

Prevention and Control of Nosocomial Infections

Edited by
Richard P. Wenzel, M.D.

Professor of Medicine and Preventive Medicine
Director, Division of Clinical Epidemiology
Department of Internal Medicine
Director, Hospital Epidemiology Program
University of Iowa Hospitals and Clinics
Iowa City, Iowa



WILLIAMS & WILKINS

Baltimore • London • Los Angeles • Sydney

Внутрибольничные инфекции

Под редакцией
Р. П. Венцела

*Перевод с английского
проф. Б. А. Годованного*



Москва Медицина 1990

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ВИЭФ— встречный иммуноэлектрофорез
ДС— дифтерийно-столбнячный анатоксин
ИМП— инфекция мочевыводящих путей
ИФ— иммунофлюоресценция
ИФА— иммуноферментный анализ
КОЕ— колониобразующая единица
КУБ— кислотоустойчивые бактерии
МБК— минимальная бактерицидная концентрация
МВП— мочевыводящие пути
ПОЗВП— программа охраны здоровья больничного персонала
ПМК— псевдомембранозный колит
РСВ— респираторный синцитиальный вирус
СПИД— синдром приобретенного иммунодефицита
ЦББ— Центры по борьбе с болезнями
ЦМВ— цитомегаловирус
LT— термолабильный энтеротоксин
MMR— вакцина против кори, эпидемического паротита и краснухи
MRSA— метициллин-резистентный штамм
NANB— гепатит ни А ни В
NNIS— Национальное изучение проблемы внутрибольничных инфекций
ST— термостабильный энтеротоксин
PPD— очищенный белковый дериват туберкулина

**БОРЬБА С ИНФЕКЦИЯМИ КАК СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ
ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ БОЛЬНИЧНОГО ПЕРСОНАЛА**

Р. Дж. Шерертц, А. Л. Хэмптон
(*R. J. Sherertz, A. L. Hampton*)

Программы охраны здоровья больничного персонала (ПОЗБП) существуют в США в течение многих лет, однако службам, осуществляющим эти программы, уделяется недостаточно внимания и они не подвергаются в полной мере критическому обсуждению. Опубликован обзор медицинской литературы на английском языке по проблемам ПОЗБП, охватывающий период с 1966 г. по октябрь 1984 г. [1], но в нем приведена только одна статья, в которой описан опыт конкретного медицинского учреждения по осуществлению указанной программы. Были предприняты многочисленные попытки составления руководящих указаний для специалистов, практически выполняющих ПОЗБП. Первая важная публикация по ПОЗБП появилась в журнале *Infection Control in the Hospital*, издаваемом Американской больничной ассоциацией [2]. В этой статье был дан общий обзор проблемы, причем особое внимание было уделено иммунизации. В дальнейшем появилось еще несколько сходных публикаций [3—7]. Haley, Etnog провели первую оценку уровня осуществления ПОЗБП в США на основе данных, содержащихся в проекте «Изучение эффективности борьбы с внутрибольничными инфекциями (ИЭБНК)» [8, 9]. Эти авторы обнаружили, что в 1976 г. 32% учреждений из общего числа 433 больниц, выбранных ими для проведения оценки, не имели собственных программ охраны здоровья служащих, не пользовались рекомендованными методами скрининга или же продолжали применять ненужные и дорогостоящие методы [8]. Штатные медицинские сестры были незнакомы с опубликованными рекомендациями и, следовательно, не могли правильно действовать в случае возникновения опасного контакта с инфекционными больными [9]. В 1979 г. Kaslow, Garner разработали первые подробные рекомендации для служб охраны здоровья больничного персонала (ОЗБП) применительно к конкретным заболеваниям [10]. В том же году Atuk и сотр. [11] впервые обосновали необходимость всеобъемлющей програм-

мы ПОЗБП. При этом они не только осветили все стороны данной проблемы, но и описали свой собственный опыт работы (действия, предпринимаемые ими при случайных уколах иглой или опасности заражения гепатитом В и туберкулезом). Глава монографии, написанная Atuk и сотр. [11], и доклад Valenti и сотр. [1], опубликованный в 1982 г., — это те немногочисленные работы, которыми ограничиваются попытки суммировать опыт отдельных учреждений в области выполнения программы ПОЗБП. Единственная книга по этой проблеме была опубликована в 1982 г. [12]. Еще одна публикация была издана Центрами по борьбе с болезнями (ЦББ) [13]. Этот документ отражает согласованное мнение 28 специалистов по борьбе с инфекционными болезнями, которые дали подробные рекомендации относительно содержания ПОЗБП, и, что еще более важно, впервые составили список инфекционных болезней, которые могут передаваться больным, персоналу или обоим этим контингентам.

Несмотря на проведенную огромную работу над программами ОЗБП, для ответа на ряд вопросов требуются дополнительные исследования. Может ли синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) передаваться больничному персоналу, и если да, то каким образом предотвратить эту передачу? Является ли вакцина против гепатита В эффективной для предупреждения данного заболевания у медицинских работников? Каким способом можно наиболее эффективно исключить заражение находящихся в больницах детей вирусными инфекциями через медицинских работников, которые в этих случаях играют роль переносчиков инфекций? В настоящее время эти и подобные им вопросы тщательно изучаются, но лишь немногие программы ОЗБП предусматривают систематическое изучение проблемы охраны здоровья больничного персонала; для ее решения необходимо иметь представление о могущих возникнуть при этом трудностях.

ПРОГРАММА ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, ОСУЩЕСТВЛЯЕМАЯ В БОЛЬНИЦЕ «ШЕНДС»

В 1982 г. в университетской больнице «Шендс» на 450 коек (Флорида) была внедрена многопрофильная программа охраны здоровья больничного персонала. Вначале она охватывала приблизительно 3500 сотрудников, в том числе 665 врачей, 1283 медицинских сестры, 485 лиц вспомогательного персонала и 911 административных работников. В программу входили следующие виды обслуживания:

1. Наблюдение за всеми возможными случаями заражения сотрудников.

2. Контроль туберкулезной инфекции с помощью кожных проб.

3. Иммунизация сотрудников, входящих в группы повышенного риска, вакцинами против гепатита В, кори, эпидемического паротита и краснухи (MMR), гриппа, дифтерии и столбняка.

4. Лечение слабо выраженных интеркуррентных заболеваний и выявление более серьезных медицинских проблем.

5. Постоянное обучение персонала с целью уменьшения числа травм на рабочих местах и предупреждения других заболеваний и несчастных случаев.

На протяжении одного года для выполнения этой работы были специально выделены две штатные должности медицинских сестер и должность секретаря; всю работу возглавлял врач — специалист по инфекционным болезням и больничной эпидемиологии. Для осуществления практической деятельности двух вышеупомянутых медицинских сестер, направленной на выполнение программы, был разработан ряд специальных медицинских протоколов, в которых было указано, какие именно проблемы, связанные с охраной здоровья медицинских работников, должны быть решены и какие факторы, связанные с данной работой, должны быть дополнительно выявлены. Для обеспечения более четкого понимания программы и улучшения медицинского обслуживания персонала для каждого сотрудника была также создана автоматизированная (компьютерная) база данных, включавшая определенную демографическую информацию, сведения о значительных медицинских проблемах, а также о вакцинации и о каждом посещении сотрудником врача. Через год мы изучили материалы, содержащиеся в базе данных с тем, чтобы определить характер нашей программы ОЗБП.

Большинство запланированных посещений медицинскими работниками врача было связано с профилактикой инфекций или с эпидемиологическим надзором (табл. 1). В течение первого года контроля туберкулезной инфекции оказалось возможным поставить кожные пробы свыше 90% медицинских работников (кроме врачей); при этом в 2,4% случаев результаты были положительными. Все медицинские работники, кроме имеющих положительную серологическую реакцию, были иммунизированы вакциной MMR. Выявление сывороточных антител против возбудителя ветряной оспы в течение этого периода было проведено только у лиц, ранее не болевших этой инфекцией, но имевших контакт с больными ветряной оспой или опоясывающим лишаем.

Положительные результаты были получены у 95% обследованных. Большинство серологических тестов на определение краснухи было сделано в обязательном порядке для ра-

Т а б л и ц а 1. Посещения медицинскими работниками врача
(мероприятия по профилактике и эпидемиологическому надзору
за инфекционными болезнями, больница «Шендс», июль 1983 г.
— июнь 1984 г.)

Деятельность по охране здоровья	Число посещений	Процент от общего числа посещений
Контроль туберкулезной инфекции — кожные пробы в РРД (36 положительных результатов)	1522*	26,9
Иммунизация—ММР** (411), вакциной против гепатита В (346), ДС (дифтерийным и столбнячным) анатоксином (267), гриппозной вакциной (200)	1224*	21,6
Серологические исследования, связанные с эпидемиологическим надзором за краснухой (271), ветряной оспой (182) и другими инфекциями (4)	457	8,1
Всего . . .	3203	56,6

* Число сотрудников (т. е. постановка кожной пробы с РРД и чтение результатов) считаются как одно посещение; полный курс иммунизации вакциной против гепатита В также считается одним посещением).

** ММР — корь, эпидемический паротит, краснуха.

ботников педиатрических и акушерских отделений, имевших отрицательную серологическую реакцию и не подвергавшихся ранее вакцинации. Кроме того, большое число тестов на наличие антител к вирусу краснухи было дополнительно поставлено во время не подтвердившейся эпидемии краснухи (что было следствием ложноположительных результатов серологических исследований) [14]; 90% обследованных медицинских работников имели антитела против вируса краснухи.

Что касается остальных 43% посещений медицинскими работниками врача, то половина из них была связана с неинфекционными заболеваниями (табл. 2). Чаще всего сотрудники страдали различными поражениями кожи. Наиболее распространенным заболеванием в этих случаях был дерматит кистей рук, обусловленный или усиленный частым мытьем рук, необходимым при работе во многих больничных отделениях. В отдельных случаях медицинские работники с тяжелым дерматитом временно отстранялись от работы с больными для того, чтобы они не становились источниками внутрибольничных инфекций [15]. Медицинские работники, особенно работавшие в операционных, часто жаловались на боль в спине, так как им приходилось укладывать больных на операционный стол и поднимать их со стола после операции. К числу

Таблица 2. Посещения медицинскими работниками врача
(неинфекционные заболевания, больница «Шендс»,
июль 1983 г. — июнь 1984 г.)

Заболевания и виды обследований	Число посещений	Процент от общего числа посещений
Кожа — контактный дерматит (49), чесотка (17), прочие заболевания (160)	226	4,0
Измерение артериального давления	218	3,9
Ортопедические проблемы — боли в нижней части спины и т. п.	199	3,5
Выписка на работу	54	1,0
Подозрение на беременность	54	1,0
Стресс	27	0,5
Глазные болезни	27	0,5
Головные боли	21	0,4
Болезни ушей и придаточных пазух	20	0,4
Прочие болезни — боль в груди (14), астма (3), легочное сердце (2), судороги (1), анафилаксия (1)	282	5,0
Всего . . .	1128	19,9

серьезных заболеваний (встречавшихся, однако, достаточно редко) относилось легочное сердце.

Другая половина незапланированных посещений медицинскими работниками врача была связана с инфекционными заболеваниями (табл. 3) или с опасностью заражения этими болезнями (табл. 4). Почти четвертая часть этих посещений являлась следствием заражения инфекциями верхних дыхательных путей. Только у 10,5% из общего числа 294 сотрудников, страдавших фарингитом, был выделен стрептококк группы А. Все остальные заболевания, по-видимому, имели вирусную этиологию; они часто возникали в виде небольших вспышек среди персонала отделений интенсивной терапии и детских отделений. У медицинских работников, обслуживавших педиатрические палаты, наиболее часто встречались диарея, гастроэнтериты и импетиго. Было выявлено 10 случаев заболеваний, вызванных вирусом простого герпеса. При этом у восьми человек наблюдались «простудные высыпания», а у остальных выявлялись на груди скопления везикул, которые можно было ошибочно принять за поражения, вызываемые вирусом ветряной оспы — опоясывающего лишая. Из девяти зарегистрированных случаев гепатита в семи случаях был выявлен гепатит В (табл. 5) и в двух — гепатит ни А ни В. Ни

Т а б л и ц а 3. Посещения медицинскими работниками врача (инфекционные болезни или синдромы, больница «Шендс», июль 1983 г. — июнь 1984 г.)

Инфекционные болезни	Число посещений	Процент от общего числа посещений
Инфекции дыхательных путей — фарингит (294), инфекции верхних дыхательных путей (213), бронхит (28), пневмония (3)	538	9,5
Инфекции желудочно-кишечного тракта — диарея (46), гастроэнтерит (28), тошнота/рвота (19)	93	1,6
Инфекции мочевых путей	91	1,6
Инфекции ушей и пазух — воспаление среднего уха (55), наружный отит (16), синусит (16)	87	1,5
Инфекции кожных покровов — различные инфекции подкожной клетчатки (28), импетиго (18), простой герпес (10), карбункул (2)	58	1,0
Конъюнктивит	56	1,0
Различные вирусные инфекции* — вирусный синдром (30), гепатит В (7), ветряная оспа (6), грипп (2), инфекционный мононуклеоз (2), цитомегаловирусная инфекция (2), гепатит ни А ни В (2), гепатит А (1)	52	0,9
Всего . . .	975	17,2

* Диагноз конкретных инфекций ставили на основании серологических данных (за исключением гриппа, диагностика которого проводилась клиническим методом).

у одного из девяти больных не было в анамнезе иммунопрофилактики иммуноглобулином, и только один больной имел явный контакт с человеком, страдавшим гепатитом. Из общего числа шести больных ветряной оспой два человека имели контакт с больными (ветряной оспой или опоясывающим лишаем), а четыре остальных, по-видимому, заразились вне больничного учреждения (возможно, что эти случаи заболеваний были связаны со вспышкой гепатита в одной из школ). Повторных заражений в этих случаях не отмечалось. Конъюнктивит обычно имел спорадический характер; ни в одном случае при первичном обследовании больных не была выявлена бактериальная этиология заболевания. Важно отметить, что были зарегистрированы две небольшие вспышки конъюнктивита, следствием которых явилась значительная потеря рабочего времени медицинского персонала. Были зарегистрированы также четыре случая заражения эпидемическим гепатитом; во всех этих случаях заражение произошло вне больницы.

Таблица 4. Посещения медицинскими работниками врача
(контакты с возбудителями инфекционных болезней,
больница «Шендс», июль 1983 г. — июнь 1984 г.)

Случаи возможного заражения (экспозиции)	Число посещений	Процент от общего числа посещений
Случайный укол иглой*	116	2,1
Туберкулез	(90)**	(1,6)**
Ветряная оспа	89	1,6
Экспозиция к гепатиту* — В (21), А (19), ни А ни В (13)	53	0,9
Сифилис***	53	0,9
Прочие заболевания — эпидемический паротит (13), СПИД (4), цитомегаловирусная инфекция (4), грипп (2), укус животным/человеком (2), корь (2), менингококковая инфекция (2), прочие заболевания (14)	44	0,8
Всего ...	355	6,3

* Все 94 сотрудника с установленной экспозицией к гепатиту [гепатит В (51), гепатит ни А ни В (24), гепатит А (19)], подвергались иммунопрофилактике; ни у одного из них не возникли симптомы заболевания.

** Перечислены выше (см. табл. 1).

*** Все случаи экспозиции были связаны с одним больным, страдавшим сифили-
тическим поражением гортани (этому больному делали интубацию).

Таблица 5. Гепатит В у медицинских работников больницы «Шендс»
(апрель 1983 г. — апрель 1984 г.)

Выполняемая работа	Тип экспозиции	Иммуно- профиллак- тика в анамнезе
Врачи		
Младший врачебный персонал хирургическо- го отделения	Укол иглой	—
Младший врачебный персонал терапевтиче- ского отделения	«Кровь»*	—
Медицинские сестры		
Акушерского отделения	«Кровь»	—
Отделения гемодиализа	«Кровь»	—
Отделения интенсивной терапии	«Кровь»	—
Лаборатории сердечной катетеризации	Укол иглой	—
Прочий персонал		
Работники пищеблока	Неизвестен	—

* «Кровь» — означает, что неповрежденная кожа рук указанных сотрудников была
в контакте с кровью HBsAg-позитивного больного.

Из общего числа 355 сотрудников, которые имели контакт с больными ветряной оспой, данной инфекцией заразились только два человека (о них было упомянуто выше). Случаи возникновения экспозиции к гепатиту, наиболее вероятно, связаны с иммунопрофилактикой. Что касается туберкулеза и ветряной оспы, то имеющаяся информация заставляет предполагать, что экспозиция к этим инфекциям была минимальной, но в то же время она отражает трудности, связанные с ее получением. Дело в том, что больные гепатитом В, туберкулезом, ветряной оспой, СПИДом и менингококковой инфекцией вызывают у многих медицинских работников болезненные психологические реакции, независимо от того, был ли фактический контакт с «первичным» больным, от которого можно было заразиться, или нет. Поэтому данные об экспозиции, получаемые от таких лиц, могут быть недостоверными.

Суммируя приведенные выше данные, можно сказать, что служба ОЗБП в США до последнего времени была построена на основе саморегулирования. В частности, основным фактором, оказывавшим влияние на масштабы программы ОЗБП, был объем профилактического обслуживания, запланированный тем или иным медицинским учреждением. Незапланированные посещения врача, представляющие собой недостаточно контролируемый раздел программы, были поровну разделены на различные соматические заболевания и инфекции (или экспозиции к инфекции). Решение медицинских проблем общего характера будет зависеть от того объема амбулаторного обслуживания, которым обеспечит та или иная больница своих медицинских сотрудников. При этом следует иметь в виду, что основой каждой программы ОЗБП должно быть непосредственное предупреждение инфекционных болезней.

БОРЬБА С ПЕРЕДАЧЕЙ ИНФЕКЦИИ БОЛЬНИЧНОМУ ПЕРСОНАЛУ И ОТ БОЛЬНИЧНОГО ПЕРСОНАЛА

В последующих разделах изложена основополагающая информация, необходимая для решения вопроса о том, какие именно службы ОЗБП будут наиболее полно соответствовать нуждам каждого лечебного учреждения. Мы рассмотрим те инфекционные болезни, которые, согласно опыту, накопленному нами и другими авторами, поражают больничный персонал. В отношении каждой категории болезней будут суммированы и по возможности интерпретированы данные текущей и более ранней медицинской литературы. При обсуждении каждого заболевания будет также указано, какова наиболее вероятная роль сотрудников больниц в этом случае — переносчиков инфекции или ее реципиентов. Соответствующая информация суммирована в табл. 6. Более подробно

Таблица 6. Риск передачи инфекции между больными и больничным персоналом

Заблевание	Путь передачи	
	от больного к медицинскому работнику	от медицинского работника к больному
СПИД	?*	?
Ветряная оспа/диссеминированный опоясывающий лишай	Высокий	Высокий
Локализованный опоясывающий лишай	Низкий	Низкий
Вирусный конъюнктивит	Высокий	Высокий
Цитомегаловирусная инфекция	Низкий	?
Гепатит А	Низкий	Редко
Гепатит В	Низкий	Редко
Гепатит ни А ни В	Низкий	?
Простой герпес	Низкий	Редко
Грипп	Умеренный	Умеренный
Корь	Высокий	Высокий
Менингококковая инфекция	Редко	?
Эпидемический паротит	Умеренный	Умеренный
Коклюш	Умеренный	Умеренный
Респираторный синцитиальный вирус	Умеренный	Умеренный
Рогавирус	Умеренный	Умеренный
Краснуха	Умеренный	Умеренный
Salmonella/Shigella	Низкий	Низкий
Чесотка	Низкий	Низкий
S. aureus	?	Редко
Стрептококк, группа А	?	Редко
Сифилис	Низкий	?
Туберкулез	От низкого до высокого	От низкого до высокого

* ? — недостаточная информация.

см. рекомендации, разработанные Центрами по борьбе с болезнями [13], или отдельные публикации, упомянутые в вводной части данной главы.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)

По состоянию на январь 1985 г. число случаев СПИДа продолжало возрастать. Начиная с первого обследования, предпринятого в США Центрами по борьбе с болезнями (ЦББ) в 1981 г., в стране было выявлено более 7000 больных СПИДом [16]. Согласно имеющимся эпидемиологическим данным, болезнь передается половым путем, при парентеральных инъекциях, а также от матери ребенку — до рождения, во время родов и после рождения [17]. В настоящее время нет данных о том, что болезнь передается при случайных бытовых контактах [17]. Инкубационный период, предшествующий клиническим проявлениям СПИДа, по-видимому, составляет от 4 до 57 мес [18—19].

Согласно имеющимся данным, этиологическим фактором СПИДа является вирус HTLV-3. Этот вирус был выделен из лимфоцитов, слюны, спермы и крови больных, страдающих СПИДом, или лиц, относящихся к группам повышенного риска [20]. Результаты серологических обследований свидетельствуют о том, что 68—100% больных СПИДом имеют антитела к вирусу HTLV-3 [17]. К числу других групп населения, имеющих антитела в большом проценте случаев, относятся гомосексуалисты (22—65%), наркоманы, практикующие внутривенные инъекции наркотиков, участвующие в программе детоксикации в Нью-Йорке (86%), больные гемофилией А (56—72%) и половые партнеры больных СПИДом (35%) [20].

