном эпидемическом процессе с переменным успехом циркулируют вирусы гриппа А(H1N1), А(H3N2) и В. Все они вызывали средней интенсивности и интенсивные эпидемии [4]. При этом эпидемии А2(H3N2) практически регистрировались ежегодно, эпидемии А1(H1N1) через 2-5-6 лет, и вирус В вызывал эпидемии через 1-2-4 года.

Ниже приводится сравнительная характеристика эпидемий гриппа в Украине по данным 10 контрольных городов (Винница, Днепропетровск, Донецк, Запорожье, Киев, Львов, Одесса, Симферополь, Харьков и Чернигов) [4]. Наиболее интенсивно эпидемии протекают в Чернигове со средним охватом населения в 9%, в Виннице и Днепропетровске по 8%, во Львове, Запорожье по 6%, в Киеве-5%, в Одессе-4% и в Харькове - 3%.

Исходя из эпидемиологических данных, представленных в таблице 2, следует отметить, что за последние 17 лет в Украине наблюдались ежегодные, как правило, смешанные эпидемии, вызванные вирусами гриппа А (H1N1), А (H3N2) и В. Следует отметить, что количество пораженных с течением времени заметно снижалось, особенно среди взрослых. За указанный период в отдельные годы поражалось от 2% до 16% населения (в среднем за эти годы в контрольных городах переболело 6,8% населения). Следует акцентировать внимание, что детское население поражается в значительно большей степени (от 54% до 31%). В среднем этот показатель составляет 44,5%. Нет заметной разницы в степени контагиозности и вирулентности циркулирующих штаммов вируса гриппа. За указанный период времени явно прослеживается тенденция к уменьшению контагиозности циркулирующих штаммов вируса гриппа. Если первые 5 лет (1988-1992гг) грипп охватил 48% населения, то последние 5 лет только 18%. Подобная тенденция изменения контагиозности тех же циркулирующих штаммов вируса наблюдается и для детского населения. Однако, она выражена в значительно меньшей степени. Объяснение этой закономерности может быть следующим. Взрослое население, постоянно инфицируясь циркулирующими штаммами вируса подвергается бытовой иммунизации и они становятся резистентными к инвазивной активности вирусов. Что же касается детей, особенно первых лет жизни, у них для этого просто нет времени.

**Таблица 2**

**Сравнительная характеристика эпидемий гриппа в Украине за 17 лет (1988-2004гг) в контрольных городах**

Год	Начало эпидемии – неделя года	Окончание эпидемии – неделя года	Пик по отдельным городам-недели	Переболело за эпидемию		Преимущественная Этиология
				Всего	Детей	
1988	4-я	9-я	3-я	16%	50%	А(H3N2)
1989	6-я	10-я	3-я	8%	49%	А(H1N1)
1990	1-я	6-я	3-я	11%	49%	А(H3N3)
1991	7-я	12-я	2-я	13%	49%	В
1992	52-я	3-я	3-я	6%	47%	А(H3N2)
1993	5-я	10-я	3-я	7%	44%	А(H3N2)
1994	5-я	9-я	4-я	5%	44%	А(H3N2)
1995	13-я	15-я	3-я	8%	41%	В
1996	50-я	52-я	2-я	8%	49%	А(H1N1)
1997	6-я	8-я	2-я	5%	41%	В
1998	8-я	11-я	2-я	4%	48%	А(H3N2)
1999	6-я	10-я	3-я	7%	35%	А(H3N2)
2000	3-я	5-я	2-я	6%	31%	А(H3N2)
2001	4-я	9-я	1-я	4%	54%	А(H1N1)
2002	3-я	4-я	1-я	2%	45%	В
2003	7-я	11-я	2-я	4%	40%	А(H1N1)
2004	4-я	6-я	1-я	2%	40%	А(H3N2)

Закономерным для группы контрольных городов является начало эпидемий на 3й-8-й неделях года. Исключение составляет 1990 и 1995 годы, когда эпидемии начались, первая на 1-й неделе, а вторая — на 13-й неделе. Что же касается 1992 и 1996гг, то в эти годы эпидемия началась в декабре месяце. Длительность эпидемий находится в пределах 3-5 недель. Эпидемии достигают пикового уровня на 1-й, 2-й, 3-й неделе своего развития. При этом скорость достижения пикового уровня эпидемии не зависит от типовой принадлежности вируса. Заслуживает пристального внимания тот факт, что вирус А2(Н2N2) перестал циркулировать на мировой арене с 1968г. Не циркулирует он по приведенным данным в последние годы и в Украине. Данный факт настораживает ученых, требует дополнительного изучения, серологического подтверждения и объяснения.

