

# ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

---

Под редакцией  
В.П. Венцела

---



# 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

ББК 55.1

В60

УДК 616.9-0.22.369

*Издание рекомендовано для перевода  
акад. АМН СССР В. И. Покровским,  
президентом АМН СССР,  
директором ЦНИИЭ МЗ СССР*

**Внутрибольничные инфекции:** Пер. с англ./Под ред.  
В 60 Р. П. Венцела. — М.: Медицина, 1990. — 656 с.: ил.

ISBN 5-225-00496-2

ISBN 0-683-08923-4

Монография посвящена одной из наиболее серьезных проблем здравоохранения — внутрибольничным (нозокомиальным) инфекциям. Рассматриваются этиологические факторы этих инфекций, механизмы их распространения и ущерб, наносимый бюджету здравоохранения. Специальные главы посвящены возникновению вспышек внутрибольничных инфекций в терапевтических, хирургических, глазных отделениях, в домах-интернатах для престарелых и инвалидов и т. п. Особое внимание уделяется внутрибольничным инфекциям в родильных домах и педиатрических отделениях. Подробно рассматриваются методы борьбы с внутрибольничными инфекциями в больницах разного профиля.

Для эпидемиологов, инфекционистов, хирургов, терапевтов, педиатров.

В  $\frac{4108060000-249}{039(01)-90}$  127—90

ББК 55.1

ISBN 5-225-00496-2

ISBN 0-683-08923-4

© 1987 Williams & Wilkins

© Перевод на русский язык.  
Издательство «Медицина»  
Москва, 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

## ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ

*Е. Ли Форд-Джонс (E. Lee Ford-Jones)*

### МАСШТАБЫ ПРОБЛЕМЫ

Согласно данным 1934 г., 50 % госпитализированных больных заражаются перекрестными инфекциями, причем наиболее восприимчивы были дети младшего возраста и больные туберкулезом и диабетом [1, 2]. В проспективном обзоре данных, относящихся к 26 педиатрическим отделениям при 14 английских больницах, было отмечено, что в 1949 г. перекрестные инфекции регистрировались у 7,1 % больных, находившихся в указанных отделениях. При этом чаще всего выявлялись острые респираторные инфекции (38 %) и гастроэнтериты (21 %) [3].

Последние данные о проблеме внутрибольничных инфекций среди больных педиатрических отделений свидетельствуют о том, что эта проблема продолжает оставаться и в целом ее масштабы до сих пор не ясны. Имеется лишь небольшое число регулярных обзоров по этому вопросу; основная часть информации основывается на отчетах о вспышках инфекций. Сообщается о показателях, составляющих от 2,3 до 12,6 на 100 поступивших или выписавшихся из больницы [1, 4—15] (табл. 57). В одном из исследований [16] были выявлены более низкие показатели, которые, как видно из табл. 58, зависели от типа больницы. Методы обследования, так же как и диагностические критерии, в разных больницах существенно варьировали. Например, не всегда четко определялась внутрибольничная инфекция, связанная с введением внутривенного катетера [4]; в ряде случаев учитывалась колонизация [11, 13]; для постановки диагноза «раневая инфекция» требовалось обязательное выделение культуры возбудителя [11]; широко варьировали инкубационные периоды при заболеваниях, предположительно оцененных как «инфекционные», а также при желудочно-кишечных инфекциях [4, 6].

Таблица 57. Общие показатели внутрибольничных инфекций, приведенные в литературе

Больница	Год публикации	Число педиатрических коек	Показатель частоты инфекций (на 100 больных)	Основной метод обследования	Продолжительность наблюдения
Детская больница в Буффало	1984	181	4,1	Рассмотрение записей медицинских сестер, лабораторных работников и врачей	12 мес
Больница Университета штата Виргиния [5]	1981	Неизвестно	4,7	Еженедельное рассмотрение записей медицинских сестер с целью выявления больных повышенного риска	70 мес
Мемориальная больница Стронг [6—9]	1980	Неизвестно	2,3	Посещение палат 2 раза в неделю Отчеты вирусологических лабораторий	17 мес
Детская больница при Медицинском центре [10]	1972	343	4,6	Посещение палат и собеседования со старшими сестрами — 2 раза в неделю Изучение отчетов бактериологических лабораторий	33 мес
Детская больница в Аделаиде [11]	1970	Неизвестно	2,8	Посещение палат и собеседования с медицинскими сестрами — 3 раза в неделю Изучение лабораторных отчетов	33 мес
Больница при Университете штата Кентукки 12	1967	Неизвестно	5,3	Изучение отчетов микологических и бактериологических лабораторий	57 дней
Детская больница в Торонто [13—15]	1962	609	6,5	Ежедневные посещения палат	12 мес
Детские больницы г. Бостона [1]	1938	Неизвестно	12,6	Рассмотрение историй болезни	24 мес

Т а б л и ц а 58. Показатели внутрибольничных инфекций в пересчете на 100 больных, выписавшихся из детских лечебных учреждений, с учетом локализации поражений (NNIS 1980—1982 гг.)

Тип лечебного учреждения	Показатели внутрибольничных инфекций в зависимости от локализации поражений*						
	ИМП	ИХР	ИНДП	ИКП	БАКТ	Прочие	Все виды локализации
Больница, не являющаяся клинической базой	0,04	0,06	0,04	0,06	0,01	0,07	0,27
Небольшая больница, являющаяся клинической базой	0,22	0,08	0,21	0,15	0,19	0,45	1,3
Крупная больница, являющаяся клинической базой	0,24	0,16	0,23	0,20	0,18	0,44	1,45

\* ИМП — инфекции мочевых путей; ИХР — инфекции хирургических ран; ИНДП — инфекции нижних дыхательных путей; ИКП — инфекции кожных покровов; БАКТ — бактериемия.

В табл. 59 представлены приведенные в литературе показатели инфекционных болезней, относящиеся к разным отделениям [4, 10, 13—15]. Наиболее эпидемиологически опасными подразделениями больниц оказались отделения интенсивной терапии для новорожденных и соответствующие педиатрические отделения, нейрохирургические и онкологические отделения, а также отделения сердечно-сосудистой хирургии [4, 10]. Во всех этих отделениях находились больные с длительным сроком лечения, подвергавшиеся многочисленным диагностическим и терапевтическим инвазивным процедурам; у этих больных отмечалось значительное подавление иммунитета.

Показатели частоты внутрибольничных инфекций широко варьировали в зависимости от того, какие органы и системы при этом поражались [1, 4, 5, 10, 12, 13] (табл. 60). В наиболее полном сообщении по данному вопросу было отмечено, что инфекции дыхательных путей составляют 23,9 %, инфекции желудочно-кишечного тракта — 16,8 %, бактериемии — 10 %, а инфекции мочевых путей, послеоперационных ран, кожи и глаз — по 8 % от всей суммы внутрибольничных инфекций. В отличие от взрослых внутрибольничные инфекции желудочно-кишечного тракта (но не мочевых путей) являются важной проблемой у детей.



Таблица 59. Общие показатели внутрибольничных инфекций в разных отделениях больниц

Больница	Показатели внутрибольничных инфекций на 100 выписавшихся из больницы												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Детская больница в Буффало [4]	22,2	1,7	11,0	4,9	2	3,7	17,7	11,2					
Детская больница Медицинского центра [10]				4,2		4,2	18,6	4,7	3,9	1	21,4	0	0
Детская больница [13—15]				4,4	10,3								

1 — отделение интенсивной терапии для грудных детей; 2 — отделение для детей младшего возраста; 3 — педиатрическое отделение интенсивной терапии; 4 — терапевтическое отделение; 5 — хирургическое отделение; 6 — отделение общей хирургии; 7 — нейрохирургическое отделение; 8 — отде-

ление сердечно-сосудистых заболеваний; 9 — ортопедическое отделение; 10 — неврологическое отделение; 11 — онкологическое отделение; 12 — отделение болезней уха, горла и носа; 13 — стоматологическое отделение.

Таблица 60. Относительное распределение внутрибольничных инфекций в зависимости от их локализации

Больница	Дыхательные пути, %	Желудочно-кишечный тракт, %	Кровь, %	Мочевые пути, %	Хирургические раны, %	Кожа, %	Глаза, %	Прочее, %
Детская больница в Буффало [4]*	23,9	16,8	10	8,9	8,4	8	7,9	16
Больница при Университете штата Виргиния [5]	8,4		22,7	14,1	0,36			54,5
Детская больница при Медицинском центре, Бостон [10]	17	3,2	13,6	17,2	26	10,6		9,1
Больница при Университете штата Кентукки [12]	35			5	30			30
Детская больница в Торонто [13]	41,8	20			13,5			24,7
Детская больница в Бостоне [1]	59,8	0				15,6		

\* Единственный медицинский центр, регулярно регистрирующий вирусные инфекции.

## Факторы риска

**Возраст.** В одной публикации [4] сообщается, что показатели частоты внутрибольничных инфекций были наиболее высокими (6,7%) среди детей до 2 лет, низкие (1,6%) — среди подростков и промежуточные (3,4% — 4,1%) — среди детей дошкольного возраста и школьников. Другие авторы отмечали, что показатели частоты таких инфекций у детей первого года жизни были в два раза выше, чем в последующих возрастных группах, и снижались у детей старше 10 лет [10, 13—17].

Как правило, в публикациях не сообщается о таких факторах риска, как длительность пребывания в стационаре [19]. Только в одной работе [20] упоминается о том, что риск возникновения некоторых вирусных респираторных инфекций связан с продолжительностью госпитализации. Этими инфекциями заразились 45% детей, находившихся в больнице на протяжении 1 нед или в течение более длительного срока. По мере увеличения этого периода процент заразившихся детей постоянно увеличивался.

## Проблемы вирусных респираторных инфекций

Патогенные вирусы являются основной причиной внутрибольничных инфекций у больных педиатрических отделений. Наиболее распространенный возбудитель внутрибольничных инфекций — *Staphylococcus aureus*, на втором месте в этом отношении стоят ротавирусы [4]. Различные вирусы (в том числе ротавирусы, респираторный синцитиальный вирус, вирус парагриппа, аденовирусы, ЕСНО-вирусы, коронавирусы, калицивирусы и астровирусы) чаще вызывают внутрибольничные инфекции, чем грамотрицательные бактерии.

В большинстве публикаций о внутрибольничных вирусных инфекциях приводятся результаты обследования выявленных вспышек. При этом показатели частоты госпитальных заболеваний не сопоставляются с таковыми, отмечающимися у детей, находящихся в домашних условиях или в дневных детских центрах. В то же время тяжелые или летальные исходы, обусловленные относительно редко встречающимися возбудителями внебольничных вирусных инфекций, таких как аденовирус типа 7 [22], нередко связывают именно с госпитализацией. По ряду причин представляется целесообразным свести к минимуму риск возникновения вирусных инфекций у детей младшего возраста, поскольку эти инфекции более опасны для них, чем для детей старших возрастных групп. При этом необходимо иметь в виду следующее:

1. Тяжесть инфекции, вызванной респираторным синцитиальным вирусом, обратно пропорциональна возрасту больных [23]; клинически выраженные инфекции возникают после повторной экспозиции к этому и к другим респираторным вирусам в течение всей жизни; особенно тяжело эти инфекции протекают у детей младше 3 лет [23—25].

2. Хрипы, обычно выявляющиеся у 10% детей, могут быть связаны с бронхолитом [26—29].

3. У детей (ранее здоровых, а также страдающих нарушением алиментарного статуса) часто возникают кишечные инфекции [26—29], которые приводят к нарушению состояния питания [30], кроме того, у детей младшего возраста, плохо адаптирующихся к голоданию, кишечные расстройства могут вызвать стойкую хроническую диарею [31].

4. Дети, у которых в раннем детском возрасте было воспаление среднего уха, подвержены повышенному риску развития хронического отита, сопровождающегося выделением экссудата [32].

5. Как экспериментальные, так и эпидемиологические данные подкрепляют гипотезу о том, что первичная вирусная инфекция приводит к повышению восприимчивости макроорганизма к вторичным бактериальным, грибковым и протозойным инфекциям [33].

Необходимо принимать меры по защите госпитализированных детей (особенно в возрасте младше 2 лет) от указанных вторичных инфекций, иногда дающих тяжелые последствия.

Hall [34] предложил ряд критериев, по которым внутрибольничные вирусные инфекции отличаются от бактериальных:

1. Показатели частоты вирусных инфекций отражают не столько действие основной бактериальной флоры, сколько характер противоэпидемических мероприятий, проводимых вне больницы.

2. Заболеваемость вирусными внутрибольничными инфекциями, возраст пораженных больных, тип заболеваний и их сезонное распределение — все эти показатели характерны для аналогичных вирусных инфекций, протекающих вне больничных учреждений.

3. Вирусные инфекции постоянно заносятся в стационары, так как некоторые дети могут быть «скрытыми» или «бессимптомными» выделителями вируса.

4. Вирусные инфекции могут поражать всех детей, а не только тех, которые относятся к группам повышенного риска.

Известные в настоящее время показатели частоты вирусных внутрибольничных инфекций, по-видимому, существенно занижены по следующим причинам: не всегда имеются возможности для диагностики вирусных инфекций; после выписки больных за ними не проводится наблюдение (в то время, как большинство случаев внутрибольничной ветряной оспы выявляется только после выписки больных из стационара [35, 36]; часто встречаются бессимптомные случаи инфекции; иногда инфекции бывают множественными или следуют друг за другом, но повторные микробиологические исследования при этом не проводятся; в ряде случаев ин-

Таблица 61. Критерии внутрибольничных вирусных инфекций

Вирусы	Число дней, прошедших от начала заболевания
Возбудители инфекций дыхательных путей	
Гриппа	3
Респираторный синцитиальный вирус	5
Парагриппа	5
Аденовирусы	7
Риновирусы	3
Возбудители инфекций желудочно-кишечного тракта типа Norwalk	2
Ротавирусы	3
Возбудители инфекций, сопровождающихся пятнистым высыпанием на коже	
Кори	10
Эпидемического паротита	18
Краснухи	18
Коревой краснухи	10
Ветряной оспы	13
Пикорнавирусы	
Вирусы ЕСНО	5
Вирусы Коксаки	4—30
Полиомиелита	
Вирусы гепатита	
Гепатита А	15—45
Гепатита В	60—180
Герпесвирусы	
Простого герпеса	3
Опоясывающего лишая	3
Цитомегаловирус	3
Возбудители респираторных заболеваний (не поддающиеся культивированию)	3

фекции бывают настолько распространенными, что их расценивают как «норму». Для выявления истинных показателей частоты вирусных внутрибольничных инфекций требуются дополнительные исследования. Эта работа должна быть основана на стандартных диагностических критериях, подобных тем, которые предложены Центрами по борьбе с болезнями (ЦББ). При этом для выявления заболеваний, вызванных рядом вирусов (табл. 61), требуются некоторые модификации стандартных методик. Для того чтобы метод эпидемиологического надзора был наиболее эффективным, он должен включать наблюдение за всеми больными, у которых выделен вирус; при этом особое внимание следует уделять случаям 4-кратного подъема титров противовирус-

ных антител в сыворотках реконвалесцентов по сравнению с сыворотками больных в острой стадии заболевания, а также случаям выявления антител против ротавирусов в тесте встречного иммуноэлектрофореза. В одной из работ [6] было показано, что с помощью такого метода эпидемиологического надзора удалось выявить 75 % случаев инфекций, в то время как медицинские сестры, специально обученные методам выявления инфекционных больных в отделениях, выявили только 25 % случаев заболеваний.

### Послеоперационные раневые инфекции

Инфекции послеоперационных ран составляют от 0,36 % до 30 % всех внутрибольничных инфекций среди больных детей [4, 5, 10, 12, 13] (см. табл. 60). Наиболее высокий процент раневых инфекций выявлен в центрах, не учитывавших нозокомиальные инфекции вирусной этиологии. В одном центре было отмечено, что раневые инфекции составляют менее половины инфекционных осложнений для хирургических больных (не считая ортопедических отделений), хотя в отчет этого центра были включены инфекционные заболевания, возникающие после разрезов ткани и других процедур, не относящихся к классическим хирургическим вмешательствам [10].

В табл. 62 приведены некоторые показатели инфицирования операционных ран.

**Т а б л и ц а 62. Абсолютное число и процент послеоперационных раневых инфекций в соответствии с классификацией хирургических ран**

Источник литературы, №	Класс ран				Всего
	чистые (неинфицированные)	чистые контаминированные	контаминированные	грязные (инфицированные)	
37	26(3,1)	11(7,8)	4(17)	3(10)	44(4,2)
39	7(3,5)	8(16)	30(37)		45(13,6)

В последнее время было опубликовано несколько обзоров по вопросу профилактического использования антибиотиков у детей [40, 43]. По существу не получено никаких данных об эффективности периоперативной антибиотикопрофилактики раневых инфекций у детей, хотя принципы этой работы в отношении детей должны быть теми же, что и для

взрослых [44], а данные о нецелесообразном использовании антибиотиков также сходными для обоих контингентов [37, 45, 46]. В одной из работ [37] сообщается, что 50 % больных, подвергавшихся «чистым» хирургическим вмешательствам, получали антибиотики с профилактической целью, причем у половины больных этот курс длился на протяжении 4 и более дней. Из всех антимикробных препаратов, использованных в педиатрических отделениях одной крупной педиатрической больницы [45], 66 % были признаны неправильно назначенными с точки зрения наименования, схемы и продолжительности применения или показаний к применению. В другой работе [46] сообщалось, что 62 % детей, подвергавшихся хирургическим вмешательствам, получали антибиотики; при этом 73 % этих больных принимали антибиотики только с целью профилактики (в основном оказавшейся неэффективной). Ретроспективные исследования типа «больной—контроль» [47—52] свидетельствовали об эффективности антибиотикопрофилактики при операциях по созданию шунтов. Однако проведенные рандомизированные контролируемые испытания [53—56] (хотя и выполненные на недостаточно большой выборочной группе) не подтвердили целесообразности такой профилактики. Инфекция, развивающаяся после операции по созданию вентрикулоперитонеального шунта, может в конечном итоге оказать неблагоприятное воздействие на умственные способности ребенка [57].

Опубликованы данные о двух эпидемиях внутрибольничных раневых инфекций у детей, при которых источниками инфекции были хирурги—носители стрептококков [58, 59]. При обследовании одного хирурга-ортопеда, оперировавшего трех из четырех детей, у которых после ортопедических процедур развилась раневая инфекция, было выявлено состояние ректального носительства стрептококков группы А [58]. Другой хирург был носителем *Streptococcus equismilis* (группа С по Lancefield). На протяжении 3 дней после ортопедических операций, проведенных этим хирургом, возникли два случая послеоперационной раневой инфекции. Этот хирург страдал перианальным дерматитом. Из его кожных поражений был выделен *S. equismilis*; кроме того, у него была выявлена колонизация этим микробом полости носа и прямой кишки [59].

### Бактериемии

Проблема бактериемий у больных детей мало отличается от соответствующей проблемы у взрослых. Следует, однако, отметить, что у детей нередко исследуют очень небольшие

объемы крови, и поэтому возникают определенные сомнения в отношении чувствительности и достоверности проведенных лабораторных тестов [60].

### *Эндемические инфекции*

Этиология бактериемий до настоящего времени недостаточно ясна. Инфекции кровеносного русла составляют от 10 до 23 % всех внутрибольничных инфекций [4, 5, 10]. Согласно материалам Детской больницы в Буффало [4], 42 % бактериемий в 1984 г. были вызваны *Staphylococcus epidermidis*. Этот факт соответствует результатам, полученным при обследовании других контингентов больных, а также совпадает с новыми данными о способности этих возбудителей вызывать тяжело протекающие инфекции [62—71]; 24 % случаев бактериемии были вызваны *S. aureus*. Как показали результаты 12-месячных исследований, остальные случаи заболеваний были вызваны *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Candida* sp. и стрептококками; в 13 случаях отмечалась полимикробная этиология заболеваний; 60 % всех случаев внутрибольничных бактериемий отмечалось у больных, находившихся в отделениях интенсивной терапии [4]. Частота бактериемий здесь была в 10 раз выше (2,8 и 2,1), чем в других отделениях. В 37 % случаев была отмечена связь бактериемий с парентеральным питанием. В 83 % случаев внутрибольничных бактериемий была выявлена связь этих заболеваний с внутрисосудистым введением катетеров. Следует, однако, отметить, что достоверность этой связи остается неясной, поскольку в работе не приведена характеристика контингентов, к которым относились больные. В Детской больнице г. Бостона в 1972 г. при бактериемиях чаще всего выделяли *E. coli* и *Klebsiella-Enterobacter*; *S. epidermidis* к этому времени уже потеряли свое значение в качестве основного возбудителя бактериемий (за исключением случаев, связанных с использованием полиэтиленовых катетеров) [10].

### *Инфекции, связанные с использованием инструментария, и эпидемические инфекции*

Имеются лишь ограниченные сведения о колонизации катетеров в педиатрических отделениях [72, 73]. Определение понятия «эпизод бактериемии» у больного с неудаленным внутрисосудистым катетером является достаточно противоречивым. Иногда неясно, можно ли считать больного с катетером типа Broviac источником сепсиса; в этих случаях более значительной чувствительностью и специфичностью могут обладать количественные бактериологические методы [74]. В ходе одной работы, проведенной на контингентах

больных детей, было установлено, что все девять проб крови, взятых через катетер, оказались бактериологически положительными. Концентрация патогенных микробов в этих пробах была в 10 раз выше, чем в пробах периферической венозной крови. У 2 больных с септициемией, не связанной с катетером, в пробе крови, взятой из катетера, было обнаружено лишь небольшое количество бактерий. С помощью данного метода удавалось выделять различные бактерии в течение 16 ч. Тем не менее виды выделенных бактерий, взятых через катетер Bgovic, не являлись абсолютным доказательством наступающей бактериемии.

В одном сообщении, касающемся больных с полимикробной бактериемией, было отмечено, что у семи человек заболевание было связано с введенным внутрисосудистым устройством; у двух больных это устройство обусловило комбинированную мономикробную псевдобактериемию [75]. В других работах сообщалось о септическом тромбозе после введения тefлонового катетера (возбудители — *Klebsiella pneumoniae*, *S. epidermidis*) или разреза вен (возбудитель — *Pseudomonas aeruginosa*) [76, 77]. Описан также случай поднадкостничного абсцесса [77]. Сообщается о безопасном применении у больных муковисцидозом игл длительного пользования, обработанных гепарином [78]. В условиях продолжительного применения катетеров в целях перорального питания больных на фоне химиотерапии показатель инфицирования составлял 2,68 на 1000 дней работы [79]. В ряде случаев инфицирования, связанного с применением катетеров, представляется возможным успешно воздействовать на инфекцию с помощью антибиотиков и без удаления катетера [79, 80]. Результаты лечения урокиназой варьируют [81, 82].