Ввиду ограниченной продолжительности проведенных амбулаторных наблюдений за лицами, имеющими четко установленную экспозицию к больным СПИДом, а также в связи с длительным инкубационным периодом болезни, степень риска заражения больничного персонала остается неясной. В одной публикации [21] сообщается о наблюдении в среднем в течение 14 мес за 27 больничными служащими, имевшими парентеральную экспозицию к крови больных СПИДом (у 24 из них были в анамнезе случайные уколы иглой); при этом не было отмечено ни одного случая заражения. До 31 декабря 1984 г. в Центры по борьбе с болезнями (ЦББ) поступили сообщения о 361 медицинском работнике, имевшем экспозицию к крови или к кровесодержащим жидкостям больных СПИДом. При этом отмечались такие виды экспозиции, как уколы иглой (68%), экспозиция слизистых (13%), порезы острыми инструментами (10%) и контаминация открытых поражений кожи потенциально инфицированными жидкостями организма (9%). Ни у одного из этих сотрудников не развился СПИД; 143 из них находились под наблюдением в течение 12 мес и более [22]. В другой опубликованной работе [23] сообщается о результатах серологических обследований 85 работников больниц, имевших контакт с больными СПИДом (у 30 обследованных в анамнезе были случайные уколы иглой), на наличие антител против вируса HTLV-3. После экспозиции прошло в среднем 8 мес. Ни у одного из обследованных не были выявлены специфические антитела. Единственное тревожное сообщение по данному вопросу было опубликовано 15 декабря 1984 г. в журнале *Lancet* [24]. В этой работе описан случай сероконверсии к вирусу HTLV-3 у медицинской сестры, обслуживавшей больного СПИДом, через 49 дней после случайного укола иглой. Медицинский персонал больниц высказывает также озабоченность в связи с возможным заражением СПИДом при иммунизации вакциной против гепатита В. Однако в последние годы по этому вопросу были получены следующие данные: а) продемонстрирована инак-

тивация вируса HTLV в процессе приготовления вакцины против гепатита В; б) установлено, что данный вирус отсутствует во всех сериях вакцины; в) показано, что среди более чем 700 000 человек, иммунизированных вакциной против гепатита В, не было выявлено ни одного случая заболевания СПИДом среди лиц, не входящих в группы повышенного риска [25]. Все эти данные делают исключительно маловероятным предположение о том, что заражение СПИДом может произойти при вакцинации. И, наконец, следует отметить, что в настоящее время нет никаких данных о целесообразности того или иного метода профилактики после экспозиции к вирусу HTLV-3.

Ветряная оспа — опоясывающий лишай

Вирус ветряной оспы — опоясывающего лишая в значительной степени адаптирован к передаче в больничных условиях ввиду его высокой контагиозности, а также в связи с тем, что очень высокий процент детей восприимчив к этой инфекции. Известно, что ветряная оспа заразна уже за 4 дня (но наиболее вероятно за 1—2 дня) до появления кожных высыпаний. Хронологические границы восприимчивости людей с нормальной иммунной системой к этой инфекции были продемонстрированы Thomson и сотр. [27—29] в серии исследований, проведенных в детской больнице в палате на 12 коек в 1912—1919 гг. В тот или иной период в палату помещали ребенка с ветряной оспой; в дальнейшем всех детей, имевших контакт с этим ребенком, обследовали с целью выявления новых случаев заболевания. Если при этом осуществлялись активные меры по предупреждению контактной передачи инфекции (с целью изучения отдельно воздушно-капельного пути передачи), то перекрестные инфекции прекращали появляться после третьего дня с момента появления везикулярных высыпаний (табл. 7). Если указанные меры не принимались, то новые случаи заболеваний не возникали только после пятого дня с момента появления кожных поражений (см. табл. 7). При этом следует отметить, что показатели заболеваемости, связанные в данном случае с воздушно-капельной передачей, были относительно низкими по сравнению с таковыми, отмечающимися обычно у восприимчивых детей при контактах в семье (известно, что в последнем случае показатель заболеваемости среди людей, восприимчивых к ветряной оспе, составляет 90%) [30, 31]. Продолжительность экспозиции, требующаяся для передачи ветряной оспы, точно не установлена; известно, однако, что для заражения этой инфекцией от человека с ветряной оспой в инкубационном периоде достаточно экспозиции в течение 2 ч [32]. Следовательно, риск передачи

Таблица 7. Показатели заболеваемости детей, связанные с передачей ветряной оспы в зависимости от дня появления сыпи

Число дней после появления сыпи	Показатель заболеваемости (число заболевших/число имевших экспозицию) × 100 %	
	Меры изоляции для предупреждения контактной передачи	
	принимались	не принимались
1	11,8(2/17)	
2	14,3(3/21)	
3	1,7(3/175)	
4	0(0/24)	
5	0(0/13)	13,0(3/23)
6	0(0/24)	0(0/10)
7	0(0/7)	0(0/12)
8	0(0/10)	0(0/23)
9		0(0/15)
10	0(0/3)	0(0/12)
11		0(0/5)
12		0(0/9)
16		0(0/5)

существенно варьирует в зависимости от интенсивности, продолжительности и вида экспозиции.

У 99% больных ветряной оспой кожные поражения развиваются в период от 11-го до 20-го дня после экспозиции [33]. У больных с непораженной иммунной системой вирус может быть выделен из кожных поражений в течение первых 3 дней, иногда — на 4-й день, но не позже [30]. Эти данные четко коррелируют с материалами о передаче инфекции, полученными Thomson и сотр. [27—29]. Однако у людей с ослабленной иммунной системой вирус в большом проценте случаев может быть выделен из кожных поражений вплоть до 10-го дня после их появления [34]. Имеются данные о том, что кожные поражения могут в подобных случаях персистировать в течение 24 нед [35].

Контагиозность таких проявлений ветряной оспы, которые более типичны для опоясывающего лишая (герпес зостер), изучена в значительно меньшей степени, чем инфективность кожных поражений, характерных именно для ветряной оспы. Существует, однако, общепринятое мнение о том, что локализованные формы этих поражений значительно менее заразны, чем другие формы [18, 32]. Seiler [36] сообщил, что 10 из 184 обследованных им больных с кожными поражениями, характерными для опоясывающего лишая, стали источниками заражения ветряной оспой (9 из этих 10 были дети). Данный

Таблица 8. Суммарные данные о 10 внутрибольничных вспышках ветряной оспы, описанных в литературе

Источник литературы, №	Год публикации	Больничное подразделение	Диагноз у «первичного» больного	Вторичные заражения — число больных/число медицинских работников	Число летальных исходов
37	1970	Терапевтическое отделение	Диссеминированный опоясывающий лишай	0/1	0
44	1974	Детское ожоговое отделение	Ветряная оспа	6/0	0
45	1979	Детское отделение	Ветряная оспа	20/0	1
46	1980	Онкологическое	Диагноз неясен	8/1	1
47	1980	Детское отделение	Ветряная оспа	13/1	0
48	1982	Детское отделение	Ветряная оспа	8/1	0
38	1983	Отделение для взрослых	Диссеминированный опоясывающий лишай	1/4	0
49	1984	Отделение интенсивной терапии для новорожденных	Ветряная оспа	2/2	0
50	1984	Терапевтическое отделение	Ветряная оспа, герпес зостер	3/0	0
39	1984	Отделение для взрослых	Диссеминированный опоясывающий лишай	0/2	0

факт, по-видимому, отражает то положение, что дети чаще заражаются ветряной оспой при контакте с другими детьми, болеющими этой же инфекцией, чем при контакте со взрослыми, имеющими кожные поражения, типичные для опоясывающего лишая. В настоящее время мы не имеем абсолютно убедительных доказательств передачи опоясывающего лишая с кожными поражениями воздушно-капельным путем. Известно, однако, что диссеминированный опоясывающий лишай обладает высокой степенью контагиозности и может вызывать вспышки [37—39]. Эти исследования указывают на возможность передачи диссеминированного опоясывающего лишая воздушно-капельным путем.

Большое значение, придаваемое ветряной оспе как внутрибольничной инфекции, объясняется высокой заболеваемостью и летальностью, обычно отмечающимися при внутрибольничных вспышках среди больных с подавленным иммунитетом [40—43]. Наибольшему риску подвергаются больные с пересаженным костным мозгом [43]. Информация, содержащаяся в сообщениях о внутрибольничных вспышках ветряной оспы, может быть использована для правильной организации за-

щиты таких больных от экспозиции к ветряной оспе. Начиная с 1970 г. было описано не менее 10 внутрибольничных вспышек ветряной оспы [37—39, 44—50]; эти данные суммированы в табл. 8. Указанные вспышки возникали в различных больничных подразделениях: в терапевтическом отделении (1), в детском ожоговом отделении (1), в отделении для новорожденных (1), в онкологическом отделении (2) и в палатах детского отделения (3). В детских отделениях первичным «исходным» больным всегда был ребенок с ветряной оспой, в то время как в отделениях для взрослых это были лица, страдавшие диссеминированным опоясывающим лишаем (3), герпесом зостер (1) или ветряной оспой (1). Для указанных десяти сообщений характерен тот факт, что медицинские работники чаще заражались в отделениях для взрослых (8 случаев), чем в детских (4 случая заражения). Причина этого остается неясной; однако можно предположить, что заболевших ветряной оспой всегда тщательно изолируют, а больных диссеминированным опоясывающим лишаем изолируют не всегда. В частности, опубликован ряд статей [37—39, 50], в которых указано, что изоляция больных в подобных случаях не проводилась (иногда ее вообще считали ненужной). При этом в трех случаях «исходными» больными были взрослые, страдавшие диссеминированным опоясывающим лишаем, и в одном случае — больной с обычной кожной формой данного заболевания. Опубликовано одно сообщение о вспышке, источником которого был больной с кожной формой герпеса зостер [50]. Вспышка была весьма ограниченной: заразился только один человек — сосед «первичного» больного по палате. Эти данные подкрепляют высказанное ранее другими авторами мнение о том, что кожная форма герпеса зостер менее заразна, чем две другие формы данной инфекции. К другим важным факторам, способствующим развитию вспышек ветряной оспы, относятся невозможность прерывания воздушно-капельного пути передачи инфекции, если внутри палаты более высокое положительное давление воздуха, чем снаружи [47, 48], и известная способность ветряной оспы передаваться еще до появления у больного кожных высыпаний [26]. Подобные вспышки наносят в ряде случаев весьма ощутимый экономический ущерб. Нуатс и сотр. [39] оценили ущерб от вспышки в их больнице в 1980 г. в 19 000 долл. США, а Воусе и сотр. [38] сообщили о дополнительных затратах 20 100 долл. США на одну такую вспышку в 1982 г.

В настоящее время разработана четкая схема действий в случаях выявления экспозиции сотрудников больниц к ветряной оспе или опоясывающему лишаю. Прежде всего необходимо иметь все данные о «первичном» больном, которого считают источником ветряной оспы или опоясывающего лишаю.

При этом следует проверить обоснованность постановки диагноза, чтобы убедиться, например, что данный больной страдает кожной формой герпеса зостер, а не диссеминированным опоясывающим лишаем (в последнем случае, как известно, существует значительно более высокий риск передачи инфекции). Необходимо выяснить, болели ли медицинские работники, подвергшиеся указанной экспозиции, ветряной оспой в прошлом, или были ли результаты проведенных им ранее серологических обследований на ветряную оспу положительными. Наличие у медицинского работника в анамнезе семейного контакта с ребенком, страдавшим ветряной оспой, не может считаться доказательством формирования у него полноценного иммунитета [39]. В то же время в случаях предшествующего переболевания ветряной оспой можно быть абсолютно (на 100%) уверенным в существовании такого иммунитета [51—53]. Лица, иммунологический статус которых остается неопределенным или неизвестным, должны срочно пройти серологическое обследование. При этом можно использовать непрямой метод флюоресцирующих антител или иммуноферментный анализ, но не реакцию связывания комплемента, обладающую недостаточной чувствительностью [30], у 72—98% подобных лиц с неясным иммунологическим статусом обычно имеются серологические признаки предшествующей инфекции [51—53]. Лица, оказавшиеся серонегативными, должны быть отстранены от работы в больнице на 10 дней, считая с первого дня вероятной экспозиции [13]. Тем, у кого до 21-го дня не развилось заболевание, разрешают вернуться на работу в больницу. Что касается сотрудников больниц, заболевших ветряной оспой, то каждый случай заболевания должен быть оценен индивидуально. Согласно рекомендациям Центров по борьбе с болезнями (ЦББ), больные медицинские работники должны оставаться у себя дома до тех пор, пока все кожные поражения не покроются коркой и не высохнут. Однако Thomson и сотр. [27—28] (см. табл. 7) считают, что некоторым больным можно разрешить вернуться в больницу в более ранние сроки.

Конъюнктивит

Конъюнктивит встречается у больничного персонала довольно редко (1% от общего числа посещений врача в рамках ПОЗБП). Хотя в специальной литературе [54] сообщается, что основным этиологическим фактором конъюнктивита у взрослых являются бактерии, наш опыт свидетельствует о том, что у больничного персонала бактериальные возбудители конъюнктивита выделяются редко. Только в нескольких из общего числа 56 случаев конъюнктивита, обследованных нами в течение 1 года, возбудителями заболеваний были гноеродные

бактерии. Хотя мы не можем определить число заболеваний, вызванных вирусами (поскольку рутинные вирусологические исследования нами не проводились), тем не менее мы установили, что два случая заболевания тяжелым конъюнктивитом небольших групп были вызваны аденовирусами. Ввиду того что именно эти микроорганизмы являются основными этиологическими факторами эпидемического кератоконъюнктивита, мы остановимся более подробно на его эпидемиологии.

Инкубационный период аденовирусного конъюнктивита колеблется от 4 до 24 дней; длительность заболевания составляет 1—4 нед [55]. Вспышки этого заболевания часто возникают среди медицинских работников [56—69], в том числе среди сотрудников офтальмологических кабинетов [56, 58, 65, 67], а также среди персонала амбулаторий [59, 61] и больниц [57, 60, 62—64, 68, 69]. Факторами передачи могут быть лекарственные офтальмологические растворы, приборы для измерения внутриглазного давления, марлевые тампоны для осушения глаз и т. п. [58, 59, 61, 65, 67]. Возможна также прямая контактная передача инфекции от человека человеку [57, 62, 66, 69]. Показано, что эта высоко контактная форма аденовирусной инфекции может передаваться от больных больничному персоналу и от больничного персонала больным. Если болезнь своевременно не распознается, то могут возникать крупные вспышки. Straube и сотр. [69] сообщили о вспышке аденовирусной инфекции в одной из детских больниц. Во время этой эпидемии заболели 78% из 383 опрошенных сотрудников больницы. При этом у большинства из них были либо симптомы со стороны верхних дыхательных путей (72%), либо диарея (28%); только у 15% заболевших был конъюнктивит. Наиболее надежный метод прерывания передачи инфекции состоит в выявлении и ликвидации источников инфекции во внешней среде, надежной изоляции больных, временном отстранении зараженных сотрудников от работы и строгом соблюдении правил гигиены (мытье рук) [58, 66, 69].

Цитомегаловирусная инфекция

Цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция распространена во всем мире, особенно в менее развитых странах, но даже в США показатели распространенности этой инфекции варьируют от 45 до 79% [70]. Следует отметить, что высокое распространение инфекции и массивное выделение возбудителя характерно для определенных контингентов населения, прежде всего для детей младшего возраста, людей с пересаженными органами и больных СПИДом [70—76]. В условиях больниц основной источник ЦМВ-инфекции — больные дети [72—73]. В течение второго года жизни частота экскреции ЦМВ со

слюной и мочой может превышать 80% [71]. У детей, находящихся в дневных центрах, выявляются более высокие показатели экскреции ЦМВ, чем у детей, воспитывающихся в домашних условиях [72]. Существует несколько путей передачи ЦМВ-инфекции — прямой контакт, половой контакт, грудное вскармливание, врожденная передача и гемотрансфузия [70].

У взрослых ЦМВ-инфекция чаще всего проявляется в виде заболевания, сходного с мононуклеозом, которое может протекать весьма длительно и связано со значительной потерей рабочего времени [70]. Большую озабоченность вызывает обстоятельство, что первичная ЦМВ-инфекция может развиваться у беременных сотрудниц. Подобные случаи могут иметь тяжелейшие последствия: до 25% детей могут заразиться конгенитальной ЦМВ-инфекцией при рождении [70].

Данные о риске заражения больничных служащих ЦМВ-инфекцией от больных являются весьма противоречивыми. В ходе ряда обследований, проведенных среди персонала детских отделений, было выявлено, что при частом контакте с больными риск заражения ЦМВ-инфекцией выше, чем в случаях редкого контакта [77, 78], что персонал детских отделений заражается чаще, чем сотрудники, работающие в отделениях для взрослых [78]. В отличие от этих данных другими авторами, обследовавшими сходные группы больных, не было выявлено каких-либо различий между указанными контингентами [79—81]. Ни в одной из упомянутых шести работ не соблюдалось требование подбора сравниваемых контингентов с учетом их социально-экономического статуса, сексуальной активности, семейного положения или контакта с детьми младшего возраста. Хотя проведение исследований с обязательным учетом всех важных переменных факторов не всегда бывает возможным, тем не менее именно отсутствием учета детских контингентов младшего возраста можно объяснить резко выраженные колебания в результатах проведенных исследований.

В последнее время наиболее убедительные доказательства низкого риска заражения больничного персонала ЦМВ-инфекцией от больных были получены в ходе исследований, основанных на рестрикционном эндонуклеазном анализе. Если больничный персонал заражается ЦМВ-инфекцией от больных, то это, по-видимому, можно объяснить несоблюдением правил гигиены, например, недостаточно частым и тщательным мытьем рук. В таких случаях ЦМВ-инфекция может последовательно передаваться другим восприимчивым больным, что в конечном итоге может привести к возникновению групповых заболеваний, вызванных тем же вирусом. В ходе исследований, проведенных Spector и сотр. [82, 83] с исполь-

зованием метода рестрикционного ферментного анализа, было показано, что возникновение всех этих групповых заболеваний является совпадением: выделенные в этих группах штаммы вирусов обычно различались между собой. Возможность получения ошибочных выводов, основанных на факте хронологического совпадения групповых заболеваний, была дополнительно подтверждена при обследовании трех случаев групповых заболеваний. В каждом из этих случаев сотрудница, обслуживавшая грудных детей с врожденной ЦМВ-инфекцией, в последующем заболела активной формой этой инфекции и делала вывод, что она заразилась от своих больных [84—86]. Однако с помощью рестрикционного ферментного анализа было показано, что вирусы, выделенные от госпитализированных детей, отличались от таковых, выделенных от сотрудниц. Точно так же не было получено никаких доказательств, что медицинские работники передают ЦМВ-инфекцию больным.

Имеющиеся в настоящее время данные не подтверждают целесообразности каких-либо чрезвычайных мер предупреждения передачи ЦМВ-инфекции беременным сотрудницам. Необходимо еще раз подчеркнуть важность таких рекомендаций для беременных сотрудниц, как тщательное мытье рук. В то же время, по-видимому, нецелесообразно проводить серологический скрининг или переводить беременных на работу в отделения с пониженным риском заражения.

Гепатит А

Гепатит А редко встречается в больницах, так как это заболевание лишь в единичных случаях протекает настолько тяжело, чтобы потребовалась госпитализация больного [87]. Ввиду того что гепатит А часто протекает бессимптомно [87], наиболее ранним признаком наличия этого заболевания в больнице может быть появление нескольких вторичных (т. е. связанных с внутрибольничным заражением) случаев болезни. Гепатит А обычно передается фекально-оральным путем; пик его заразительности совпадает с появлением желтухи [87]. Вирус может быть обнаружен в кале уже за 2—3 нед до появления желтухи и иногда еще в течение 8 дней после ее появления [87]. Поскольку разработаны тесты количественной оценки IgM-антител к гепатиту А [88, 89], в последнее время все чаще появляются сообщения о внутрибольничном гепатите А [90—102]. Следует отметить, что гепатит А обычно заносится в больницу при переливании крови больным [94—101] (хотя раньше считали, что такой путь передачи гепатита А не существует) [100]. В одной работе [102] показано, что госпитальные вспышки данной инфекции произошли в следующих подразделениях больницы: кафетерии (1), хирургиче-

ском (1), детском (2) и терапевтическом (2) отделениях и в отделении для выхаживания новорожденных (4). При всех этих вспышках (кроме одной) «первичным источником» был больной. Имеется сообщение о вспышке гепатита А в детском учреждении; источником заражения была медицинская сестра [102].

Для ограничения распространения гепатита А в больнице требуется срочное проведение профилактики, заключающейся в введении сывороточного иммуноглобулина (0,02 мл/кг) больным и медицинским работникам, имевшим контакт с заболевшим, а также членам их семей [101]. Возникнет ли вспышка и насколько крупной она будет, зависит от того, как быстро будет выявлен первый больной гепатитом А. В одном сообщении о случае гепатита А как следствии гемотрансфузии было показано, что благодаря ранней постановке диагноза у донора крови и последующему проведению профилактики иммуноглобулином от «первичного» больного, заразившегося в больнице, заразились только два человека [100]. В другом сообщении [101] описано развитие внутрибольничного гепатита А у 55 человек (более чем у половины из них были явные симптомы заболевания); сведения о доноре крови в этой работе не приводятся.