Для того, чтобы выяснить некоторые вирусологические и серологические закономерности эпидемического процесса гриппа на территории Одесской области мы проанализировали данные ЦИВЛ Областного центра санэпиднадзора по иммунолюминесцентному обследованию отделяемого носоглотки больных гриппом и ОРВИ. Эти данные представлены в табл. 3. Были проанализированы в РТГА также данные серологического исследования сывороток крови доноров города и области на наличие антител к различным типам и подтипам вируса гриппа А и В.

Обследованием 15 808 больных гриппом и ОРВИ с общим количеством 100253 исследований методом люминесцентной микроскопии установлено, что в 31,7% мазков из зева выявлены различные виды вирусов и микоплазмы. Микроскопический пейзаж смывов носоглотки был следующим. Вирус гриппа А выявлен у 12,6% больных, вирус гриппа В- у 7,3%, аденовирусы и вирусы парагриппа выявлены соответственно у 4,5% и 4,2% обследованных. RS-вирусы и микоплазмы выявлены 1,8% и 0,5% больных. Вирусы гриппа типа А выявляются почти в 2 раза чаще, чем вирусы В. Уровень распространения обоих вирусов волнообразный, но не синхронный. Длина эпидемиологической волны для гриппа А составляет 5 лет (1999-2004), для гриппа В несколько длиннее и составляет 6 лет. В 1999г вирус гриппа А выявлен у максимального количества лиц (20,6%), вирус гриппа В выявлен у 4,6% обследованных. В 2002 г вирус гриппа А выявлен у 70% обследованных, вирус гриппа В — у 19% обследованных. Микроскопические исследования носоглоточных смывов больных проводились круглогодично. Постоянное выявление вирусов гриппа свидетельствует о том, что они циркулируют в обществе круглогодично, а не только в эпидемический период.

Очень важным с эпидемиологической точки зрения нам представлялось выяснить иммунологическую структуру (защищенность) населения области к различным типам и подтипам вирусов группы А и В. Эти данные могут служить определенную роль для прогнозирования качественных и количественных изменений эпидемического процесса гриппа и планирования специфических и неспецифических противоэпидемических мероприятий. С этой целью нами проанализированы данные серологических исследований сывороток крови 10 446 доноров Одесской области на наличие антител к различным типам вируса гриппа.

Исследования проводились ЦИВЛ Одесского областного центра санэпиднадзора при помощи РТГА. Всего постановлено 65298 реакций. Для исследования использовали сыворотки в разведении от 1:10 до 1:320. Сыворотка считалась иммунной, если содержала антитела в разведении 1:40 и выше и учитывалась для анализа. В различные годы (1994-2005гг) использовали 9 диагностикумов, представленных в таблице 4.

Таблица 3

**Экспресс диагностика гриппа и ОРВИ (методом люминесцентной микроскопии носоглоточных смывов больных гриппом и ОРВИ) за 1994-2005годы**

Годы	1994	1995	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	Σ	М
Кол-во обследованных б-х гриппом и ОРВИ	2226	2049	1988	1366	1270	1546	1196	1414	1223	829	701	15808	1317
Кол-во обследований	9043	12618	13732	14129	8082	10766	6206	8484	7338	5517	4338	10025	9113
Количество % положительных лиц	22,9	34,0	32,0	18,4	32,5	29,0	34,0	43,0	41,0	33,0	29,0	3483	31,7
Из них грипп А	9,7	12,0	12,0	9,0	20,6	18,4	13,0	7,0	12,0	13,5	12,0	139,2	12,6
Грипп В	4,5	8,0	8,0	2,8	4,6	4,0	12,0	19,0	12,0	4,0	4,0	80,1	7,3
Аденовирусы	4,9	6,0	4,0	4,2	4,0	3,1	3,0	4,0	5,0	6,0	5,0	49,2	4,5
RS-вирусы	1,3	2,0	1,0	1,0	0,07	1,5	0,4	4,0	4,0	2,0	3,0	20,3	1,8
Вирус парагриппа	2,5	6,0	5,0	1,2	3,2	0,5	4,2	8,0	6,0	7,0	3,0	46,6	4,2
Микоплазмы	-	-	-	-	0,4	0,05	0,08	1	1	0,6	-	3,1	0,5