Эпидемии бактериемий в педиатрических отделениях были связаны с контаминированными жидкостями для вливания, в частности 5 % раствором декстрозы в 0,2 % хлористом натрии, к которому в больничной аптеке добавляли хлористый калий (обсеменение *Enterobacter*) [83], с сильно загрязненными пробками флаконов, содержащих жидкости для внутривенного вливания (контаминация *Enterobacter cloacae* и *Enterobacter agglomerans*) [84, 85], с длительно хранящимся небактериостатическим солевым раствором, применяемым при контрольно-диагностических процедурах (обсеменение *Achromobacter xylosoxidans*) [86], и с аппаратами для измерения давления крови (контаминация *Pseudomonas maltiphilia*) [87].

К числу общих факторов риска развития внутрибольничных бактериемий относятся недостаточное питание [88] и возраст [89, 90]. Наиболее высокие показатели бактериемий отмечаются у грудных детей. Нозокомиальная бактериемия,



вызванная одним или несколькими видами микроорганизмов, может быть также следствием синдрома Мюнхгаузена [91] или его варианта, связанного с истощением у детей, — синдрома Полле [92, 93, 94]. У одного грудного ребенка развились в больнице два эпизода бактериемии: один из них был вызван *P. aeruginosa*, а второй — *P. aeruginosa*, *Citrobacter freundii* и *Klebsiella oxytoca*. В последнем случае заражение было связано с тем, что мать ребенка применяла инсулиновые шприцы своего мужа для инъекции контаминированной воды во внутривенный катетер ребенка [92].

### Лечение заболеваний органов дыхания

Несмотря на то что данный вопрос был подробно рассмотрен в главе 6, следует еще раз подчеркнуть два положения. Лечение аэрозолями через ларингоскоп, по-видимому, дает очень небольшой эффект (или вообще никакого) при таких поражениях, как пневмония и бронхолиты. Из всей массы аэрозольных частиц, продуцируемых нагнетающим или ультразвуковым распылителем, 80—90 % оседают в полости носа или в ротоглотке при дыхании через нос или при нормальном дыхании через рот [95]. Поэтому вряд ли разумно ради введения нескольких миллилитров жидкости в нижние дыхательные пути подвергать большого опасности инфицирования [96—98], неблагоприятного влияния перепада температур и отрицательного психологического воздействия подобного лечения на большинство больных. Без крайней необходимости такой терапии следует избегать.

Ввиду минимального снижения температуры в течение цикла Бейна у больных детей температура увлажнителя должна поддерживаться на значительно более низком уровне (т. е.  $36,9 \pm 1,9^\circ\text{C}$ ), чем рекомендуемая температура увлажнителя для детских отделений ( $50^\circ\text{C}$ ). Это даст возможность избежать избыточной температуры в дыхательных путях и, следовательно, развития термальных повреждений [99, 100]. При обследовании 14 больных детей, которым проводилась искусственная ингаляция в течение 99 дней, из 21,9 % проб оборудования были выделены штаммы, типичные для ступенчатых увлажнителей, и в 46 % случаев — культуры, обитающие в дыхательных трубках [99]. Частота колонизации у детей была значительно ниже таковой, выявленной Сгавен и сотр. [101] у взрослых. Ни у одного ребенка, подвергавшегося воздействию этого контаминированного респираторного оборудования, не развились в результате лечения инфекции дыхательных путей, хотя у двух больных отмечалась колонизация теми же микро-

бами, которыми было обсеменено оборудование. Из воды ступенчатых увлажнителей удалось выделить *Acinetobacter calcoaceticus* в количестве от 10 до 20 микробных клеток в 1 мл [99].

### Инфекции мочевыводящих путей

Хотя, согласно имеющимся данным, инфекции мочевых путей составляют в детских больницах от 5 до 17,2 % всех внутрибольничных инфекций [4, 5, 10, 12], их истинное значение трудно оценить ввиду большой частоты бессимптомных инфекций у негоспитализированных больных (например, у 1—2 % здоровых школьников) [102], а также в связи с часто возникающей необходимостью стерильной уретральной катетеризации или пункции мочевого пузыря для получения неконтаминированной мочи у детей грудного и младшего возраста. У молодых девушек со сращением позвонков выявляется статистически достоверная связь между числом эпизодов непосредственной катетеризации, количеством часов задержки (стаза) мочи и последующим развитием инфекций мочевых путей [103]. «Чистая» перемежающаяся катетеризация представляется более безопасным и эффективным методом регулярного опорожнения мочевого пузыря у детей по сравнению с отведением мочи в подвздошную кишку [104, 105].

### Глазные инфекции

Описанная в одной из работ [106] вспышка (10 случаев) внутрибольничных глазных инфекций у больных детей и взрослых (в трех случаях закончившихся слепотой) была, как это удалось проследить, связана с рассеиванием бактерий при отсасывании секретов из трахей. У девяти больных был инфицирован только левый глаз. С обеих сторон по отношению к лицу каждого больного устанавливали бактериологические чашки с питательной средой, на которую могли оседать микробы из воздуха. Оказалось, что на чашке, помещенной на стороне, противоположной той руке, которой медицинская сестра удаляла катетер, выросло больше колоний бактерий, чем на чашке, помещенной с другой стороны. Этот факт следует сопоставить с тем обстоятельством, что сестры удаляли катетеры по диагонали (по отношению к лицу больного) мимо его незащищенных и открытых глаз [106]. Сходным же образом можно предполагать, что назогастральные зонды также вызывают инфекции глаз, хотя этот факт не установлен.

## Педиатрические отделения интенсивной терапии

Имеются данные о следующих показателях эндемических внутрибольничных инфекций в педиатрических отделениях интенсивной терапии (ОИТ): в отделении на 18 коек — 11,0 % [4]; в отделении на 16 коек — 3 % [107]. В таких отделениях регистрируется 60 % всех внутрибольничных бактериемий [4]. Так же как и у взрослых больных, возникновение инфекций в этих случаях может быть связано с множеством факторов. К их числу относятся снижение иммунной функции в связи с основным заболеванием, инвазивные устройства, воздействие антибиотикоустойчивых бактерий, выполнение процедур по срочным показаниям без надлежащего соблюдения правил асептики, нахождение больных близко друг к другу.

В литературе приводится также описание эпидемически протекающих инфекций. Опубликованы данные о трех вспышках, вызванных *P. aeruginosa* и *E. cloacae* [89, 90]. Источники инфекции в этих случаях не были выявлены, хотя отмечалась контаминация внешней среды. Тем не менее было высказано предположение, что источником инфекции был больной, переведенный из другой больницы [89]. Наиболее высокие показатели инфекции отмечались среди новорожденных [89, 90]. В ходе обследования одной вспышки была выявлена внутрибольничная контаминация жидкости, применяемой для трахеальных орошений, микробами *Pseudomonas rickettii* [108]. Меры борьбы с заболеваниями были направлены на устранение источника инфекции и на совершенствование противоэпидемического режима. При одной вспышке, вызванной штаммом, устойчивым к гентамицину, этот антибиотик был изъят из обращения еще до окончания вспышки [90]. В настоящее время признано также, что среди внутрибольничных инфекций, возникающих в ОИТ, большое значение имеют заболевания вирусной этиологии [109]. В литературе приводится описание двух возникших в педиатрических ОИТ вспышек внутрибольничных инфекций, вызванных двумя генетически самостоятельными штаммами вируса простого герпеса [110]. У трех медицинских сестер развился герпетический панариций, а у четвертой — гингивостоматит. «Исходным» (первичным) больным при первой вспышке был ребенок с энцефалитом и герпетическим поражением полости рта. От одной из трех инфицированных медицинских сестер заразилась 2-летняя девочка, у которой развился тяжелый гингивостоматит [110]. О факторах риска можно узнать из дополнительной информации, изложенной в источниках [111—113].

## Ожоговые отделения

Имеются лишь единичные сообщения об инфекционных осложнениях ожоговых ран у детей, хотя восприимчивость таких больных к бактериальным раневым инфекциям и к развитию сепсиса хорошо известна. Лечение и уход за детьми с ожоговыми ранами не отличаются от этих же процедур у взрослых. Однако при этом следует учитывать более высокую вероятность возникновения у детей сепсиса, вызываемого стрептококками группы А. Описаны также внутрибольничные инфекции, вызванные вирусами простого герпеса и ветряной оспы [114].

## Больные с иммунодефицитами

Больные с иммунной недостаточностью отличаются высоким риском развития внутрибольничных инфекций ввиду а) нарушения защитных механизмов организма; б) частой подверженности инвазивным диагностическим или терапевтическим процедурам и в) нарушению состава нормальной микрофлоры организма. Как было показано в одной из работ [115], при обследовании 45 больных с бактериемией, вызванной *S. aureus*, в 58 % случаев удалось выявить первичную локализацию инфекции. К таким первичным участкам инфицирования относились, например, палец, зараженный при проколе (во время забора крови для анализа), обсемененные зонды для парентерального питания, место прокола мочки уха и место проведения разреза при парацентезе. Сходным же образом, в других работах было показано, что в 57 % случаев развитию сепсиса, вызванного *S. aureus*, предшествовали уколы пальцев с целью забора крови на анализ [5] и введение внутривенных катетеров [10, 116].

Другими авторами было отмечено, что в 12,7 % всех случаев септицемии, зарегистрированных в течение 30 мес наблюдения, возбудителем был *S. epidermidis* [117]. В отличие от других групп исследователей, связывавших повышенную частоту выделения этого возбудителя с длительным введением катетеров [79], авторы упомянутой работы [117] отметили два случая летальной септицемии, вызванной *S. epidermidis*, у больных, не имевших введенных внутрисосудистых катетеров. У больных с центральными и периферическими катетерами частота случаев сепсиса была приблизительно одинаковой; при этом развитию сепсиса не обязательно предшествовала колонизация глотки или прямой кишки. Авторы высказали мнение, что высокая степень риска возникновения септицемии, вызываемой *S. epidermidis*,

характерна для двух групп больных, подвергающихся интенсивной химиотерапии и длительно находящихся в стационаре. В первой из этих групп обычно наблюдается длительное и выраженное нарушение целостности кожных покровов, а во второй группе могут возникать рецидивы неопластических процессов, сопровождающиеся длительным (в течение 3 нед и более) снижением абсолютного числа гранулоцитов (до менее 100 в 1 мм<sup>3</sup>).

У детей с врожденными иммунодефицитами тяжело протекают различные инфекции, в том числе вызванные вирусом парагриппа [118, 119], респираторным синцитиальным вирусом [120], аденовирусами [121] и ротавирусами [122]. Бактерии (в том числе *Clostridium difficile*), простейшие (включая *Cryptosporidium*) и другие возбудители кишечных заболеваний могут вызывать у таких больных тяжелейшие диарейные расстройства, хроническую инфекцию и даже летальные исходы (особенно у реципиентов трансплантатов костного мозга) [123—125].

### Нарушение состава нормальной флоры

Существуют три основных фактора, обуславливающие нарушение нормальной микрофлоры: а) тяжесть заболевания; б) длительность госпитализации и в) антибиотики [126]. В одной из работ [127] было показано, что антибиотикотерапия являлась основным фактором риска, определяющим степень колонизации наружного слухового прохода потенциально патогенными микробами. Грамотрицательные бактерии или грибы были выделены у 58 % больных, леченных антибиотиками. В то же время, если антибиотикотерапия не применялась, указанный тип колонизации наблюдался у 17 % больных, находившихся в стационаре в течение 10 дней и более, и только у 3 % больных, подвергавшихся стационарному лечению в течение более короткого периода. У 30 % детей, обследованных при поступлении в стационар, были выделены дрожжеподобные грибы, причем их процент повышался с каждой неделей пребывания в больнице. К началу четвертой недели колонизация выявлялась у 80 % больных, все еще находящихся в стационаре [128]. Относительное значение других факторов (таких как назначение антибиотиков, лечение кортикостероидами, внутривенное введение лекарств, парентеральное питание, хирургические процедуры, введение внутривенных или мочевыводящих катетеров и т. п.) в указанных работах не оценивалось. В одном сообщении [129] отмечалось, что в педиатрической больнице для хронически больных у 11 % медицинских

работников, выполнявших процедуры, связанные с лечением заболеваний дыхательных путей, была выявлена бессимптомная колонизация носоглотки *H. influenzae*, тип b.

### Механизмы передачи инфекции в детской больнице

Существует множество механизмов проникновения микробов в организм (рис. 7). К их числу относятся: контактный путь (прямой, т. е. от одного больного к другому, и опосредованный — через неодушевленные предметы или с мельчайшими капельками, образующимися при кашле и чиханье); передача через различные объекты внешней среды (листья овощей, обсемененные граммотрицательными бактериями, а также через воду, пищу, лекарственные препараты, продукты крови и т. п.); и воздушный путь (через капли, частицы пыли или мельчайшие, т. е. имеющие средний диаметр  $<10$  мкм, аэрозольные частицы, контаминированные бактериями, грибами или вирусами). Конструкция больничных зданий и строительные материалы — факторы, которые также могут способствовать распространению спор грибов, способных вызывать соответствующие заболевания у больных с иммунодефицитами. Что касается передачи инфекций через насекомых, то в больницах Северной Америки этот фактор не имеет большого значения.

Проблема инфицирования детей осложняется особенностями свойственного им в норме поведения [130—134], а именно:



Рис. 7. Пути передачи инфекционных болезней в детской больнице. (Приведено с некоторыми изменениями из: Hall C. V., Geiman J. M., Douglas R. G., Meagher M. P.; Control of nosocomial syncytial viral infections. — Pediatrics, 1978, 62, 728—732.)

1. Дети в возрасте от 2 до 4 лет обычно каждые 3 мин берут в рот свою руку или какой-нибудь предмет.
2. Дети младшего возраста постоянно находятся в тесном контакте друг с другом (если их специально не разделяют).
3. Дети младшего возраста не контролируют акт дефекации, пока их не приучат к горшку.
4. Маленькие дети не могут соблюдать правила личной гигиены из-за своего возраста.

Особое внимание следует уделять в детских больницах той роли, которую играют (в качестве факторов передачи инфекции) посетители, контаминированные предметы внешней среды и «бессимптомные» носители потенциально патогенных микробов.

### *Посетители*

Число посетителей иногда превышает число больных. Родители больного ребенка часто изъявляют желание находиться в больнице 24 ч в сутки и 7 дней в неделю. Они могут свободно передвигаться в комнатах для ожидания, вестибюлях, буфетах, туалетных комнатах, коридорах и лифтах. Родители могут контактировать с другими детьми в домашней обстановке и в дневных центрах ухода за детьми, а затем возвращаться в палаты, где лежат их больные дети. Если в таких палатах несколько коек, то родители нередко общаются не только со своими, но и с другими детьми. Наряду с этим медицинские сестры нередко проводят в таких палатах менее 3 ч, а врачи — менее 1 ч в сутки. Для уточнения роли посетителей и родителей больных детей в передаче инфекции требуются дополнительные данные [135, 136].

### *Предметы внешней среды*

Большое значение для борьбы с внутрибольничными инфекциями имеет удаление респираторных и кишечных вирусов с контаминированных поверхностей предметов внешней среды. Этот вопрос подробно рассматривается в главе 5, а также в последующих разделах настоящей главы, посвященных респираторным и желудочно-кишечным инфекциям. В секретах дыхательных путей [137—139] и каловых массах [140—142] могут находиться огромные количества вирусных частиц; при этом вирусы могут персистировать на поверхностях разных предметов в течение нескольких часов или даже дней [143—146]. Ротавирусы, а также вирус гепатита В, могут обладать устойчивостью к разрушающему действию обычно применяемых дезинфектантов [147—152]. Описаны случаи более интенсивного обсеменения предметов внешней среды во время эпидемий диарейных заболеваний, возник-

ших в ряде дневных центров ухода за детьми [145, 153, 154]. Особенно важным фактором передачи инфекции могут быть игрушки [153, 154].

#### *«Бессимптомные» носители*

В предисловии к своей книге, опубликованной в 1912 г., Chapin [155] отметил: «Исследования, проведенные в больницах и других учреждениях, подкрепили точку зрения о том, что воздух имеет лишь небольшое значение в распространении заболеваний.., в то время как носитель — это весьма (а, может быть, и наиболее) важный фактор в передаче инфекции». Это положение сохранило свое значение вплоть до сегодняшнего дня, когда доказана возможность состояния носительства разнообразных и бессимптомных вирусных и бактериальных инфекций у детей, посещающих их родителей и у больничного персонала.

### **ОСНОВНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАРАЖЕНИИ**

Перерыв распространения инфекции может быть достигнут путем принятия различных мер, касающихся больных детей, посещающих их родителей, предметов внешнего окружения и больничного персонала. Одной из важнейших мер в системе этих мероприятий является гигиеническая обработка (мытьё) рук.

#### **Больные и посетители (включая родителей)**

При рассмотрении этого аспекта профилактики внутрибольничных инфекций необходимо обсудить три традиционных способа борьбы с инфекциями: иммунизацию, химиотерапию и общий противоэпидемический режим.

#### *Иммунизация младенцев и детей*

Лучшим способом снижения заболеваемости детскими инфекциями (дифтерией, коклюшом, столбняком, полиомиелитом, корью, эпидемическим паротитом и краснухой), предупреждение которых может быть достигнуто за счет вакцинации, является создание высокоиммунных контингентов [156]. При этом особенно большое внимание следует уделять иммунизации недоношенных грудных детей, больных с длительными сроками госпитализации, детей, страдающих хроническими заболеваниями, а также болезнями, не имеющими тенденции к улучшению, больных с неврологическими нарушениями и вновь поступивших детей, относящихся к неиммунной группе [157, 158]. Необходимо регламентировать обязательную иммунизацию детей, посещающих дневные



центры ухода, и школьников. Следует ввести специальные карточки подробной и точной регистрации прививок для каждого новорожденного. Эти карточки должны храниться у родителей [156]. При госпитализации ребенка их необходимо вкладывать в историю болезни.

### *Химиопротифилактика*

Химиопрепараты, как правило, целесообразно назначать не столько в целях профилактики, сколько для лечения больных. Однако бывают такие ситуации, когда детям, находящимся в больнице, следует назначать химиопрепараты даже при сравнительно легко протекающих заболеваниях. Например, при диареях, вызываемых энтеропатогенными *E. coli*, амбулаторным больным химиопрепараты обычно не назначают. Однако, если такие больные находятся в стационаре, то им рекомендуется назначать триметоприм-сульфаметоксазол. Такой подход способствует уменьшению резервуара инфекции в больнице и, следовательно, помогает значительно снизить риск передачи инфекции другим больным.

### *Практические подходы к соблюдению противозидемического режима в отношении всех стационарных больных*

**Определение контагиозности больного.** В отношении каждого стационарного больного должен быть проверен его «контагиозный потенциал», т. е. способность передавать инфекционное заболевание. Это обследование следует проводить непосредственно перед поступлением больного в стационар с тем, чтобы исключить возможный источник той или иной внутрибольничной инфекции и обеспечить правильное размещение (т. е. изоляцию) больного. Эта работа приобретает особую важность в период максимального распространения вирусных инфекций среди населения. Основными компонентами такого обследования являются сбор анамнестических данных относительно иммунизации против кори, эпидемического паротита, краснухи, полиомиелита, дифтерии, коклюша и столбняка; выяснение вопроса о предшествующей экспозиции к ветряной оспе; выявление симптомов инфекционных болезней (таких как насморк, кашель, рвота, диарея, кожные сыпи или повышенная температура), а также получение сведений о наличии (или отсутствии) недавней предыдущей госпитализации, потребовавшей изоляции больного [9]. Необходимо иметь специальную противозидемическую бригаду, в задачи которой должны входить выяснение анамнеза и физикальное обследование поступающих больных по запросам медицинского персонала приемных отделений. Может возникнуть необходимость в изоляции

больных, переведенных из других больниц, если в этих стационарах отмечался высокий риск колонизации антибиотико-резистентными штаммами микробов. Это положение относится прежде всего к больным, переведенным из лечебных учреждений таких районов мира (например Западной Европы), в которых преобладают метициллин-резистентные штаммы *S. aureus*. Детей младшего возраста, отличающихся повышенным риском тяжелого или осложненного течения инфекций, вызываемых респираторно-синцитиальным вирусом (РСВ), не следует помещать в общие педиатрические палаты во время вспышек этих инфекций.

**Комнаты для игр.** Детей, поступающих в больницу, рекомендуется не допускать в течение первых 48 ч в общие комнаты для игр, так как за этот период у них могут появиться симптомы инфекционных заболеваний, ранее не выявленных или находившихся в стадии инкубации. Желательно давать детям игрушки, изготовленные из непористых материалов, которые выдерживают тщательную механическую очистку и промывание (не менее 10 мин) проточной водой, дезинфекцию концентрированными препаратами или другие виды стерилизации, необходимость в которых возникает после использования игрушек, инфицированных больными или детьми в возрасте 2—4 лет (для которых характерен высокий уровень контакта между руками и полостью рта). От мягких игрушек лучше отказаться или же давать их только отдельным больным для личного пользования. Пол в комнатах для игр следует держать в чистоте, так как маленькие дети могут использовать его в качестве игровой площадки [165].

*Практические подходы к соблюдению  
противоэпидемического режима в отношении  
госпитализированных инфекционных больных*

**Методы изоляции.** Имеется ряд публикаций, в которых подробно описаны различные методы изоляции [157, 166—169]. Не следует переоценивать важность срочной изоляции всех инфекционных больных (в том числе с возможными или предполагаемыми заболеваниями, такими как простуда или хроническая диарея) до тех пор, пока не будет полностью исключена инфекционная этиология этих болезней. Условия изоляции должны быть указаны в бланках направлений на госпитализацию. Контактная или «минимально строгая» изоляция (т. е. ношение масок на расстоянии до 1 м от больного, халатов и перчаток при физическом контакте) была регламентирована в качестве альтернативы изоляции при неясных ситуациях, если передача мелких аэрозольных частиц представляется маловероятной [166, 167]. Контактная изоляция рекомендуется для детей грудного и младшего воз-

раста, страдающих вирусными респираторными заболеваниями. Респираторная изоляция рекомендуется для детей младшего и грудного возраста (но не для взрослых) при пневмониях, вызванных *H. influenzae*. Что касается установления карантина, то деление на карантинные группы (когорты) целесообразно в тех случаях, когда все больные заражены одним и тем же видом возбудителя. Деление больных на когорты не по этиологии болезни, а по клиническим симптомам, как правило, неприемлемо, однако оно нередко оказывается единственно возможным в отношении больных, инфицированных вирусами или патогенными энтеробактериями, из-за задержки постановки диагноза.