Гепатит В

Гепатит В часто поражает больничный персонал [103—106]. Наблюдения в течение года за результатами посещений медицинскими работниками врача показали, что гепатит В является наиболее частой (среди всех инфекционных болезней) причиной длительной нетрудоспособности; потери рабочего времени составляли от 3 нед до 2 мес (см. табл. 5). Наибольшему риску заражения подвергаются сотрудники, выполняющие работу, включающую максимальный контакт с кровью или тканями больных [107]. К группам наиболее высокого риска относятся хирурги, анестезиологи, патологи, персонал отделений гемодиализа и хирургических отделений интенсивной терапии, а также лабораторные работники, осуществляющие забор и обработку проб крови [103—106]. У 10—30% медицинских работников, входящих в эти группы, имеются сывороточные антитела к возбудителю гепатита В. Дополнительную группу повышенного риска составляют стоматологи, работающие в больницах и амбулаториях [108]. Частота заболевания гепатитом В среди всех этих контингентов возрастает по мере увеличения продолжительности экспозиции к вирусу [104, 106]. Хотя гепатит В чаще всего возникает среди больничного персонала в виде спорадических случаев, описаны также отдельные вспышки. Последние произошли среди

персонала операционных и отделений онкологии [109] и гемодиализа [112—114].

Весьма интересен тот факт, что медицинские работники, у которых появляются симптомы гепатита В, обычно не могут отметить какого-либо конкретного эпизода экспозиции. Из общего числа семи обследованных нами медицинских работников, заболевших гепатитом В, только два человека указали конкретный эпизод экспозиции (укол иглой). По данным Hansen и сотр. [115], только 4 из 27 заболевших гепатитом В медицинских работников отмечали тот или иной тип предшествующей экспозиции; по данным Schneider [116], эти цифры равнялись соответственно 4 и 30. Сходным же образом, при обследовании четырех из шести упомянутых вспышек гепатита В среди медицинских работников не удалось выявить уколов иглой или каких-либо иных четко документированных видов экспозиции [109, 110, 113, 114]. Хотя некоторые из этих данных могут быть неполными, тем не менее они представляют собой весьма убедительный аргумент в пользу применения вакцины против гепатита В.

Что касается больничных служащих, которые смогли указать на ту или иную экспозицию к гепатиту В, то на первом месте по частоте были уколы иглой или повреждения острыми инструментами (88%), затем резаные раны с кровотечением (7%) и различные другие несчастные случаи (5%) [115]. Но даже эти более определенные виды экспозиции не всегда упоминались с уверенностью [117, 118], особенно новыми работниками [117], медицинскими сестрами, лабораторным персоналом [118], а также врачами. Наибольшему риску уколов иглой среди сотрудников больниц подвергаются медицинские сестры, хозяйственные работники и сотрудники клинических лабораторий [117—120]. К практическим условиям, повышающим риск экспозиции к уколам иглой, относятся небрежное помещение ненужных предметов в коробки для игл, выбрасывание использованных игл в мусорные корзины, находящиеся в палатах (что особенно опасно для обслуживающего персонала), и повторное использование игл. Этот риск особенно велик для персонала, работающего по совместительству или в ночную смену [118, 120].

Для оценки степени риска передачи инфекции больному от HBsAg-позитивных сотрудников было проведено тщательное наблюдение за лицами, контактировавшими с тремя хроническими носителями (двумя врачами и одной медицинской сестрой) и с двумя сотрудниками, страдавшими острой формой гепатита В (один из них был врач, второй — работник пищеблока) [121]. Из 228 человек, контактировавших с указанными сотрудниками, ни у одного человека в течение 6 мес наблюдения не появились серологические признаки зараже-

ния гепатитом В. Сходные результаты были получены при обследовании лиц, контактировавших с двумя стоматологами [122] и одним врачом-ортопедом [123], страдавшими острой формой гепатита В в инкубационном периоде. Однако в дальнейшем появился ряд сообщений о передаче гепатита В больным от сотрудников больниц. Описаны групповые заболевания больных гепатитом В, при которых источниками инфекции были медицинская сестра [124], специалист по лечению заболеваний дыхательных путей [112], техник, обслуживающий прибор для сердечной перфузии [125], терапевт [126], специалист по грудной хирургии [125], хирурги-гинекологи [127—129] и специалисты по стоматологии и челюстно-лицевой хирургии [130—133]. К числу предполагаемых механизмов передачи инфекции при этих вспышках были отнесены манипуляции с артериальными канюлями при наличии экссудативного дерматита (1), кровоточащие бородавки (1), неизвестные механизмы (2), а также уколы иглой во время операций. Ввиду того что источником гепатита В при каждой из этих вспышек были руки медицинских работников, этим носителям вируса рекомендуется работать в перчатках (иногда даже в двойных). Такой метод в целом дает хорошие результаты [128, 131], однако в отдельных случаях он оказывается неэффективным [125]. Поэтому вопрос о том, может ли носитель HBsAg быть допущен к работе, должен решаться в каждом отдельном случае. Следует, однако, отметить, что подобный путь передачи представляет собой достаточно редкое явление.

Меры профилактики гепатита В, принимаемые при контактах больных с медицинскими работниками, зависят от правильной интерпретации результатов серологических исследований. Как правило, любой человек, имеющий положительную реакцию на HBsAg и на анти-HBs и/или «антикор»-антитела, считается страдающим гепатитом В. Лиц с постоянно положительной реакцией на HBsAg следует считать иммунными к последующей экспозиции к данному вирусу. Лица, имеющие антитела к HBs и/или «кор»-антигену, также, по-видимому, защищены от последствий подобной экспозиции [134]. Редко встречающимися исключениями в этом отношении являются люди, у которых имеются подтипоспецифические [135] или неспецифические [136] антитела. Последние встречаются приблизительно у 2% доноров крови с анти-HBs-антителами [135]. Первая из этих ситуаций может быть выявлена только справочной лабораторией, а вторую предполагают в том случае, если индивидуум анти-HBs-позитивный и «антикор»-антителонегативный и при этом никогда не подвергался иммунизации вакциной против гепатита В. Если в учреждении не проводится рутинный скрининг сотрудников на наличие антител к «кор»-антигену, то следует подумать, целесообразно-

но ли вкладывать дополнительные финансовые средства на проведение данной работы. При этом важно учитывать, что если исследование выполнено неправильно, то HBsAg-тесты могут быть ложнопозитивными. Возможность такой ситуации предполагают в тех случаях, когда полученные результаты не коррелируют с имеющимися клиническими данными [137].

Если серологические исследования показали восприимчивость к гепатиту В у сотрудника, ранее имевшего экспозицию к этой инфекции, или если результаты таких проб вообще отсутствуют, то необходимо рассмотреть вопрос о введении иммуноглобулина [13, 134, 138]. Центры по борьбе с болезнями (ЦББ) рекомендуют немедленно вводить 0,06 мл/кг иммуноглобулина против гепатита В [13] всем лицам, имевшим парентеральную экспозицию (или экспозицию слизистых) к HBsAg-положительным пробам крови. То же относится к случаям экспозиции к пробам, полученным от больного группы повышенного риска (наркомана и т. п.), или же взятым в таких больничных подразделениях, как отделение гемодиализа. Для лиц, восприимчивых к гепатиту В, рекомендуется сразу же после первой инъекции иммуноглобулина введение вакцины против гепатита В [139], либо введение через 1 мес второй дозы иммуноглобулина. По этой схеме риск развития гепатита В с типичными симптомами инфекции может быть снижен до 2% [140]. Однако убедительных данных, обосновывающих необходимость введения второй дозы иммуноглобулина, нет [134]. Период времени от экспозиции до введения иммуноглобулина имеет большое значение, так как если иммуноглобулин вводится в период 48 ч, то частота развития гепатита В в 2 раза ниже, чем если он вводится позже [141]. Хотя, по мнению ЦББ, профилактика иммуноглобулином заражений, связанных с уколом иглой, проводимая позже, чем через 7 дней после экспозиции, может оказаться неэффективной [13], фактически неизвестно, в течение какого периода (минимального и максимального) эта процедура может быть успешной. Что касается партнера (мужа или жены) заболевшего гепатитом В индивидуума, то было показано, что иммунопрофилактика эффективна в течение нескольких недель после начальной экспозиции [142].

Гепатит ни А ни В

Ввиду отсутствия серологических маркеров для диагностики гепатита ни А ни В (NANB) масштабы распространения этой инфекции внутри больниц остаются неизвестными. Хотя данные, полученные в Индии, свидетельствуют о распространении различных форм гепатита NANB фекально-оральным путем [143], в США не было получено никаких материалов, позволяющих считать, что механизм передачи гепатита

NANB отличается от такового, характерного для гепатита В. Согласно данным, полученным в США, 25% больных гепатитом, нуждавшихся в госпитализации, страдали именно гепатитом NANB [145]. В настоящее время описана по меньшей мере одна внутрибольничная вспышка гепатита NANB, возникшая в онкологическом отделении [146], а также случай передачи инфекции сотруднику больницы от больного при уколе иглой [147]. Вся информация, касающаяся иммунопрофилактики гепатита NANB, ограничивается данными, связанными с профилактикой посттрансфузионного гепатита. В отдельных работах [144, 148] сообщается о снижении частоты гепатита NANB вследствие применения сывороточного иммуноглобулина; в других публикациях эти данные не подтверждаются [149, 150]. Несмотря на противоречивость указанных данных, по-видимому, следует считать целесообразным введение сывороточного иммуноглобулина персоналу, имевшему значительную экспозицию к крови или к другим биологическим жидкостям больного гепатитом NANB.

Herpes simplex

Инфекции, вызываемые *herpes simplex* (вирусом простого герпеса) имеют большое значение для больничного персонала по двум причинам: во-первых, профессиональная экспозиция приводит к герпетическим панарициям и другим локализованным инфекционным процессам, а во-вторых, эти инфекции могут передаваться персоналом, ухаживающим за больными.

Герпетические панариции, впервые описанные у больничного персонала в 1959 г. [151], могут развиваться у всех медицинских работников, имеющих частый контакт с выделениями полости рта и глотки больных — у медицинских сестер, стоматологов и их помощников, специалистов по болезням дыхательных путей и анестезиологов [152—156]. Эти поражения вызываются вирусами простого герпеса типов 1 и 2 [157, 158]. Каждый тип может вызывать рецидивирующие заболевания [159]. Больничные служащие, заболевшие герпетическим панарицием, часто теряют 2—3 нед рабочего времени; иногда этот период достигает 7 нед [154]. Применение имеющегося в настоящее время ацикловира, предназначенного для приема внутрь, может привести к значительному сокращению периода невыхода на работу. Некоторые специалисты рекомендуют ношение перчаток на обеих руках во время проведения различных манипуляций в полости рта (в том числе механического отсасывания выделений) [160]. Однако, согласно наблюдениям Orkin [161], в процессе выполнения 70 000 общих обезболивающих процедур среди медицинских работников были только два случая герпетического панариция — один явный

и один сомнительный. Автор считает, что затраты на предупреждение этих двух случаев были бы чрезмерны: ношение перчаток на обеих руках в 1976 г. дополнительно обошлось бы в 5600 долл. США. Считается, что сотрудники с герпетическим панарицием могут работать, если они носят перчатки [154], однако целесообразность этих рекомендаций в достаточной мере не проверена.

Недавние вспышки инфекции простого герпеса показали, что работники больниц могут играть значительную роль в передаче вируса. Adams и сотр. [162] описали три случая герпетического панарицие у медицинских сестер, работавших в детском отделении интенсивной терапии, а также один случай фарингита той же этиологии у медсестры после ее контакта с двумя грудными детьми, инфицированными вирусом простого герпеса. Впоследствии с помощью метода рестрикционного эндонуклеазного картирования была показана передача вируса простого герпеса от этих медицинских сестер еще одному ребенку и мужу одной из сестер. Вопрос о том, может ли герпес губ быть передан от персонала больному ребенку, возникает в связи с тем, что, как удалось показать, у людей, имеющих «лихорадочные пузырьки» на губах, вирус находится также на коже рук, где он может персистировать до 2 ч [163]. С помощью метода эндонуклеазного картирования было четко показано, что герпес губ может быть передан от родителей грудному ребенку [164, 165]. Следовательно, ни родители, ни медицинские работники с герпесом губ не должны целовать ребенка. Больничному персоналу, страдающему такими инфекциями, рекомендуется не работать с детьми, а также с другими людьми с ослабленным иммунитетом [13]. Однако до настоящего времени нет данных о том, что ношение маски — это мера, не обеспечивающая предупреждения перекрестных инфекций.

Грипп

Известно, что эпидемии гриппа А чаще охватывают целые страны, чем эпидемии гриппа В. Это явление, по-видимому, связано с тем, что вирус гриппа А чаще подвергается антигенным сдвигам, чем вирус В [166, 167]. Этим же объясняют относительно менее длительный иммунитет и более тяжелое заболевание при гриппе А, чем при гриппе, вызванном вирусом В [166, 167]. Грипп преимущественно передается посредством мельчайших аэрозольных частиц; один больной может заразить множество людей [167]. Выделение вируса начинается приблизительно за 1 день до появления симптомов болезни, достигает максимума через 24—48 ч, а затем быстро снижается. Общая продолжительность заболевания — 5—

10 дней, хотя у маленьких детей этот период может быть более длительным [167].

Так же как вообще в стране, в лечебных учреждениях вспышки гриппа чаще вызываются вирусом типа А [168—181], чем возбудителем типа В [166, 182, 183]. Это связано с тем, что внутрибольничным вспышкам предшествуют эпидемии гриппа среди населения. Вследствие этого больничным персоналу подвергается по крайней мере двум видам риска заражения гриппом — от собственных детей и от госпитализированных больных [167]. Борьба с внутрибольничными заболеваниями гриппом связана с распознаванием факта существования этой проблемы. Если не считать выраженных и непредсказуемых антигенных сдвигов, то можно считать, что применение гриппозной вакцины сводит к минимуму воздействие эпидемии на больничным персоналу. Однако даже в тех случаях, когда применяется эффективная вакцина, не все сотрудники соглашаются на вакцинацию, и значительная часть больничного персонала остается неиммунной. Этот весьма важный факт следует учитывать при планировании мероприятий по борьбе с гриппом, включая вакцинацию и профилактику амантадином [184]. Для прекращения вспышки гриппа А рекомендуется одновременное применение вакцины и назначение амантитета, а амантадин предупреждает развитие инфекции. По этой схеме профилактики амантадин должен применяться только в течение 2 нед [167], в других случаях может потребоваться его применение вплоть до того периода, когда эпидемия пойдет на убыль [167]. К основным недостаткам препарата относится высокая частота его побочных воздействий на центральную нервную систему (бессонница, раздражительность, затрудненная концентрация внимания). Рекомендуемая доза амантадина составляет 200 мг в день, хотя доза, равная 100 мг в день, также может успешно применяться, при этом уменьшается частота побочных эффектов [185]. Существует еще один препарат — ремантадин, который столь же эффективен, как амантадин, но реже дает побочные эффекты [167]. Однако в настоящее время нет никаких препаратов для профилактики гриппа В.

Корь

Корь — одна из наиболее контагиозных инфекций, поскольку она передается в основном воздушно-капельным путем и может распространяться на большие расстояния [186—189]. Выделение вируса начинается приблизительно через 9—10 дней после экспозиции и продолжается в течение 7—10 дней [190, 191]. Применение коревой вакцины с 1962 г. привело к значительному снижению числа случаев заболеваний

и изменило возрастную структуру поражаемых групп населения (распространение заболевания среди юношей и подростков) [190]. Проведенные обследования лиц юношеского возраста показали, что от 4 до 20% из них отличаются серонегативностью [192—194]. Такой уровень восприимчивости, по-видимому, является достаточным для того, чтобы поддерживать возникновение «мини-эпидемий» [186, 187, 192, 194—198] обычно среди новобранцев, в университетских городках, летних лагерях, детских больницах и в начальных школах. Передача кори была также зарегистрирована в лечебных учреждениях [199], преимущественно среди сестринского и административного персонала. В большинстве сообщений упоминается только об одном случае заболевания (иногда число заболевших доходит до шести). Отсутствие крупных вспышек кори в больницах, по-видимому, связано с тем, что среди преимущественно иммунных контингентов восприимчивые к этому заболеванию лица составляют единицы в отличие от ситуации, наблюдавшейся среди новобранцев и жителей студенческих городков, для которых характерна высокая плотность не имеющих иммунитета к кори людей [200]. Поскольку иностранные туристы и иммигранты прибывают в США в больших количествах, всегда существует опасность, что больной корью попадет в больницу. Оптимальным методом предупреждения вспышек или ликвидации уже существующей вспышки является применение противокоревой вакцины [192, 193, 196, 197]. Лицам, имеющим противопоказания к иммунизации вакциной, приготовленной из живого штамма вируса, можно ввести в первые 3 дня после экспозиции иммуноглобулин, который уменьшает тяжесть инфекции [190, 191].

Менингококковая инфекция

Ввиду «взрывного» характера менингококковой инфекции экспозиция больничного персонала к этим заболеваниям вызывает серьезные опасения. Однако при контакте с больными, страдающими обычными формами менингита, опасность заражения больничных служащих бывает достаточно низкой (менее 5%) [201]. До того как была введена антибиотикотерапия, риск заражения повышался за счет ряда факторов, таких как прямая реанимация («изо рта в рот»), контакт слизистых с секретами полости рта, прием пищи и питье вместе с больным (в том числе из одной посуды), прикосновение губами к телу больного или контакт с больным, страдающим менингококковой пневмонией [202, 205]. Хотя больные пневмонией считаются значительно более контагиозными, чем больные другими формами менингококковой инфекции, в ходе обследований, проведенных Cohen и сотр. [204], положительные результаты исследования глоточных тампонов на наличие

возбудителя были обнаружены только у одного из 349 больничных служащих, работавших непосредственно в палате или поблизости от палаты, где лежал больной с менингококковой пневмонией. Эти данные свидетельствуют о том, что возбудитель передается преимущественно при прямом контакте, и поэтому профилактически принимать антибиотики следует только тем медицинским работникам, которые относятся к какой-либо из перечисленных групп риска. Эти сотрудники должны получать в течение 2 дней рифампицин (суточная доза 600 мг препарата два раза в день) [203]. В настоящее время мы не располагаем данными, свидетельствующими о целесообразности бактериологического обследования больничного персонала на зараженность менингококком.

Эпидемический паротит

Заболеваемость эпидемическим паротитом значительно снизилась после внедрения в практику в 1967 г. живой вакцины [206]. С тех пор эпидемический паротит очень редко встречается в условиях лечебных учреждений. Описаны только две внутрибольничные вспышки этой инфекции: одна из них — в детском отделении (США, 1968 г.), вторая — в яслях для грудных детей (Япония, 1971 г.) [207, 208]. Такую ситуацию можно считать весьма благоприятной, так как вспышку эпидемического паротита невозможно остановить до тех пор, пока не переболеют все восприимчивые к этому заболеванию дети, так как бессимптомное выделение вируса начинается за 9 дней до появления клинически выраженных заболеваний [209]. В настоящее время эпидемический паротит не является проблемой для здоровья больничного персонала.

Коклюш

Заболеваемость коклюшной инфекцией в США находится на низком уровне ввиду широкого применения вакцины [210], хотя население выражает тревогу в связи с возможными осложнениями вакцинации. В результате этого многие педиатры отмечают значительное уменьшение масштабов вакцинации. Если эта тенденция сохранится, то число случаев коклюша может возрасти.

Даже в настоящее время существует постоянная опасность передачи этой инфекции больничному персоналу от детей. Естественное переболевание не создает длительного иммунитета. До 50% людей, вакцинированных 12 и более лет тому назад, в данный момент восприимчивы к инфекции [210, 211]. Имеются сообщения по крайней мере о двух случаях внутрибольничной передачи коклюша [212, 213]. При одной из этих вспышек заболели восемь врачей и пять медицинских сестер [213]. В подобных случаях передача инфекции часто про-

исходит еще до того, как у больного появляется кашель [213]. Следовательно, сразу же после распознавания начавшейся вспышки может потребоваться отстранение от работы больничных служащих, имевших тесный контакт с больными (особенно, когда появляются первые признаки респираторной инфекции). Развитие клинической картины коклюша у контактировавших с больными может быть успешно предупреждено путем назначения эритромицина; случаи вторичных заражений могут быть предупреждены за счет вакцинации [212]. Борьба с коклюшем имеет большое значение в связи с тем, что данная инфекция у взрослых может протекать в очень тяжелой форме [213].

Респираторный синцитиальный вирус (РСВ)

Респираторный синцитиальный вирус (РСВ) — наиболее частый этиологический фактор инфекции нижних дыхательных путей у новорожденных [214]. У 40—70% детей этой возрастной группы первичное заражение РСВ приводит к развитию пневмонии или бронхоолита [214]. Будучи потенциальной причиной летальных исходов у нормальных детей, РСВ обуславливает еще более значительную летальность у грудных детей с заболеваниями легких и сердца, врожденными нарушениями или неполноценным иммунитетом [214—217]. Поскольку протективный иммунитет после первичной инфекции развивается весьма редко, люди любого возраста являются по существу восприимчивыми к РСВ и могут способствовать распространению заболевания [214]. Приблизительно половина нормальных взрослых людей инфицируется после экспозиции к РСВ; у этих лиц обычно появляются симптомы заболевания верхних дыхательных путей [214]. В то же время у людей пожилого возраста, особенно находящихся в стационарах, часто развивается бронхопневмония [214, 218, 219].