**Таблица 4**  
**Состояние противогриппозного иммунитета у доноров Одесской области**  
**(1994-2005)**

В /Ленин- град/ /90/86	А /Воронеж / 511/2000/ (H3N2)	А/Одесса/ 124/93/ (H3N2)	А /Ленинград / /549/80/ (H2N2)	А/ Прага (H1N1)	А /Каледо- ния/20/99 / (H1N1)	А/Ленин -град/ /325/83/ (H1N1)	А /Киев/ /3304/ 84/ (H0N1)	А /Swine/ /1976/ 31/(H0N1)	Тип вируса	Кол-во обсл-ных доноров	Кол-во обсл-ных	Годы
77,7		79,7	30,2	27,7	-	49,5	-	9,0		2175	10370	1994
91,9		71,9	37,0	25,0	-	33,0	5,4	10,9		2647	16733	1995
94,0		41,1	41,2	30,5	-	39,4	5,2	5,1		1007	6889	1997
92,3		48,7	41,6	44,0	-	42,5	-	8,5		1079	6474	1998
92,2		69,9	37,2	59,6	-	15,4	10,5	26,9		740	4172	1999
83,2	35,4	42,8	16,8	-	-	15,1	29,1	18,8		748	5326	2000
86,7		43,2	19,1	-	-	28,6	28,2	13,4		708	3544	2001
97,9		51,0	15,6	-	-	37,2	-	-		333	1332	2002
93,3		52,4	31,4	-	-	61,4	35,4	-		523	2572	2003
89,5	77,7	-	10,7	-	67,4	-	28,6	-		430	2150	2004
83,0	54,4	-	17,7	-	62,9	-	29,9	28,7		956	5736	2005
981,7	132,1	507,0	298,5	186,0	129,9	322,1	172,3	121,2		10446	65298	Σ
89,2	66,1	55,6	27,1	37,4	64,9	35,8	21,5	15,1				М
1	2	3	5	4	2	4	6	7				Место

Как видно из таблицы 4, удельный вес доноров, имеющих защитный титр антител к каждому типу и подтипу вирусов группы А и В не был постоянным. Он был подвержен колебаниям с определенной периодичностью. В ячейках таблицы, где проставлены черточки, исследования не проводились. Учитывая огромное количество исследований, среднеарифметические показатели (М) удельного веса иммунных сывороток к определенному типу вируса позволяют получить объективные данные об уровнях коллективного иммунитета к различным вирусам гриппа. Установлено, что наибольшее количество доноров (89,2%) были иммунными к вирусу В/ Ленинград/90/86. К вирусу А/ Воронеж/ 511/2000/(H3N2) в 2004 и 2005 гг были иммунными 66,1% обследованных, 64,9% доноров в те же годы содержали защитный титр антител к вирусу А/ Каледония/20/99/(H1N1). 55,6% доноров были иммунными к вирусу А/Одесса/124/93/(H3N2). К вирусам А/Прага/(H1N1) и А/ Ленинград/325/83/(H1N1) иммунными соответственно были 37,4% и 35,8% доноров. Наименьшее количество доноров — 21,5%, 15,1% были иммунными к вирусам А/ Киев/3304/84/ (H0N1) и А/Swine/1976/ 31/(H0N1). Эти два последних вируса слабо представлены в эпидемическом процессе гриппа. Особый интерес представляет удельный вес иммунных лиц к вирусу А/ Ленинград/549/80/(H2N2), циркуляция которого прекратилась еще в 1968 году. К нему как и следовало ожидать иммунными были только 27,1% доноров. На примере имеющихся за все годы данных удельного веса иммунных доноров к вирусам В/ Ленинград/90/86 и А/ Ленинград/325/83/(H1N1) неоспоримо следует сделать вывод, что иммунитет к вирусу В имеет пятилетнюю периодичность, и не смотря на это, к нему выявлен наибольший процент иммунных доноров. Подобную динамику коллективного иммунитета можно объяснить широкой циркуляцией вируса В в регионе и длительностью постинфекционного иммунитета к нему. Низкий уровень иммунитета к вирусам А /Swine/1976/, 31 (H0N1), А /Киев/3304/84(H0N1) и А /Ленинград/549/80(H2N2) объясняется слабой бытовой иммунизацией, а также отсутствием соответствующих прививок.

Проведенные исследования позволяют заключить следующее:

- отдельные периоды XX века в мире характеризовались разной степенью тяжести эпидемической ситуации по гриппу с четкой тенденцией по смягчению ее к концу века. В хронологическом порядке в мире циркулировали, вызывая эпидемии и пандемии следующие вирусы гриппа А:

H2N8 (1889-1890) – вызвал пандемию;

H3N8 (1900-1903) – вызвал экстенсивные эпидемии;

HswN1 (H1N1) (1918-1919) – жестокая пандемия «испанки». Она уничтожила 40-50 млн. людей, переболело 500 млн. – 1 млрд. человек (1-я пандемия XX века);

H1N1 (H0N1) (1933-1935) – вызвал эпидемии АО гриппа;

H1N1 (A1) – вызвал эпидемии 1946-1947 гг;

H2N2 (1957-1958) – вызвал экстенсивную пандемию с низкой летальностью.