При разделении больных на карантинные группы рекомендуется пользоваться следующими правилами:

1. Больные должны быть разделены на две карантинные группы (когорты) — инфицированных («загрязненных») и неинфицированных («чистых») больных.
2. В «инфицированную» когорту следует включать только больных с подтвержденной или предполагаемой инфекцией.
3. Все потенциально инфицированные (т. е. имевшие экспозицию к возбудителю) больные должны быть включены в когорту инфицированных больных. В некоторых случаях эта «потенциально инфицированная» когорта может составить самостоятельную (третью) когорту.
4. В «инфицированную» когорту не следует включать вновь поступивших неинфицированных больных. Все они должны быть включены в «неинфицированную» когорту.
5. Персонал, работающий с «инфицированной» когортой, должен быть иммунным к соответствующему заболеванию (в результате переболевания или, если возможно, за счет проведения специальной вакцинации).
6. Медицинские работники должны быть по возможности распределены таким образом, чтобы они работали либо с «инфицированной», либо с «неинфицированной» когортой. Для того чтобы свести к минимуму возможный риск заражения «неинфицированной» когорты, необходимо, насколько возможно, препятствовать перекрестному контакту между когортами.
7. Если персонал вынужден работать в обеих сферах, то вначале он должен работать в «чистой», а затем в «загрязненной» сфере.
8. Помещение, в котором содержится «инфицированная» когорта, должно быть закрыто после выписки всех больных. Затем после тщательной дезинфекции палат и оборудования оно может быть использовано для приема и размещения «неинфицированной» когорты.

Халаты необходимо носить в тех случаях, когда контакт с больным может приводить к прямому загрязнению одежды экскретами [166, 167] или когда возбудитель отличается особенно высокой контагиозностью или вирулентностью (что, например, характерно для метициллин-резистентных штаммов *S. aureus*). Эффективность ношения масок с целью профилактики внутрибольничного распространения РСВ-инфекции среди больных [170] или персонала [171] не доказана. Но поскольку при чиханье и кашле образуются крупные аэрозольные частицы, падающие на пол в радиусе около 1 м

от их источника, любая экспозиция на этом расстоянии может быть сведена к минимуму благодаря ношению масок [176]. При распространении мелких частиц аэрозоля, как это происходит при высококонтагиозных заболеваниях (таких как ветряная оспа), применение масок может быть достаточно эффективно [167]. Перчатки рекомендуется носить, если персонал имеет контакт с инфицированными участками тела грудных детей, страдающих диареей [166]. Кроме того, сам факт ношения перчаток служит напоминанием о необходимости мыть руки [167].

**Влияние процесса изоляции на детей.** О психологическом воздействии изоляции на ребенка, находящегося в больнице, известно очень мало. Изолированные дети могут думать, что они наказаны и брошены, и поэтому у них могут возникать реакции отчуждения и апатии [172]. Шведские авторы [165] сообщают, что, когда дети могут видеть персонал, то у них не возникают отрицательные реакции на изоляцию. Дети, находящиеся в двусторонней изоляции, могут стать неконтактными, однако эти нарушения поддаются коррекции [173, 174].

**Диагностические процедуры у изолированных больных.** Эти процедуры следует по возможности переносить на конец рабочего дня. В больницах, где обследование изолированных больных четко распределено в течение дня, время проведения диагностических процедур должно быть конкретно обозначено в расписании работы [175].

**Выписка из стационара.** На больных, колонизированных микробами с множественной лекарственной устойчивостью (способной, как известно, сохраняться в течение многих месяцев), должны быть при выписке составлены специальные учетные карточки, на основании которых таких больных можно выявлять и изолировать при их повторных поступлениях в стационар. В качестве альтернативных «сигнальных» методов можно снабжать родителей специальными уведомлениями или жетонами. В идеальном случае выписавшихся больных следует периодически госпитализировать на короткий срок с целью микробиологического обследования. Это даст возможность свести к минимуму проблемы, связанные с носительством патогенных микробов среди реконвалесцентов.

### *Посетители*

Рекомендуется детям младше 12 лет разрешать посещение госпитализированных больных детей только в особых случаях с разрешения лечащего врача или медицинской сестры. У каждого посетителя должен быть определен «контагиозный потенциал» (так же как у стационарных боль-

ных), причем на родителей возлагается обязанность строго наблюдать за такими малолетними посетителями (обычно братьями или сестрами больных). Родителям следует разъяснять, что они должны мыть руки до и после контакта со своим ребенком, и что они вообще должны общаться только со своим собственным ребенком. Установлено, что некоторые внутрибольничные инфекции, например коклюш [176], герпетическая инфекция [177] и РСВ-инфекция [20, 178], передаются от родителей, посещающих детей в больнице. Наряду с этим имеются достаточные основания считать, что родители, посещающие своих детей, могут также переносить возбудителей некоторых других респираторных и кишечных инфекций.

### **Внешняя среда**

**Планировка больниц.** Идеальная планировка больничных помещений не разработана. Характер передачи РСВ во время вспышек РСВ-инфекции в больницах свидетельствует о том, что в больших открытых помещениях инфекция распространяется более активно, чем в помещениях, состоящих из палат небольших размеров (табл. 63) [20, 179—182]. Помещение каждого больного в отдельную палату почти всегда сводит к минимуму (но не устраняет полностью) риск возникновения внутрибольничной инфекции за счет того, что в этих случаях создаются более благоприятные условия для мытья рук и дезинфекции [181, 183]. Выше упоминалось, что больной ребенок должен иметь возможность видеть взрослых [165]. В настоящее время имеются некоторые рекомендации общего характера, касающиеся размещения больных. По-видимому, увеличение пространства между койками (по крайней мере, в учреждениях для детей младшего возраста) может приводить к снижению показателей внутрибольничных инфекций [184]. Следует, однако, отметить, что в других работах [185], касающихся взрослых контингентов, данная закономерность не была выявлена. Значение дезинфекции окружающих предметов и игрушек было рассмотрено в разделе, посвященном механизмам передачи инфекции.

### **Больничные персонал**

Вопрос об охране здоровья больничного персонала [169, 186—189], в том числе беременных сотрудниц [190], рассматривается в главе 1. Характер заболеваний, возникающих у взрослых, имеющих контакт с больными детьми, отражен в табл. 64. Все медицинские работники должны

Таблица 63. Внутрибольничные респираторные вирусные инфекции в педиатрических учреждениях, различающихся между собой планировкой помещений и мерами борьбы с инфекцией

Источник литературы, №	Возбудители	Длительность течения заболевания, мес	Число и процент пациентов, заболевших после контакта с больными респираторными инфекциями в условиях больницы
183	РСВ Риновирусы Вирус парагриппа тип 1	2	13 2 1
246	Вирус парагриппа тип 3	15	36 (18)
179	РСВ Вирус гриппа А Вирус парагриппа	4	15 16 19
251	Вирус гриппа А	1	12 (70)
181	Риновирусы РСВ Вирус парагриппа тип 3 Вирусы гриппа А и В Диагностика на основе симптомов	4	4 3 2 2 4 15 (17)
182	РСВ	2	8 (19)
180	РСВ Вирус гриппа Вирус парагриппа Аденовирусы Риновирусы Диагностика на основе симптомов	24	25 18 12 10 9 95 169 (1,6)
170	РСВ	2	19 (37)
256	Вирус гриппа тип С	12	17 (85)
22	Аденовирус тип 7b	1	4 (1,0)

быть подвергнуты первичной вакцинации против столбняка и дифтерии с последующей ревакцинацией через каждые 10 лет. У всех сотрудников, родившихся после 1956 г., необходимо проверять наличие иммунитета к кори. Вакцинация против краснухи и ежегодное проведение кожных туберкулиновых проб должны быть обязательными процедурами для всех работников больниц. Рекомендуется также обеспечить специфическую защиту против эпидемического паротита и полиомиелита; иммунизация против коклюша обычно не обязательна. Рекомендуется ежегодно проводить вак-

**Т а б л и ц а 64. Типы проявлений инфекционных болезней в детской больнице**

Типы проявлений	Пример
Проявления инфекции — преимущественно у детей Инфекция поражает детей и больничный персонал Инфекция протекает бессимптомно у детей, но дает клинические проявления у больничного персонала Инфекция протекает бессимптомно или в легкой форме у детей и у контактирующих взрослых, но может иметь тяжелые последствия для плода контактирующей беременной матери	Вирус простого герпеса Респираторный синцитиальный вирус Вирус гепатита А Цитомегаловирус, вирус краснухи

цинацию против гриппа. Вопрос о необходимости вакцинации персонала педиатрических учреждений против гепатита В остается неясным. По данным одного педиатрического центра [191], среди вероятных контингентов повышенного риска заболевания гепатитом В такой риск в действительности не выше, чем в контрольной группе (в качестве маркеров были взяты антитела против поверхностного антигена вируса гепатита В).

Трудно переоценить значение для педиатрических больниц таких видов работы, как санитарное просвещение и медицинский скрининг всех студентов (учащихся) и сотрудников перед тем, как они будут допущены к работе, их тщательное обследование в период острых заболеваний, а также непрерывное (24 ч в сутки, 7 дней в неделю) слежение за всеми случаями экспозиции к возбудителям инфекционных болезней [188]. Всех учащихся, а также сотрудников, принимаемых на работу, следует знакомить со специальной информационной инструкцией; в ней перечислены заболевания, которыми они могут заразиться от больных, и, наоборот, передать больным. Это ознакомление является обязательным для всех терапевтов и хирургов (практических и научных работников): специалистов, посещающих больных в домашних условиях, а также медицинских сестер, вспомогательного персонала и практикантов.

#### **Основные положения информационной инструкции**

Если у Вас **диарея**, тщательно мойте руки после посещения туалетной комнаты и перед тем, как будете прикасаться к больным и к инструментарию. Старайтесь не работать с детьми младше 2 лет и детьми с нарушениями обмена.

Если у Вас появился **насморк**, тщательно мойте руки перед тем, как будете прикасаться к больным или к инструментарию. Надевайте маску и жалат перед любым прямым контактом с больными младше 2 лет. Сведите

к минимуму контакт с грудными детьми, а также с больными, страдающими иммунодефицитом или врожденным заболеванием сердца.

Если у Вас **лихорадочные высыпания**, закрывайтесь маской и тщательно мойте руки перед тем, как будете прикасаться к больному. Избегайте контакта с больными, имеющими ожоги, иммунодефициты или кожные заболевания, а также с новорожденными детьми.

Если у Вас появилась постоянная **боль** в каком-либо одном участке тела, то Вы должны убедиться, что у Вас не развивается опоясывающий лишай.

Если Вы имеете на работе или дома **контакт с больным ветряной оспой** и сами никогда не болели этим заболеванием, не проживали в одном доме с больным этой инфекцией и не ухаживали за больным ветряной оспой, то Вы должны обратиться к специалисту по инфекционным или профессиональным болезням, который определит, с какого времени и на какой срок Вы должны прекратить работу в больнице и оставаться дома.

Если Вы имеете **контакт с больным корью** и никогда не болели данной инфекцией и не подвергались вакцинации против кори, то, прежде чем выйти на работу, обратитесь к специалисту по инфекционным или профессиональным болезням.

Если у Вас была **экспозиция к крови больного** (при контакте с его слизистыми, глазным отделяемым или кожей), то обратитесь к специалисту по инфекционным или профессиональным заболеваниям, чтобы определить необходимость в профилактике гепатита В.

Если Вы имели **контакт с больным коклюшом** и у Вас появился кашель, то обратитесь к своему лечащему врачу, чтобы он мог провести дополнительные исследования, и, кроме того, перед выходом на работу поставьте об этом в известность специалиста по инфекционным или профессиональным заболеваниям.

Если Вы подвергались **опасности заражения любым другим инфекционным заболеванием**, то перед выходом на работу обратитесь к специалисту по профессиональным болезням (в течение дня) или к специалисту по инфекционным заболеваниям (ночью или в нерабочие дни).

С **больничным персоналом педиатрических учреждений** могут быть связаны заболевания, вызываемые такими возбудителями, как вирус простого герпеса [110], вирус гриппа А, респираторные синцитиальные вирусы [170, 192], коклюшный микроб [193, 194], вирус ветряной оспы [35, 46], чесоточный клещ [196], вирус эпидемического паротита [197] и возбудители респираторных и диарейных инфекций. Дети младшего возраста, находящиеся в педиатрических медицинских учреждениях, могут иметь контакт с медицинскими сестрами — носителями дифтерийных микробов, однако случаи подобных контактных заболеваний не описаны [198].

## **Меры предосторожности в отношении некоторых больных**

### *Больные педиатрических отделений интенсивной терапии*

При осуществлении программы борьбы с внутрибольничными инфекциями первостепенное внимание следует уделять больным педиатрических ОИТ. Так же как и в ОИТ для взрослых, в детских отделениях интенсивной терапии следует строго контролировать выполнение основных процедур, таких



как мытье рук и уход за инструментарием. Такой контроль представляет собой важнейший элемент программ эпидемиологического надзора и соответствующих эпидемиологических исследований.

### *Больные с иммунодефицитами*

Инфекции, наблюдающиеся у больных детей с подавленным иммунитетом, сходны с аналогичными у взрослых [199]. К числу мер, направленных на максимально возможное подавление патогенной аутофлоры, относятся назначение антибиотиков и противогрибковых препаратов, подавление колонизации (супрессионная терапия) и регулярный микробиологический контроль. Для профилактики цитомегаловирусной инфекции могут применяться иммуноглобулины (см. главу 13) [200—205].

Ввиду того что в больницах и клиниках повышен риск заражения инфекциями, а также в связи с более тяжелым протеканием кори [206, 207] и полиомиелита [208], иммунизация должна поддерживаться на современном уровне. В последнее время принято вводить живые вирусные вакцины не ранее, чем через 3 мес после прекращения цикла иммунодепрессивной терапии [157]. Это правило не распространяется на убитые вакцины, поскольку большинство больных дают реакцию на эти препараты на всех этапах лечения [209]. Ревакцинацию детей, ранее иммунизированных вакциной против дифтерии, столбняка и полиомиелита, рекомендуется проводить вскоре после завершения курса лечения [210]. Необходимо исключить контакт восприимчивых детских контингентов с детьми, у которых выделяется вакцинный штамм вируса полиомиелита. Хотя дети, подвергающиеся иммунодепрессивной терапии в связи с лейкозом, отличаются менее активной (по сравнению с нормальными детьми) выработкой различных антител, тем не менее у большинства из них продуцируются после иммунизации антитела в количествах, достаточных для того, чтобы ослабить тяжесть естественной инфекции. Реакция на противогриппозную вакцину у таких детей бывает достаточно активной [211—213], хотя у больных, длительно подвергающихся химиотерапии в связи со злокачественными новообразованиями, может наблюдаться ослабленная реакция на введение вакцины [212, 213].

Рекомендуется избегать применения катетеров мочевыводящих путей, постоянных внутривенных катетеров и частой смены стальных игл [79]. Тщательная обработка кожных покровов должна препятствовать появлению дефектов кожи [115—117]. Серьезные проблемы могут создавать необычные проявления и симптомы высококонтагиозных инфекционных

болезней. Например, коревая пневмония может протекать без сыпи [207]. Респираторные [118—121, 214—216] и кишечные [122—125, 217, 218] инфекции могут давать последствия, опасные для жизни, или заканчиваться смертью. Больные, подвергающиеся множественным гемотрансфузиям, должны быть иммунизированы вакциной против гепатита В [157], так как скрининг доноров на наличие поверхностного антигена гепатита В не может считаться абсолютно безошибочным. У детей, страдающих лейкозом, наблюдается повышенная частота хронического персистирующего и хронического активного гепатита [219, 220]. Больным, имеющим в анамнезе контакт с больными ветряной оспой, а также обратившимся по поводу сыпи, следует рекомендовать немедленное проведение иммунопрофилактики (т. е. введению иммуноглобулина); им также следует избегать обращаться в клиники по лечению злокачественных заболеваний системы крови. Рекомендуется регулярно проводить скрининг на наличие антител против вируса ветряной оспы, используя чувствительный и специфический тест, такой как флюоресцентный метод обнаружения антител против оболочечного антигена. Такой скрининг позволяет сократить необязательное введение иммуноглобулина против вируса ветряной оспы — опоясывающего лишая. Следует, однако, иметь в виду, что у серопозитивных больных, не имеющих в анамнезе иммунодепрессии, при этом могут иногда развиваться заболевания, протекающие в легкой форме [221]. Если в палатах, в которых находятся больные (или в соседних) ведутся ремонтные работы, то больных следует перевести в другие помещения, чтобы свести к минимуму риск заболевания аспергиллезом [222—224]. Больные с иммунодефицитами, имеющие контакт с лицами, страдающими активным туберкулезом, должны получать в течение 6 мес рифампицин и какой-нибудь другой препарат, например этамбутол [157]. Известно, что заболевания, вызываемые *H. influenzae*, возникают в более старшей возрастной группе (от 4 до 12 лет) детей с иммунодефицитом и нередко в виде спорадических случаев. Поэтому все члены семьи и все лица, контактирующие с заболевшим, должны получать профилактические средства (особенно, если в семье имеется ребенок с иммунодефицитом любого возраста) [225].

Национальные институты здоровья в Бетесде провели широкую кампанию совершенно нового типа. Цель этой кампании состояла в следующем: научить больных обращать серьезное внимание на мытье рук и научить их защищать самих себя. Теперь нередки случаи, когда больной ребенок напоминает забывчивому врачу о необходимости вымыть руки перед его осмотром [167].

## Меры предосторожности в отношении некоторых заболеваний

Очень важно быстро выявлять детей с инфекционными болезнями, нуждающихся в изоляции.

### *Вирусные респираторные заболевания*

На практике апробирован ряд методов предупреждения и борьбы с внутрибольничными респираторными вирусными инфекциями:

1. Срочная контактная изоляция всех больных в возрасте  $\leq 2$  лет с любыми симптомами заболеваний верхних дыхательных путей (включая насморк) или установление карантина для инфицированных младенцев по этиологическому фактору (если индивидуальная изоляция оказывается невозможной).
2. Мытье рук.
3. Ношение халатов (передников), если возможно загрязнение экскретами.
4. Закрепление специального персонала за отдельными группами младенцев на карантине, инфицированных одним и тем же этиологическим агентом.
5. Изоляция младенцев, относящихся к группам высокого риска (т. е. страдающих врожденными заболеваниями сердца или иммунодефицитами, а также недоношенных с болезнями легких) с таким расчетом, чтобы они находились на расстоянии не менее 2 м от инфицированных детей. Уход за такими детьми поручать медицинским работникам, не имеющим симптомов инфекционных болезней; при этом отдавать предпочтение сотрудникам с большим опытом работы в педиатрических учреждениях.
6. Ограничение посещений больных.
7. Уменьшение длительности пребывания больных в стационаре.
8. Сведение к минимуму посещений больных по специальному разрешению и проведения отдельных хирургических процедур.
9. При вспышках гриппа А — химиофилактика амантадином неиммунизированных медицинских работников и больных группы повышенного риска. Вопросы вакцинации против гриппа обсуждены в разделе, посвященном первичной и доэкспозиционной профилактике инфекций.

В отношении некоторых групп повышенного риска рекомендуется проведение вакцинации против гриппа. К этим группам относятся, в частности, больные с врожденными заболеваниями сердца, муковисцидозом, тяжело протекающей астмой и другими хроническими заболеваниями легких [158, 226—232], а также больные с иммунодефицитами.

### *Диарейные болезни*

Рекомендуется следующая тактика борьбы с внутрибольничными гастроэнтеритами:

1. Определение эпидемического штамма возбудителя с помощью бактериологических, вирусологических и паразитологических исследований. Следует по возможности проводить типирование выделенных штаммов и определение их чувствительности к антибиотикам. Отрицательные результаты исследований не могут служить основанием для прекращения проведения защитных мер в отношении ребенка, страдающего острой диа-

- реей, так как в ряде случаев возбудителей (в том числе контагиозных) таких заболеваний трудно выделить. Серологические тесты не имеют в подобных случаях практического значения.
2. Исследование (по согласованию с лабораторным персоналом) проб кала, взятых от всех детей (поскольку вспышка может поддерживаться за счет возбудителей, выделяемых «бессимптомными» носителями). В идеальной ситуации следует также исследовать пробы каловых масс всех или хотя бы больных сотрудников.
  3. Постоянное напоминание сотрудникам о возможности контаминации возбудителями кишечных инфекций после акта дефекации.
  4. Изоляция первичного больного в отдельной палате, а его соседа по палате — в том помещении, где он находится. Вход в это помещение должен быть запрещен на протяжении всего инкубационного периода болезни [157]. Ввиду того что некоторые из этих больных уже могут быть в стадии инкубации (применительно к тому или иному конкретному возбудителю), их нельзя переводить в помещение, где находятся больные, не имевшие экспозиции к возбудителю.
  5. Срочное прекращение поступления всех новых больных в палату и (по возможности) прекращение посещений с учетом характера возбудителя и числа больных, имеющих симптомы кишечных инфекций. Следует также закрыть комнату для игр. Перед тем, как больной ребенок будет выписан из больницы, необходимо ознакомить его родителей с симптомами заболевания, диетой для ребенка и антибиотикотерапией (если требуется). Родители, а также все другие члены семьи ребенка и контактирующие с ним лица, должны быть ознакомлены с правилами профилактики кишечных инфекций в домашних условиях. Особое внимание следует при этом уделять вопросам удаления экскретов и обработки белья, а также необходимости мытья рук после контакта с ребенком.