В литературе имеется достаточно полное описание ряда внутрибольничных вспышек РСВ-инфекции, которые возникли в зимние месяцы на фоне внебольничных вспышек этого заболевания [214, 215, 220—229]. Механизмы передачи внутрибольничной РСВ-инфекции были детально изучены в серии работ, проведенных Hall [223, 224]. Было выявлено весьма массивное выделение инфицированными детьми вируса; этот процесс наблюдался в течение всего периода госпитализации. Вирус обладал способностью выживать на предметах внешней среды до 6 ч [230]. Во время одной вспышки РСВ-инфекция возникла почти у половины медицинских работников, ухаживающих за детьми [214, 221, 229]. Ношение халатов и масок не предупреждало передачи вируса [228]. Единственной мерой, позволяющей снизить частоту передачи вируса другим детям, оказалась изоляция зараженных детей и медицин-

ских работников [227]. К сожалению, эта мера не оказывает никакого влияния на частоту РСВ-заболеваний у медицинского персонала [226]. В связи с этой высокой заболеваемостью персонала оказывается невозможным временно отстранить заболевших сотрудников от работы в стационаре.

Ротавирусы

Ротавирусы — наиболее частый этиологический фактор диарей в промышленно развитых странах [231]. Это заболевание, преимущественно поражающее детей младшего возраста, встречается также у взрослых, особенно контактирующих с зараженными детьми [234—236]. Хотя заболевание иногда протекает в весьма тяжелой форме [237], летальные исходы бывают лишь в небольшом числе случаев, преимущественно у детей самого младшего возраста [238, 239] и у глубоких стариков [240, 241]. Перенесенное заболевание не дает иммунитета, однако последующие инфекции обычно протекают менее тяжело [242]. У 50—70% детей младше 6 мес может наблюдаться бессимптомное выделение вируса [243, 244]. Хотя ротавирусные диарей обычно передаются фекально-оральным путем [245], имеются данные о том, что определенную роль в передаче инфекции могут играть секреты верхних дыхательных путей [246].

Внутрибольничные инфекции, вызываемые этим вирусом, описаны достаточно подробно [240, 241, 247—251]. В литературе описаны вспышки этой инфекции в детских, родильных и гериатрических отделениях. К наиболее характерным особенностям некоторых из этих вспышек относятся короткий инкубационный период (1—2 дня), большое число инфицированных больных [241, 251], заражение персонала [250], совпадение по времени между внутрибольничными и начинающимися внебольничными вспышками [249, 251] и большие трудности, возникающие в процессе борьбы со вспышками [249, 251]. Передачу вируса очень трудно предупредить, поскольку вирус может выделяться лицами, не имеющими симптомов заболевания [244, 247]; при этом у больных с нормальным состоянием иммунитета вирус может персистировать в организме более 3 нед [248], а у людей с иммунодефицитом — в течение неопределенного времени (R. Sheretz, P. Reumen, B. Russel и M. Sullivan, неопубликованные данные). Лучший метод борьбы со вспышками ротавирусных инфекций — строгая изоляция больных и персонала.

Краснуха

Краснуха — инфекция, встречающаяся вплоть до настоящего времени и имеющая большое медицинское и экономическое значение в связи с тем катастрофическим воздействием,

которое она оказывает на эмбрион в течение первого триместра беременности [252]. Начиная с 1962 г., когда была введена в практику живая вакцина, в США больше не наблюдается крупных эпидемий краснухи. Однако небольшие вспышки по-прежнему возникают, так как около 20% лиц подросткового возраста являются серонегативными к вирусу краснухи [252—256]. Важно отметить, что «первичными» больными (т. е. источниками инфекции) в этих случаях бывают не стационарные больные, а медицинские работники. При четырех тщательно обследованных вспышках такими источниками были соответственно акушеры, сестра-акушерка и диетолог [254, 256, 258, 259]. Результатами таких вспышек являются вынужденное проведение искусственных аборт по медицинским показаниям [255], а также значительная потеря рабочего времени и финансовых средств. Polk и сотр. [258], изучавшие экономические последствия вспышки краснухи, возникшей в их больнице в 1979 г., подсчитали, что проведение лабораторных исследований, потеря рабочего времени и дополнительные выплаты персоналу, осуществлявшему иммунизацию, обошлись приблизительно в 50 000 долл. США.

Меры по предупреждению внутрибольничных вспышек краснухи являются в достаточной мере известными и целенаправленными. Следует иметь в виду, что наличие в анамнезе краснухи не может считаться доказательством наличия иммунитета [260], что зараженные люди начинают выделять вирус за 7 дней до появления характерной сыпи и что больные субклинической формой краснухи также могут передавать инфекцию [252]. Согласно последним рекомендациям Центров по борьбе с болезнями (ЦББ), медицинские работники лечебных учреждений, работающие в условиях высокого риска контакта с больными краснухой, и/или беременные обязательно должны иметь иммунитет к данному заболеванию [13]. Рациональным подходом к решению этой проблемы является серологический скрининг с последующей вакцинацией серонегативных лиц [193]. Однако осуществление такого подхода осложняется двумя серьезными обстоятельствами. В некоторых лечебных учреждениях считается невозможным официально регламентировать вакцинацию против краснухи [255, 258]. К этому следует добавить тот факт, что некоторые врачи не выражают достаточного стремления участвовать в проведении добровольных программ вакцинации [258, 261]. Следовательно, успех работы по снижению вероятности возникновения вспышек краснухи зависит от того, в какой мере соответствующие органы, учреждения и т. п. будут способны осуществить программу вакцинации.

Общеизвестно, что в больничных учреждениях часто возникают нозокомиальные инфекции, вызванные *Salmonella* [262—269]. На протяжении 10 лет Центры по борьбе с болезнями (ЦББ) получили информацию о 112 внутрибольничных вспышках сальмонеллезов, зарегистрированных в США [270]. В Англии Центр по надзору за инфекционными болезнями (выполняющий в этой стране те же функции, что и ЦББ в США) получил в течение двух лет сообщения о 55 подобных вспышках [271]. В обеих этих странах внутрибольничные вспышки сальмонеллезов были приблизительно сходными с точки зрения воздействия на состояние здоровья больничного персонала. Наиболее часто эти вспышки возникали среди больных детей (36,6%), которые либо поступили в больницу зараженными сальмонеллами, либо заразились от матери во время родов. Механизмом, обуславливающим возникновение подавляющего большинства таких вспышек, является перекрестное заражение от персонала. Пищевые вспышки встречаются относительно редко. Заражение от больничного персонала, приводящее к появлению вспышек, происходит несколькими путями. Большинство медицинских работников (из числа дежурного персонала) играют роль переносчиков инфекции, по всей вероятности, в связи с тем, что эти лица забывают мыть руки между контактами с разными больными. Следует, однако, отметить, что они могут играть эту роль преимущественно в тех случаях, когда их желудочно-кишечный тракт инфицирован сальмонеллами. Исследовательская группа, проводившая в Лондоне работу, включавшую, в частности, бактериологическое обследование всех больных и персонала, относившихся к группам повышенного риска, обнаружила, что одна треть всех зараженных больных и три четверти зараженных медицинских работников страдали бессимптомной инфекцией [271]. При обследовании четырех внутрибольничных вспышек сальмонеллезов, сопровождавшихся обязательным бактериологическим обследованием всех медицинских работников, в каждом случае было выявлено от 2 до 10 бессимптомных выделителей сальмонелл [262—265].

Некоторые инфицированные медицинские работники становятся хроническими носителями бактерий и создают постоянную опасность внутрибольничной передачи сальмонелл. После переболевания брюшным тифом носителями остаются от 1 до 3% реконвалесцентов; при заболеваниях, вызванных другими сальмонеллами (кроме *S. typhi*), данный показатель обычно бывает ниже 1% [272]. Хотя опасность возникновения нетифозных сальмонеллезных заболеваний, вызывающих состояние носительства, меньше, чем при заболеваниях, вызы-

ваемых *S. typhi*, нетифозные сальмонеллезы в США встречаются значительно чаще, чем брюшной тиф (46:1). Поэтому носителей нетифозных сальмонелл может быть больше, чем носителей брюшнотифозных бактерий [266]. Носители нетифозных сальмонелл чаще всего выделяют *S. paratyphi B* (37%) или *S. typhimurium* (20%); приблизительно 20% этих носителей связаны тем или иным образом со вспышками сальмонеллезов [273]. В большинстве штатов существуют медицинские законы, запрещающие носителям сальмонелл работать по приготовлению пищи или в качестве больничных служащих (если эта работа предусматривает контакт с больными).

На основании имеющихся в настоящее время данных о сальмонеллезной инфекции предлагаются следующие правила, касающиеся больничного персонала. В случае появления внутрибольничных заболеваний сальмонеллезом необходимо исследовать пробы испражнений у всех сотрудников, имеющих контакт с инфицированными больными или, вероятно, зараженными предметами. Сотрудники, у которых получена положительная копрокультура сальмонелл (независимо от наличия или отсутствия симптомов болезни), должны подвергаться повторным (через 1—2 мес) обследованиям до тех пор, пока не будет получен отрицательный результат или пока не будет установлено, что они являются хроническими носителями (выделяющими сальмонеллы более 1 года) [272]. В ряде случаев в отдельных штатах существуют законы о том, что некоторые сотрудники (например, работники пищеблоков) не могут быть допущены к работе до тех пор, пока не будут получены отрицательные результаты исследования кала на сальмонеллы. Хронические носители, являющиеся источниками инфекции при вспышках сальмонеллезов, должны быть отстранены от работы до тех пор, пока не прекратится состояние бактерионосительства или пока они не будут переведены на работу, связанную лишь с небольшим риском передачи инфекции. Сотрудники, страдающие остро протекающими инфекциями, должны быть отстранены от работы до исчезновения симптомов болезни. Если в законе штата нет соответствующих запретов, то сотрудники, не имеющие симптомов болезни, но выделяющие возбудителя, могут быть допущены к работе (при условии, что они не будут контактировать с больными групп повышенного риска) [13].

Описана также внутрибольничная передача шигелл, хотя она встречается значительно реже, чем передача сальмонелл [274]. Это может быть связано со значительно более редкими случаями длительного состояния носительства шигелл [275]. Действия в отношении сотрудников — носителей шигелл должны быть сходными с таковыми, предусмотренными

ми для лиц, зараженных сальмонеллами. Однако в отличие от сальмонеллезов, при которых антибиотикотерапия приводит к удлинению периода бактерионосительства [262], при шигеллезах лечение антибиотиками оказывает противоположное действие, вследствие чего снижается продолжительность невыхода больничного персонала на работу [276].

Чесотка

Наш опыт свидетельствует о том, что, несмотря на ограниченное число публикаций о заражении больничного персонала чесоткой [277—280], случаи подобных внутрибольничных заболеваний в действительности наблюдаются достаточно часто. У заболевших чесоткой обычно отмечается в анамнезе прямой кожный контакт с «первичным» больным. Инкубационный период составляет приблизительно 1—4 нед. Leghe и сотр. [280] подробно обсуждают в своей публикации меры, принимаемые при вспышке чесотки среди больных и медицинских работников. К этим мерам относятся изоляция персонала, широкая санитарная обработка постельных принадлежностей больных, их белья, посуды и т. п., а также лечение всех сотрудников и больных, имевших прямой контакт с «первичным» больным или с предположительно инфицированными предметами [280]. Обычным средством лечения чесотки у взрослых больных является пестицидный препарат линдан.

Staphylococcus aureus

Хотя *S. aureus* — это один из наиболее важных возбудителей внутрибольничных инфекций, связь больничного персонала с возникновением этих заболеваний остается недостаточно ясной. Среди общего населения частота лиц, у которых *S. aureus* персистирует в полости носа, колеблется от 20 до 40%, в то время как среди больничных служащих, а именно врачей, медицинских сестер и санитарок, эти показатели равны соответственно 50, 70 и 90% [281, 282]. Несмотря на эти высокие показатели носительства стафилококков, описано лишь небольшое число внутрибольничных вспышек, источником которых был больничный персонал [283—287]. Данный факт может объясняться несколькими причинами. Обнаружение стафилококков на коже каждого отдельного человека, по-видимому, более полно коррелирует с «носовым» носительством, чем с другими факторами, такими, например, как фурункулы или пустулы [288, 289]. «Носовое» носительство *S. aureus*, по-видимому, относится к предпосылкам способности того или иного отдельного человека распространять микробы, т. е. выделять их в окружающую воздушную среду [288]. Выделение микробов характерно не для всех «носовых» носи-

телей, а только для тех из них, которые заражены большим количеством стафилококков (что может быть выявлено с помощью количественных бактериологических исследований) [289]. Интересно отметить, что способность выделять стафилококки во внешнюю среду отмечается у 10% носителей-мужчин и только у 1% носителей-женщин [288, 290, 291]. У мужчин золотистый стафилококк выделяется не только чаще, но и в более значительных количествах [290, 291]. Что касается предположения о том, что больные, страдающие инфекциями, вызываемыми *S. aureus*, или носители этих микробов могут заражать больничный персонал, то объективная информация по этому вопросу является весьма ограниченной.

Дополнительную информацию по этому вопросу дает обследование людей, считающихся вероятными источниками вспышек стафилококковых инфекций. В литературе приводится описание двух вспышек кожных заболеваний стафилококковой этиологии, при которых источником инфекции была медицинская сестра. В обоих случаях борьба с инфекцией проводилась путем успешного устранения состояния носительства [283, 284]. Описана также другая вспышка (источник — технический служащий операционной), при которой состояние носительства не удалось устранить [285]. В ходе дальнейшего обследования в течение 4 лет этого носителя было обнаружено, что он выделял до 6 колониеобразующих единиц (КОЕ) *S. aureus* на 1 куб. фут (0,03 м³) воздуха (каждую пробу воздуха забирали в течение 2 мин). Выделение стафилококков удавалось временно подавить (но не устранить полностью) путем назначения внутрь антибиотиков (клоксицилина, эритромицина и тетрациклина). Ежедневные орошения с повидоном и йодом оказались неэффективными, однако такие же орошения с хлоргексидиновым детергентом привели к значительному снижению воздушного рассеивания стафилококков. При этом весьма важно отметить, что, несмотря на активное подавление рассеивания стафилококков воздушным путем, степень «носового» носительства микробов не изменилась; следовательно, очагом инфекции была, по-видимому, не полость носа, а кожа. Возможно, однако, и противоположная ситуация. Как показали Eichenwald и сопр. [292], так называемые «дети со скрытой инфекцией» выделяют стафилококки из полости носа только при выраженных вирусных инфекциях верхних дыхательных путей. В ходе обследованной нами вспышки [284] заболевания регистрировались только в течение двух периодов, когда медицинская сестра (источник инфекции) страдала инфекцией верхних дыхательных путей. Следовательно, человек, не являющийся хроническим выделителем стафилококков, может стать таковым, если на

состояние «носового» носительства *S. aureus* наслаивается вирусная инфекция верхних дыхательных путей.

Имеются многочисленные указания на то, что при возникновении внутрибольничной вспышки стафилококковых инфекций следует выявлять «носовых» носителей *S. aureus*, а в случае их обнаружения проводить соответствующее лечение. Были испытаны различные методы изменения или устранения состояния носительства. Попытки перорального применения антибиотиков в этих целях почти всегда оказывались безуспешными. Местные аппликации антибиотиков (в полости носа) дали неодинаковые результаты. Ранние исследования показали, что гентамицин является в этом отношении несколько более эффективным, чем ванкомицин или хлоргексидин [293]. В ходе одного исследования [294] было показано, что ванкомицин и бацитрацин не имели существенных отличий от плацебо. Наиболее перспективным антибиотиком в указанном отношении оказался рифампицин. В ходе двух проведенных исследований [295, 296] было установлено, что данный антибиотик обеспечивал значительное снижение числа носителей по сравнению с контрольной группой, причем после окончания курса лечения не было никаких признаков развития устойчивости микробов к препарату. Важно отметить, что добавление второго антибиотика к рифампицину с целью предупреждения антибиотикоустойчивости микробов либо не давало никаких преимуществ перед лечением только рифампицином [295], либо приводило к снижению эффективности этого препарата [296]. В целом имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что состояние носительства не может быть устранено у многих людей и что концепция о подавлении носительства стафилококков является более реальной. Если тот или иной медицинский работник продолжает оставаться источником инфекций, вызываемых *S. aureus*, несмотря на все попытки подавить «носовое» носительство с помощью антибиотикотерапии и других методов, таких как ежедневные орошения антисептиками, то необходимо рассмотреть вопрос о переводе этого сотрудника на другую работу [285].

Стрептококк группы А

Стрептококк группы А, *Streptococcus pyogenes* был впервые идентифицирован в качестве этиологического фактора внутрибольничных инфекций Semmelweis [297]. Наиболее частым клиническим проявлением этой инфекции у больничного персонала является ангина. Остается неясным, какое число таких случаев заболеваний возникает в результате контакта с больными. В то же время достаточно полно описаны вспышки заболеваний, источниками которых были медицин-

ские работники. Интересно отметить, что ни одна из этих вспышек не была связана с сотрудниками, болевшими ангиной. В этих случаях вероятными местами стрептококковой колонизации были полость носа, перианальная область и влагалитце [298—307]. При одной необычной вспышке был выявлен носитель-анестезиолог, у которого стрептококки персистировали в прямой кишке и распространялись, согласно полученным данным, воздушным путем [300]. В отличие от состояния стафилококкового носительства лечение носителей стрептококка группы А обычно оказывается достаточно успешным. У лиц, считающихся вероятными носителями, необходимо исследовать бактериологическим методом пробы слюны из глотки, прямой кишки и влагалитца. Если позитивны только пробы, взятые из глотки, то назначают курс лечения, состоящий из 1 200 000 ЕД бициллина [11]. Для лечения носителей, у которых стрептококк персистирует в прямой кишке (анальном отверстии) и влагалитце, может также успешно применяться пенициллин [11]. Ванкомицин является эффективным средством лечения носителей, у которых микробы персистируют в анальной области [298].

Сифилис

Вопрос об опасности заражения больничного персонала сифилисом в результате внутрибольничных контактов остается недостаточно ясным. В опытах на добровольцах было показано, что инфицирующая доза возбудителя сифилиса (ID_{50}) при инъекциях составляет приблизительно 57 микробных клеток [308]; при этом даже 4 клетки могут вызвать заражение [309]. Ввиду того что первичные и вторичные сифилитические поражения (в отличие от третичных) содержат большие количества микроорганизмов (до 10 000 000 клеток в 1 г первично пораженной ткани), имеются основания предположить, что передача сифилиса может также происходить в условиях больницы [309]. Whitney [310] обобщил данные о 10 случаях заражения врачей сифилисом; источниками инфекции в этих случаях, по-видимому, были стационарные больные. У девяти из этих 10 врачей были нарушения целостности кожного покрова на пальцах рук. Семь врачей сообщили о конкретных эпизодах экспозиции, таких как порез скальпелем, смена повязки над нагноившимся лимфатическим узлом, исследование перианальных вторичных сифилитических поражений, проведение тонзиллэктомии и аденотомии у ребенка с активной формой сифилиса и интравагинальные ручные исследования без перчаток. В принципе, однако, все эти случаи заражения могли бы быть предупреждены, если бы врачи носили перчатки. Хотя у больных третичным сифилисом спирохеты обнаруживаются в водянистой влаге, цереброспинальной жидко-

сти и гуммах [311, 312], тем не менее при этой форме еще не было зарегистрировано ни одного случая внутрибольничной передачи инфекции. Ввиду того что заболевание сифилисом и возможная экспозиция к нему часто вызывают «истерические» реакции, при каждом случае экспозиции требуется тщательное индивидуальное обследование с тем, чтобы определить, имеется ли в данном случае необходимость в лечении.

Туберкулез

Туберкулез будет оставаться проблемой для здоровья больничного персонала до тех пор, пока больные этой инфекцией будут госпитализироваться в больницы. В настоящее время показатель заражения туберкулезом среди больничных служащих, если судить по результатам конверсии проб с очищенным белковым дериватом (PPD), составляет приблизительно 1—2% в год [313—319]. К группам больничного персонала, характеризующимся максимальным риском заболевания туберкулезом, относятся медицинские сестры, врачи, рентгено техники, клинические лаборанты (работающие с *Mycobacterium tuberculosis*), хозяйственный персонал, работники прачечной, а также сотрудники инженерной и эксплуатационной служб [313, 315, 317]. Некоторые из этих групп, например сотрудники хозяйственной службы, персонал прачечных и т. п., имеют весьма ограниченный контакт с больными и, наиболее вероятно, заражаются туберкулезом вне больницы [317]. Что касается сотрудников, контактирующих с больными, то наиболее высокий риск заражения отмечается при контактах с такими людьми, у которых своевременно не поставлен диагноз туберкулеза [320]. Такие больные являются источниками практически всех вспышек туберкулеза, возникающих в больничных учреждениях [321—325].

Многие авторитетные специалисты считают, что медицинские работники должны ежегодно проходить скрининг на туберкулез с помощью кожного теста [11, 13], но не ежегодных рентгенологических исследований, так как последние оказываются неэффективными [13, 326]. Целесообразным методом проведения скрининга является кожная проба Манту с 5 туберкулиновыми единицами (ТЕ) PPD [327]. В настоящее время нет оснований применять PPD в концентрациях 100 ТЕ или выше, поскольку в таких условиях невозможно отличить контрольные контингенты от больных туберкулезом [328]. Хотя отдельные группы исследователей применяли многопунктурные методы для ускоренного скрининга широких контингентов и показали, что некоторые из этих методов дают удовлетворительные результаты [329], тем не менее принято считать, что использование подобных тестов является нецелесообразным [13].