Погибло около 1 млн. человек;

H3N2 (1968-1969) – средней интенсивности пандемию Гонконгского гриппа.

Погибло около 1 млн. чел.;

H1N1 (бывший HswN1 «Испанка») – в 1976 г. вызвал транзитные локальные вспышки в США;

H1N1 (бывший «A1», 1946-1947 гг.) в 1977-1978 вызвал мягкую пандемию с очень низкой летальностью.

После пандемии гриппа 1977-1978 гг. в Украине, как и во всем мире, циркулируют вирусы гриппа H1N1, H3N2, и В, вызывая разной тяжести эпидемии.

В Украине количество заболевших постепенно снижается с 16 235 073 больных в 1988 г. до 8 421 392 больных в 2003 г. Ежегодно гриппом и ОРВИ болеют 2-13 % взрослых и 35-50 % детского населения. Смертность от гриппа в Украине явно недоучитывается. Так, в 2000 г. по Украине она составляла 0,03 на 100 000, в то время как во Франции она составляла 3,5, а в США – 15,6 на 100 000 населения.

Уровень коллективного иммунитета к различным подтипам вируса А за 1994-2005 гг. составлял от 15,1 % до 55,6 %; к вирусу В – 90 %. Однако, если учесть высокую контагиозность вирусов гриппа, даже имеющийся высокий коллективный иммунитет к вирусу В (90%) не сможет воспрепятствовать распространению вируса в коллективе, т.к. уровень его должен составлять 95-98 %. В Украине лицензированы 3 вакцины парентерального или внутримышечного введения: «Флюарис», «Ваксигрипп», «Инфлувакс». Они индуцируют общий иммунитет, не оказывая влияния на местный.

Местный же иммунитет предупреждает заражение вирусами гриппа. Правильно проведенная иммунизация защищает только 70 % привитых. Однако часть людей отказывается от прививок. Поэтому возлагать большие надежды на специфическую профилактику некорректно.

Эпидемиологическая ситуация по птичьему гриппу в мире неустойчива, может быть гиперболизирована средствами массовой информации. Тем не менее, приближается эпидсезон по гриппу. Поэтому противоэпидемические мероприятия должны быть направлены на 3 звена эпидемической цепи. Уровень заболеваемости будет зависеть от:

1. Эпидемиологически осознанного поведения каждого человека, как источника инфекции, так и восприимчивого человека, особенно групп-риска.
2. Разумных карантинно-ограничительных мероприятий особенно в местах концентрации людей, как больных, так и здоровых.
3. Необходимого дезрежима в местах скопления людей.
4. Готовности лечучреждений к приему и бесплатному лечению предполагаемого количества больных.
5. Создания в аптечной сети необходимого количества финансово доступных противогриппозных, противовоспалительных, иммуномодулирующих, вакцинных препаратов и гамма-глобулинов.
6. Постоянного мониторинга циркулирующих штаммов вирусов гриппа и заболеваемости гриппом и ОРВИ.

**Ключевые слова:** грипп, региональные особенности, карантинные мероприятия.

#### **Литература:**

1. Бережнов С.П. Шляхи удосконалення системи санітарної охорони території України від заносу та розповсюдження особливо небезпечних інфекційних захворювань // Міжнародна конференція з питань особливо небезпечних інфекцій, біологічної безпеки та протидії біологічному тероризму. – 2005, Іллічівськ. – С. 5–11.
2. Голубовская О.А. Что день грядущий нам готовит? // Сучасні інфекції. – 2004. – № 1. – С. 115–120.
3. Гордиенко С. Инфекционные угрозы – один из приоритетов «Большой восьмерки» // Новости медицины и фармации в Украине. – 2005. – № 13. – С. 16–17.
4. Дзюблик І.В., Ширококов В.П. Грип та його профілактика. – К.: Здоров'я, 2005. - 173 с.
5. Ягодинский Л.Н. Будущее древней науки. – М.: Знание, 1989. – 176 с.
6. Ananthanarayan R., Paniker C.K.J.// Textbook of Microbiology. – 2003. – 612 p.
7. Report of the committee of infectious diseases American Academy of Pediatrics.- NY, 1991. - 670 p.
8. A revision of the system of nomenclature of influenza viruses // Bul.WHO. - 1999.- N 58. – 585 p.

**Summary.** V.P. Noporada, A.M.Ignatiev, A.YU.Volansky, N. B.Noporada, L.S.Kotlick, N.A. Matsegora, K.A. Yarmula, Ye.F.Tarasiuk, I.V.Savitsky. Some Peculiarities of Grippe Epidemiology in the World and Odessa Region. The authors share their views on the epidemiological situation, prevalence, ways of spreading and preventive measures concerning such dangerous disease as grippe.