Больные с остро возникающей рвотой или хронической диареей должны рассматриваться как потенциально заразные, и поэтому их следует изолировать до тех пор, пока в больнице не будет ликвидирована инфекция (особенно вызываемая *Salmonella* sp. или *E. coli*). Во время внебольничных вспышек целесообразно снижать степень контаминации внешнего окружения за счет еженедельной генеральной уборки помещений для грудных детей и детей младшего возраста с одновременным купанием каждого ребенка в ванне и его последующим помещением в чистую детскую кроватку. Особые предосторожности следует предпринимать в отношении некоторых наиболее уязвимых контингентов детей. К этим контингентам относятся больные с подавленным иммунитетом (особенно после пересадки костного мозга), которые часто погибают от кишечных инфекций; дети первого года жизни, характеризующиеся повышенным риском развития сепсиса и частых летальных исходов, связанных с бактериальными возбудителями, а также больные, организм которых не способен адаптироваться к потерям жидкости (при нарушениях метаболизма). К таким больным следует прикреплять постоянный персонал; они также не должны контактировать с персоналом, ухаживающим за инфекционными больными [233].

### *Микробы с множественной лекарственной устойчивостью*

Риск передачи таких возбудителей может быть сведен к минимуму путем изоляции больных, поступивших из других больниц, в которых преобладают микробы с множественной лекарственной устойчивостью. Изоляция больных должна продолжаться до тех пор, пока не будут получены отрицательные результаты исследования носовых и ректальных тампонов, а также отделяемого ран. Больные, подвергшиеся микробной колонизации, могут оставаться в таком состоянии в течение нескольких месяцев. Этот факт должен быть отмечен в истории болезни (на случай повторных поступлений в эту же больницу).

### *Aspergillus*

Некоторые случаи аспергиллеза могут быть предупреждены в результате сообщения соответствующих предосторожностей при строительстве больничных зданий (этот вопрос обсуждается в разделе, посвященном кожным и другим грибковым инфекциям, возникающим в больницах) [222, 223, 224].

### *Гепатит А*

В основе профилактики этого заболевания лежит соблюдение основных правил борьбы с инфекциями, таких как срочная изоляция больных с диареей (независимо от того, возникло ли подозрение на инфекционную природу заболевания) [235, 236].

### *Гепатит В*

Рекомендации по использованию вакцины для иммунизации больных детей обсуждаются. Наиболее высокому риску заражения гепатитом В, по-видимому, подвергаются невакцинированные дети, родившиеся от инфицированных родителей, а также дети, находящиеся в закрытых учреждениях [157].

### *Кожные инфекции*

Больные с экземой, осложнившейся вторичной инфекцией, рассеивают большие количества микробов — обычно *S. aureus* и стрептококки группы А. Необходимо принимать меры по предупреждению передачи возбудителей (например, вируса простого герпеса) этими больными и заражения этих больных новыми возбудителями.

## Педикулез

Хотя педикулез — это обычная проблема среди детей школьного возраста, передача вшей между больными обычно представляется маловероятной. Исключение составляют хронические амбулаторные больные, относящиеся к психиатрическим учреждениям. При поступлении таких больных в стационар следует проводить их осмотр на педикулез.

## Чесотка

В целях предупреждения вспышек чесотки проводится скрининг всех больных на наличие кожных заболеваний с соответствующей постановкой диагноза. В ходе проведения этой работы можно пользоваться специальными руководствами для медицинских работников, содержащими цветные изображения кожных поражений.

## ВТОРИЧНЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Приводимый ниже обзор внутрибольничных инфекций у детей, выявляемых по клиническому синдрому, включает такие вопросы, как распространение возбудителей инфекционных болезней среди госпитализированных детей, природа и частота внутрибольничных вспышек инфекционных болезней, информация о механизме передачи, восприимчивости и реинфекции, и подходы к борьбе с инфекциями и к организации ухода за больными.

## Вирусные респираторные инфекции

**Распространение.** Вирусные респираторные заболевания у детей вызываются огромным числом видов возбудителей. Способность этих возбудителей вызывать конкретные синдромы зависит от их природы и от возраста больных. Например, наиболее частой причиной стридорозного дыхания при респираторных инфекциях у детей младше 3 лет является РСВ, а у детей школьного возраста — *Mycoplasma pneumoniae* [237]. В одной из работ [238] сообщается о результатах выявления этиологического агента у детей младше 5 лет, госпитализированных по поводу острых инфекционных поражений нижних дыхательных путей. У 63 % этих больных был выделен вирусный возбудитель, чаще всего РСВ. У 5 % больных было выделено несколько возбудителей. Риновирусы вызывали инфекции, которые было невозможно отличить от заболеваний, вызываемых РСВ, вирусом парагриппа и аденовирусами. По-видимому, *M. pneumoniae* также имеет в этих случаях большое значение, однако вы-

делить этого возбудителя не удалось. В другой работе [239] обследовали больных с крупом; 74,2 % всех выделенных возбудителей составлял вирус парагриппа, хотя в отдельных случаях синдром крупа может быть вызван РСВ, вирусом гриппа или *M. pneumoniae* [239].

Внебольничные эпидемии инфекции, вызываемой РСВ, как известно, регулярно возникают в период от середины зимы до начала весны. Именно в этот период выясняется, что многие дети, поступающие в больницы с респираторными симптомами, инфицированы РСВ [240—243]. Во время эпидемического пика гриппозной инфекции гриппозный вирус может препятствовать распространению других основных респираторных вирусов [244]. У детей младше 3 лет, имеющих экспозицию к РСВ [24], часто возникают повторные инфекции, протекающие столь же тяжело, как и первичные. Не подлежит сомнению, что повторные заболевания, вызываемые вирусом парагриппа [250] или гриппа [230], могут возникать в течение всей жизни.

**Вспышки.** В табл. 63 приведены суммарные данные о внутрибольничных вспышках респираторных инфекций. По-видимому, можно считать правилом (а не исключением) распространение в больницах РСВ, а также вирусов парагриппа и гриппа А в период соответствующих эпидемий среди населения. В отличие от этого внутрибольничные инфекции, вызываемые аденовирусами, возможны в период минимального распространения этих инфекций вне больничных учреждений [22]. Перекрестные инфекции, согласно эпидемиологическим данным, могут часто наблюдаться среди больных детей, находящихся в одной и той же палате (или в соседних помещениях); источниками инфекций в этих случаях бывают инфицированные дети младшего возраста или сотрудники больницы и посетители [181]. У большинства медицинских работников инфекция протекает бессимптомно [20, 245].

**Механизмы передачи инфекции.** Существуют два основных механизма передачи респираторных вирусов. Один из них связан с мелкими частицами аэрозолей (средний диаметр частицы менее 10 мкм). Аэрозоли, образующиеся при кашле, чиханье и разговоре, могут передавать инфекцию от одного человека другому на значительное расстояние. Такой механизм распространения характерен, в частности, для вирусов гриппа, ветряной оспы и кори. Другие возбудители вирусных инфекций, например РСВ и риновирусы, могут передаваться при близком контакте между людьми (на расстоянии меньше 1 м). Крупные капли, образующиеся при кашле или чиханье, могут обуславливать попадание вируса-возбудителя непосредственно на кожу или слизистые

Таблица 65. Контаминация вирусами предметов внешней среды

Возбудитель	Резервуар (источник)	Твердые непористые предметы	Резиновые перчатки
РСВ [143]	Свежевыделенные секреты детей и прикасание рук к этим контаминированным поверхностям	8 ч	1,5 ч
Грипп А	Штаммы, выделенные с поверхности глоточных тампонов с последующим пассированием в культуре ткани	24—48 ч	
Грипп В [144]	и прикасание рук к этим контаминированным поверхностям	24—48 ч	

оболочки восприимчивого хозяина. Кроме того, они могут контаминировать руки «донора», т. е. человека, который обменивается рукопожатиями с другим человеком или же передает ему какие-либо небактериологические предметы (в последнем случае речь идет о непрямой передаче инфекции). В двух последних ситуациях заражение восприимчивого хозяина является результатом аутоинокуляции, связанной с передачей вируса с поверхности рук на слизистые оболочки глаз, носа или полости рта. Следовательно, степень контагиозности (заразительности) вирусной инфекции зависит от количества вирусных частиц в секретах носовой полости, активности попадания этих секретов во внешнюю среду при кашле и чиханье и через руки инфицированного человека, а также от длительности переживания вируса в окружающей среде.

Вирус парагриппа (тип 3), РСВ и вирус гриппа могут быть выделены из носоглотки на протяжении длительного (до 6 дней) периода, предшествующего появлению симптомов инфекции; однако чаще всего эти вирусы выделяются в течение 24—48 ч, непосредственно предшествующих появлению указанных симптомов [137]. Продолжительность и интенсивность выделения РСВ зависят от возраста хозяина (больного) и от тяжести заболевания [138, 139]. Дети младшего возраста, а также больные с очагами уплотнения в легочной ткани, выделяют вирус в течение более длительного периода времени [139]. Вирус выделяется в высоких титрах до тех пор, пока не происходит значительное клиническое улучшение. Вирус парагриппа (тип 3) может выделяться в течение длительного времени — от 12 [246] до 30—40 [137] дней. Выделение вирусов гриппа А или РСВ при соответствующих заболеваниях может нередко происходить в течение



Бумажные изделия	Ткань	Кожа
30—45 мин (по времени до 25 мин)	1—2 ч	20 мин
8—12 ч	8—12 ч	5 мин
8—12 ч (по времени до 5 мин)	8—12 ч	5 мин

1 нед после начала болезни; в 37 % исследуемых проб вирус гриппа В выявляется в течение 2 недель от начала заболевания [137].

РСВ [143] и вирусы гриппа А и В [144] как видно из табл. 65, могут сохраняться на поверхности различных предметов, вследствие чего создаются условия для контаминации рук и последующей аутоинокуляции. Инокуляция РСВ в глаз или нос [247] и введение вируса парагриппа в нос или глотку (вопрос о глазах не изучался) [25] при-

водят в эксперименте к заражению восприимчивых людей. Контакт между рукой и глазом и рукой и носом — это нормальные проявления поведения человека. В одной работе [248] показано, что такие контакты возникают у человека через каждые 2—3 ч. Другие авторы [249] наблюдали такие контакты несколько раз во время кормления ребенка, продолжавшегося 20 мин. Инфицирование добровольцев вирусом наиболее эффективно осуществляется при посредстве мелких частиц аэрозоля; роль таких частиц в естественном заражении остается неясной [250].

### *Респираторный синцитиальный вирус*

**Вспышки** [170—179—183, 192]. Источниками внутрибольничных инфекций являются дети, инфицированные уже в момент поступления в больницу. Они могут вызывать типичные (симптоматические) инфекции у 40—60 % контактирующих с ними детей и у 50 % сотрудников больницы [20]. Результаты проведенных исследований типа «больной—контроль» свидетельствуют о том, что степень риска инфицирования РСВ зависит от продолжительности пребывания больного в стационаре и от планировки больничных помещений. В открытых палатах регистрируются максимальные показатели перекрестного инфицирования [20, 179—182].

**Механизмы передачи инфекции.** Степень риска инфицирования коррелирует со скученностью (близостью взаимного расположения больных в палатах). Заражаются только те сотрудники, которые непосредственно прикасаются к инфицированным детям или к окружающим их предметам. Воздушно-капельный путь передачи инфекции не имеет особого значения [20, 251].

**Борьба и профилактика** (с. 509). Высокоэффективная борьба с инфекцией будет связана со значительными трудностями до тех пор, пока мы не будем располагать противовирусными препаратами и вакцинами для больных и персонала. По-видимому, достаточно перспективным средством в этом отношении можно считать рибавирин, однако снабжение этим препаратом связано с рядом трудностей, а часто практически невозможно. Тератогенные свойства рибавирина препятствуют его широкому использованию сотрудниками больниц продуктивного возраста [252—254]. В то же время опыт длительного применения препарата в педиатрических отделениях свидетельствует о значительном снижении показателей инфицирования медицинских работников (если их контакт с больными не превышает 30 ч в неделю) [171]. Ношение халатов и масок, как показали проспективные исследования, не снижает частоту заражения респираторными инфекциями ни среди больных [170], ни среди сотрудников, ухаживающих за детьми младшего возраста [171]. Некоторые специалисты [161] по-прежнему рекомендуют носить маски при близком контакте с больными (1 м и меньше).

### *Вирус парагриппа типа 3*

**Вспышки** [179—181, 183, 246]. В одной работе [246] описана внутрибольничная вспышка этой инфекции среди младенцев и детей младшего возраста (до 18 мес). Заболело 20 % от общего количества 197 госпитализированных детей. Эти дети имели контакт с больными парагриппом (вирус типа 3) во время вспышки вне больничного учреждения и заболели в период между четвертым и пятнадцатым днем госпитализации.

**Профилактика и борьба.** См. с. 509.

### *Грипп*

**Вспышки** [179—181, 255, 256]. Основным симптомом гриппа, которым заболели 12 (71 %) из 29 детей, находившихся в больнице более 1 нед, была лихорадочная реакция. Хотя диагноз гриппа может быть поставлен на основании клинической картины, следует также учитывать высокий процент больных, у которых эта инфекция может протекать бессимптомно [257]. Как сообщается в одной публикации [256], во время вспышки гриппоподобного заболевания, возникшей в педиатрической клинике Калифорнийского университета, у одного сотрудника был выделен вирус гриппа С, а у двух других обнаружены антитела против этого возбудителя. У 46 % детей в возрасте младше 5 лет отсутствовали антитела против вируса гриппа С. При обследовании района, из которого дети поступали в указанное отделение, оказалось,

что симптомы заболевания (повышение температуры, выделения из носа и чиханье) обнаруживались у 85% из 20 обследованных детей и у 22% из 9 медицинских работников. Заражение вирусом гриппа С было подтверждено у 65% детей и у 13% медицинских работников.

**Профилактика и борьба** (с. 509). В ряде работ [258—260] была продемонстрирована эффективность профилактики гриппа у детей, проводимой путем ежедневного назначения амантадина. Таким способом удалось снизить частоту заболеваний. В одной из больниц для умственно отсталых удалось снизить на 50% заболеваемость гриппом среди больных, получавших амантадин [260]. Рекомендуется также иммунизировать больных и медицинских работников, для которых существует опасность тяжелого течения болезни [157, 158, 226—232].

### *Аденовирусы*

**Вспышки.** Во время вспышки аденовирусной инфекции в детской больнице, продолжавшейся около 1 мес и вызванной аденовирусом типа 7b, четыре случая заболевания закончились смертью [22]. Распространению вируса в подобных ситуациях могут способствовать работа одних и тех же медицинских сестер в разных отделениях больницы, работа в больнице внештатных медицинских сестер (дежурящих на основе суточной оплаты), а также постоянная смена сотрудников (специалистов по лечению респираторных инфекций, флеботомии, диетологии и т. п.). В одной из больниц [261] на протяжении 2 мес возникло 18 случаев инфекции, вызванной аденовирусом типа 3, у больных в возрасте от 4 до 12 лет. Источником инфекции была 7-летняя девочка, поступившая в больницу. Основными симптомами инфекции были лихорадочная реакция и конъюнктивит. Сывороточный иммуноглобулин с высоким титром антител против аденовирусов может быть использован для борьбы с инфекцией [262]. Ускоренное дифференцирование штаммов вируса, выделяемых от больных в период внутрибольничной вспышки аденовирусной инфекции, может обеспечить рестрикционно-ферментный анализ [263, 264].

**Профилактика и борьба** (см. с. 509). При внутрибольничных вспышках аденовирусных инфекций среди детей в специализированных детских учреждениях, по-видимому, целесообразно проводить вакцинацию больных [264].

### *Заболеваемость, летальность, стоимость*

Сообщается, что длительность пребывания в стационаре детей с пневмонией и инфекциями верхних дыхательных путей возросла на 5,8—11 дней [161]. За период свыше 6 лет

37 % младенцев, госпитализированных с врожденным заболеванием сердца и РСВ-инфекцией, умерли. Большинство случаев заражения произошло в стационаре. У 72 % больных отмечалась легочная гипертензия [162]. У детей с иммунодепрессией (вследствие исходного заболевания или злокачественного) вирусные респираторные инфекции обычно протекают в более тяжелой форме [120]. Во время вспышки парагриппа (тип 3), развившейся в одном трансплантационном отделении, частота отторжения трансплантата у детей обычно повышалась, хотя это не отражалось на выживании больных в течение 6 мес наблюдения [265]. В подобных случаях могут отмечаться отдельные летальные исходы, а срок пребывания в стационаре обычно возрастает. Заболеваемость гриппом детей вообще [257, 267, 268], а особенно детей, страдающих раком [269] или хронической астмой [230], и частота повторных инфекций при воздействии возбудителя подчеркивают важность борьбы с внутрибольничными инфекциями. В результате переболевания гриппом, так же как и инфекциями нижних дыхательных путей, могут возникать неспецифические фебрильные реакции и разнообразные неврологические синдромы, в том числе энцефалит, энцефалопатия, менингит и синдром Рейе. К «фоновым» заболеваниям, обуславливающим максимальный риск тяжелого течения вирусных респираторных заболеваний у детей (так же как и у взрослых), относятся предшествующие болезни сердца, иммунодепрессивные нарушения, хронические заболевания легких, сахарный диабет, хронические заболевания почек, поражения нервной и мышечной системы и новообразования [231]. Известно также, что аденовирусная инфекция (тип 7) повышает вероятность летального исхода у больных с иммунодефицитами [22].

*Общие рекомендации по борьбе и профилактике вирусных респираторных инфекций*

Меры по борьбе с инфекциями см. с. 509. Основным самым эффективным методом снижения частоты внутрибольничных инфекций по-прежнему остается мытье рук в течение 3—10 сек в проточной воде до и после контакта с больными. Быстрая постановка диагноза вирусного заболевания позволяет выявить инфекционных больных и изолировать детей, у которых заболевание может протекать особенно тяжело. В настоящее время проводятся испытания ряда методов диагностики вирусных респираторных инфекций, в частности методов выявления вирусных антигенов в секретах дыхательных путей на основе флюоресцирующих антител (ФА), иммуноферментного анализа (ИФА) и в культуре ткани [270, 271].

## Диарейные болезни

**Распространенность.** Результаты проспективных обследований, проведенных в Северной Америке на национальном уровне, свидетельствуют о том, что годовые показатели диарейных болезней в течение первого года жизни составляют от 0,82 до 1,05 на 1 ребенка [272—274]. В других странах мира эти показатели могут быть в 5 раз выше. Что касается центров дневного обслуживания детей, то в течение первых 2 лет жизни указанные уровни могут быть несколько более высокими, чем в среднем по стране; они могут достигать 1,24 заболеваний в год, причем эти показатели заболеваемости бывают также достаточно высокими как у обслуживающего персонала, так и у членов семей заболевших. Результаты сероэпидемиологических исследований, проведенных как в развитых, так и в развивающихся странах, свидетельствуют о том, что у большинства детей антитела против ротавирусов появляются до третьего года жизни [276—278]. У детей, поступающих в больницы в связи с гастроэнтеритом, в 25—55 % случаев выделяются вирусы (как правило, в зимние месяцы, и особенно часто у больных в возрасте от 7 до 24 мес) [111, 279—286]. Частота ротавирусных диарей несколько повышается в прохладные сухие месяцы [151, 287]. Этиологические факторы бактериальной природы выявляются с некоторыми исключениями у 5 % и менее госпитализированных больных [288]. Описанные выше возбудители, как *Salmonella edinburg* или *Vibrio cholerae*, могут циркулировать в больницах даже в тех случаях, когда они редко выделяются во внебольничных условиях [289, 290].

Полные эпидемиологические данные о патогенетической роли возбудителей, выявляемых только под электронным микроскопом, отсутствуют, хотя имеются достаточно убедительные сведения о том, что некультивируемые аденовирусы и калицивирусы — это патогенные микроорганизмы [287]. Недостаточно четко установлена связь между ротавирусами и рядом диарейных синдромов (не считая классического диарейного синдрома, сопровождающегося лихорадочной реакцией и рвотой) [284—286], поэтому существует необходимость в серологических исследованиях с целью изучения этиологии диарейных заболеваний [272]. В то время как восприимчивость детского организма (включая грудных детей, а также детей младшей возрастной группы) является по существу универсальной, восприимчивость персонала по отношению к бактериальным возбудителям варьирует. Известно, что во всех возрастных группах встречаются повторные инфекции, вызываемые той же или другими подгруппами

ротавирусов, хотя повторные заболевания часто протекают в более легкой форме [291—295].

**Вспышки.** В табл. 66 и 67 суммированы данные о вспышках диарейных болезней, зарегистрированных в разные периоды в педиатрических лечебных учреждениях. Методы диагностики, длительность инкубационного периода, активность мер по выявлению заболевших и определение понятия «контингент высокого риска» в этих случаях существенно варьировали. Частота ротавирусных и аденовирусных инфекций, по-видимому, оказалась в значительной мере заниженной, поскольку не всегда имелись возможности для применения надежных диагностических методов. Из 1173 больных с внутрибольничными гастроэнтеритами, данные о которых приведены в табл. 66 и 67, вирусы были выделены в каче-

**Таблица 66. Внутрибольничные вирусные и «смешанные» диарейные болезни в детских лечебных учреждениях**

Источник литературы, №	Возбудитель (число случаев заболеваний)	Число (процент) больных с внутрибольничной инфекцией	Длительность наблюдения
296	Ротавирус (6)	6 (23)	30 дней
297	Аденовирус (6)	6 (32)	3 дня
	Ротавирус (75)	213	1 год
298	Миниреовирус (58)		
	Аденовирус (31)		
	Пикорна/парвовирус (38)		
299	Астровирус (11)	12 (20)	24 дня
300	Агент типа реовируса (10)	22 (5)	4 мес
	Астровирус (14)		
301	Астровирус + ротавирус		
	Ротавирус (3)		
	Ротавирус (1)	26 (16)	53 дня
	Миниротавирус (10)		
302	Калицивирус (7)		
	Калицивирус (1)	26 (77)	31 день
303	Калицивирус (4)	5 (83)	2 мес
304	Ротавирус (14)	77	1 год
	Salmonella (8)		
	Shigella (1)		
	E. coli (30)		
	Паразиты (3)		
	E. histolytica (1)		
305	Аденовирус (5)	5	3 мес
306	Ротавирус (22)	37	11 мес
284	Ротавирус (8)	8	3 мес
	Ротавирус (6)	6 (0,03)	11 мес

\* Больные с одним или несколькими следующими признаками: клинически выраженное заболевание; обнаружение возбудителей в кале; серологическое подтверждение инфекции.