Спорным вопросом, связанным с постановкой кожных проб, является рутинное применение двухэтапного метода, рекомендованного Центрами по борьбе с болезнями (ЦББ) [330]. Данный метод предусматривает постановку (не ранее чем через 1 нед) второй кожной пробы Манту у лиц, которые дали отрицательную или незначительную реакцию при постановке первой пробы. Позитивной бустерной реакцией в этих случаях считается увеличение диаметра уплотнения более чем на 6 мм по сравнению с результатом первой пробы (этот результат может быть менее, но не более 10 мм). Существует предположение, что бустерный эффект обусловлен туберкулезным поражением периферических органов и тканей или сенсибилизацией к нетуберкулезным микобактериям [331]. В различных городах США были получены следующие показатели увеличения процента положительных результатов при двукратном введении РРД по сравнению с однократной постановкой пробы Манту: 0% — в Рочестере, штат Нью-Йорк [332]; 0,4% — в Сакраменто, штат Калифорния [333]; 4,5% — в 10 разных штатах [331]; 7,4% — в Дейтоне, штат Огайо [334] и 8,3% — в Мобиле, штат Алабама [335]. Приведенные данные указывают на то, что каждая больница должна самостоятельно решать вопрос об экономической целесообразности постановки двухэтапной пробы.

Кому следует ставить кожные пробы? Этот вопрос возникает в каждом случае зарегистрированной экспозиции к туберкулезной инфекции. Наиболее важный вопрос заключается в том, насколько контагиозным был больной, с которым произошел контакт. Контагиозность больного определяется многими факторами, однако лишь некоторые из них имеют бесспорное практическое значение. Маленькие дети с непрогрессирующим первичным туберкулезом, по-видимому, не являются заразными (кроме тех случаев, когда у них наблюдается кашель на фоне распадающегося инфильтрата) [336]. Наиболее достоверной информацией в этих случаях может быть наличие или отсутствие кислотоустойчивых бактерий (КУБ) в мазках мокроты [337, 338]. Люди с положительными мазками в 20 раз более опасны с точки зрения распространения инфекции, чем те лица, у которых КУБ в мазках мокроты не обнаружены. Вторым важным фактором является длительность химиотерапии. Хотя результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что контингенты, прошедшие курс лечения, быстро теряют контагиозность [339—341], о каждом отдельном больном невозможно сказать, когда он перестанет быть заразным [341]. По данным Службы общественного здравоохранения, продолжительность лечения, равную 2—3 нед, можно считать достаточной [341]. Однако можно ли считать этот срок достаточным, например, для реципиента

пересаженного костного мозга, у которого отмечается нейтропения, а в мазке мокроты обнаруживается большое количество туберкулезных бактерий? Как поступить в совершенно ином случае, когда, например, у подростка, не имеющего симптомов болезни (в частности, кашля и выделения мокроты), при бронхоскопии была обнаружена единственная КУБ в узелковом инфильтрате величиной 3—4 см? По-видимому, вместо того, чтобы разрабатывать строгие рекомендации, указывающие, какого больного или сотрудника следует считать незаразным, целесообразнее оценивать каждый отдельный случай [338, 342, 343].

Что касается сотрудников, контактирующих с больными, у которых бактерии в мокроте не обнаруживаются, то обследованию должны подвергаться только лица, имеющие тесный контакт с такими больными (медицинские сестры, врачи, студенты-медики, непосредственно ухаживающие за больными и т. п.). В отношении лиц с положительными результатами исследования мокроты могут существовать два подхода. Если у того или иного больного в мазках мокроты обнаружены лишь единичные КУБ, то первичному обследованию подлежат только лица, имевшие с ним тесный контакт. Если среди этого последнего контингента выявляется много лиц с положительным результатом исследования мазков мокроты, то следует рассмотреть вопрос об обследовании людей, имевших нерегулярный, случайный и другие подобные виды контакта с больным. В тех случаях, когда в мазке мокроты «первичного» больного обнаруживается очень большое количество бактерий, и наряду с этим имеются некоторые другие факторы, обуславливающие контагиозность (например, сильный кашель или образование каверны на месте инфильтрата), то необходимо с самого начала обследовать окружающих, имевших не только тесный, но и нерегулярный контакт с больным. С такими людьми иногда бывает связан очень высокий уровень передачи инфекции лицам, не имевшим контакта с «первичным» больным [322].

Вопрос об использовании изониазида в целях химиопрофилактики зараженного туберкулезом больничного персонала вызывает широкие дискуссии. Результаты проспективных контролируемых исследований, связанных с контактами в семье, четко продемонстрировали эффективность применения изониазида в течение 1 года для последующего снижения числа новых случаев заболевания туберкулезом [344]. Столь же обширными являются материалы, показывающие, что изониазид вызывает гепатит, который в ряде случаев может приводить к летальному исходу [345, 346]. Однако оценка данной информации не является единодушной. Согласно рекомендациям Центров по борьбе с болезнями (ЦББ), программы ок-

раны здоровья больничного персонала должны предусматривать профилактику изониазидом в отношении ряда конкретных контингентов. К последним относятся: недавно заболевшие лица; люди, дающие выраженные кожные реакции на фоне патологических проявлений, обнаруживаемых на рентгенограммах, и при отрицательных результатах бактериологических исследований; лица с особыми клиническими состояниями (принимющие стероидные препараты и т. п.); люди младше 35 лет с резко положительными туберкулиновыми реакциями (даже при отсутствии дополнительных факторов риска) и члены семьи больных, у которых недавно выявлено заболевание туберкулезом [13]. Против одного из аспектов данных рекомендаций активно выступают Taylor и сотр. [347]. Эти авторы считают, что данные рекомендации являются излишними для лиц, у которых единственный фактор риска — это положительная кожная проба. По мнению Taylor и сотр. [347], при анализе первичных материалов, положенных в основу рекомендаций ЦББ, была произведена завышенная оценка длительности риска заражения туберкулезом и продолжительности эффективного действия изониазида. В то же время Comstock [348] совершенно не согласен с большинством основных аналитических положений, на которых основаны утверждения Taylor и сотр. [347].

Следует, однако, сказать, что все аргументы за и против рекомендаций базируются на достаточно спорных предположениях. До тех пор, пока не будут получены дополнительные данные, по-видимому, все же целесообразно следовать рекомендациям ЦББ, за исключением того положения, что каждая отдельная больница должна самостоятельно принимать решения, касающиеся назначения изониазида сотрудникам моложе 35 лет с положительной туберкулиновой кожной пробой с PPD как единственным фактором риска заболевания туберкулезом.

Вопросы контроля и наблюдения за лицами, получающими изониазид, также являются достаточно спорными. Центры по борьбе с болезнями и Американское пульмонологическое общество отрицают целесообразность использования функциональных проб печени для регулирования терапии изониазидом, поскольку выявляемый в этих случаях подъем различных показателей не коррелирует с последующим развитием гепатита [13, 349]. Ряд исследователей внес предложение о рутинной ежемесячной постановке функциональных проб печени [350, 351]. В первом исследовании Byrd и сотр. [350] была проведена проспективная рандомизированная оценка эффективности тестов по определению функции печени на основании сравнения действия изониазида с действием плацебо в течение периода 3 мес. Авторы показали, что аномальные

уровни сывороточной глутамино-щавелевокислой трансаминазы (СГЩТ) достоверно чаще обнаруживаются при лечении изониазидом, чем плацебо. При этом, однако, не было обнаружено никаких различий в симптомах у больных разных групп; точно так же не было установлено связи между выраженностью симптомов и уровнем СГЩТ. Мы в принципе согласны с данными, представленными вышеуказанными авторами, однако проведенный нами анализ продемонстрировал связь между повышением уровня СГЩТ и гриппоподобными симптомами в группе больных, принимающих изониазид ($p < 0,05$ по тесту Фишера). Результаты, полученные Вурд и сотр. [250], показывают, что симптомы, связанные с токсическим действием изониазида, носят неспецифический характер; однако они не свидетельствуют о том, что определение концентрации трансаминаз в сыворотке каждого отдельного больного оказывает какую-либо дополнительную помощь клиницисту. Действительно, представляется маловероятным, что ежемесячное определение динамики сывороточных ферментов у больных гепатитом даст клиницистам какие-либо ценные сведения; месячные интервалы в этих случаях могут оказаться недостаточными [345]. Поэтому оптимальным подходом к данной проблеме, по-видимому, является рекомендуемый в настоящее время мониторинг лечения изониазидом на основании только клинических симптомов.

Некоторые специальные вопросы

Дневные детские ясли

Многие больницы организуют для детей своих сотрудников дневные ясли. В этих дневных центрах возникают весьма благоприятные условия для распространения инфекционных болезней ввиду постоянного тесного контакта между детьми младшего возраста. При этом нередки вспышки, вызываемые такими возбудителями, как криптоспоридии [352], *Giardia* [353, 354], *Haemophilus influenzae* [355], вирус гепатита А [356—363], вирус гриппа [364], менингококки [365], ротавирусы [366], сальмонеллы [367] и шигеллы [368—372]. В последнее время появились также данные о передаче в этих условиях гепатита В [373]. Для персонала детских учреждений наибольшую опасность представляют гепатит А и шигеллез, поскольку эти заболевания широко распространены и обладают высокой контагиозностью. В литературе публикуются материалы широких дискуссий по борьбе с данными болезнями в условиях детских учреждений [374—377]. Служба охраны здоровья больничного персонала может снизить вероятность

возникновения вспышек заразных болезней благодаря тщательному изучению и за счет ознакомления сотрудников детских учреждений с такой возможностью.

Лабораторный персонал

В задачу настоящей главы не входит подробное обсуждение лабораторных заражений; необходимость в рассмотрении этих данных отсутствует, так как они были подробно освещены другими авторами [378—381]. Сотрудники, работающие в больничных лабораториях, подвергаются серьезному риску заражения различными инфекциями, так как они имеют постоянный контакт с пробами материалов, получаемых от больных. Наибольшему риску подвергаются служащие, работающие с кровью (гепатит В, гепатит ни А ни В), а также персонал лабораторий, занимающихся микробиологической диагностикой инфекций. Более чем у 80% заболевших не удается выявить в анамнезе никаких несчастных случаев в лаборатории, которые были бы причинами заражения [378]. Если произошел несчастный случай в лаборатории, то в качестве наиболее вероятных факторов заражения могут быть (в нисходящем порядке по частоте) иглы и шприцы, расплескивания или разбрызгивания инфицированного материала, повреждения острыми предметами и аспирация материала при насасывании его пипетками [378]. Практически все эти случаи заражения обычно связаны с недостатками в организации и технике лабораторной работы. Это обстоятельство имеет чрезвычайно большое значение, поскольку даже такие рутинные действия, как проверка профессионального мастерства лабораторного персонала, иногда приводит к несчастным случаям, заканчивающимся летальными исходами [382]. Большую роль в снижении вероятности лабораторных заражений может играть обучение лабораторного персонала правилам техники безопасности.

Беременные сотрудницы

В данном случае опасность заключается в том, что у беременных сотрудниц может быть такая работа, при которой они могут заражаться той или иной инфекцией, передающейся их детям (врожденные инфекции). Инфекции, обуславливающие максимальный риск внутриутробного заражения, подробно описаны в ряде публикаций [383, 384]. Эта информация представлена в суммарном виде в таблице 9. Несомненно, что максимальный потенциал неблагоприятного воздействия на эмбрион характерен именно для краснухи. К другим инфекциям, обладающим высоким потенциалом в этом отношении, относятся энтеровирусные (преимущественно ЕСНО-вирус-

Таблица 9. Риск конгенитальной передачи инфекции беременными сотрудницами, имевшими контакт с заразными больными

Болезнь	Риск конгенитальной передачи [383, 384]
Цитомегаловирусная инфекция Энтеровирусы	Низкий риск передачи инфекции, сопровождающейся типичными симптомами Высокий риск передачи ЕСНО-вирусов в период родов; менее значительный риск передачи вирусов Коксаки
Гепатит В Простой герпес	Высокий риск передачи в третьем триместре Низкий риск; более вероятным является заражение во время родов
Грипп Корь Эпидемический паротит Краснуха	Низкий риск Низкий риск Не установлено
Сифилис	Очень высокий риск в течение первых 3 мес беременности Высокий риск передачи в любое время беременности
Токсоплазмоз	Наиболее высокий риск в третьем триместре беременности
Туберкулез	Передача происходит редко; количественная оценка риска невозможна в связи с недостатком данных
Ветряная оспа	Высокий риск, если сыпь появляется в течение 7 дней после родов

ные) инфекции, заражение которыми происходит во время родов, гепатит В (заражение в третьем триместре беременности), сифилис (заражение на любом месяце беременности), токсоплазмоз (инфицирование в третьем триместре беременности) и ветряная оспа (заражение за неделю до родов). Менее значительным потенциалом внутриутробного заражения обладают цитомегаловирусная инфекция, простой герпес, корь, эпидемический паротит и туберкулез. На масштабы внутриутробного заражения большое влияние оказывает степень риска инфицирования указанными заболеваниями в больничных условиях. Например, заражение токсоплазмозом в подобных условиях происходит достаточно редко [385]. Риск заражения больничного персонала этими инфекциями рассматривается в других разделах настоящей книги; обобщенные данные по этому вопросу приведены в таблице 6. Основываясь на двух упомянутых показателях риска, мы разработали в своей больнице руководящие принципы профилактики заражения беременных сотрудниц (табл. 10). Более подробные сведения по этому вопросу можно найти в публикациях Votra и сотр. [383] и Remington, Klein [384].

Таблица 10. Рекомендации по рабочим контактам беременных сотрудниц с заразными больными

Заболевание, которым страдает больной	Восприимчивость персонала *	Рекомендации **
Ветряная оспа/опоясывающий лишай	В И	1 3
Цитомегаловирусная инфекция	В И	2 3
Гепатит В	В И	2; 4 3
Энтеровирусная инфекция	В	***
Простой герпес	В	3 или 1
Грипп	В	1
Корь	В И	1 3
Эпидемический паротит	В И	1 3
Вирус полиомиелита	В И	1 3
Краснуха	В или И	1
Сифилис	В	3
Токсоплазмоз	В	3
Туберкулез	В или И	1

* В — состояние восприимчивости; И — состояние иммунитета.

** 1 — не входить в палату больного;

2 — не осуществлять непосредственного ухода за больным;

3 — разрешается прямой уход за больным при соблюдении соответствующего мер изоляции;

4 — серонегативные беременные сотрудницы могут ходатайствовать о переводе из участков повышенного риска с целью предохранения беременности.

*** В третьем триместре беременности следовать рекомендациям 2.

Стоимость программы охраны здоровья больничного персонала

Как было указано в вводной части, масштабы программы охраны здоровья больничного персонала в значительной мере определяются предоставляемыми видами обслуживания. Эти же факторы оказывают прямое влияние на стоимость указанных программ для той или иной больницы. Чем больше видов обслуживания включается в программу, тем больше персонала требуется для проведения данной работы и тем выше стоимость программы. Ориентировочные представления о величине расходов дает табл. 11, в которой приведены приблизительные затраты на проведение основных пунктов нашей программы. Общие расходы составляют около 38 долл. США на одного обследуемого в год. Существуют также некоторые виды «скрытых» затрат. К ним, например, относятся затраты, связанные с потерей рабочего времени в тех случаях, когда

Таблица 11. Приблизительная стоимость осуществления программы охраны здоровья больничного персонала на протяжении 1 года в университетской больнице на 450 коек

Заработная плата практикующей сестры, двух дополнительных медсестер, секретаря, делопроизводителя и врача, ответственного за выполнение программы	120 000 долл. США
Объективное обследование перед приемом на работу, осуществляемое семейными врачами на основе контрактов	45 000 долл. США
Препараты (в 90% случаев — иммуноглобулин против гепатита В или «Гептавакс-В»)	50 000 долл. США
Компьютерная база данных	5 000 долл. США
Прочие расходы	15 000 долл. США
Всего . . .	235 000 долл. США

сотрудники подвергаются «домашнему карантину» после контакта с больным ветряной оспой. Этот пример является особенно типичным в том смысле, что он демонстрирует связь между проведением конкретных мероприятий и правилами, принятыми в больнице. Если сотрудник знает, что вынужденный невыход на работу по причине инфекционного заболевания останется неоплаченным, то он скорее всего не будет сообщать о своей болезни. А поскольку финансовый ущерб, связанный со вспышкой, больше стоимости потерь рабочего времени у одного сотрудника, то такое поведение единичного сотрудника будет обуславливать экономический ущерб для всей больницы. Некоторые другие виды экономического ущерба могут быть снижены за счет санитарного просвещения сотрудников. Например, если имеются значительные потери рабочего времени у сотрудников в связи с болями в мышцах спины, то обучение персонала правильным приемам подъема и транспортировки больных может иметь следствием значительную экономию финансовых средств. То же относится к уколам иглой и глобулинопрофилактике. Дополнительная экономия может быть достигнута за счет обучения патронажного персонала (при его наличии) правильному проведению физикальных обследований или полному отказу от них [13]. Кроме того, компьютеризированная база данных, связанных с программой охраны здоровья больничного персонала, может поддерживаться с весьма небольшими расходами на основе микрокомпьютеров (вместо стационарных установок). После внедрения такой автоматизированной программы могут быть найдены дополнительные пути снижения финансовых затрат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Valenti W. M., Dorn M. R., Andrews B. P. et al.* Infection control and employee health: epidemiology and priorities for program development. — *Am. J. Infect. Control*, 1982, 10, 149—153.
2. *Infection Control in the Hospital*, ed. 1. — Chicago, American Hospital Association, 1968, p. 30.
3. *Gardner P., Oxman M. N., Breton S.* Hospital management of patients and personnel exposed to communicable diseases. — *Pediatrics*, 1975, 56, 700—709.
4. *Werdegar D.* Guidelines for infection control aspects of employee health. — *J. Assoc. Pract. Infect. Control*, 1977, 5, (Sept.), 17—22.
5. *Werdegar D.* Guidelines for infection control aspects of employee health. — *J. Assoc. Pract. Infect. Control*, 1977, 5 (Dec.), 15—22.
6. *Infection Control in the Hospital*, ed. 4, Chicago, American Hospital Association, 1979, p. 30.
7. *Klein J. O.* Management of infections in hospital employees. — *Am. J. Med.*, 1981, 70, 919—23.
8. *Haley R. W., Emori T. G.* The employee health service and infection control in US hospitals, 1976—1977. I. Screening procedures. — *JAMA*, 1981, 246, 844—847.
9. *Haley R. W., Emori T. G.* The employee health service and infection control in US hospitals, 1976—1977. II. Managing employee illness. — *JAMA*, 1981, 246, 962—966.
10. *Kaslow R. A., Garner J. S.* Hospital personnel. — In: *Hospital Infections*/Eds. J. V. Bennett, P. S. Brachman. — Boston, Little, Brown, and Co. 1979, p. 27.
11. *Atuk N. O., Townsend T. R., Hunt E. H., Wenzel R. P.* An employee health service for infection control. — In: *Handbook of Hospital Acquired Infections*/Ed. R. P. Wenzel. — Boca Raton, FL, CRC Press, 1981, p. 211.
12. *Hospital Employee Health*, Atlanta, American Health Consultants, 1982.
13. *Williams W. W.* Guideline for infection control in hospital personnel. — *Infect. Control*, 1983, 4, 326—349.
14. *Sullivan M. L., Sherertz R. J., Russell B. A. et al.* Pseudo-outbreak of nosocomial rubella due to false positive IgM serology, 83rd Meeting of the American Society for Microbiology, New Orleans, 1983, abstract L28.
15. *Buxton A. E., Anderson R. L., Werdegar D., Atlas E.* Nosocomial respiratory tract infection and colonization with *Acinetobacter calcoaceticus*. — *Am. J. Med.*, 1978, 65, 507—513.
16. AIDS Surveillance Centers for Disease Control, Atlanta, December, 1984, 18.
17. Centers for Disease Control Food and Drug Administration; Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration; National Institutes of Health; Health Resources and Services Administration: Provisional Public Health Service interagency recommendations for screening donated blood and plasma for antibody to the virus causing acquired immunodeficiency syndrome. — *MMWR*, 1985, 34, 1—5.
18. *Ammann A. J., Cowan M. J., Wara D. W. et al.* Acquired immunodeficiency in an infant: possible transmission by means of blood products — *Lancet*, 1983, 1, 956—958.
19. *Curran J. W., Lawrence D. N., Jaffe H. et al.* Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) associated with transfusions. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 310, 69—75.
20. *Broder S., Gallo R. C.* A pathogenic retrovirus (HTLV—III) linked to AIDS. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311, 1292—1297.
21. *Wormser G. P., Joline C., Duncanson F., Cunningham-Rundles S.* Need-