Т а б л и ц а 67. Внутрибольничные диарейные болезни бактериальной этиологии в детских лечебных учреждениях

Источник литературы, №	Возбудитель	Число (процент) больных с внутрибольничной инфекцией*	Продолжительность наблюдений, мес
289	Salmonella edinburg	299	32
307	Salmonella indiana (МЛУ)*	46	13
308	Salmonella heidelberg	55	4
309	Salmonella wandsworth	7	4
310	Salmonella muenchen	28 (7)	1
311	Salmonella havana (МЛУ)	44	6
312	Salmonella typhimurium (МЛУ)	26 (44)	3
290	Vibrio cholerae (МЛУ)	216	7
313	Shigella sonnei	13	1

\*МЛУ — множественная лекарственная устойчивость.

стве этиологических агентов у 400 человек, бактерии *Salmonella* — у 489 больных; во всех остальных случаях выделялись прочие возбудители бактериальной природы. Показано, что у одного и того же больного могут одновременно циркулировать разные виды возбудителей [296, 297, 299, 300, 308]. Описана вспышка, вызванная гетерологичной (смешанной) популяцией ротавирусов [314]. Только у 10 из 25 больных внутрибольничными гастроэнтеритами тип выделенного возбудителя совпадал с таковым, обнаруженным у «первичного» больного, находившегося в той же палате [300]. С появлением методов выращивания ротавирусов в культуре ткани удалось установить факт бессимптомного выделения ротавирусов у 15—60 % детей в возрасте от 7 до 24 мес. Этот показатель намного превышал таковой, полученный при вспышках с использованием менее чувствительных мето-

Т а б л и ц а 68. Бессимптомное носительство возбудителей кишечных инфекций при внутрибольничных вспышках

Источник литературы, №	Возбудитель	Отношение числа больных, у которых выделен возбудитель, к числу обследованных детей
296, 298, 300, 303	Ротавирус	2/82
296, 304	Аденовирус	1/85
300	Миниротавирус	8/25
300, 301	Калицивирус	5/38
299	Астровирус	0/10

дов диагностики — электронной микроскопии или встречного иммуноэлектрофореза [272]. Еще более низкие показатели частоты бессимптомного носительства ротавирусов выявляются при вспышках диарейных болезней (табл. 68). При обследовании таких вспышек обычно выявляются сотрудники — носители ротавирусов, как имеющие, так и не имеющие симптомов заболеваний. В процессе скрининга часто выделяются *Campylobacter* sp. и *Salmonella*. Роль этих бактерий в распространении внутрибольничных вспышек остается недостаточно ясной. Известно, однако, что «бессимптомные» носители ротавирусов могут играть важную роль в возникновении вспышек диарейных инфекций среди новорожденных [315].

Возникновению вспышек диарейных заболеваний способствуют следующие факторы: палаты с большим числом коек, переполненность, наличие в палате больных с диареей, временный контакт с инфицированным больным (нахождение с ним в одной палате или перевод в палату, из которой недавно был переселен такой больной), нахождение двух больных на одной койке, «еда руками» с общей тарелки, вынос пеленок из палаты больного во время проведения диагностических процедур, уход за детьми родителей других детей, общие комнаты для игр, а также устройства для взвешивания, купания и кормления, применение смазывающих веществ многоцелевого назначения, невозможность перевести больных с длительным сроком стационарного лечения в изолированные палаты, контаминация гипохлорита натрия и недостаточное соблюдение правил приготовления пищи. Внутрибольничные гастроэнтериты, по-видимому, наиболее часто встречаются у детей младше 2 лет, хотя возрастные показатели частоты нозокомиальных диарейных заболеваний точно не определены.

**Пути передачи инфекции.** Ввиду того что методы культивирования ротавирусов и устойчивых аденовирусов в культурах ткани не разработаны, систематическое изучение механизмов передачи этих возбудителей диарейных инфекций у детей младшего возраста также не проводилось. Ротавирусы и другие микробные агенты, вызывающие диарею, выделяются в очень больших количествах с испражнениями больных. Методом электронной микроскопии можно выявить  $100 \times 10^9$  вирусных частиц в 1 г испражнений; с помощью метода культуры ткани выявляется 2000 инфекционных вирионов в 1 мл [140, 141]. Если экстраполировать данные, относящиеся к ротавирусному антигену, то можно рассчитать, что в 1 мл испражнений больного человека находится 1 мг вируса [142]. Еще более значительные количества заражающих микроорганизмов выделяются при бактериальных



диарейх. Заражающая доза возбудителей у детей остается неизвестной [316, 317].

Ротавирусы удавалось выделять в больницах с поверхности разных предметов; показано, что на непористых поверхностях, контаминированных суспензиями фекалий, вирусы могут выживать до 10 дней [140, 145, 151, 154]. Растворы, содержащие в качестве активных ингредиентов органические соединения йода, гипохлорит или соли четвертичного аммония, не эффективны в смысле инактивации ротавирусов. Препараты, имеющие в основе фенол, дают неодинаковые результаты. В то же время препараты, содержащие 60 % этанол или неорганические кислоты, обладают способностью инактивировать вирусы [147, 148, 150]. Препараты, эффективные в суспензиях, не всегда оказываются эффективными при дезинфекции поверхностей, контаминированных ротавирусами [149].

Большое значение, по-видимому, имеет носительство патогенных энтеробактерий на кистях рук. Широкие исследования по этому вопросу были проведены в Международном центре по изучению диарейных болезней (Бангладеш) [319]. Под наблюдением находились все сотрудники, обслуживающие 147 детей младше 5 лет, поступивших в больницу. Ежедневно в течение 4 ч (за этот период поступали четыре первых ребенка) руки всех указанных сотрудников тщательно промывали в стерилизованном баке проточной водой (по 100 мл на одного человека). Ротавирусный антиген был выявлен у 78,6 % сотрудников, обслуживавших 70 больных, страдавших ротавирусной диареей, и у 19,5 % сотрудников, которые обслуживали 77 больных, не болевших диареей. Смывы с рук сотрудников, ухаживавших за детьми младшего возраста, страдавшими ротавирусной инфекцией, содержали более значительное количество антигена, чем такие же смывы, полученные от сотрудников, обслуживавших детей старшего возраста. В одной работе [320] описана контаминация рук после акта дефекации у реконвалесцентов — носителей *Salmonella* sp.

Значение обсеменения предметов внешней среды было продемонстрировано в оригинальных опытах, проведенных с использованием поросят в качестве экспериментальной модели [321—323]. Было показано, что контаминация предметов свиным ротавирусом повышалась по мере постоянного использования предметов, находившихся в помещении. Параллельно с этим повышалась частота инфицирования и летальных исходов у поросят, содержащихся в комнате. Через каждые 10 дней однодневных поросят помещали в комнату на 2 нед, вследствие чего в комнате содержались поросята разного возраста; очистку и дезинфекцию помеще-

ния не проводили. При этом наблюдался характерный тип заболеваемости животных. У первых нескольких пометов симптомы инфекции отсутствовали, и животные удовлетворительно прибавляли в весе. Однако к тому времени, когда в комнату был внесен восьмой помет (после 5 нед непрерывных опытов), у поросят старшего возраста появилась слабо выраженная диарея. У последующих пометов заболевание протекало более тяжело (с явлениями рвоты); через 9 нед 50 % животных погибли от гастроэнтерита. К этому времени всех поросят удалили, комнату вычистили, а через неделю в нее поместили новый первый помет животных. В дальнейшем повторялся тот же тип заболеваемости, однако появление заболеваний можно было предупредить путем тщательной очистки помещения перед внесением нового помета.

При вспышках диарейных болезней, возникающих в дневных центрах ухода за детьми, кишечные колиформные бактерии значительно чаще выделяются с поверхности предметов, находящихся в классных помещениях (например, с поверхности водопроводных кранов), чем в межэпидемические периоды. Однако роль этих бактерий в передаче инфекции остается неясной [153, 154]. В одной работе [324] было показано выживание *Salmonella* sp. на поверхности неодушевленных предметов более 1 нед.

Распространение ротавирусов среди стационарных больных и передача их детям, помещаемым в палаты, где раньше находились инфицированные дети, свидетельствуют о том, что контаминированная внешняя среда может служить одним из факторов диссеминации этих вирусов [296, 298, 306]. В испражнениях инфицированных больных обычно выявляется огромное количество вирусных частиц, которые во многих случаях вызывают контаминацию предметов внешней среды. Широкие возможности для такой контаминации создает факт выделения ротавирусов вплоть до девятого дня заболевания и даже в более поздние сроки. У большинства детей младшего возраста в момент прекращения диареи ротавирусы либо вообще не выделяются, либо обнаруживаются в значительно сниженных количествах; в то же время у детей старшего возраста ротавирусы выявляются в этот период в достаточно больших количествах [285]. Эта закономерность была выявлена при использовании метода электронной микроскопии, обладающего значительно меньшей чувствительностью по сравнению с методом культивирования [142].

Важным механизмом распространения энтеропатогенных вирусов может быть их передача воздушно-капельным путем. Исследования показали, что ротавирусы могут выживать на частицах аэрозолей в течение нескольких дней [325].

При обследовании детей, госпитализированных в связи с пневмонией [326], у четырех больных были выделены ротавирусы из секретов дыхательных путей, а у двух человек были обнаружены антитела против ротавирусов в парных пробах сыворотки. Нарастание титров антител против ротавирусов, по-видимому, имеет в отдельных случаях определенную связь с пневмонией. Хотя механизмы воздушно-капельной передачи ротавирусных инфекций нуждаются в дальнейшем изучении, можно предположить, что такой путь передачи инфекции играет большую роль при вспышках этих инфекций [327, 328]. Что касается других путей передачи, то следует иметь в виду, что массивное обсеменение вирусом предметов внешнего окружения и низкая инфицирующая доза вируса—эти два фактора обуславливают механизм передачи, внешне сходный с воздушно-капельным распространением ротавирусных инфекций. Роль контаминации внешней среды в распространении возбудителей бактериальных диарей неясна.

**Заболеемость и летальность.** Больные с нарушениями обмена веществ тяжелее переносят осложнения, связанные со значительными потерями жидкости, характерными для любых диарейных заболеваний (особенно ротавирусной этиологии). Среди реципиентов трансплантатов костного мозга с присоединившимся диарейным заболеванием регистрируются более высокие показатели летальности (56 %), чем среди таких же больных, не страдающих диареей (13 %) [123].

**Профилактика и борьба с инфекцией.** В двух центрах дневного ухода за детьми проводилась программа, заключающаяся в строгом контроле за мытьем рук после посещения туалета и перед едой (или кормлением детей) [329]. На протяжении 35 нед выполнения этой программы отмечалось значительное (на 50 %) снижение заболеваемости по сравнению с двумя другими центрами, в которых такая программа не проводилась. Столь же резкое снижение заболеваемости было продемонстрировано в процессе проводившейся в Бангладеш программы изучения влияния мытья рук на распространение диарейных болезней в рамках семьи [330]. Современные методы борьбы с диарейными инфекциями см. с. 509—510 [280, 331], а также [332]. Очевидно, что имеется необходимость в соответствующей эффективной вакцине [333].

#### *Диарейные болезни бактериальной этиологии*

**Clostridium sp. C. difficile** обычно обнаруживают в кале здоровых детей—у 33 % детей младше 1 года, у 10 % детей в возрасте 1—2 лет и очень редко у детей в возрасте от 3

до 10 лет [334—336]. При вспышках диарейных болезней, возникающих в центрах дневного ухода за детьми, данный вид бактерий чаще выделяется у детей, страдающих диареей, чем у детей, не имеющих этого синдрома (соответственно 57 и 9 %) [337]. Внутрибольничное заболевание, вызываемое *C. difficile* у детей, не описано. Следует, однако, отметить, что при одной крупной внутрибольничной вспышке, охватившей 61 больного (включая детей), возбудителем, по-видимому, был другой вид *Clostridium* — *C. difficile*. Источником инфекции послужила пища (конкретное блюдо не было выявлено) [338].

**Cryptosporidium sp.** В одной работе описана передача этого возбудителя от человека к человеку [339, 340]. Вспышка охватила 4 человек — больных и медицинских работников. Не исключено, однако, что в данном случае были какие-то иные источники и иные виды экспозиции. В центре дневного ухода за детьми [341] *Cryptosporidium* удалось выделить у 65 % детей с симптомами заболевания и у 10 % детей, входивших в контрольную группу. Этот факт свидетельствует о возможности распространения инфекции среди больных детей с иммунодефицитами. В литературе приводится описание ряда вспышек криптоспоридиоза, возникающих вплоть до последнего времени [342]. Во многих больничных учреждениях разных стран применяются более совершенные методы диагностики этого заболевания [343].

**Salmonella и E. coli.** Вспышки внутрибольничных инфекций, вызванных этими возбудителями, отражены в табл. 65. В ряде публикаций отмечаются связь антибиотикотерапии с колонизацией полирезистентными штаммами сальмонелл и восприимчивость детей младшего возраста к развитию системных заболеваний, вызываемых этими возбудителями [307, 308, 312]. Описаны вспышки, имеющие общие источники инфекции [309]; факторами передачи в этих случаях, как правило, были носительство бактерий на руках, переполненность больничных палат, недостаточная обеспеченность сестринским персоналом, несовершенная планировка больничных помещений и контаминация предметов внешней среды (т. е. те же факторы, что и у взрослых контингентов). У детей первого года жизни регистрируются повышенные показатели частоты бактериемии и летальных исходов, вызванных сальмонеллами, а также хронической диареей и летальных исходов, обусловленных энтеропатогенными *E. coli* [233, 344, 345].

Данные об антибиотикотерапии как средстве снижения кишечного носительства и, следовательно, сведения к минимуму резервуара инфекции являются противоречивыми [307, 346]. В этих случаях в пробах испражнений по-преж-

нему выявляются сальмонеллы, что, по-видимому, указывает на отсутствие показаний к подавляющей терапии. В то же время супрессивное лечение госпитализированных детей, проводимое в отношении энтеропатогенных *E. coli* вполне целесообразно.

**Shigella sp.** В одной публикации [347] описана вспышка шигеллеза среди персонала детского отделения, при которой фактором передачи послужило блюдо (салат с тунцом) из больничного буфета. У 51 % сотрудников больницы отмечалась колонизация шигеллами; в то же время клинически выраженного заболевания шигеллезом не возникло ни у одного больного, хотя больница была закрыта для новых поступлений в течение 3 дней [347]. Соответствующее лечение антибиотиками быстро приводит к исчезновению шигелл из проб испражнений. По этой причине, а также в связи с высокой контагиозностью шигеллеза, рекомендуется лечить больных детей независимо от тяжести течения инфекции [344].

**V. cholerae.** Профилактическое лечение антибиотиками может считаться целесообразным [290].

**Прочие возбудители.** До настоящего времени не опубликовано никаких сообщений о внутрибольничном гiardиазе или о внутрибольничных инфекциях, вызванных *Campylobacter sp.*

#### *Заболеваемость, летальность, стоимость*

Внутрибольничные гастроэнтериты, вызванные сальмонеллезной инфекцией, могут быть во многих случаях непосредственными причинами летальных исходов [3, 233, 310, 312, 346].

Согласно проведенной оценке [296], заболевание реовирусной диареей приводит к увеличению срока пребывания в стационаре в среднем на 2,8 дня; в этих случаях затраты составляют 8,36 долл. США на 1 случай инфекции. В то же время непрямой ущерб для системы здравоохранения (связанный, например, с отказом от срочной госпитализации или с сокращением числа выборочных госпитализаций), а также для семьи больного, остается неизвестным [310]. Показано, что ограничение распространения холеры, связанного с перекрестными заражениями в детских инфекционных отделениях, приводит к снижению числа случаев таких заболеваний в больнице, а также к резкому уменьшению заболеваемости холерой во всем городе [290].

## Ранне распространенные детские инфекции

### *Коклюш*

После введения в практику коклюшной вакцины было отмечено непрерывное снижение заболеваемости этой инфекцией. В настоящее время ежегодно умирают от коклюша от 5 до 20 человек, а общее число случаев заболеваний снизилось до 1000—2000 в год. В то же время во многих районах США частота заболеваний коклюшом стала возрастать [348]. Возбудитель коклюша отличается исключительно высокой контагиозностью: заболевают 100 % невакцинированных и 46 % вакцинированных людей, имевших контакт с больным коклюшем. Почти у половины больных заболевание протекает бессимптомно; роль таких лиц в передаче инфекции остается неясной [349]. Защита от инфекции в известной мере определяется возрастом. Коклюш развивается у 81 % детей младше 1 года, имевших контакт с больными, и только у 8 % контактирующих лиц старше 20 лет. Сходным же образом определенную защиту от инфекции обеспечивает предшествующая иммунизация: коклюш развивается у 30 % иммунизированных лиц по сравнению с 82 % невакцинированных. Показатель эффективности вакцины, согласно проведенной оценке, составляет 63 %. В одной работе [350] сообщается, что 9 из 10 детей, у которых коклюш протекал бессимптомно, ранее получили три или более инъекций комбинированной вакцины против дифтерии, столбняка и коклюша. Положительные серологические реакции у больных с бессимптомно протекающими инфекциями указывают на то, что подобная экспозиция может играть важную роль в поддержании иммунитета. Коклюшем могут страдать не только дети, но и взрослые — даже те из них, которые имеют в анамнезе перенесенное заболевание или иммунизацию. Заболевание, как правило, протекает у взрослых в более легкой форме; при отсутствии синдрома пароксизмального кашля оно может быть ошибочно принято за бронхит или инфекцию верхних дыхательных путей. Связь симптомов заболевания с возрастом, иммунизацией или предшествующим переболеванием не изучалась [351, 352].

Описаны три случая эпидемического распространения коклюша, связанного с больничным персоналом [193, 194]. Одна из этих вспышек охватила 11 взрослых (медицинских работников и контактировавших с ними лиц), вторая — 135 медицинских работников, их жен или мужей, а также 6 больных. Описан также случай внутрибольничного заражения коклюшем [176], при котором у матери ребенка и у сотрудников больницы отмечались пароксизмальные при-

Т а б л и ц а 69. Контагиозный период обычных детских болезней

Заболевание	Начало периода	Конец периода
Корь	4 дня до появления сыпи	4 дня после появления сыпи
Эпидемический паротит	1—2 дня перед началом отека слюнных желез	5 дней после начала отека слюнных желез
Краснуха	Несколько дней перед появлением сыпи	Несколько дней после появления сыпи
Коклюш	Катаральная стадия	В редких случаях — после окончания 4-й недели болезни; через 7—10 дней после начала 10—14-дневного курса лечения эритромицином
Ветряная оспа	48 ч перед появлением сыпи	5—7 дней после появления последних везикул
Дифтерия	Первые признаки болезни	2—4 нед; 1—2 дня после начала пенициллинотерапии

ступы кашля, однако диагноз заболевания не был своевременно поставлен, и больные не были изолированы.

Имеются данные о том, что профилактическое назначение эритромицина препятствует колонизации и развитию заболевания у контактирующих лиц — как иммунизированных, так и невакцинированных [176, 353—355]. Требуется дополнительное изучение эффективности профилактики с помощью эритромицина, однако такую работу трудно планировать в связи с тем, что интервалы времени от экспозиции (контакта) до начала профилактики обычно широко варьируют. Эритромицин обеспечивает санацию организма больного от возбудителя коклюша: до настоящего времени отсутствуют данные о бактериологических рецидивах у больных, подвергавшихся лечению на протяжении 14 дней; большинство больных становятся незаразными через 10 дней лечения [355, 356]. Во время одной вспышки коклюша [194] вакцинация была использована в качестве меры предупреждения заболеваний среди детей младше 7 лет и среди медицинских работников, контактировавших в стационаре с больными коклюшем.

Схема профилактики детских инфекций приведена в табл. 69 (см. также табл. 70—72). Предлагаются следующие меры:

1. Изолировать контагиозного больного в соответствии с данными, приведенными в табл. 69. Если больной (особенно корью или ветряной оспой) в удовлетворительном состоянии, то его можно выписать из больницы. Если состояние больного не позволяет выписать его из стационара, то он

**Т а б л и ц а 70. Критерии восприимчивости к важнейшим детским инфекциям**

Корь	Восприимчивыми считают детей, в отношении которых не удастся документально подтвердить: а) предшествующую постановку диагноза кори врачом; б) наличие сывороточных антител против возбудителя кори или в) иммунизацию живой коревой вакциной в возрасте 1 года или несколько позже
Эпидемический паротит Краснуха	Практически методы выявления восприимчивости к инфекции в настоящее время отсутствуют Восприимчивыми считают детей, в отношении которых не удастся документально подтвердить: а) наличие сывороточных антител против возбудителя инфекции или б) предшествующую иммунизацию
Коклюш	Практически методы выявления восприимчивости к инфекции в настоящее время отсутствуют
Ветряная оспа	Восприимчивыми считают детей, в отношении которых не удастся документально подтвердить: а) предшествующую постановку диагноза ветряной оспы врачом; б) предшествующий контакт с больным в семье или в) наличие сывороточных антител против возбудителя инфекции

**Т а б л и ц а 71. Характеристика больных, относящихся к группам повышенного риска тяжелого течения детских инфекций, требующих особых лечебно-профилактических мер**

Заболевание	Группа повышенного риска
Корь	Все восприимчивые дети
Эпидемический паротит	—
Краснуха	Беременные
Коклюш	Практически все контактирующие
Дифтерия	Практически все контактирующие
Ветряная оспа	Больные с пониженной иммунной функцией (лейкоз, лимфома, врожденный или приобретенный иммунодефициты, получающие преднизон в дозе 2 мг/кг в день или подвергающиеся другим видам иммунодепрессивной терапии) Больные в гипсовых повязках

должен быть переведен в ближайшее изолированное помещение. Во время транспортировки следует по возможности избегать контакта с другими детьми.

2. Если предполагается поместить ребенка в палату, где были случаи заболеваний, то необходимо сначала просмотреть регистрационные карты в истории болезни, чтобы выявить восприимчивых детей (эта процедура обычно занимает около часа).

3. Решить вопрос о том, какие больные имели контакт с заболевшими. Если заболевший ребенок был в комнате для игр, то всех детей, которые



играла в той же комнате, следует считать контактировавшими. Необходимо также предусмотреть все другие возможности контакта (при проведении диагностических процедур, выполнении медицинских назначений и т. п.) и составить список контактировавших больных. Степень вероятной восприимчивости к заболеванию может быть определена по табл. 70. Если в списке контактировавших больных окажутся дети, которые уже выписаны из стационара, то необходимо предупредить соответствующего частного врача, наблюдающего за ребенком. Однако ответственность за изоляцию всех невыписанных контактировавших больных возлагается на педиатра, входящего в больничной противозидемический комитет, или на педиатров, курирующих соответствующие палаты и отделения больницы.

4. Необходимо выявить всех больных, относящихся к группам повышенного риска (табл. 71), т. е. подвергшихся экспозиции и нуждающихся в срочных профилактических мерах.

5. Следует выписать из больницы максимально возможное число восприимчивых больных до истечения минимального инкубационного периода, исчисляемого с момента экспозиции (см. табл. 72).

Таблица 72. Инкубационный период при обычных детских инфекциях

Заболевание	Минимальный, дни	Максимальный, дни	Обычный, дни
Корь	9	12	9—12
Эпидемический паротит	12	25	16—18
Краснуха	14	21	16—18
Коклюш	7	14	7—10
Дифтерия	2	5 и более	2—5
Ветряная оспа	10	21 и 28 (если введен ИГВООЛ*)	10—14

\* ИГВООЛ — иммуноглобулин против вируса ветряной оспы — опоясывающего лишая.

6. Контактывавших восприимчивых больных, которые не могут быть выписаны из больницы, следует перевести в изолированные помещения до того, как можно ожидать появления вторичных случаев заболеваний (с учетом минимального инкубационного периода). При этом должен быть обеспечен строгий контроль за соблюдением мер изоляции в отношении этих контактировавших больных вплоть до того момента, как истечет максимальный инкубационный период (см. табл. 72).

7. Иммуных больных можно принимать в стационар без ограничений, а восприимчивых — только в тех случаях, когда обеспечено тщательное соблюдение указанных выше предосторожностей.

8. Важно установить, кто из больничного персонала (включая врачей, медицинских сестер, физиотерапевтов, рентгенотехников, добровольцев, студентов и т. п.) имел контакт с заболевшими. Всем этим сотрудникам необходимо рекомендовать проведение профилактических мер или воздержаться от контакта с больными.

Если дети младше 7 лет, контактирующие с больными, были ранее иммунизированы против коклюша, то они должны получить бустерную дозу вакцины (предпочтительно

КДС), если только такая бустерная доза не была введена в течение предшествующих 6 мес. Ввиду того что иммунитет, создаваемый вакциной, не является абсолютным, все контактирующие лица (как иммунизированные, так и неиммунизированные) должны получать эритромицин в профилактических целях (по 40 мг/кг/сут на протяжении 10 дней). Контактующие лица, ранее не подвергавшиеся иммунизации, должны получать эритромицин в течение 10 дней с момента прекращения контакта. Если контакт прервать не удастся, то они должны получать эритромицин до тех пор, пока у «первичного» больного продолжается кашель или пока не истечет 7-й день лечения «первичного» больного эритромицином. В ходе контролируемых клинических испытаний было показано, что человеческий противокклюшный иммуноглобулин не оказывает профилактического действия [157]. Полная ликвидация коклюшной инфекции зависит от создания более совершенной вакцины [357—360].

### *Корь*

Борьба с корью во всех странах мира проходит с переменным успехом. Определенную опасность для госпитализированных больных по-прежнему представляют дети младшего возраста, восприимчивые лица юношеского возраста, иммигранты, а также пациенты, не подвергающиеся вакцинации по религиозным соображениям [160, 361]. В ходе больничных обследований, проведенных до 1972 г. [10, 11, 13], внутрибольничные заболевания корью встречались чаще, чем случаи ветряной оспы, краснухи и эпидемического паротита. Имеются данные о случаях воздушно-капельной передачи инфекции во врачебных кабинетах [159, 160]. В лабораторных опытах [362] продемонстрировано выживание вируса кори в каплях аэрозоля на протяжении более 2 ч.

О мерах борьбы с инфекцией см. с. 529—531.

К числу мер, принимаемых в отношении детей в возрасте  $\geq 1$  года, подвергавшихся экспозиции к возбудителю на протяжении не более 5 последних дней, относится иммунизация. Дети первого года жизни должны получать 0,25 мг/кг сывороточного иммуноглобулина (ИГ); на 15-м месяце жизни им следует проводить активную иммунизацию. Восприимчивые дети старшего возраста, имеющие экспозицию на протяжении более 5 дней, должны получать ИГ, а затем активную иммунизацию в течение трех последующих месяцев. Дети, страдающие иммунодефицитами, должны получать 0,5 мл/кг ИГ, если они были вакцинированы до наступления иммунодепрессии. Максимальная доза ИГ не должна превышать 15 мл [157, 363, 364].

При обследовании больных детских туберкулезных отделений, имевших контакт с больными эпидемическим паротитом, было установлено, что все восприимчивые (согласно результатам теста на наличие нейтрализующих антител) дети заболели (более 25 % — в бессимптомной форме), несмотря на изоляцию, которая была проведена при появлении первых симптомов болезни — отечности слюнных желез. При этом вирус эпидемического паротита удавалось выделить уже за 2 дня до появления симптомов паротита и вплоть до 6-го дня после появления этих признаков инфекции [365]. Предполагают, что передача инфекции возможна бессимптомными носителями [197]. Для определения восприимчивости детей к инфекции может быть использован метод ИФА, хотя следует иметь в виду, что дополнительная вакцинация иммунных лиц не сопровождается никакими осложнениями [366]. Иммунизации подлежат восприимчивые дети в возрасте 12 мес и старше, имевшие контакт с больными эпидемическим паротитом [367, 368].

### *Краснуха*

Проблема краснухи обсуждается в главе 1. Описан случай выделения вируса краснухи мальчиком в возрасте 4½ лет, страдавшим врожденной краснухой [369]. Рекомендации по борьбе с инфекцией см. с. 529—531. Восприимчивые лица в возрасте 12 мес и старше подлежат иммунизации, кроме женщин продуктивного возраста. Последние нуждаются в серологическом обследовании; при отрицательных результатах должно быть установлено соответствующее наблюдение [157].

### *Дифтерия*

Описаны две вспышки дифтерии, возникшие в учреждениях для умственно отсталых [198]. У восьми детей в возрасте от 3 до 10 лет развилась дифтерия носа. Девятой больной была 21-летняя санитарка, у которой появились симптомы дифтерии глотки. Потенциальная возможность повышенной заболеваемости клиническими формами дифтерии существует во всех случаях, когда продолжают регистрироваться носители и больные среди населения [370]. Рекомендации, касающиеся контактирующих лиц, см. с. 529—531. Необходимость в дополнительных мерах (включая введение дифтерийного анатоксина, антидифтерийной сыворотки и пенициллина) должна устанавливаться в зависимости от

конкретных условий. Наблюдение за всеми контактирующими больными должно проводиться в течение 7 дней [157, 371].

### *Полиомиелит*

В результате проведения программ иммунизации заболеваемость паралитической формой полиомиелита снизилась в 1981 г. до 7 случаев; однако остаются группы повышенного риска, состоящие из лиц, отказавшихся от иммунизации по религиозным соображениям [372—376]. Данные о внутрибольничных вспышках в литературе отсутствуют, за исключением описания вспышки полиомиелита, возникшей в одной из школ медицинских сестер [377].

### **Инфекция, вызываемая вирусом ветряной оспы — опоясывающего лишая**

**Распространенность.** Ветряная оспа представляет собой серьезную проблему для детских больниц в связи с тем, что она может распространяться воздушно-капельным путем [35, 36, 378—381] без какого-либо прямого контакта, а также ввиду того что данное заболевание может протекать в очень тяжелой форме у больных с подавленным иммунитетом [221, 382—387]. В США 82 % случаев ветряной оспы регистрируются у детей первых 9 мес жизни; в тропических странах эти заболевания возникают в более позднем возрасте [388—391]. В тропических странах наблюдаются также тяжелые внутрибольничные вспышки этой инфекции [378, 392].

**Вспышки.** Данные о вспышках инфекции, вызываемой вирусом ветряной оспы — опоясывающего лишая, приведены в табл. 73 [35, 36, 195, 393]. В разных отделениях детских больниц [35, 36, 39, 195] были зарегистрированы 28 случаев внутрибольничной ветряной оспы, несмотря на надлежащие меры изоляции (отдельные помещения, герметически закрытые двери, запрещение непосредственного контакта и т. п.). Одна вспышка совпала по времени с освобождением помещения, в котором находился «первичный» больной; при этом вирус не удалось выделить ни с кожных чешуек, ни с поверхности предметов внешней среды [195]. Три случая инфекции описаны [36] среди маленьких (начинающих ходить) детей с лейкозом, кровати которых находились на расстоянии 15—30 м от кровати «первичного» больного, страдавшего лейкозом и имевшего кожные поражения, характерные для ветряной оспы.

В одной работе [394] приводятся данные о том, что на протяжении 34 мес более 500 сотрудников больницы и 209 больных были инфицированы вирусом опоясывающего

**Т а б л и ц а 73. Внутрибольничные вспышки ветряной оспы в детских лечебных учреждениях**

Источник литературы, №	Заболевание у «первичного» больного	Число (процент) заболевших среди восприимчивых детей, имевших контакт с больными	Ориентир восприимчивости к инфекции	Длительность наблюдения, дни
195	Ветряная оспа	8 (22)	Анамнез, возраст	21
36	Ветряная оспа	3 (13)	Анамнез	21
	Ветряная оспа	4 (24)	Анамнез	21
35	Ветряная оспа	13 (54)	Анамнез, ФАМА*	23
393	Опоясывающий лишай	3	Анамнез	31

\* ФАМА — метод определения мембранного антигена с помощью флюоресцирующих антител.

лишая (ВОЛ) в результате контакта с 22 «первичными» больными, у которых заболевание не было выявлено в момент поступления в стационар. Дополнительные сведения о вспышках, ранее обследованных Центрами по борьбе с болезнями, могут быть найдены в других публикациях [10, 11, 13, 379, 380].

**Механизм передачи инфекции.** Заболевание ветряной оспой может развиваться у восприимчивого человека, имеющего контакт с больным ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Ввиду того что вирус опоясывающего лишая не передается с частицами аэрозоля (за исключением тех случаев, когда он поражает полость носа или ротоглотку), заражение чаще наступает после контакта с больными ветряной оспой [395]. Возбудитель, вероятно, проникает в организм восприимчивого хозяина через верхние дыхательные пути. Инфицирующая доза вируса не установлена. От больных выделяют разные штаммы ВОЛ, идентифицируемые по ДНК-маркерам, однако остается неясным вопрос о том, имеется ли один или несколько серотипов вируса [221, 388]. Передача ВОЛ происходит в период наличия кожной сыпи, хотя его невозможно выделить из верхних дыхательных путей после или даже непосредственно перед появлением кожных поражений любого характера и даже при везикулярных высыпаниях в полости рта. Данный факт, по-видимому, объясняется инактивацией вируса местными факторами или тем, что применяемые для выделения вируса культуры тканей оказываются недостаточно чувствительными [388, 389, 395]. Остается неизвестным, могут ли люди, не имеющие

симптомов инфекции, быть носителями вируса, хотя известно, что иммунные лица могут иметь бессимптомную инфекцию. о чем свидетельствует повышение титров антител.

Несмотря на сравнительно невысокую инфективность вируса при случайном контакте, передача инфекции в условиях стационара происходит достаточно активно. В одной работе [35] было подтверждено предположение о том, что данная инфекция передается воздушно-капельным (так же как и контактным) путем. Во время внутрибольничной вспышки ветряной оспы проводили экспериментальное рассеивание частиц шестифтористой серы в палате, где находился «первичный» больной. При этом было показано, что частицы данного вещества переносились в соседние палаты (где отмечались высокие показатели инфицирования).

**Восприимчивость к заражению и реинфекция.** Если восприимчивость (т. е. иммунный статус) оценивается только на основании анамнестических данных, то сбор таких сведений должен проводиться опытными сотрудниками [394, 396]. При этом следует иметь в виду, что эти сведения могут оказаться недостоверными [388]. В ходе сбора анамнестических данных необходимо обращать внимание на случаи заболеваний среди братьев и сестер, а также получать сведения о детях, заболевших ветряной оспой. Лица, имевшие в прошлом семейный контакт с больными, страдавшими клинически выраженной ветряной оспой, как правило, бывают иммунными (невосприимчивыми) к заражению. Точно так же невосприимчивыми обычно оказываются лица, посещающие городские школы или имевшие профессиональную экспозицию, например в учреждениях ясельного типа, детских садах или центрах дневного ухода за детьми [396].

Восприимчивость к инфекции может быть надежно определена с помощью таких чувствительных и специфических тестов, как тест оболочечных антигенов методом флюоресцирующих антител, иммуноадгерентная гемагглютинация (ИАГА) и иммуноферментный анализ (ИФА); однако эти тесты недостаточно широко применяются на практике [397, 398]. Разработанная в Японии кожная проба на восприимчивость к ветряной оспе также оказалась очень чувствительной [400], однако реагенты для этого теста не выпускаются на коммерческой основе, и, кроме того, эта проба не всегда оказывается чувствительной при обследовании пожилых контингентов [389].

Повышение уровней гуморального и клеточного иммунитета к ВОЛ, выявляемое у большинства иммунных к ВОЛ взрослых лиц, подвергшихся экспозиции к возбудителю ветряной оспы, указывает на клиническую реинфекцию [401]. Эта реинфекция возможна у людей как с нормальным, так

и с пониженным иммунитетом, она протекает в необычной и достаточно легкой форме [401, 402]. У одного больного [383] с иммунодефицитом и неоднократно положительным результатом при обследовании на наличие антител против ВОЛ с помощью иммунофлюоресцентного теста, но не имевшего в анамнезе ветряной оспы, развилась пневмония, вызванная возбудителем ветряной оспы [383]. У 28 % больных, имевших до иммунизации антитела против ВОЛ, развилась легкая форма клинически выраженного заболевания. Данный факт свидетельствует о том, что такие «серопозитивные» лица с отрицательным анамнезом относятся к группе повышенного риска заболевания опоясывающим лишаем [401—405].

**Больные, относящиеся к группе повышенного риска.** У 32 % больных с иммунодефицитами (например, при болезни Ходжкина, лимфогранулематозе или лимфоцитарной лейкемии), особенно в случаях абсолютной лейкопении, могут поражаться внутренние органы (пневмония, гепатит, энцефалит); приблизительно у 7 % больных заболевание заканчивается летально [382]. Особенно тяжело инфекция протекает у реципиентов трансплантатов костного мозга, подвергавшихся комбинированной рентгенохимиотерапии. Их следует относить к группе повышенного риска независимо от иммунного статуса донора и наличия у него в анамнезе заболевания ветряной оспой. Уровень клеточного иммунитета у таких больных может оставаться пониженным в течение длительного времени (до 100 дней после трансплантации), причем степень иммунодепрессии коррелирует с повышением восприимчивости к инфекции [405]. Менее резко выраженный иммунодефицит, например связанный с трансплантацией органов, также повышает риск заболевания [384]. При этом максимальный риск обычно связан с нарушением клеточного иммунитета. У больных, получающих большие дозы стероидных препаратов, например при ревматических атаках или нефротическом синдроме, заболевание протекает в более тяжелой форме, в то время как пациенты, принимающие малые дозы стероидов, вообще не относятся к группам повышенного риска [385]. У больных, получающих низкие дозы стероидных препаратов (например, 5—10 мг преднизолон в день), не наблюдается повышения тяжести инфекции, если они заболевают ветряной оспой. Доза преднизолон, эквивалентная 2 мг/кг массы тела в сутки, обуславливает повышение риска заболевания даже у лиц с нормальным в остальных отношениях иммунным статусом [385]. Влияние стероидов, вводимых ингаляционным путем или назначаемых местно на обширные участки кожи, неизвестно [396]. Степень повышения риска заболеваний у пациен-

тов, получающих цитотоксические препараты, прямо пропорциональна уровню интенсивности терапии [396].

**Экспозиция.** Общеизвестно, что постоянная экспозиция к возбудителю ветряной оспы в семье приводит фактически к заболеванию 100 % восприимчивых лиц. Результаты других типов экспозиции, связанных, например, с пребыванием в больнице, в меньшей степени поддаются прогнозированию. В целом можно сказать, что в подобных случаях риск передачи инфекции значительно меньше, чем в условиях семьи. Однако ввиду различных (обычно высоких) уровней общения между людьми в стационарах, понятие «экспозиция» должно иметь достаточно широкое значение. Понятие «подвергшийся экспозиции» может быть применено по отношению к ребенку, который находился в одной палате с четырьмя или менее контагиозными детьми или играл с такими детьми, по крайней мере, в течение 1 ч. Экспозиция (т. е. контакт) может также иметь место в комнатах для игр, рентгенологических отделениях и в других помещениях больницы [396].

*Профилактика с помощью иммуноглобулина против опоясывающего лишая (ИГОЛ)*

Предупреждение развития ветряной оспы может быть достигнуто путем введения восприимчивым нормальным детям ИГОЛ. В одной из публикаций [386] рассматривается опыт использования ИГОЛ для профилактики ветряной оспы у восприимчивых детей с иммунодефицитом. В ходе проведения этой комплексной работы под наблюдением были 15 детей. Препарат вводили в течение 3 дней после экспозиции. Не было зарегистрировано ни одного летального исхода, и только у одного ребенка отмечалось прогрессирующее течение инфекции, хотя на основании предыдущей аналогичной работы, проведенной в это же время года, можно было ожидать, что летальность будет составлять приблизительно 7 %, а прогрессирующая форма заболевания разовьется у 30 % детей. Согласно результатам ряда наблюдений [383], введение специфической иммунной плазмы через 7 дней после экспозиции не предупреждает развития тяжелой формы ветряной оспы. ИГОЛ обеспечивает защиту в течение 3—4 нед после введения. У больных, которым внутривенно вводили сывороточный иммуноглобулин через каждые 4 нед, сохранялись приблизительно такие же титры антител, как у больных, получавших ИГОЛ через каждые 3 нед. Ввиду того что высокие титры антител достигаются в более короткие сроки при условии внутривенного введения ИГОЛ, данный метод введения препарата может быть особенно эффективным в тех случаях, когда профилактику



начинают позже, чем через 4 дня после экспозиции [407]. Введение ИГОЛ может вызвать удлинение инкубационного периода до 28 дней; поэтому больные, подвергшиеся экспозиции и оставшиеся после этого в больнице, должны быть изолированы в течение 10—28 дней после экспозиции [396].

**Вакцина.** Вакцина, впервые разработанная в Японии и представляющая собой живой вакцинный штамм вируса, аттенуированный путем многократных пассажей в культуре ткани, обладает способностью стимулировать развитие иммунитета против вируса ветряной оспы — опоясывающего лишая у большого процента нормальных [404] и иммунонекомпетентных [408—411] детей. По данным Gershon и сотр. [409], более чем у 90 % из обширной (191 человек) группы детей, страдавших лейкозом, в ходе проведенного обследования была отмечена иммунная реакция после введения двух доз вакцины. Часть вакцинированных детей в дальнейшем имела контакт с больными ветряной оспой в семье; при этом у 80 % этих детей заболевание не развилось, а у остальных 20 % детей инфекция протекала в легкой форме (приблизительно в 50 случаях наблюдались везикулярные поражения). У 4 из 22 больных, подвергшихся экспозиции, развилась клиническая картина ветряной оспы; однако заболевание протекало в более легкой форме, чем это обычно наблюдается у здоровых детей, имевших контакт с больными ветряной оспой. Показатель частоты инфицирования в этом случае был достоверно более низким, чем соответствующий показатель, обычно отмечающийся у здоровых детей с экспозицией в семье (от 80 до 90 %). Столь же благоприятные результаты были отмечены у других больных с лимфоретикулярными злокачественными новообразованиями. При этом, однако, следует отметить, что у 2 больных не было выявлено после иммунизации достоверной стимуляции лимфоцитов по отношению к антигену ВОЛ, и у обоих наблюдалась бластогенная реакция при повторной экспозиции. У одного ребенка, имевшего семейный контакт, наблюдалась сероконверсия, по-видимому, связанная с вакцинным штаммом [412]. Вероятно, в ближайшем будущем вакцина не будет рекомендоваться для защиты нормальных детей, поскольку потребуются слишком широкие исследования для оценки потенциального риска, связанного с искусственным замедлением развития инфекции [410, 411]. У иммунонекомпетентных детей после вакцинации могут наступить реинфекция и латентная инфекция, точно так же как они возникают после естественной инфекции. У нормальных детей, по-видимому, развивается полноценная защита. В одной работе [393] описаны результаты вакцинации 11 детей до или непосредственно после их контакта с ребенком, болев-

шим опоясывающим лишаем, и от которого заразились три соседа по палате. Хотя у всех вакцинированных детей была реакция антителообразования, тем не менее требуются дополнительные исследования, направленные на изучение безопасности процедуры вакцинации.

### *Меры профилактики и борьбы*

Рекомендуются следующие меры профилактики ветряной оспы — опоясывающего лишая [396, 406, 413—415]:

1. Больных с ветряной оспой следует по возможности выписать из стационара.

2. Больных с ветряной оспой, которые не могут быть выписаны из стационара, следует изолировать или поместить в одну палату вместе с другими больными этой инфекцией.

3. Больных, восприимчивых к ветряной оспе, необходимо по возможности выписать из стационара в кратчайшие сроки.

4. Для восприимчивых больных, которые не могут быть выписаны из стационара, следует создать условия строгой изоляции от 10 дней после первой возможной экспозиции до 21 дня после последнего возможного контакта.

5. Восприимчивые больные, относящиеся к группам повышенного риска, должны получать иммуноглобулин против вируса опоясывающего лишая или против ветряной оспы — опоясывающего лишая; их следует изолировать в течение 10—28 дней соответственно после первой и последней вероятной экспозиции. Представляется также целесообразным по возможности прекратить проводимую химиотерапию или рентгенотерапию.

6. Восприимчивых больных с иммунодефицитами не разрешается помещать в палаты, где находятся дети, контактировавшие с больными ветряной оспой.

7. Медицинским работникам, восприимчивым к ветряной оспе, нельзя разрешать ухаживать за детьми, страдающими опоясывающим лишаем или ветряной оспой; на дверях палат, где лежат такие дети, должны висеть соответствующие предостерегающие таблички (знаки).

8. Восприимчивым сотрудникам, имевшим контакт с больными ветряной оспой, не разрешается работать с больными, относящимися к группам повышенного риска, на протяжении периода от 10 дней после первой вероятной экспозиции до 21 дня после последнего возможного контакта.