- le-stick injuries during the care of patients with AIDS. — *N. Engl. J. Med.* 1984, 310, 1461—1462.
22. *Thomas G. A., Talbot G., Jahre J. et al.* Prospective evaluation of health care workers exposed via parenteral or mucousmembrane routes to blood and body fluids of patients with acquired immunodeficiency syndrome. — *MMWR*, 1984, 33, 181—182.
 23. *Hirsch M. S., Wormser G. P., Schooley R. T. et al.* Risk of nosocomial infection with human T-cell lymphotropic virus 3 (HTLV-III). — *N. Engl. J. Med.*, 1985, 312, 1—4.
 24. Needlestick transmission of HTLV-III from a patient infected in Africa. — *Lancet*, 1984, 2, 1376—1377.
 25. *Poiesz B., Tomar R., Lehr B., Moore J.* Hepatitis B vaccine evidence confirming lack of AIDS transmission. — *MMWR* 1984, 33, 685—687.
 26. *Evans P.* An epidemic of chickenpox. — *Lancet*, 1940, 2, 339—340.
 27. *Thomson F. H., Price C.* The aerial conveyance of infection. — *Lancet*, 1914, 1, 1669—1673.
 28. *Thomson F. H.* The aerial conveyance of infection. With a note on the contact infection of chickenpox. — *Lancet*, 1916, 1, 341—344.
 29. *Thomson F. H.* Contact infection of chicken-pox. — *Lancet*, 1919, 1, 397.
 30. *Brunell P. A.* Varicella-zoster virus. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas, J. E. Bennett.*—New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 952.
 31. *Ross A. J.* Modification of chickenpox in family contacts by administration of gamma globulin. — *N. Engl. J. Med.*, 1962, 267, 369—376.
 32. *Henderson D. K.* Nosocomial herpesvirus infections. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas, J. E. Bennett.* — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1630.
 33. *Gordon J. E., Meader F. M.* The period of infectivity and serum prevention of chickenpox. — *JAMA*, 1929, 93, 2013—2015.
 34. *Whitley R. J., Soong S.-J., Dolin R. et al.* and the NIAID Collaborative Antiviral Study Group. Early vidarabine therapy to control the complications of herpes zoster in immunosuppressed patients. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 971—975.
 35. *Gallagher J. G., Merigan T. C.* Prolonged herpes-zoster infection associated with immunosuppressive therapy. — *Ann. Intern. Med.*, 1979, 91, 842—846.
 36. *Seiler H. E.* A study of herpes zoster particularly in its relationship to chickenpox. — *J. Hyg.*, 1949, 47, 253—262.
 37. *Berlin B. S., Campbell T.* Hospital-acquired herpes zoster following exposure to chickenpox. — *JAMA*, 1970, 211, 1831—1833.
 38. *Boyce J. M., Spruill E. Y., White R. L.* Outbreak of nosocomial varicella among personnel exposed to herpes zoster. 83rd Annual Meeting of the American Society for Microbiology. — New Orleans, 1983, abstract L27.
 39. *Hyams P. J., Stuewe M. C. S., Heitzer V.* Herpes zoster causing varicella (chickenpox) in hospital employees: cost of a causal attitude. — *Am. J. Infect. Control*, 1984, 12, 2—5.
 40. *Feldman S., Hughes W. T., Daniel C. B.* Varicella in children with cancer: seventy-seven cases. — *Pediatrics*, 1975, 56, 388—397.
 41. *Myers M. G.* Viremia caused by varicella-zoster virus: association with malignant progressive varicella. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 140, 229—233.
 42. *Dolin R., Reichman R. C., Mazur M. H., Whitley R. J.* Herpes zoster-varicella infections in immunosuppressed patients. — *Ann. Intern. Med.*, 1978, 89, 375—388.
 43. *Schimpff S., Serpick A., Stoler B., et al.* Varicella-zoster infection in patients with cancer. — *Ann. Intern. Med.*, 1972, 76, 241—254.
 44. *Weintraub W. H., Lilly J. R., Randolph J. G.* A chickenpox epidemic in a pediatric burn unit. — *Surgery*, 1974, 76, 490—494.
 45. *Meyers J. D., MacQuarrie M. B., Merigan T. C., Jennison M. H.* Nosoco-

- mial varicella. Part I. Outbreak in oncology patients at a children's hospital. — *West J. Med.*, 1979, 130, 196—199.
46. *Morens D. M., Bregman D. J., West C. M. et al.* An outbreak of varicella-zoster virus infection among cancer patients. — *Ann. Intern. Med.*, 1980, 93, 414—419.
 47. *Leclair J. M., Zaia J. A., Levin M. J. et al.* Airborne transmission of chickenpox in a hospital. — *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302, 450—453.
 48. *Gustafson T. L., Lavelly G. B., Brawner E. R. Jr. et al.* An outbreak of airborne nosocomial varicella. — *Pediatrics*, 1982, 70, 550—556.
 49. *Gustafson T. L., Shehab Z., Brunell P. A.* Outbreak of varicella in a newborn intensive care nursery. — *Am. J. Dis. Child.*, 1984, 138, 548—550.
 50. *Eckstein R., John U., Loy A.* Endemic chickenpox infection on a cancer ward. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 829—830.
 51. *Hyams P. J., Vernon S., Eckert D.* Susceptibility to varicella virus of certain adults in the southeastern United States. — *Am. J. Infect. Control*, 1984, 12, 6—9.
 52. *Steele R. W., Coleman M. A., Fiser M., Bradsher R. W.* Varicella zoster in hospital personnel: skin test reactivity to monitor susceptibility. — *Pediatrics*, 1982, 70, 604—608.
 53. *Shehab Z. M., Brunell P. A.* Susceptibility of hospital personnel to varicella-zoster virus. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 150, 786.
 54. *Hirst L. W., Thomas J. V., Green W. R.* Conjunctivitis. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 749.
 55. *Baum S. G.* Adenovirus. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennet. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 991.
 56. *Dawson C., Darrell R.* Infections due to adenovirus type 8 in the United States. I. An outbreak of epidemic keratoconjunctivitis originating in a physician's office. — *N. Engl. J. Med.*, 1963, 268, 1031—1034.
 57. *Laibson P. R., Ortolan G., Dupre-Sirachan S.* Community and hospital outbreak of epidemic keratoconjunctivitis. — *Arch. Ophthalmol.*, 1968, 80, 467—473.
 58. *Wegman D. H., Guinee V. F., Millian S. J.* Epidemic keratoconjunctivitis. — *Am. J. Public Health*, 1970, 60, 1230—1237.
 59. *Sprague J. B., Hierholzer J. C., Currier R. W. et al.* Epidemic keratoconjunctivitis. A severe industrial outbreak due to adenovirus type 8. — *N. Engl. J. Med.*, 1973, 289, 1341—1346.
 60. *Faden H., Gallagher M., Ogra P., Laughlin S. M.* Nosocomial outbreak pharyngoconjunctival fever due to adenovirus, type 4. — *New York, MMWR*, 1978, 27, 49.
 61. *Guyer B., O'Day D. M., Hierholzer J. C., Schaffner W.* Epidemic keratoconjunctivitis: a community outbreak of mixed adenovirus type 8 and type 19 infection. — *J. Infect. Dis.*, 1975, 132, 142—150.
 62. *Harrison H. R., Howe P., Minnich L., Ray C. G.* A cluster of adenovirus 19 infection with multiple clinical manifestations. — *J. Pediatr.*, 1979, 94, 917—919.
 63. *Tullo A. B., Higgins P. G.* An outbreak of adenovirus keratoconjunctivitis in Bristol. — *Br. J. Ophthalmol.*, 1979, 63, 621—626.
 64. *Tullo A. B., Higgins P. G.* An outbreak of adenovirus type 4 conjunctivitis. — *Br. J. Ophthalmol.*, 1980, 64, 489—493.
 65. *D'Angelo L. J., Hierholzer J. C., Holman R. C., Smith J. D.* Epidemic keratoconjunctivitis caused by adenovirus type 8: epidemiologic and laboratory aspects of a large outbreak. — *Am. J. Epidemiol.*, 1981, 113, 44—49.
 66. *Levandowski R. A., Rubenis M.* Nosocomial conjunctivitis caused by adenovirus type 4. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 143, 28—31.

67. *Keenlyside R. A., Hierholzer J. C., D'Angelo L. J.* Keratoconjunctivitis associated with adenovirus type 37: an extended outbreak in an ophthalmologist's office. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 191—198.
68. *Darougar S., Grey R. H. B., Thaker U., McSwiggan D. A.* Clinical and epidemiological features of adenovirus keratoconjunctivitis in London. — *Br. J. Ophthalmol.*, 1983, 67, 1—7.
69. *Straube R. C., Thompson M. A., Van Dyke R. B. et al.* Adenovirus type 7b in a children's hospital. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 814—819.
70. *Ho M.* Cytomegalovirus. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 960.
71. *Pass R. F., August A. M., Dworsky M., Reynolds D. W.* Cytomegalovirus infection in a day-care center. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 477—479.
72. *Pass R. F., Hutto S. C., Reynolds D. W., Pollitt R. B.* Increased frequency of cytomegalovirus infection in children in group day care. — *Pediatrics*, 1984, 74, 121—126.
73. *Stagno S., Reynolds D. W., Tstantos A. et al.* Comparative serial virologic and serologic studies of symptomatic and subclinical congenitally and natively acquired cytomegalovirus infections. — *J. Infect. Dis.*, 1975, 132, 568—577.
74. *Fiala M., Payne J. E., Berne T. V. et al.* Epidemiology of cytomegalovirus infection after transplantation and immunosuppression. — *J. Infect. Dis.*, 1975, 132, 421—433.
75. *Quinnan G. V. Jr., Kirmani N., Esber E. et al.* HLA-restricted cytotoxic T lymphocyte and nonthymic cytotoxic lymphocyte responses to cytomegalovirus infection of bone marrow transplant recipients. — *J. Immunol.*, 1981, 126, 2036—2041.
76. *Drew W. L., Conant M. A., Miner R. C. et al.* Cytomegalovirus and Kaposi's sarcoma in young homosexual men. — *Lancet*, 1982, 2, 125—127.
77. *Haneberg B., Bertnes E., Haukenes G.* Antibodies to cytomegalovirus among personnel at a children's hospital. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1980, 69, 407—409.
78. *Friedman H. M., Lewis M. R., Nemerofsky D. M., Plotkin S. A.* Acquisition of cytomegalovirus infection among female employees at a pediatric hospital. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 233—235.
79. *Yeager A. S.* Longitudinal serological study of cytomegalovirus infections in nurses and in personnel without patient contact. — *J. Clin. Microbiol.*, 1975, 2, 448—452.
80. *Ahlfors K., Ivarsson S.-A., Johnsson T., Renmarker K.* Risk of cytomegalovirus infection in nurses and congenital infection in their offspring. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1981, 70, 819—823.
81. *Dworsky M. E., Welch K., Cassidy G., Stagno S.* Occupational risk for primary cytomegalovirus infection among pediatric health-care workers. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 309, 950—953.
82. *Spector S. A.* Molecular analysis of cytomegalovirus infections in hospitalized infants. — *Pediatr. Res.*, 1981, 15, 621, abstract 1073.
83. *Spector S. A.* Transmission of cytomegalovirus among infants in hospital documented by restriction-endonuclease-digestion analysis. — *Lancet*, 1983, 1, 378—381.
84. *Yow M. D., Lakeman A. D., Stagno S. et al.* Use of restriction enzymes to investigate the source of a primary cytomegalovirus infection in a pediatric nurse. — *Pediatrics*, 1982, 70, 713—716.
85. *Wilfert C. M., Huang E.-S., Stagno S.* Restriction endonuclease analysis of cytomegalovirus deoxyribonucleic acid as an epidemiologic tool. — *Pediatrics*, 1982, 70, 717—721.
86. *Dworsky M., Lakeman A., Stagno S.* Cytomegalovirus transmission within a family. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 236—238.
87. *Robinson W. S.* Hepatitis A virus. — In: *Principles and Practice of In-*

- fectious Diseases/Eds. G. I. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett.— New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 829.
88. Bradley D. W., Fields H. A., McCaustland K. A. et al. Serodiagnosis of hepatitis A by a modified competitive binding radioimmunoassay for immunoglobulin M anti-hepatitis A virus. — *J. Clin. Microbiol.*, 1979, 9, 120—127.
 89. Lacarnini S. A., Ferris A. A., Lehmann N. I., Gust I. D. The antibody response following hepatitis A infection. — *Intervirology*, 1977, 8, 309—318.
 90. Meyers J. D., Romm F. J., Tihen W. S., Bryan J. A. Food-borne hepatitis A in a general hospital. Epidemiologic study of an outbreak attributed to sandwiches. — *JAMA*, 1975, 231, 1049—1053.
 91. Orenstein W. A., Wu E., Wilkins J. et al. Hospital-acquired hepatitis A: report of an outbreak. — *Pediatrics*, 1981, 67, 494—497.
 92. Goodman R. A., Carder C. C., Allen J. R. et al. Nosocomial hepatitis A transmission by an adult patients with diarrhea. — *Am. J. Med.*, 1982, 73, 220—226.
 93. Klein B. S., Michaels J. A., Rytel M. W. et al. Nosocomial hepatitis A. A multinursery outbreak in Wisconsin. — *JAMA*, 1984, 252, 2716—2721.
 94. Skidmore S. J., Boxall E. H., Ala F. A case report of post-transfusion hepatitis. A. — *J. Med. Virol.*, 1982, 10, 223.
 95. Seeberg S., Brandberg A., Hermodsson S. et al. Hospital outbreak of hepatitis A secondary to blood exchange in a baby. — *Lancet*, 1981, 1, 1155—1156.
 96. Barbara J. A. J., Howell D. R., Briggs M., Parry J. V. Post-transfusion hepatitis A. — *Lancet*, 1982, 1, 738.
 97. Azimi P. H., Roberto R. R., Guralnik J. et al. Transfusion acquired hepatitis A in a premature infant with secondary nosocomial spread in an intensive care nursery. Presented at the 23rd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. — Las Vegas, October 24—26, 1983, abstract 1.
 98. Khanchit L., Dayton L., Plank S. Transfusion-transmitted hepatitis A with subsequent nosocomial and community spread, California. Presented at 32nd Annual Epidemic Intelligence Conference, Centers for Disease Control, Atlanta, April 18—22.
 99. Hollinger F. B., Khan N. C., Oefinger P. E. et al. Posttransfusion hepatitis type A. — *JAMA*, 1983, 250, 2313—2317.
 100. Sherertz R. J., Russell B. A., Reuman P. D. Transmission of hepatitis A by transfusion of blood products. — *Arch. Intern. Med.*, 1984, 144, 1579—1580.
 101. Noble R. C., Kane M. A., Reeves S. A., Roeckel I. Posttransfusion hepatitis A in a neonatal intensive care unit. — *JAMA*, 1984, 252, 2711—2715.
 102. Ebisawa I., Kurosu Y., Hatashita T. Nursery-associated hepatitis A traced to a male nurse. — *J. Hyg.*, 1984, 92, 251—254.
 103. Levy B. S., Harris J. C., Smith J. L. et al. Hepatitis B in ward and clinical laboratory employees of a general hospital. — *Am. J. Epidemiol.*, 1977, 106, 330—335.
 104. Denes A. E., Smith J. L., Maynard J. E. et al. Hepatitis B infection in physicians. Results of a nationwide seroepidemiologic survey. *JAMA*, 1978, 239, 210—212.
 105. Janzen J., Tripatzis I., Wagner U. et al. Epidemiology of hepatitis B: surface antigen (HBsAg) and antibody to HBsAg in hospital personnel.— *J. Infect. Dis.*, 1978, 137, 261—265.
 106. Scheiermann N., Kuwert E. K., Pieringer E., Dermietzel R. High risk groups for hepatitis B virus infection in a university hospital staff as determined by detection of HB antigens, antibodies and Dane particles. — *Med. Microbiol. Immunol.*, 1978, 166, 241—247.
 107. Hadler S. C., Doto I. L., Maynard J. E. et al. Occupational risk of he-

- patitis B infection in hospital workers. — *Infect. Control*, 1985, 6, 24—31.
108. *Mosley J. W., Edwards V. M., Casey G. et al.* Hepatitis B virus infection in dentists. — *N. Engl. J. Med.*, 1975, 293, 729—734.
 109. *Wands J. R., Walker J. A., Davis T. T. et al.* Hepatitis B in an oncology unit. — *N. Engl. J. Med.*, 1974, 291, 1371—1375.
 110. *Spector D.* Hepatitis B miniepidemic in a peritoneal dialysis unit. — *Arch. Intern. Med.*, 1977, 137, 1030—1031.
 111. *Snydman D. R., Bryan J. A., Macon E. J., Gregg M. B.* Hemodialysis-associated hepatitis: report of an epidemic with further evidence on mechanisms of transmission. — *Am. J. Epidemiol.*, 1976, 104, 563—570.
 112. *Snydman D. R., Hindman S. H., Wineland M. D. et al.* Nosocomial viral hepatitis B. A cluster among staff with subsequent transmission to patients. — *Ann. Intern. Med.*, 1976, 85, 573—577.
 113. *Shanson D. C.* Hepatitis B outbreak in operating-theatre and intensive care staff. — *Lancet*, 1980, 2, 596.
 114. *Moss A. L. H.* Hospital outbreak of hepatitis B. — *NZ Med. J.*, 1981, 94, 65—66.
 115. *Hansen J. P., Falconer J. A., Hamilton J. D., Herpok F. J.* Hepatitis B in a medical center. — *J. Occup. Med.*, 1981, 23, 338—342.
 116. *Schneider W. J.* Hepatitis B: an occupational hazard of health care facilities. — *J. Occup. Med.*, 1979, 21, 807—810.
 117. *Hamory B. H.* Underreporting of needlestick injuries in a university hospital. — *Infect. Control.*, 1983, 11, 174—177.
 118. *Jacobson J. T., Burke J. P., Conti M. T.* Injuries of hospital employees from needles and sharp objects. — *Infect. Control*, 1983, 4, 100—102.
 119. *McCormick R. D., Maki D. G.* Epidemiology of needle-stick injuries in hospital personnel. — *Am. J. Med.*, 1981, 70, 928—932.
 120. *Neuberger J. S., Harris J.-A., Kundin W. D. et al.* Incidence of needlestick injuries in hospital personnel: implications for prevention. — *Am. J. Infect. Control*, 1984, 12, 171—176.
 121. *Alter H. J., Chalmers T. C., Freeman B. M. et al.* Health-care workers positive for hepatitis B surface antigen. Are their contacts at risk? — *N. Engl. J. Med.*, 1973, 292, 454—457.
 122. *Williams S. V., Pattison C. P., Berquist K. R.* Dental infection with hepatitis B. — *JAMA*, 1975, 232, 1231—1233.
 123. *Meyers J. D., Stamm W. E., Kerr M. M., Counts G. W.* Lack of transmission of hepatitis B after surgical exposure. — *JAMA*, 1978, 240, 1725—1727.
 124. *Garibaldi R. A., Rasmussen C. M., Holmes A. W., Gregg M. B.* Hospital-acquired serum hepatitis. — *JAMA*, 1972, 219, 1577—1580.
 125. *Coutinho R. A., Albrecht-Van Lent P., Stoutjesdijk L. et al.* Hepatitis B from doctors. — *Lancet*, 1982, 1, 345—346.
 126. *Grob P. J., Bischof B., Naeff F.* Cluster of hepatitis B transmitted by a physician. — *Lancet*, 1981, 2, 1218—1220.
 127. Epidemiological Research Laboratory. London Acute hepatitis B associated with gynaecological surgery. — *Lancet*, 1980, 1, 1—6.
 128. *Carl M., Blakey D. L., Francis D. P., Maynard J. E.* Interruption of hepatitis B transmission by modification of a gynaecologist's surgical technique. — *Lancet*, 1982, 1, 731—733.
 129. *Lettau L. A., Smith J. D., Williams D. et al.* Nosocomial transmission of hepatitis B by an Ob-Gyn surgeon. 24th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. — Washington DC, 1984, abstract 519.
 130. *Rimland D., Parkin W. E., Miller G. B., Jr., Scharck W. D.* Hepatitis B outbreak traced to an oral surgeon. — *N. Engl. J. Med.* 1977, 296, 953—958.
 131. *Hadler S. C., Sorley D. L., Acree K. H. et al.* An outbreak of hepatitis B in a dental practice. — *Ann. Intern. Med.*, 1981, 95, 133—138.

132. *Reingold A. L., Kane M. A., Murphy B. L. et al.* Transmission of hepatitis B by an oral surgeon. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 145, 262—268.
133. *Hamm R. H., Peare R. B., Painter W. L. et al.* Centers for Disease Control: Hepatitis B among dental patients. — *Indiana*. — *MMWR*, 1985, 34, 73—75.
134. *Robinson W. S.* Hepatitis B virus and the delta agent. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett.* — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1002.
135. *Hoofnagle J. H., Schafer D. F., Waggoner J. G.* Antibody to hepatitis B surface antigen in dog and man. — *Gastroenterology*, 1984, 86, 1001.
136. *Sherertz R. J., Spindel E., Hoofnagle J. H.* Antibody to hepatitis B surface antigen may not always indicate immunity to hepatitis B virus infection. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 309, 1519.
137. *Schultz A. L., Laxson L., Hopkins R. S.* Centers for Disease Control: Hepatitis B contamination in a clinical laboratory. — *Colorado*. — *MMWR*, 1980, 29, 459—465.
138. *Wenzel R. P.* Nosocomial viral hepatitis. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett.* — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1627.
139. Immunization Practices Advisory Committee Postexposure prophylaxis of hepatitis B. — *MMWR*, 1984, 33, 285—290.
140. *Hoofnagle J. H., Seeff L. B., Bales Z. B. et al.* Veterans Administration Cooperative Study Group: Passive-active immunity from hepatitis B immune globulin. Reanalysis of a Veterans Administration Cooperative Study of needle-stick hepatitis. — *Ann. Intern. Med.*, 1979, 91, 813—818.
141. *Grady G. F.* Viral hepatitis: passive prophylaxis with globulins—state of the art in 1978. — In: *Viral Hepatitis: A Contemporary Assessment/Eds. G. N. Vyas, S. N. Cohen, R. Schmidt.* — Philadelphia, Franklin Institute Press, 1978, p. 467.
142. *Redeker A. G., Mosley J. W., Gocke D. J. et al.* Hepatitis B immune globulin as a prophylactic measure for spouses exposed to acute type B hepatitis. — *N. Engl. J. Med.*, 1975, 293, 1055—1059.
143. *Khuroo M. S.* Study of an epidemic of nonA, nonB hepatitis: possibility of another human hepatitis virus distinct from post-transfusion non-A, non-B type. — *Am. J. Med.*, 1980, 68, 818—824.
144. *Dienstag J. L., Allaama A., Mosley J. W. et al.* Etiology of sporadic hepatitis B surface antigen negative hepatitis. — *Ann. Intern. Med.*, 1977, 87, 1—6.
145. *Robinson W. S.* Non-A, non-B hepatitis. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett.* — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1029.
146. *Meyers J. D., Dienstag J. L., Purcell R. H. et al.* Parenterally transmitted non-A, non-B hepatitis: an epidemic reassessed. — *Ann. Intern. Med.*, 1977, 87, 57—59.
147. *Herron W., Peterson E., Taylor J. W.* Non-A, non-B hepatitis infection transmitted via a needle. — *Washington*. — *MMWR*, 1979, 28, 157—158.
148. *Seeff L. B., Zimmerman H. J., Wright E. C. et al.* A randomized double blind controlled trial of the efficacy of immune serum globulin for the prevention of post-transfusion hepatitis. — *Gastroenterology*, 1977, 72, 111—121.
149. *Knodell R. G., Conrad M. E., Ginsberg A. L. et al.* Efficacy of prophylactic gammaglobulin in preventing non A, non B post-transfusion hepatitis. — *Lancet*, 1976, 1, 557—561.
150. *Kuhns W. J., Prince A. M., Brotman B. et al.* A clinical and laboratory evaluation of immune serum globulin from donors with a history of hepatitis: attempted prevention of posttransfusion hepatitis. — *Am. J. Med. Sci.*, 1976, 272, 255—261.

151. Stern H., Elek S. D., Millar D. M., Anderson H. F. Herpetic whitlow. A form of cross-infection in hospitals. — *Lancet*, 1959, 2, 871—874.
152. Hambrick G. W., Jr., Cox R. P., Senior J. R. Primary herpes simplex infection of fingers of medical personnel. — *Arch. Dermatol.*, 1962, 85, 583—589.
153. Orkin F. K. Herpetic whitlow—occupational hazard to the anesthesiologist. — *Anesthesiology*, 1970, 33, 671—673.
154. Greaves W. L., Kaiser A. B., Alford R. H., Schaffner W. The problem of herpetic whitlow among hospital personnel. — *Infect. Control*, 1980, 1, 381—385.
155. Rowe N. H., Heine C. S., Kowalski C. J. Herpetic whitlow: an occupational disease of practicing dentists. — *J. Am. Dent. Assoc.*, 1982, 105, 471—473.
156. Manzella J., McConville J., Menegus M. et al. An outbreak of herpes simplex virus gingivostomatitis in a dental practice. 22nd Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. — Miami, 1982. abstract 451.
157. Glogau R., Hanna L., Jawetz E. Herpetic whitlow as part of genital infection. — *J. Infect. Dis.*, 1977, 136, 689—692.
158. Haburchak D. R. Recurrent herpetic whitlow due to herpes simplex virus type 2. — *Arch. Intern. Med.*, 1978, 138, 1418—1419.
159. Chang T.-W., Gorbach S. L. Primary and recurrent herpetic whitlow. — *Int. J. Dermatol.*, 1977, 16, 752—754.
160. Hamory B. H., Osterman C. A., Wenzel R. P. Herpetic whitlow. — *N. Engl. J. Med.*, 1975, 292, 268.
161. Orkin F. K. Herpetic whitlow (cont.). — *N. Engl. J. Med.*, 1975, 292, 648.
162. Adams G., Stover B. H., Keenlyside R. A. et al. Nosocomial herpetic infections in a pediatric intensive care unit. — *Am. J. Epidemiol.*, 1981, 113, 126—132.
163. Turner R., Shehab Z., Osborne K., Hendley J. O. Shedding and survival of herpes simplex virus from "fever blisters". — *Pediatrics*, 1982, 70, 547—549.
164. Douglas J., Schmidt O., Corey L. Acquisition of neonatal HSV-1 infection from a paternal source contact. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 908—910.
165. Yeager A. S., Ashley R. L., Corey L. Transmission of herpes simplex virus from father to neonate. — *Pediatrics*, 1983, 103, 905—907.
166. Van Voris L. P., Belshe R. B., Shaffer J. L. Nosocomial influenza B virus infection in the elderly. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 96, 153—158.
167. Douglas R. G., Jr., Betts R. F. Influenza virus. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas, Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985. p. 846.
168. Blumenfeld H. L., Kilbourne E. D., Louria D. B., Rogers D. E. Studies on influenza in the pandemic of 1957—58. I. An epidemiological, clinical and serologic investigation of an intrahospital epidemic, with a note on vaccination efficacy. — *J. Clin. Invest.*, 1959, 38, 199—212.
169. Muchmore H. G., Felton F. G., Scott L. V. A confirmed hospital epidemic of Asian influenza. — *J. Okla State Med. Assoc.*, 1960, 53, 142—145.
170. Brocklebank J. T., Court S. D. M., McQuillan J., Gardner P. S. Influenza-A infection in children. — *Lancet*, 1972, 2, 497—500.
171. O'Donoghue J. M., Ray C. G., Terry D. W. Jr., Beaty H. N. Prevention of nosocomial influenza infection with amantadine. — *Am. J. Epidemiol.*, 1973, 97, 276—282.
172. Bauer D. R., Elie K., Spence L., Stern L. Hong Kong influenza in a neonatal unit. — *JAMA*, 1973, 223, 1233—1235.
173. Hall C. B., Douglas R. G. Jr. Nosocomial influenza infections as a cause of intercurrent fevers in infants. — *Pediatrics*, 1975, 55, 673—677.
174. McDougal B. A., Hodges G. R., Lewis H. D. et al. Nosocomial influenza A infection. — *South Med. J.*, 1977, 70, 1023—1024.

175. *Meibalane R., Sedmak G. V., Sasidharan P. et al.* Outbreak of influenza in a neonatal intensive care unit. — *J. Pediatr.*, 1977, 91, 974—976.
176. *Kapila R., Lintz D. I., Tecson F. T. et al.* A nosocomial outbreak of influenza A. — *Chest*, 1977, 71, 576—579.
177. *Balkovic E. S., Goodman R. A., Rose F. B., Borel C. O.* Nosocomial influenza A (H1N1) infection. — *Am. J. Med. Technol.*, 1980, 46, 318—320.
178. *Mathur U., Bentley D. W., Hall C. B.* Concurrent respiratory syncytial virus and influenza A infections in the institutionalized elderly and chronically ill. — *Ann. Intern. Med.*, 1980, 93, 49—52.
179. Centers for Disease Control. Influenza A in a hospital — Illinois. — *MMWR*, 1981, 30, 79—85.
180. *Goodman R. A., Orenstein W. A., Munro T. F. et al.* Impact of influenza A in a nursing home. — *JAMA*, 1982, 247, 1451—1453.
181. *Stricof R., Morse D., Rothenberg R. et al.* Centers for Disease Control: Impact of influenza on a nursing home population—New York. — *MMWR*, 1983, 32, 32—34.
182. *Wenzel R. P., Deal E. C., Hendley J. O.* Hospital-acquired viral respiratory illness on a pediatric ward. — *Pediatrics*, 1977, 60, 367—371.
183. *Hall W. N., Goodman R. A., Noble G. R. et al.* An outbreak of influenza B in an elderly population. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 297—302.
184. *Hoffman P. C., Dixon R. E.* Control of influenza in the hospital. — *Ann. Intern. Med.*, 1977, 87, 725—728.
185. *Payler D. K., Purdham P. A.* Influenza A prophylaxis with amantadine in a boarding school. — *Lancet*, 1984, 1, 502—504.
186. *Riley R. C.* The role of ventilation in the spread of measles in an elementary school. — *Ann. NY Acad. Sci.*, 1980, 353, 25—34.
187. Centers for Disease Control: Imported measles with subsequent airborne transmission in a pediatrician's office. — Michigan. — *MMWR*, 1983, 32, 401—402.
188. *Langmuir A. D.* Changing concepts of airborne infection of acute contagious diseases: a reconsideration of classic epidemiologic theories. — *Ann. NY Acad. Sci.*, 1980, 353, 35—44.
189. *Riley E. C., Murphy G., Riley R. L.* Airborne spread of measles in a suburban elementary school. — *Am. J. Epidemiol.*, 1978, 107, 421—432.
190. *Gershon A. A.* Measles virus. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 889.
191. *Benenson A. S.* (ed.) *Control of Communicable Diseases in Man.* — Washington, DC, American Public Health Association, 1981, p. 211.
192. *Krause P. J., Cherry J. D., Deseda-Tous J. et al.* Epidemic measles in young adults. Clinical, epidemiologic, and serologic studies. — *Ann. Intern. Med.*, 1979, 90, 873—876.
193. *Crawford G. E., Gremillion D. H.* Epidemic measles and rubella in Air Force recruits: impact of immunization. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 403—410.
194. *Preblud S. R., Gross F., Halsey N. A. et al.* Assessment of susceptibility to measles and rubella. — *JAMA*, 1982, 247, 1134—1137.
195. *Yangco B. G.* Epidemic measles in a summer camp. — *Ann. Intern. Med.*, 1980, 92, 440.
196. *Poi K. M.* Measles: the epidemiology and control of an outbreak. — *J. Am. Coll. Health*, 1983, 31, 158—161.
197. *Bridgewater S. C., Lotz D. I.* Measles (rubeola): the control of an outbreak at a large university. — *J. Am. Coll. Health*, 1984, 32, 201—204.
198. *Lotz D., Hongen R., Sharp T. W. et al.* Measles outbreaks on university campuses. — Indiana, Ohio, Texas. — *MMWR*, 1983, 32, 193—195.
199. Centers for Disease Control. Measles in medical settings—United States. — *MMWR*, 1981, 30, 125—126.

200. Centers for Disease Control Chains of measles transmission—United States, 1982. — MMWR, 1983, 32, 282—284.
201. *Artenstein M. S., Ellis R. E.* The risk of exposure to a patient with meningococcal meningitis. — Milit. Med., 1968, 133, 474—477.
202. *Feldman H. A.* Meningococcal infections. — Adv. Intern. Med., 1972, 18, 117—140.
203. *Baker C. J., Feigin R. D., Lampe R. M. et al.* Centers for Disease Control Meningococcal disease—United States, 1981. — MMWR, 1981, 30, 113—115.
204. *Cohen M. S., Steere A. C., Baltimore R., et al.* Possible nosocomial transmission of group Y *Neisseria meningitidis* among oncology patients.— Ann. Intern. Med., 1979, 91, 7—12.
205. *Rose H. D., Lenz I. E., Sheth N. K.* Meningococcal pneumonia. A source of nosocomial infection. — Arch. Intern. Med., 1981, 141, 575—577.
206. *Baum S. G., Litman N.* Mumps virus. — In: Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas, Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 871.
207. *Brunell P. A., Brickman A., O'Hare D., Steinberg S.* Ineffectiveness of isolation of patients as a method of preventing the spread of mumps.— N. Engl. J. Med., 1968, 279, 1357—1361.
208. *Iheda S., Chiba S., Chiba Y. et al.* Epidemiological, clinical and serological studies on epidemic of mumps in an infants nursery. — Tohoku J. Exp. Med., 1971, 105, 327—337.
209. *Benenson A. S.* (ed.) Control of Communicable Diseases in Man. — Washington, DC, American Public Health Association, 1981, p. 232.
210. *Wilkins J., Wehrle P. F.* Bordetella species (including whooping cough.) In: Principle and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1301.
211. *Lambert H. J.* Epidemiology of a small pertussis outbreak in Kent County, Mich. — Public Health Rep., 1965, 80, 365—369.
212. *Linnemann C. C. Jr., Ramundo N., Perlstein P. H. et al.* Use of pertussis vaccine in an epidemic involving hospital staff. — Lancet, 1975, 2, 540—543.
213. *Kurt T. L., Yeager A. S., Guenette S., Dunlop S.* Spread of pertussis by hospital staff. — JAMA, 1972, 221, 264—267.
214. *Hall C. B.* Respiratory syncytial virus. — In: Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 877.
215. *Ditchburn R. K., McQuillin J., Gardner P. S., Court S. D. M.* Respiratory syncytial virus in hospital cross-infection. — Br. Med. J., 1971, 3, 671—673.
216. *MacDonald N. E., Hall C. B., Suffin S. C. et al.* Respiratory syncytial viral infection in infants with congenital heart disease. — N. Engl. J. Med., 1982, 307, 397—400.
217. *Hall C. B., MacDonald N. E., Klempner M. R., Ettinger L. J.* Respiratory syncytial virus in immunosuppressed children. — Pediatr. Res., 1981, 15, 613, abstract 1021.
218. *Mathur U., Bentley D. W., Hall C. B.* Concurrent respiratory syncytial virus and influenza A infection in the institutionalized elderly and chronically ill. — Ann. Intern. Med., 1980, 93 (Part 1), 49—52.
219. *Garvie D. G., Gray J.* Outbreak of respiratory syncytial virus infection in the elderly. — Br. Med. J., 1980, 281, 1253—1254.
220. *Gardner P. S., Court S. D. M., Brocklebank J. T. et al.* Virus cross-infection in paediatric wards. — Br. Med. J., 1973, 2, 571—575.
221. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr., Geiman J. M., Messner M. K.* Nosocomial respiratory syncytial virus infections. — N. Engl. J. Med., 1975, 293, 1343—1346.
222. *Sims D. G., Downham M. A. P. S., Webb J. K. G. et al.* Hospital cross-

- infection on children's wards with respiratory syncytial virus and the role of adult carriage. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1975, 64, 541—545.
223. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr., Geiman J. M.* Quantitative shedding patterns of respiratory syncytial virus in infants. — *J. Infect. Dis.*, 1975, 132, 151—156.
224. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr., Geiman J. M.* Respiratory syncytial virus infections in infants quantitation and duration of shedding. — *Pediatrics*, 1976, 89, 11—15.
225. *Hall C. B.* The shedding and spreading of respiratory syncytial virus. — *Pediatr. Res.*, 1977, 11, 236—239.
226. *Hall C. B., Geiman J. M., Douglas R. G. Jr., Meagher M. P.* Control of nosocomial respiratory syncytial viral infections. — *Pediatrics*, 1978, 62, 728—732.
227. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr.* Modes of transmission of respiratory syncytial virus. — *J. Pediatr.*, 1981, 99, 100—103.
228. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr.* Nosocomial respiratory syncytial viral infections. Should gowns and masks be used? — *Am. J. Dis. Child.*, 1981, 135, 512—515.
229. *Hall C. B.* The nosocomial spread of respiratory syncytial viral infections. — *Annu Rev. Med.*, 1983, 34, 311—319.
230. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr., Geiman J. M.* Possible transmission by fomites of respiratory syncytial virus. — *J. Infect. Dis.*, 1980, 141, 98—102.
231. *DuPont H. L.* Rotaviral gastroenteritis—some recent developments. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 663—666.
232. *Gurwith M., Wenman W., Hinde D. et al.* A prospective study of rotavirus infection in infants and young children. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 218—224.
233. *Kapikian A. Z., Kim H. W., Wyatt R. G. et al.* Human reovirus-like (HRVL) agent as the major pathogen associated with "winter" gastroenteritis-etiologic, epidemiologic studies in infants, young children and their contacts. — *N. Engl. J. Med.*, 1976, 294, 965—972.
234. *Kim H. W., Brandt C. D., Kapikian A. Z. et al.* Human reovirus-like agent infection. Occurrence in adult contacts of pediatric patients with gastroenteritis. — *JAMA*, 1977, 238, 404—407.
235. *Rodriguez W. J., Hyun W. K., Brandt C. D. et al.* Common exposure outbreak of gastroenteritis due to type 2 rotavirus with high secondary attack rate within families. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 140, 353—357.
236. *Echeverria P., Blacklow N. R., Cukor G. G. et al.* Rotavirus as a cause of severe gastroenteritis in adults. — *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 663—667.
237. *Rodriguez W. J., Kim H. W., Arrobio J. O. et al.* Clinical features of acute gastroenteritis associated with human reovirus-like agent in infants and young children. — *Pediatrics*, 1977, 91, 188—193.
238. *Foster S. O., Palmer E. L., Gary G. W., Jr. et al.* Gastroenteritis due to rotavirus in an isolated Pacific island group: an epidemic of 3,439 cases. — *J. Infect. Dis.*, 1980, 141, 32—39.
239. *Carlson J. A. K., Middleton P. J., Szymanski M. T. et al.* Fatal rotavirus gastroenteritis. An analysis of 21 cases. — *Am. J. Dis. Child.*, 1978, 132, 477—479.
240. *Cubitt W. D., Holzel H.* An outbreak of rotavirus infection in a long-stay ward of a geriatric hospital. — *J. Clin. Pathol.* 1980, 33, 306—308.
241. *Halvorsrud J., Orstavik I.* An epidemic of rotavirus-associated gastroenteritis in a nursing home for the elderly. — *Scand. J. Infect. Dis.*, 1980, 12, 161—164.
242. *Bishop R. F., Barnes G. L., Cipriani E., Lund J. S.* Clinical immunity after neonatal rotavirus infection. A prospective longitudinal study in young children. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 309, 72—76.

243. *Murphy A. M., Albrey M. B., Crewe E. B.* Rotavirus infections of neonates. — *Lancet*, 1977, 2, 1149—1150.
244. *Champsaur H., Questiaux E., Prevot J. et al.* Rotavirus carriage, asymptomatic infection, and disease in the first two years of life. I. Virus shedding. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 667—674.
245. *Kapikian A. Z., Yolken R. H.* Rotavirus. — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 933.
246. *Santosham M., Yolken R. H., Quiroz E. et al.* Detection of rotavirus in respiratory secretions of children with pneumonia. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 583—585.
247. *Chrystie I. L., Totterdell B., Baker M. J. et al.* Rotavirus infections in a maternity unit. — *Lancet*, 1975, 2, 79.
248. *Flewett T. H., Bryden A. S., Davies H., Morris C. A.* Epidemic viral enteritis in a long-stay children's ward. — *Lancet*, 1975, 1, 4—5.
249. *Ryder R. W., McGowan J. E. Jr., Hatch M. H., Palmer E. L.* Reovirus-like agent as a cause of nosocomial diarrhea in infants. — *J. Pediatr.*, 1977, 90, 698—702.
250. *Hildreth C., Thomas M., Ridgway G. L.* Rotavirus infection in an obstetric unit. — *Br. Med. J.*, 1981, 282, 231.
251. *Russell B., Sherertz R., Reuman P., Sullivan M.* Nosocomial rotavirus outbreak parallels community infections. Presented at the 11th Annual Meeting of the Association for the Practitioners of Infection Control, Washington, DC, 1984.
252. *Gershon A. A.* Rubella virus (German measles). — In: *Principle and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 926.
253. *McLaughlin M. C., Gold L. H.* The New York rubella incident: a case for changing hospital policy regarding rubella testing and immunization. — *Amer. J. Public Health*, 1979, 69, 287—289.
254. *Strassburg M. A., Imagawa D. T., Fannin S. L. et al.* Rubella outbreak among hospital employees. — *Obstet. Gynecol.*, 1981, 57, 283—288.
255. *Strassburg M. A., Stephenson T. G., Habel L. A., Fannin S. L.* Rubella in hospital employees. — *Infect. Control*, 1984, 5, 123—126.
256. *Fliegel P. E., Weinstein W. M.* Rubella outbreak in a prenatal clinic: management and prevention. — *Am. J. Infect. Control.*, 1982, 10, 29—33.
257. *Carne S., Dewhurst C. J., Hurley R.* Rubella epidemic in a maternity unit. — *Br. Med. J.*, 1973, 1, 444—446.
258. *Polk B. F., White J. A., DeGirolami P. C., Modlin J. F.* An outbreak of rubella among hospital personel. — *N. Engl. J. Med.* 1980, 303, 541—545.
259. *Gladstone J. L., Millian S. J.* Rubella exposure in an obstetric clinic. — *Obstet. Gynecol.*, 1981, 57, 182—186.
260. *Lerman S. J., Lerman L. M., Nankervis G. A., Gold E.* Accuracy of rubella history. — *Ann. Intern. Med.*, 1971, 74, 97—98.
261. *Orenstein W. A., Heseltine P. N. R., LeGagnoux S. J., Portnoy B.* Rubella vaccine and susceptible hospital employees. Poor physician participation. — *JAMA*, 1981, 245, 711—713.
262. *Datta N., Pridie R. B., Anderson E. S.* An outbreak of infection with *Salmonella typhimurium* in a general hospital. — *J. Hyg.*, 1960, 58, 229—241.
263. *Rice P. A., Craven P. C., Wells J. G.* *Salmonella heidelberg* enteritis and bacteremia. An epidemic on two pediatric. — *Am. J. Med.*, 1976, 60, 509—516.
264. *Lintz D., Kapila R., Pilgrim E., et al.* Nosocomial *Salmonella* epidemic. — *Arch. Intern. Med.*, 1976, 136, 968—973.
265. *Anand C. M., Finlayson M. C., Garson J. Z., Larson M. L.* An institutio-