Вакцинированных детей, у которых может развиваться легкая форма инфекции, рекомендуется изолировать в связи с предполагаемой опасностью для их соседей по палате (если учесть вероятность повторных заболеваний среди контактирующих в семье). Осуществление профилактических мероприятий среди персонала по конкретным показаниям связано с большими финансовыми затратами [416].

Проведение серологических обследований, постановка кожных проб и иммунизация против ветряной оспы перед приемом сотрудников на работу способствуют снижению расходов и различных незапланированных действий, связанных с профессиональной экспозицией [394], однако эти меры не всегда бывают абсолютно необходимыми. В целях защиты «полузакрытых» контингентов населения от ветряной

оспы иногда требуется иммунизация всех детей младше 6 мес. Начиная с 1975 г., заболеваемость ветряной оспой в лечебных учреждениях после вакцинации не имеет тенденции к снижению, хотя средний показатель иммунных лиц по-прежнему превышает 70 %. Продолжаются вспышки ветряной оспы, в том числе среди детей младше 6 мес [417].

## Бактериальные инфекции

### *H. influenzae*

*H. influenzae* передается от человека к человеку через инфицированные капли аэрозолей секретов дыхательных путей. Верхние дыхательные пути — входные ворота инфекции при менингите; они находятся в состоянии колонизации вплоть до начала эффективной антибиотикотерапии. Описан только один случай внутрибольничного заболевания [418, 419]. Для дифференцирования некоторых штаммов, не различающихся между собой по характеру протеинов наружной мембраны, может быть использован метод, основанный на определении подтипов липополисахаридов [420]. В литературе приводится описание [129] двух случаев внутрибольничных заболеваний, возникших в учреждении для умственно отсталых детей, где 11 % сотрудников и 18 % больных были колонизированы *H. influenzae*. Рекомендуются, чтобы дыхательные пути больного были по возможности изолированы до тех пор, пока больной не завершит 24-часового цикла лечения ампициллином или левомицетином, т. е. пока его носоглотка не будет освобождена от возбудителей. Инфицированный больной должен профилактически получать рифампицин по 20 мг/кг (максимальная доза — 600 мг) один раз в день в течение 4 дней; лечение следует проводить непосредственно перед выпиской из больницы [421]. В последнее время рифампицин назначают с субтерапевтическими дозами левомицетина. Однако прежде чем рекомендовать эту схему лечения необходимо провести ее критическую оценку. Рифампицин может активировать микросомальные ферменты печени, и поэтому от его назначения, вероятно, следует воздержаться до тех пор, пока не будет завершено лечение левомицетином [422]. Контакты в центрах дневного ухода за детьми должны регулироваться в соответствии с общими положениями, устанавливаемыми местными органами здравоохранения [423]. Если, кроме заболевшего (или контактирующего) ребенка, в семье имеются другие дети младше 4 лет или дети любого возраста с иммунодефицитами, то с соответствующими рекомендациями по профилактике инфекции должны быть ознакомлены все члены семьи [157, 225]. Разрабатывается вакцина, которая в ближайшее

время будет официально утверждена в качестве препарата для иммунизации детей в возрасте 18—47 мес, находившихся в контакте с больными [424].

### *N. meningitidis*

О внутрибольничных заболеваниях детей, вызванных этим возбудителем, в литературе не сообщалось [425, 426]. Имеется описание вспышки продолжительностью в 6 дней, возникшей в школе. Заболели 6 детей, находившихся в классе на расстоянии 100 см от «первичного» больного (источника инфекции) [427, 428]. Пациенты, имевшие контакт с больным, должны получать с целью профилактики рифампицин в суммарной дозе 20 мг/кг (разделенные через каждые 12 ч в течение 2 дней) или сульфонамиды (при чувствительности штамма возбудителя) [157]. При вспышках заболеваний, вызванных менингококками типов А или С, можно провести вакцинацию [428].

### *S. pneumoniae*

*S. pneumoniae*, по-видимому, передается от человека к человеку через инфицированные частицы аэрозолей секретов верхних дыхательных путей. Однако ввиду низкой патогенности данного микроба для нормального ребенка необходимости в проведении профилактических мер обычно нет.

### *Стрептококки группы А*

Передача стрептококков группы А в детских отделениях в настоящее время наблюдается достаточно редко, хотя дети, находящиеся в ранней стадии фарингита, активно рассеивают этого возбудителя. Вспышки стрептококковых инфекций регулярно наблюдались до появления пенициллина в отделениях для детей с ревматическими атаками [429, 430]. Описан случай [431], когда 6-месячный грудной ребенок с инфекционным поражением кожи, наслонившимся на очаги детской экземы, явился источником контаминации предметов внешней среды в палате (воздуха, пыли и постельного белья). Инфекционные поражения (фарингиты) в этом отделении развились у 25 грудных детей и у 18 взрослых (включая дежурный персонал и посетителей). Для борьбы с этой инфекцией (т. е. в целях лечения и профилактики) был рекомендован пенициллин [429—431]. Если возникают повторные случаи заболеваний, то можно сделать вывод о значительной контаминации внешней среды [429—431]. В местах временного и длительного заключения борьба с групповыми заболеваниями стрептококковых инфекций осуществляется путем выявления и лечения всех заболевших,

а также чистки всех предметов внешней среды [432]. В ряде случаев возникает необходимость в проведении 10-дневного курса лечения пенициллином всех лиц, поступающих в лечебные и иные учреждения [429—432]. Вспышки пищевых токсикоинфекций чаще заканчиваются самоизлечением [430].

### *S. aureus*

Вспышка инфекции, вызванная относительно маловирулентным штаммом 502А, в одном детском интернате возникла в результате несоблюдения рутинного противоэпидемиологического режима [434].

### *Полирезистентные штаммы микробов*

Описана внутрибольничная вспышка инфекции, вызванная *S. pneumoniae*, в одной из детских больниц в Южной Африке; зарегистрировано несколько летальных исходов [88]. В дневном центре ухода за детьми [435], куда поступил инфицированный ребенок, была отмечена колонизация пневмококками 27 % детей, особенно имевших в анамнезе лечение антибиотиками.

Известно, что борьба с метициллин-резистентными *S. aureus* и другими полирезистентными микроорганизмами, занесенными в лечебное учреждение, представляет собой достаточно трудную задачу. Эти микробы могут колонизировать больных даже в течение нескольких месяцев после выписки из больницы [436]. В этих случаях следует придерживаться рекомендаций, разработанных Центрами по борьбе с болезнями (ЦББ) [166].

### *Лихорадочное состояние*

Инфекции, связанные с инструментальными процедурами, а также грипп А и другие интеркуррентные вирусные инфекции, в том числе вызванные вирусами ЕСНО, Коксаки В, парагриппом типа 3 и вирусом простого герпеса [255, 437—439], и эндотоксемия [44] могут обуславливать лихорадочное состояние. В литературе приводится описание вероятной эндотоксемии, возникшей у двух больных детей, находившихся на режиме парентерального питания, контаминированного эндотоксином. В ходе обследования был установлен ряд нарушений процесса приготовления и лабораторного контроля питательной смеси, что привело к постепенному повышению уровня контаминации пирогеном. Последний оставался невыявленным до тех пор, пока у больных не развились выраженные клинические реакции на пироген.

## Кожные и другие грибковые внутрибольничные инфекции

### *Rhizopus sp.*

Описаны два случая [441, 442] глубоких абсцессов, вызванных *Rhizopus oryzae* у детей с лимфобластическим лейкозом. Семилетнему мальчику была наложена контаминированная эластическая повязка на абсцесс в ягодичной области. Шестилетней девочке такая же повязка была наложена в месте проведения биопсии. В обоих случаях лечение успешно проводилось путем местного и парентерального назначения амфотерицина В и хирургической обработки ран.

### *Aspergillosis sp.*

Ремонтные работы в больнице (особенно затрагивающие слой пыли на подвесных потолках или связанные с системой вентиляции) могут вызывать у иммунокомпрометированных детей, особенно с трансплантатами костного мозга, внутрибольничный аспергиллез кожи, подкожной клетчатки, придаточных пазух носа и легких [224]. В ряде случаев аспергиллез развивается у детей с нормальной иммунной функцией [443]. У трех детей с заболеваниями крови [234] развились инфекционные поражения кожи, вызванные *A. flavus*, соответственно на 5-й, 7-й и 14-й день после процедуры внутривенного введения лекарств. Поражения возникли в месте контакта с предметами (доска, обернутая бумагой, или липкая лента), использованными для иммобилизации конечности. Поражения кожи вначале имели вид эритематозной папулы, а затем превратились в язвы с центрально расположенным некротизированным струпом. Все больные погибли; у двух из них непосредственной причиной смерти была диссеминированная грибковая инфекция. У пяти больных с острым лейкозом [222] развились аспергиллезные поражения легких, придаточных пазух и периорбитальной области, по-видимому, связанные с перекрестной циркуляцией грибов в воздухе помещений (эти поражения совпали по времени с обратным током воздуха из-за закупорки вытяжной системы больничных палат). После очистки системы кондиционирования воздуха на протяжении последующих 12 мес в условиях регулярной уборки палат возникло только 2 случая аспергиллеза. Ввиду того что аспергиллезный эндокардит может быть связан с попаданием грибов из воздуха во время операции на сердце, перед такими операциями рекомендуется проводить тщательный микробиологический контроль предметов внешнего окружения [444]. Следует, однако, отметить, что в подобных случаях не всегда удается выявить внешний источник заражения. Для ранней

постановки диагноза аспергиллеза требуется срочная биопсия в месте появления новых поражений. Соответствующие серологические тесты обладают высокой специфичностью, но низкой чувствительностью. Эффективность эпидемиологического надзора, микробиологических исследований и профилактической противогрибковой терапии при аспергиллезе остается неясной [445, 446]. Рекомендуются следующие меры профилактики и борьбы с аспергиллезом: создание непроницаемых перегородок между больными и ремонтируемыми помещениями с целью предупреждения рассеивания пыли; тщательная очистка и уборка новых и отремонтированных помещений перед их заселением; переселение иммунокомпromетированных больных (относящихся к группам повышенного риска) из этажей (особенно нижних), примыкающих к участкам строительных работ, в те участки, где эти работы не проводятся; установка увлажнителей для изоляции тока воздуха, поступающего в каждое помещение; создание разряженного пространства над подвесными потолками и в вентиляционных каналах; дезинфекция воздухопроводов, а также регулярная смена высокоэффективных воздушных фильтров, не пропускающих мельчайшие твердые частицы. Целесообразно проводить интенсивную фильтрацию воздуха в тех помещениях, где находятся больные групп повышенного риска.

## Другие инфекции

### *Болезнь «легионеров»*

Инфекция, вызываемая *L. pneumophila*, по-видимому, достаточно часто встречается в легкой или субклинической форме у детей младшего возраста; у многих школьников имеются сывороточные антитела в выявляемых титрах [447—449]. Специфическая пневмония у детей обнаруживается очень редко [450—453]. Почти все случаи легионеллеза в педиатрических учреждениях регистрируются у детей с резко выраженными иммунодефицитами [450—454]. Летальные исходы внутрибольничного легионеллеза отмечаются крайне редко. Один такой случай описан у 13-летней девочки после пересадки костного мозга. Вопросы профилактики и борьбы с инфекцией рассматриваются в ряде опубликованных обзоров [455, 456], а также в главе 6 настоящего издания.

### *Гепатит А*

Случаи заболевания гепатитом А в больницах обычно являются следствием передачи инфекции от безжелтушных больных с недержанием экскретов и в продромальной ста-

Т а б л и ц а 74. Вспышки гепатита А среди персонала детских больниц и больных

Источник литературы, №	«Первичный» больной (источник инфекции)	Общее число случаев заболеваний	Показатель заболеваемости
457	18-месячный мальчик с шигеллезом	14	20
458	Ребенок в возрасте 21 мес с синдромом Дауна, амебным абсцессом печени и дизентерией	4	3
461	Ребенок в возрасте 23 мес с синдромом Дауна и врожденным пороком сердца	4	Не известен
460	Девочка в возрасте 1 мес с остеомиелитом	10	Не известен
459	Девочка в возрасте 34 мес с синдромом Дауна и колостомией, связанной с атрезией заднего прохода	8	10 (12% восприимчивых)
236	Девочка в возрасте 1 года с врожденным пороком сердца	19	18,5 (12% восприимчивых)

дии болезни (когда диагноз еще не установлен) [236, 457—462]. Соответствующие данные обобщены в табл. 74. Большинство случаев заболеваний отмечается среди персонала больниц; у детей инфекция регистрируется относительно редко [236]. Максимальная концентрация вируса в кале обычно бывает в период повышения уровня ферментов печени или несколько раньше этого. Важно, однако, отметить, что выделение вируса может продолжаться, по крайней мере, на протяжении 2 нед после появления темной мочи [463]. Вирус может выживать в высушенном состоянии в течение более 1 мес. Описан случай, когда несвоевременная изоляция больного с резко выраженной диареей, у которого в дальнейшем был поставлен диагноз гепатита А [235, 236, 457], привела к появлению дополнительных случаев заболевания среди персонала и больных [236, 457]. Гепатитом А заразились также сотрудники, контактировавшие с двумя больными, которым проводили профилактику кишечных инфекций [457, 458]. Предположение о возможности гематогенной передачи гепатита А возникло после того, как был описан случай развития этой инфекции у грудного ребенка, которому была перелита кровь взрослого донора, заболевшего гепатитом А через 28 дней после сдачи крови [460].

Хотя показатели заболеваемости обычно выше у медицинских сестер (восприимчивых в 25 % случаев), поскольку они имеют продолжительный контакт с больными [459],



Т а б л и ц а 75. Показатели заболеваемости гепатитом А среди больничного персонала, имевшего контакт с больными

Контингент	Число контактовавших с больными	Число исследованных проб крови	Число восприимчивых («серонегативных») лиц	Число заболевших гепатитом А	Показатель заболеваемости (% от общего числа восприимчивых сотрудников)
Врачи	11	11	10	1	10
Медицинские сестры	11	16	16	4	25
Санитарки	29	28	20	3	15
Студенты-медики	4	4	4	0	0
Другой контактировавший с больными персонал*	25	22	18	0	0
Всего . . .	80	81	68	8	12

\* В том числе персонал отделений интенсивной терапии, операционных, лабораторий по катетеризации и пульмонологических отделений.

описан также случай заражения консультанта-инфекциониста, находившегося более 1 ч у постели больного [458]. Передача инфекции среди взрослых, по-видимому, происходит реже, чем среди детей [462, 464]. Показатели частоты заражения гепатитом А приведены в табл. 75.

Если удастся ретроспективно установить, что у ребенка, страдающего гепатитом А, в момент госпитализации (т. е. еще до постановки диагноза гепатита) отмечался симптом диарей, то всем медицинским работникам, имевшим в тот период контакт с этим ребенком, целесообразно ввести сывороточный иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг при условии, что с момента госпитализации ребенка прошло не более 2 нед [157, 235, 458]. Риск передачи инфекции, вероятно, повышается в тех случаях, когда источником инфекции является больной из младшей возрастной группы, умственно неполноценный человек или же больной, не регулирующий выделение экскретов.

### Гепатит В

Высокие показатели заболеваемости гепатитом В характерны для гомосексуалистов, больных на постоянном гемодиализе, наркоманов, практикующих внутривенное введение наркотиков, и больных, часто подвергающихся гемотранфузиям [157]. Частота заболеваемости этой инфекцией в педиатрических учреждениях не высока. В одном из педиатрических отделений для гемодиализа у 58 % обследованных

детей был выявлен (по крайней мере, однократно) поверхностный антиген вируса гепатита В (HBsAg) [465]. Введение вакцины способствовало предупреждению заболеваний у 10 иммунизированных детей с хронической почечной недостаточностью (наблюдение продолжалось от 10 до 33 мес) [466]. Имеются также данные о том, что частота заболевания гепатитом В среди больных, которым проводили химиотерапевтическое лечение, выше, чем у больных, которым его не проводили (соответственно 19 и 7 %).

В двух семьях (всего 21 человек) заболело 15 детей. Такая высокая заболеваемость была, по-видимому, связана с горизонтальной (непарентеральной) передачей инфекции среди детей через предметы, контаминированные слюной (такие как жевательная резинка) [470]. Возможным механизмом передачи возбудителя при одной вспышке гепатита В, возникшей в учреждении для умственно отсталых, были человеческие укусы [471]. Оба указанных выше механизма передачи могут играть важную роль в распространении инфекции в детских больницах наряду с обычным парентеральным заражением. Что касается школьных учреждений для умственно отсталых детей, то, если в таких учреждениях регулярно осуществляется программа санитарного просвещения, передача инфекции между учениками одного и того же класса может быть на относительно низком уровне [472]. Эти результаты, однако, не могут быть экстраполированы на пансионаты такого же профиля. Дети, родившиеся от матерей-вирусоносителей, не соблюдающих рекомендованных правил профилактики, могут быть источниками инфекции для окружающих [473]. В настоящее время обсуждаются предложенные рекомендации по применению вакцины против гепатита В. При этом большое значение придается дезинфекции внешней среды [152]. Риск заражения персонала детских больниц, по-видимому, не столь высок, как было отмечено при обследовании взрослых [474, 475] и при обсуждении этого вопроса в главе 1.

#### *Гепатит ни А ни В*

При двух внутрибольничных вспышках гепатита ни А ни В, возникших в одном центре сердечно-сосудистой хирургии в Японии [476], частота заражения больных в возрасте от 1 года до 19 лет составляла 21,8 %; среди взрослых этот показатель был более высоким — 43 %.

#### *Цитомегаловирусные инфекции*

Данные о риске заражения ЦМВ-инфекцией при гемотрансфузиях, а также соответствующие вопросы охраны здоровья больничного персонала рассматриваются в ряде дру-

гих публикаций. В ходе проведенных исследований [477] было выявлено, что показатели заражения данной инфекцией среди детей дошкольного возраста в США составляют от 5 до 30 %, причем в наиболее раннем возрасте заражаются дети из более низких социально-экономических слоев. На частоту заражения влияют воспитание и содержание детей. Показано [478], что 57 % детей, посещающих центры дневного ухода, выделяют ЦМВ с мочой. Этот показатель значительно превышает соответствующие уровни вирусурии или серопозитивности у детей, воспитывающихся в домашних условиях. Несмотря на то что частота внутрибольничного заражения цитомегаловирусами вне отделений для грудных детей остается неизвестной, вероятность передачи инфекции другими путями (кроме гематогенного), по-видимому, зависит от госпитализированных контингентов, поэтому иммунизация детей желательна [479, 480].

Эффективность ношения халатов и масок при уходе за детьми, страдающими лейкозом, изучалась на протяжении 22 мес [481, 482]. В течение первых 13 мес после введения этой процедуры изоляции не было отмечено никакого снижения частоты инфицирования у детей с иммунодефицитами. Результаты данной работы подкрепляют точку зрения о вероятной роли некоторых еще не известных механизмов передачи ЦМВ-инфекции (кроме гематогенного) [483, 484].

#### *Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)*

Из 35 детей, заболевших СПИДом, у 6 человек единственным фактором риска заражения была гемотрансфузия [485, 486]. У двух мальчиков (в возрасте 7 и 10 лет), страдавших гемофилией А в тяжелой форме, развился иммунодефицит, по-видимому, связанный с лечением концентратом фактора VIII [487]. В настоящее время изучается распространение СПИДа среди больных гемофилией [488]. Хотя случаи заражения больничного персонала от больных СПИДом не описаны, тем не менее рекомендуется проводить текущие профилактические мероприятия в отношении вновь выявляемых больных с недостаточностью клеточного иммунитета и оппортунистическими инфекциями, даже если у них не установлен диагноз СПИДа [489].

#### *Чесотка*

Распространение чесотки среди детей дошкольного и школьного возраста широко варьирует. Группу риска заражения чесоткой составляют сексуально активные подростки. Чесоточного клеща (*Sarcoptes scabiei* var. *hominis*) невозможно увидеть без увеличения, и это обстоятельство повышает риск вторичной передачи инфекции персоналу и тре-

тичной передачи другим больным или лицам, постоянно проживающим в закрытых домах-интернатах и лечебных учреждениях. Для заражения обычно требуется тесный контакт с инфицированным человеком; в то же время может происходить активная передача инфекции через небиологические предметы внешней среды. Этот последний путь передачи особенно характерен для норвежской чесотки, возбудитель которой может выживать вне кожных покровов в течение 2—3 дней [490]. Для постановки окончательного диагноза у больных с постоянным кожным зудом (независимо от наличия или отсутствия обширного струпа или шелушения) необходимо исследовать соскоб с поверхности кожи [196]. Если результаты исследования соскобов у двух или более больных оказываются положительными, а также если такие же результаты или кожный зуд обнаруживаются у одного или нескольких сотрудников, то следует принимать меры по массовому лечению и профилактике. Из плана этих мероприятий можно исключить только сотрудников, имеющих незначительный контакт с больными (например, хозяйственный персонал). При проведении указанных мероприятий следует соблюдать определенный такт по отношению к пораженным чесоткой. В случаях подтверждения диагноза чесотки у больных или персонала после окончания курса лечения следует ввести эпидемиологический надзор, так как даже после успешного цикла терапии может наступить (через 1—3 мес) выраженная повторная инфестация [196, 490—492]. Инструкции, включающие схему лечения, должны круглосуточно быть в наличии во всех палатах, где имеются больные.

### *Парвовирусная инфекция*

Случаи внутрибольничной парвовирусной инфекции обычно регистрируются после того, как поступают сообщения о выделении возбудителя, сходного с парвовирусом, из сыворотки крови больных с аплазией костного мозга. Описан случай [493], когда у 12-летнего больного, страдавшего серповидноклеточной анемией в тяжелой форме при полном отсутствии ретикулоцитов, возникла сероконверсия по отношению к парвовирусу. Это произошло через 9—11 дней после больничного контакта с 4-летней девочкой, у которой имелись серологические признаки недавно перенесенной парвовирусной инфекции [493]. Механизмы передачи парвовируса и действительные показатели инфицирования неизвестны [494].

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. McKhann C. F., Steeger A., Long A. P. Hospital infections. A survey of the problem. — Am. J. Dis. Child, 1938, 55, 579—599.