- nal outbreak of salmonellosis due to a lactose-fermenting *Salmonella* newport. — *Amer. J. Clin. Pathol.*, 1980, 74, 657—659.
266. *Steere A. C., Craven P. J., Hall W. J. III et al.* Person-to-person spread of *Salmonella typhimurium* after a hospital common-source outbreak. — *Lancet*, 1975, 1, 319—322.
 267. *Chmel H., Armstrong D.* *Salmonella oslo*. A focal outbreak in a hospital. — *Am. J. Med.*, 1976, 60, 203—208.
 268. *Ryder R. W., Crosby-Ritchie A., McDonough B., Hall W. J. III.* Human milk contaminated with *Salmonella kottbus*. A cause of nosocomial illness in infants. — *JAMA*, 1977, 238, 1533—1534.
 269. *Ayliffe G. A. J., Geddes A. M., Pearson J. E., Williams T. C.* Spread of *Salmonella typhi* in a maternity hospital. — *J. Hyg.*, 1979, 82, 353—359.
 270. *Baine W. B., Gangarosa E. J., Bennett J. V. et al.* Center for Disease Control Institutional salmonellosis. — *J. Infect. Dis.*, 1973, 128, 357—360.
 271. *Palmer S. R., Rowe B.* Investigation of outbreaks of *Salmonella* in hospitals. — *Br. Med. J.*, 1983, 287, 891—893.
 272. *Hook E. W.* *Salmonella* species (including typhoid fever). — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1256.
 273. *Musher D. M., Rubenstein A. D.* Permanent carriers on nontyphosa salmonellae. — *Arch. Intern. Med.*, 1973, 132, 869—872.
 274. *Bachrach S. J.* Successful treatment of an institutional outbreak of shigellosis. — *Clin. Pediatr.*, 1981, 20, 127—131.
 275. *Levine M. M., Du Pont H. L., Khodabandelou M., Hornick R. B.* Long-term *Shigella*-carrier state. — *N. Engl. J. Med.*, 1973, 288, 1169—1171.
 276. *DuPont H. L.* *Shigella* species (bacillary dysentery). — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases*/Eds. G. L. Mandell, R. D. Douglas Jr., J. E. Bennett. — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 182.
 277. *Gooch J. J., Strassius S. R., Beamer B. et al.* Nosocomial outbreak of scabies. — *Arch. Dermatol.*, 1978, 114, 897—898.
 278. *Belle E. A., D'Souza T. J., Zarzour J. Y. et al.* Hospital epidemic of scabies: diagnosis and control. — *Can. J. Public Health*, 1979, 70, 133—135.
 279. *Pancoast S. J., Kisher J. J.* Centers for Disease Control. Patient-source scabies among hospital personnel—Pennsylvania. — *MMWR*, 1983, 32, 489—490.
 280. *Lerche N. W., Currier R. W., Juranek D. D. et al.* Atypical crusted "Norwegian" scabies: report of nosocomial transmission in a community hospital and an approach to control. — *Cutis*, 1983, 31, 637—684.
 281. *Fekety F. R. Jr.* The epidemiology and prevention of staphylococcal infection. — *Medicine*, 1964, 43, 593—613.
 282. *Godfrey M. E., Smith I. M.* Hospital hazards of staphylococcal sepsis. — *JAMA*, 1958, 166, 1197—1201.
 283. *Nakashima A. K., Allen J. R., Martone W. J. et al.* Epidemic bullous impetigo in a nursery due to a nasal carrier of *Staphylococcus aureus*: role of epidemiology and control measures. — *Infect. Control*, 1984, 5, 326—331.
 284. *Sullivan M., Sherertz R., Reuman P., Russell B.* Simultaneous *Staphylococcus aureus* nursery outbreaks in a community and a university teaching hospital traced to one nurse. Presented at the 11th Annual Meeting of the Association for Practitioners of Infection Control, Washington, DC, May 1984.
 285. *Tanner E. I., Bullin J., Bullin C. H., Gamble D. R.* An outbreak of post-operative sepsis due to a staphylococcal disperser. — *J. Hyg.*, 1980, 85, 219—225.
 286. *Ayliffe G. A. J., Collins B. J.* Wound infections acquired from a disperser of an unusual strain of *Staphylococcus aureus*. — *J. Clin. Pathol.*, 1967, 20, 195—198.

287. *Payne R. W.* Severe outbreak of surgical sepsis due to *Staphylococcus aureus* of unusual type and origin. — *Br. Med. J.*, 1966, 2, 17—20.
288. *Hare R., Thomas C. G. A.* The transmission of *Staphylococcus aureus*. — *Br. Med. J.*, 1956, 2, 840—844.
289. *White A.* Relation between quantitative nasal cultures and dissemination of *Staphylococci*. — *J. Lab. Clin. Med.*, 1961, 58, 273—277.
290. *Bethune D. W., Blowers R., Parker M., Pask E. A.* Dispersal of *Staphylococcus aureus* by patients and surgical staff. — *Lancet*, 1965, 1, 480—483.
291. *Hill J., Howell A., Blowers R.* Effect of clothing on dispersal of *Staphylococcus aureus* by males and females. — *Lancet*, 1974, 2, 1131—1133.
292. *Eichenwald H. F., Kotsevalov O., Fasso L. A.* The "cloud-baby": an example of bacterial-viral interaction. — *Am. J. Dis. Child.*, 1960, 100, 161—173.
293. *Williams J. D., Waltho C. A., Ayliffe G. A. J., Lowbury E. J. L.* Trials of five antibacterial creams in the control of nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. — *Lancet*, 1967, 2, 390—392.
294. *Bryan C. S., Wilson R. S., Meade P., Sill L. G.* Topical antibiotic ointments for staphylococcal nasal carriers: survey of current practices and comparison of bacitracin and vancomycin ointments. — *Infect. Control*, 1980, 1, 153—156.
295. *Wheat L. J., Kohler R. B., White A. L., White A.* Effect of rifampin on nasal carriers of coagulase-positive staphylococci. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 177.
296. *McAnally T. P., Lewis M. R., Brown D. R.* Effect of rifampin and bacitracin on nasal carriers of *Staphylococcus aureus*. — *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1984, 25, 422—426.
297. *Semmelweis I. F.* The Etiology, the Concept and the Prophylaxis of Childred Fever. — Birmingham, AL, Classics of Medicine Library, 1981.
298. *McKee W. M., Di Caprio J. M., Roberts C. E. Jr., Sherris J. C.* Anal carriage as the probable source of streptococcal epidemic. — *Lancet*, 1966, 2, 1007—1009.
299. *McIntyre D. M.* An epidemic of *Streptococcus pyogenes* puerperal and postoperative sepsis with an unusual carrier site—the anus. — *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1968, 101, 308—314.
300. *Schaffner W., Lefkowitz L. B. Jr., Goodman J. S., Koenig M. G.* Hospital outbreak of infections with group A streptococci traced to an asymptomatic and carrier. — *N. Engl. J. Med.*, 1969, 280, 1224—1225.
301. *Gryska P. F., O'Dea A. E.* Postoperative streptococcal wound infection—the anatomy of an epidemic. — *JAMA*, 1970, 213, 1189—1191.
302. *Decker J., Hammond H., MacArthur M., et al.* Centers for Disease Control Hospital outbreak of streptococcal wound infection—Utah. — *MMWR*, 1976, 25, 141.
303. *Richman D. D., Breton S. J., Goldmann D. A.* Scarlet fever and group A streptococcal surgical wound infection traced to an anal carrier. — *J. Pediatr.*, 1977, 90, 387—390.
304. *Stamm W. E., Feeley J. C., Facklam R. R.* Wound infections due to group A *Streptococcus* traced to a vaginal carrier. — *J. Infect. Dis.*, 1978, 138, 287—292.
305. *Quinn R. W., Hillman J. W.* An epidemic of streptococcal wound infections. — *Arch. Environ. Health*, 1965, 11, 28—33.
306. *Hamburger M. Jr., Green M. J., Hamburger V. G.* The problem of the "dangerous carrier" of hemolytic streptococci. II. Spread of infection by individuals with positive nose cultures who expelled large numbers of hemolytic streptococci. — *J. Infect. Dis.*, 1945, 77, 96—108.
307. *Schrack W. D., Jr., Miller G. B., Parkin W. E., Fontana D. B.* Four streptococcal infections traced to an anal carrier. — *Pa Med.*, 1979, 82, 35—36.

308. *Magnuson H. J., Thomas F. W., Olansky S. et al.* Inoculation syphilis in human volunteers. — *Medicine*, 1956, 35, 33—82.
309. *Tramont E. C.* *Treponema pallidum* (syphilis). — In: *Principles and Practice of Infectious Diseases/Eds. G. L. Mandell, R. G. Douglas, Jr., J. E. Bennett.* — New York, John Wiley and Sons, 1985, p. 1323.
310. *Whitney C. M.* The physician's danger in treating patients who have syphilis. — *Am. J. Syph.*, 1928, 12, 1—12.
311. *Smith J. L., Israel C. W.* The presence of spirochetes in late seronegative syphilis. — *JAMA*, 1967, 199, 980—984.
312. *Handfield H., Lukehart S. A., Sell S. et al.* Demonstration of *Treponema pallidum* in a cutaneous gumma by indirect immunofluorescence. — *Arch. Dermatol.*, 1983, 119, 677—680.
313. *Ashley M. J., Wigle W. D.* The epidemiology of active tuberculosis in hospital employees in Ontario, 1966—1969. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1971, 104, 851—860.
314. *Atuk N. O., Hunt E. H.* Serial tuberculin testing and isoniazid therapy in general hospital employees. — *JAMA*, 1971, 218, 1795—1798.
315. *Ruben F. L., Norden C. W., Schuster N.* Analysis of a community hospital employee tuberculosis screening program 31 months after its inception. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1977, 115, 23—28.
316. *Barrett-Connor E.* The epidemiology of tuberculosis in physicians. — *JAMA*, 1979, 241, 33—38.
317. *Berman J., Levin M. L., Tangerose S., Desi L.* Tuberculosis risk for hospital employees: analysis of a five-year tuberculin skin testing program. — *Am. J. Public Health*, 1981, 71, 1217—1222.
318. *Barrett T., Renteln H. A.* Centers for Disease Control Tuberculosis infection associated with tissue processing—California. — *MMWR*, 1981, 30, 73—74.
319. *Levine I.* Tuberculosis risk in students of nursing. — *Arch. Intern. Med.*, 1968, 121, 545—548.
320. *Craven R. B., Wenzel R. P., Atuk N. O.* Minimizing tuberculosis risk to hospital personnel and students exposed to unsuspected disease. — *Ann. Intern. Med.*, 1975, 82, 628—632.
321. *Alpert M. E., Levison M. E.* An epidemic of tuberculosis in a medical school. — *N. Engl. J. Med.*, 1965, 272, 718—721.
322. *Ehrenkranz N. J., Kicklighter J. L.* Tuberculosis outbreak in a general hospital: evidence for airborne spread of infection. — *Ann. Intern. Med.*, 1972, 77, 377—382.
323. *Catlin B. J., Hanson F., Iseman M. D. et al.* Tuberculosis in a drug rehabilitation center—Colorado. — *MMWR*, 1980, 29, 543—544.
324. *Catanzaro A.* Nosocomial tuberculosis. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1982, 125, 559—562.
325. *Munger R., Anderson K., Leahy R. et al.* Centers for Disease Control Tuberculosis in a nursing care facility—Washington. — *MMWR*, 1983, 32, 121—128.
326. *Reeves S. A., Noble R. C.* Ineffectiveness of annual chest roentgenograms in tuberculin skin test-postoperative hospital employees. — *Am. J. Infect. Control*, 1983, 11, 212—216.
327. American Thoracic Society. The tuberculin skin test. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1971, 104, 769—775.
328. *Comstock G. W.* Frost revisited: the modern epidemiology of tuberculosis. — *Am. J. Hyg.*, 1975, 101, 363—382.
329. *Donaldson J. C., Elliott R. C.* A study of co-positivity of three multipuncture techniques with intradermal PPD tuberculin. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1978, 118, 843—846.
330. Centers for Disease Control Guidelines for Prevention of TB Transmission in Hospitals, revised ed. (HEW Publication (CDC) 79—8371). — Atlanta, Centers for Disease Control, 1979.
331. *Thompson N. J., Glassroth J. L., Snider D. E., Farer L. S.* The booster

- phenomenon in serial tuberculin testing. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1979, 119, 587—597.
332. Valenti W. M., Andrews B. A., Presley B. A., Reifler C. B. Absence of the booster phenomenon in serial tuberculin skin testing. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1982, 125, 323—325.
 333. Le C. T. Cost-effectiveness of the two-step skin test for tuberculosis screening of employees in a community hospital. — *Infect. Control*, 1984, 5, 570—572.
 334. Simon J. A., McVicker S. J., Ferrell C. R., Payne C. B. Jr. Two-step tuberculin testing in a veterans domiciliary population. — *South Med. J.*, 1983, 76, 866—872.
 335. Bass J. B. Jr., Serio R. A. The use of repeat skin tests to eliminate the booster phenomenon in serial tuberculin testing. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1981, 123, 394—396.
 336. Lincoln E. M., Sewell E. M. Tuberculosis in Children. — New York, McGraw-Hill, 1963, p. 14.
 337. Rouillon A., Perdriest S., Parrot R. Transmission of tubercle bacilli: the effects of chemotherapy. — *Tubercle*, 1976, 57, 275—299.
 338. Rose C. E., Zerbe G. O., Lantz S. O., Bailey W. C. Establishing priority during investigation of tuberculosis contacts. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1979, 119, 603—609.
 339. Riley R. L., Mills C. C., O'Grady F. et al. Infectiousness of air from a tuberculosis ward. Ultraviolet irradiation of infected air: comparative infectiousness of different patients. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1962, 85, 511—525.
 340. Kamat S. R., Dawson J. J. Y., Devadatta S. et al. A controlled study of the influence of segregation of tuberculous patients for one year on the attack rate of tuberculosis in a 5-year period in close family contacts in south India. — *Bull. WHO*, 1966, 34, 517—532.
 341. Noble R. C. Infectiousness of pulmonary tuberculosis after starting chemotherapy. Review of the available data on an unresolved question. — *Am. J. Infect. Control*, 1981, 9, 6—10.
 342. American Thoracic Society Guidelines for the investigation and management of tuberculosis contacts. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1976, 114, 459—463.
 343. American Thoracic Society Guidelines for work for patients with tuberculosis. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1973, 108, 160—161.
 344. Ferebee S. H. Controlled chemoprophylaxis trials in tuberculosis: a general review. — *Adv. Tubercul. Res.*, 1970, 17, 28—106.
 345. Maddrey W. C., Boitnott J. K. Isoniazid hepatitis. — *Ann. Intern. Med.*, 1973, 79, 1—12.
 346. Mitchell J. R., Zimmerman H. J., Ishak K. G. et al. Isoniazid liver injury: clinical spectrum, pathology, and probable pathogenesis. — *Ann. Intern. Med.*, 1976, 84, 181—192.
 347. Taylor W. C., Aronson M. D., Delbanco T. L. Should young adults with a positive tuberculin test take isoniazid? — *Ann. Intern. Med.*, 1981, 94, 808—813.
 348. Comstock G. W. Evaluating isoniazid preventive therapy: the need for more data. — *Ann. Intern. Med.*, 1981, 94, 817—819.
 349. American Thoracic Society. Preventive therapy of tuberculous infection. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1974, 110, 371—374.
 350. Byrd R. B., Horn B. R., Griggs G. A., Solomon D. A. Isoniazid chemoprophylaxis. Association with detection and incidence of liver toxicity. — *Arch. Intern. Med.*, 1977, 137, 1130—1133.
 351. Byrd R. B., Horn B. R., Solomon D. A., Griggs G. A. Toxic effects of isoniazid in tuberculosis chemoprophylaxis. Role of biochemical monitoring in 1000 patients. — *JAMA*, 1979, 241, 1239—1241.
 352. Centers for Disease Control. Cryptosporidiosis among children attending

- day-care centers—Georgia, Pennsylvania, Michigan, California, New Mexico. — MMWR, 1984, 33, 599—601.
353. *Black R. E., Dykes A. C., Sinclair S. P., Wells J. G.* Giardiasis in day-care centers: evidence of person-to-person transmission. — *Pediatrics*, 1977, 60, 486—491.
 354. *Pickering L. K., Woodward W. E., DuPont H. L., Sullivan P.* Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care centers. — *J. Pediatr.*, 1984, 104, 522—526.
 355. *Ward J. I., Gorman G., Phillips C., Fraser D. W.* Haemophilus influenzae typeb disease in a day-care center. Report of an outbreak. — *J. Pediatr.*, 1978, 92, 713—717.
 356. *Storch G., McFarland L. M., Kelso K. et al.* Viral hepatitis associated with day-care centers. — *JAMA*, 1979, 242, 1514—1518.
 357. *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.
 358. *Benenson M. W., Takafuji E. T., Bancroft W. H. et al.* A military community outbreak of hepatitis type A related to transmission in a child care facility. — *Am. J. Epidemiol.*, 1980, 112, 471—481.
 359. *Rosenblum B. F., Wren R., Ornelas E. Jr. et al.* Centers for Disease Control Hepatitis A outbreak in a day-care center. — *Texas. — MMWR*, 1980, 29, 565—567.
 360. *Hadler S. C., Erden J. J., Francis D. P., et al.* Risk factors for hepatitis A in day-care centers. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 145, 255—261.
 361. *Vernon A. A., Schable C., Francis D.* A large outbreak of hepatitis A in a day-care center: association with non-toilet-trained children and persistence of IgM antibody to hepatitis A virus. — *Am. J. Epidemiol.*, 1982, 115, 325—331.
 362. *Hammack C., Ochoa A., Henderson C. et al.* Hepatitis A outbreak related to a day care center in Forrest County, Mississippi. — *J. Miss. State Med. Assoc.*, 1982, 23, 40—43.
 363. *Gingrich G. A., Hadler S. C., Elder H. A. et al.* Serologic investigation of an outbreak of hepatitis A in a rural day-care center. — *Am. J. Public Health*, 1983, 73, 1190—1193.
 364. *Klein J. D., Collier Am., Glezen W. P.* An influenza B epidemic among children in day-care. — *Pediatrics*, 1976, 58, 340—345.
 365. *Saez-Nieto J. A., Perucha M., Casamayor H. et al.* Outbreak of infection caused by *Neisseria meningitidis* group C type 2 in a nursery. — *J. Infect.*, 1984, 8, 49—55.
 366. *Chiba S., Akihara M., Kogasaka R. et al.* An outbreak of acute gastroenteritis due to rotavirus in an infant home. — *Tohoku J. Exp. Med.*, 1979, 127, 265—271.
 367. *Lieb S., Gunn R. A., Taylor D. N.* Salmonellosis in a day-center. — *J. Pediatr.*, 1982, 100, 1004—1005.
 368. *Weissman J. B., Gangarosa E. J., Schmerler A. et al.* Shigellosis in day-care centres. — *Lancet*, 1975, 1, 88—90.
 369. *Rosenberg M. L., Weissman J. B., Gangarosa F. J. et al.* Shigellosis in the United States: ten-year review of nationwide-surveillance, 1964—1973. — *Am. J. Epidemiol.*, 1976, 104, 543—551.
 370. *Pickering L. K., Evans D. G., DuPont D. L. et al.* Diarrhea caused by *Shigella*, rotavirus, and *Giardia* in day-care centers: prospective study.— *J. Pediatr.*, 1981, 99, 51—56.
 371. *Tacket C. O., Cohen M. L.* Shigellosis in day care centers: use of plasmid analysis to assess control measures. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1983, 2, 127—130.
 372. *Johnson K., Boase J., Helgerson S. D., Kobayashi J. M.* Centers for Disease Control: Shigellosis in day-care centers—Washington, 1983. — *MMWR*, 1984, 33, 250—251.
 373. *Leichtner A. M., Leclair J., Goldman D. A. et al.* Horizontal nonparente-

- ral spread of hepatitis B among children. — *Ann. Intern. Med.*, 1981, 94, 346—349.
374. *Black R. E., Dykes A. C., Anderson K. E. et al.* Handwashing to prevent diarrhea in day-care centers. — *Am. J. Epidemiol.*, 1981, 113, 445—451.
375. *Hadler S. C., Erben J. J., Matthews D. et al.* Effect of immunoglobulin on hepatitis A in day-care centers. — *JAMA*, 1983, 249, 48—53.
376. *Trumpp C. E., Karasic R.* Management of communicable diseases in day care centers. — *Pediatr. Ann.*, 1983, 12, 219—229.
377. *Lemp G. F., Woodward W. E., Pickering L. K. et al.* The relationship of staff to the incidence of diarrhea in day-care centers. — *Am. J. Epidemiol.*, 1984, 120, 750—758.
378. *Pike R. M.* Laboratory-associated infections: incidence, fatalities, causes and prevention. — *Annu Rev. Microbiol.*, 1979, 33, 41—66.
379. *Sulkin S. E., Pike R. M.* Survey of laboratory-acquired infections. — *Am. J. Public Health*, 1951, 41, 769—781.
380. *Long E. R.* The hazard of acquiring tuberculosis in the laboratory. — *Am. J. Public Health*, 1951, 41, 782—787.
381. *Collins C. H.* Laboratory-acquired tuberculosis. — *Tubercle*, 1982, 63, 151—155.
382. *Blaser M. J., Lofgren J. P.* Fatal salmonellosis originating in a clinical microbiology laboratory. — *J. Clin. Microbiol.*, 1981, 13, 855—858.
383. *Votra E. M., Rutala W. A., Sarubbi F. A.* Recommendations for pregnant employee interaction with patients having communicable infectious diseases. — *Am. J. Infect. Control.*, 1983, 11, 10—19.
384. *Remington J. S., Klein J. O.* Infectious Disease of the Fetus and Newborn, Philadelphia, WB Sanders, 1984.
385. *Markvart K., Rehnová M., Ostrovská A.* Laboratory epidemic of toxoplasmosis. — *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 1978, 22, 477—484.