2. *Harries E. H. R.* Infection and its control in children's wards. — *Lancet*, 1935, 2, 173—178.
3. *Watkins A. G., Lewis-Fanning E.* Incidence of cross-infection in children's wards. — *Br. Med. J.*, 1949, 2, 616—619.
4. *Welliver R. C., McLaughlin S.* Unique epidemiology of nosocomial infections in a children's hospital. — *Am. J. Dis. Child*, 1984, 138, 131—135.
5. *Wenzel R. P.* Surveillance and reporting of hospital-acquired infections. — In: *Handbook of Hospital Acquired Infections*. — Boca Raton, FL, CRC Press, 1981, p. 44.
6. *Valenti W. M., Hall C. B., Douglas R. G. et al.* Nosocomial viral infections. I. Epidemiology and significance. — *Infect. Control*, 1980, 1, 33—37.
7. *Valenti W. M., Betts R. F., Hall C. B. et al.* Nosocomial viral infections. II. Guidelines for prevention and control of respiratory viruses, herpesviruses and hepatitis viruses. — *Infect. Control*, 1980, 1, 165—177.
8. *Valenti W. M., Hruska J. F., Menegus M. A., Freeburn M. J.* Nosocomial viral infections. III. Guidelines for prevention and control of exanthematous viruses, gastroenteritis viruses, gastroenteritis viruses, picornoviruses, and uncommonly seen viruses. — *Infect. Control*, 1981, 2, 38—49.
9. *Valenti W. M., Menegus M. A.* Nosocomial viral infections. IV. Guidelines for cohort isolation, the communicable disease survey, collection and transport of specimens for virus isolation and considerations for the future. — *Infect. Control*, 1981, 2, 236—245.
10. *Gardner P., Carles D. G.* Infections acquired in a pediatric hospital. — *J. Pediatr.*, 1972, 81, 1205—1210.
11. *Cooper R. G., Sumner C.* Hospital infection data from a children's hospital. — *Med. J. Aust.*, 1970, 2, 1110—1113.
12. *McNamara M. J., Hill M. C., Balows A., Tucker E. B.* A study of the bacteriologic patterns of hospital infections. — *Ann. Intern. Med.*, 1967, 66, 480—488.
13. *Roy T. E., McDonald S., Patrick M. L., Keddy J. A.* A survey of hospital infection in a pediatric hospital. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1962, 87, 531—538.
14. *Roy T. E., McDonald S., Patrick M. L., Keddy J. A.* A survey of hospital infection in a pediatric hospital. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1962, 87, 592—599.
15. *Roy T. E., McDonald S., Patrick M. L., Keddy J. A.* A survey of hospital infection in a pediatric hospital. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1962, 87, 656—660.
16. *Hughes J. M., Culver D. H., White J. W. et al.* Nosocomial infection surveillance, 1980—1982. — *CDC Surveillance Summaries* 32 (no. 455), 1983, 1—17.
17. *Daniel S. O.* An epidemiological study of nosocomial infections at the Lagos University Teaching Hospital. — *Public Health Lond.*, 1977, 91, 13—18.
18. *Gross P., Rapuano C., Adrignolo A., Shaw B.* Nosocomial infections: decade-specific risk. — *Infect. Control*, 1983, 4, 145—147.
19. *Freeman J., McGowan J. E.* Risk factors for nosocomial infection. — *J. Infect. Dis.*, 1978, 138, 811—819.
20. *Hall C. B.* The nosocomial spread of respiratory syncytial viral infection. — *Annu. Rev. Med.*, 1983, 34, 311—19.
21. *Konerding K., Moffet H. L.* New episodes of fever in hospitalized children. — *Am. J. Dis. Child.*, 1970, 120, 515—519.
22. *Straube R. C., Thompson M. A., Van Dyke R. B. et al.* Adenovirus type 7b in children's hospital. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 814—819.
23. *Hall C. B.* Respiratory syncytial virus infections. — In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*/Eds. R. D. Feigin, J. D. Cherry. — Philadelphia, WB Saunders, 1981, vol. 2, p. 1250.

24. *Henderson T. W., Collier A. M., Clyde W. A., Denny F. W.* Respiratory-syncytial virus infections, reinfections and immunity. — *N. Engl. J. Med.*, 1979, 300, 530—534.
25. *Hall C. B.* Parainfluenza viruses. — In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases/Eds. R. D. Feigin, J. D. Cherry.* — Philadelphia, WB Saunders, 1981, p. 1239.
26. *McConochie D. M., Roghmann K. J.* Bronchiolitis as a possible cause of wheezing in childhood: new evidence. — *J. Pediatr.*, 1984, 74, 1—10.
27. *Stokes G. M., Milner A. D., Hodges G. C., Groggins R.* Lung function abnormalities after acute bronchiolitis. — *J. Pediatr.*, 1981, 98, 871—874.
28. *Gurwitz D., Mindorff C., Levison H.* Increased incidence of bronchial reactivity in children with a history of bronchiolitis. — *J. Pediatr.*, 1981, 98, 551—555.
29. *Hall C. B., Hall W. J., Gala C. L. et al.* Long-term prospective study in children after respiratory syncytial virus infection. — *J. Pediatr.*, 1984, 105, 358—364.
30. *Heird W. C., Winters R. W.* Total parenteral nutrition. — *J. Pediatr.*, 1975, 86, 2—16.
31. *Hamilton J. R.* Gastrointestinal disease: an important cause of malnutrition in childhood. — In: *Textbook of Pediatric Nutrition/Ed. R. M. Suskin.* — New York, Raven Press, 1981, pp. 465—474.
32. *Marchant C. D., Shurin P. A., Turczyk V. A. et al.* Course and outcome of otitis media in early infancy: a prospective study. — *J. Pediatr.*, 1984, 104, 826—831.
33. *Mills E. L.* Viral infections predisposing to bacterial infections. — *Annu. Rev. Med.*, 1984, 35, 469—479.
34. *Hall C. B.* Nosocomial viral respiratory infections: perennial weeds on pediatric wards. — *Am. J. Med.*, 1981, 70, 670—676.
35. *LeClair J. M., Zaia J. A., Levine M. J. et al.* Airborne transmission of chickenpox in a hospital. — *N. Engl. J. Med.*, 1980, 302, 450—453.
36. *Scheifele D., Bonner M.* Airborne transmission of chickenpox. — *N. Engl. J. Med.*, 1980, 303, 281—282.
37. *Davis S. D., Sobocinski K., Hoffman R. G. et al.* Postoperative wound infections in a children's hospital. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 114—116.
38. *Rosendorf L. L., Octavio J., Estes J. P.* Effect of methods of postdischarge wound infection surveillance on reported infection rates. — *Am. J. Infect. Control.* 1983, 11, 226—229.
39. *Doig C. M., Wilkinson A. W.* Wound infections in a children's hospital. — *Br. J. Surg.*, 1976, 63, 647—650.
40. *Brunell P. A.* Chairman, Committee on Infectious Disease, American Academy of Pediatrics, 1983—1984: Antimicrobial prophylaxis in pediatric surgical patients. — *Pediatrics*, 1984, 74, 437—439.
41. *Feder H. M.* Chemoprophylaxis in ambulatory pediatrics. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1983, 2, 251—256.
42. *Scheifele D. W.* Prophylactic antibiotics in children. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1982, 1, 420—424.
43. *Chang J. H. T.* The use of antibiotics in pediatric abdominal surgery. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 195—198.
44. *Simmons B. P.* Guideline for prevention of surgical wound infections. — *Infect. Control.* 1982, 3, 189—196.
45. *Naqui S. H., Dunkle L. M., Timmerman K. J. et al.* Antibiotic usage in a pediatric medical center. — *JAMA*, 1979, 242, 1981—1984.
46. *Kesler R. W., Guhlow L. J., Saultsbury F. T.* Prophylactic antibiotics in pediatric surgery. — *Pediatrics*, 1982, 69, 1—3.
47. *Ajir F., Levin A. B., Duff T. A.* Effect of prophylactic methicillin on cerebrospinal fluid shunt infections in children. — *Neurosurgery*, 1981, 9, 6—8.

48. Klein D. M. Comparison of antibiotic methods in the prophylaxis of operative shunt infections. — *Concepts Pediatr. Neurosurg.*, 1983, 4, 131—141.
49. McCulloch D. C., Kane J. G., Presper J. H., Wells M. Antibiotic prophylaxis in ventricular shunt surgery. — *Child's Brain*, 1980, 7, 182—189.
50. Savitz M. H., Katz S. S. Rationale for prophylactic antibiotics in shunt surgery. — *Neurosurgery*, 1981, 9, 142—144.
51. Venes J. L. Control of shunt infection. Report of 150 consecutive cases. — *J. Neurosurg.*, 1979, 45, 311—314.
52. Welch K. Residual shunt infection in a program aimed at its prevention. — *Z. Kinderchir.*, 1979, 28, 374—377.
53. Bayston R. Antibiotic prophylaxis in shunt surgery. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1975, 17 (suppl. 35), 99—103.
54. Haines S. J., Taylor F. Prophylactic methicillin for shunt operations: effects on incidence of shunt malfunction and infection. — *Child's Brain*, 1982, 9, 10—22.
55. Schmidt K., Gjerris R., Osgaard O. Antibiotic prophylaxis in cerebrospinal fluid shunting. A prospective randomized trial in 152 hydrocephalic patients. Presented at the Seventh European Congress of Neurosurgery, Brussels, Belgium, 1983.
56. Wang E. E. L., Prober C. G., Hendrick B. E. et al. Prophylactic sulfamethoxazole and trimethoprim in ventriculoperitoneal shunt surgery. — *JAMA*, 1984, 251, 1174—1177.
57. McLone D. G., Czyzewski D., Raimondi A. J., Sommers R. C. Central nervous system infections as a limiting factor in the intelligence of children with myelomeningocele. — *Pediatrics*, 1982, 70, 338—342.
58. 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.
59. Goldmann D. A., Breton S. J. Group C. streptococcal surgical wound infection transmitted by an anorectal and nasal carrier. — *Pediatrics*, 61, 235—237.
60. Kennaugh J. K., Gregory W. W., Powell K. R., Hendley J. O. The effect of dilution during culture on detection of low concentrations of bacteria in blood. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 317—318.
61. Spengler R. F., Greenough W. B., III, Stolley P. D. A descriptive study of nosocomial bacteremias at the Johns Hopkins Hospital, 1968—1974. — *Johns Hopkins Med. J.*, 1978, 142, 77—84.
62. Fulginiti V. A. Staphylococcus epidermidis septicemia in children: an emerging and difficult problem. — *JAMA*, 1984, 252, 1054.
63. Feigin R. D., Schackelford P. G., Campbell J. et al. Assessment of the role of Staphylococcus epidermidis as a cause of otitis media. — *Pediatrics*, 1973, 52, 569—576.
64. Crowe M. J., Ward O. C. Staphylococcus epidermidis as a cause of meningitis. — *Irish J. Med. Sci*, 1977, 146, 113—115.
65. Stratton C. W. Endemic staphylococcal pseudobacteremia. — *Infect. Control*, 1981, 2, 251—252.
66. Christensen G. D., Parisi J. T., Bisno A. L. et al. Characterization of clinically significant strains of coagulase negative staphylococci. — *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 258—269.
67. Lowy F. D., Hammer S. M. Staphylococcus epidermidis infections. — *Ann. Intern. Med.*, 1983, 99, 834—839.
68. Gray E. D., Peters G., Verstegen M., Regelman W. E. Effect of extracellular slime substance from Staphylococcus epidermidis on the human cellular immune response. — *Lancet*, 1984, 1, 365—367.
69. Peters G., Locci R., Pulverer G. Adherence and growth of coagulase-negative staphylococci on surfaces of intravenous catheters. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 479—482.
70. Archer G. L., Karchmer A. W., Vishniavsky N., Johnston J. L. Plasmid-

- pattern analysis for the differentiation of infecting from non-infecting *Staphylococcus epidermidis*. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 913—920.
71. *Franson T. R., Sheth N. K., Rose H. D., Sohnle P. G.* Scanning electron microscopy of bacteria adherent to intravascular catheters. — *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 20, 500—505.
  72. *Peter G., Lloyd-Still J. D., Lovejoy F. H.* Local infection and bacteremia from scalp vein needles and polyethylene catheters in children. — *J. Pediatr.*, 1972, 80, 78—83.
  73. *Ashkenazi S., Mirelman D.* Adherence of bacteria to pediatric intravenous catheters and needles and its relation to phlebitis in animals. — *Pediatr. Res.*, 1984, 18, 1361—1366.
  74. *Raucher H. S., Hyatt A. C., Barzilai A. et al.* Quantitative blood cultures in the evaluation of septicemia in children with Broviac catheters. — *J. Pediatr.*, 1984, 104, 29—33.
  75. *Frommell G. T., Todd J. K.* Polymicrobial bacteremia in pediatric patients. — *Am. J. Dis. Child.*, 1984, 138, 266—269.
  76. *Sears N., Grosfield J. L., Weber T. R., Kleiman M. B.* Suppurative thrombophlebitis in childhood. — *Pediatrics*, 1981, 68, 630—632.
  77. *Jupiter J. B., Ehrlich M. G., Novelline R. A. et al.* The association of septic thrombophlebitis with subperiosteal abscesses in children. — *J. Pediatr.*, 1982, 101, 690—693.
  78. *Hodder S. L., Stern R. C.* Safety of long duration needles for administration of antibiotics to cystic fibrosis patients. — *J. Pediatr.*, 1981, 90, 312—314.
  79. *Shapiro E. D., Wald E. R., Nelson K. A., Spiegelman K. N.* Broviac catheter-related bacteremia in oncology patients. — *Am. J. Dis. Child.*, 1982, 136, 679—681.
  80. *Wang E. E. L., Prober C. G., Ford-Jones L., Gold R.* The management of central intravenous catheter infections. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 110—113.
  81. *Haffer A. A. M., Rench M. A., Ferry G. D. et al.* Failure of urokinase to resolve Broviac catheter-related bacteremia in children. — *J. Pediatr.*, 1984, 104, 256—258.
  82. *Delaplane D., Scott J. P., Riggs T. W. et al.* Urokinase therapy for a catheter-related right atrial thrombus. — *J. Pediatr.*, 1982, 100, 149—152.
  83. *Edwards K. E., Allen J. R., Miller M. J. et al.* Enterobacter aerogenes primary bacteremia in pediatric patients. — *Pediatrics*, 1978, 62, 304—306.
  84. *Matsanotis N. S., Syriopoulou V. P., Theodorou M. C. et al.* Enterobacter sepsis in infants and children due to contaminated intravenous fluids. — *Infect. Control*, 1984, 5, 471—477.
  85. *Goldmann D. A.* Intravenous fluid contamination, Aegean-style. — *Infect. Control*, 1984, 5, 469—470.
  86. *McGuckin M. B., Thorpe R. J., Koch K. M. et al.* An outbreak of *Achromobacter xylosoxidans* related to diagnostic tracer procedures. — *Am. J. Epidemiol.*, 1982, 115, 785—793.
  87. *Fisher M. C., Long S. S., Roberts E. M. et al.* *Pseudomonas maltophilia* bacteremia in children undergoing open heart surgery. — *JAMA*, 1981, 246, 1571—1574.
  88. *Berkowitz F. E.* Bacteremia in hospitalized Black South African Children: a one-year study emphasizing nosocomial bacteremia and bacteremia in severely malnourished children. — *Am. J. Dis. Child.*, 1984, 138, 551—556.
  89. *Morehead C. D., Houck P. W.* Epidemiology of *Pseudomonas* infections in a pediatric intensive care unit. — *Am. J. Dis. Child.*, 1972, 124, 564—570.
  90. *Anderson E. L., Hieber J. P.* An outbreak of gentamicin-resistant Enterobacter cloacae infections in a pediatric intensive care unit. — *Infect. Control*, 1983, 4, 148—152.



91. *Scully R. E., Mark E. J., McNeely B. U.* Munchausen's syndrome. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311, 108—115.
92. *Liston T. E., Levine P. L., Anderson C.* Polymicrobial bacteraemia due to Polle syndrome: the child abuse variant of Munchausen by proxy. — *Pediatrics*, 1983, 72, 211—213.
93. *Pickering L. K., Kohl S.* Munchausen syndrome by proxy. — *Am. J. Dis. Child*, 1981, 135, 288.
94. *Kohl S., Pickering L. K., Dupree E.* Child abuse presenting as immunodeficiency disease. — *J. Pediatr.*, 1978, 93, 466—468.
95. *Wolfsdorf J., Swift D. L., Avery M. E.* Mist therapy reconsidered: an evaluation of the respiratory deposition of labelled water aerosols produced by jet and ultrasonic nebulizers. — *Pediatrics*, 1969, 43, 799—808.
96. *Moffet H. L., Williams T.* Bacteria recovered from distilled water and inhalation therapy equipment. — *Am. J. Dis. Child*, 1967, 114, 7—12.
97. *Moffet H. L., Allan D., Williams T.* Survival and dissemination of bacteria in nebulizers and incubators. — *Am. J. Dis. Child*, 1967, 114, 13—20.
98. *Moffet H. L., Allan D.* Colonization of infants exposed to bacterially contaminated mists. — *Am. J. Dis. Child*, 1967, 114, 21—25.
99. *Trapani Y., MacIntyre D. S., Holzman B. H., et al.* Surveillance study of pediatric patients receiving respiratory therapy, using the Bain circuit system. — *Am. J. Infect. Control*, 1982, 10, 128—132.
100. *Holzman B. H., Trapani Y., Mora J., Macintyre S.* A modified Mapleson D system for long term mechanical ventilation of infants and children. — *Crit. Care Med.*, 1981, 9, 481—486.
101. *Craven D. E., Connolly M. G., Lichtenberg D. A., et al.* Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 to 48 hours. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 306, 1506—1509.
102. *Drummond K. N.* Infection of the urinary tract. — In: *Nelson Textbook of Pediatrics*/Eds. R. E. Behrman, V. C. Vaughan, ed. 12. — Philadelphia, WB Saunders, 1983, pp. 1367—1372.
103. *Wade G. H.* The relationship between urinary retention, multiple straight catheterization and the incidence of urinary tract infection in the female adolescent following a posterior spinal fusion. — *Orthop. Nurs.*, 1982, 1, 23—27.
104. *Crooks K. K., Enrile B. G.* Comparison of the ileal conduit and clean intermittent catheterization for myelomeningocele. — *Pediatrics*, 1973, 72, 203—206.
105. *Ehrlich O., Brem A. S.* A prospective comparison of urinary tract infections in patients treated with either clean intermittent catheterization or urinary diversion. — *Pediatrics*, 1982, 70, 665—669.
106. *Hilton E., Uliss A., Samuels S., et al.* Nosocomial bacterial eye infections in intensive care units. — *Lancet*, 1983, 1, 1318—1320.
107. *Donowitz L. G., Wenzel R. P., Hoyt J.* High risk of hospital-acquired infection in the ICU patient. — *Crit. Care Med.*, 1982, 6, 355—357.
108. *Gardner S., Shulman S. T.* A nosocomial common source outbreak caused by *Pseudomonas pickettii*. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 420—422.
109. *Jeffries D. J.* Viruses and intensive care. — *Intensive Care Med.*, 1983, 9, 105—107.
110. *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.
111. *Holzman B. H., Scott G. B.* Control of infection and techniques of isolation in the pediatric intensive care unit. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1981, 28, 703—721.
112. *Moodie P. S., Feldt R. H., Kaye M. P.* Measurement of postoperative output by thermodilution at flows applicable to the pediatric patient. — *Crit. Care Med.*, 1979, 7, 130.

113. Pollack M. M., Reed T. D., Holbrook P. R. Bedside pulmonary artery catheterization in pediatrics. — *Crit. Care Med.*, 1979, 7, 141.
114. Foley F. D., Greenawald K. A., Nash G., Pruitt B. A. Herpes virus infection in burned patients. — *N. Engl. J. Med.*, 1970, 181, 652—656.
115. Miser J. S., Miser A. W. Staphylococcus aureus sepsis in childhood malignancy. — *Am. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 831—833.
116. Ladisch S., Pizzo P. A. Staphylococcus aureus sepsis in children with cancer. — *Pediatrics*, 1978, 61, 231—234.
117. Friedman L. E., Brown A. E., Miller D. R., Armstrong D. Staphylococcus epidermidis septicemia in children with leukemia and lymphoma. — *Am. J. Dis. Child.*, 1984, 138, 715—719.
118. Delage G., Brochu P., Pelletier M. et al. Giant cell pneumonia caused by parainfluenza virus. — *J. Pediatr.*, 1979, 94, 426—429.
119. Jarvis W. R., Middleton P. J., Gelfand E. W. Parainfluenza pneumonia in severe combined immunodeficiency. — *J. Pediatr.*, 1979, 94, 423—429.
120. Hall C. B., MacDonald N. E., Klemperev M. K., Ettinger L. J. Respiratory syncytial virus infection in immunocompromised children. — *Pediatr. Res.*, 1981, 15, 613.
121. Zahradnik J. M., Spencer M. J., Porter D. D. Adenovirus infection in the immunocompromised patient. — *Am. J. Med.*, 1980, 68, 725—732.
122. Saulsbury F. T., Winkelstein J. A., Yolken R. H. Chronic rotavirus infection in immunodeficiency. — *Pediatrics*, 1980, 97, 61—65.
123. Yolken R. H., Bishop C. A., Townsend T. R. et al. Infectious gastroenteritis in bone marrow-transplant recipients. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 306, 1009—1012.
124. Townsend T. R., Bolyard E. A., Yolken R. H. et al. Outbreak of coxsackie A1 gastroenteritis: a complication of bone-marrow transplantation. — *Lancet*, 1982, 1, 820—823.
125. Miller R. A., Holmberg R. E., Clausen C. R. Life-threatening diarrhoea caused by *Cryptosporidium* in a child undergoing therapy for acute lymphocytic leukemia. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 256—259.
126. Mackowiak P. A. The normal microbial flora. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 83—92.
127. Ostfeld E., Rubinstein E., Gazit E., Smetana Z. Effect of systemic antibiotics on the microbial flora of the external ear canal in hospitalized children. — *Pediatrics*, 1977, 60, 364—366.
128. Marks M. I., Mark S., Brazeau M. Yeast colonization in hospitalized and nonhospitalized children. — *J. Pediatr.*, 1975, 87, 524—527.
129. Shapiro E. P., Wald E. R. Efficacy of rifampin in eliminating pharyngeal carriage of *Haemophilus influenzae* type b. — *Pediatrics*, 1980, 66, 5—8.
130. Schuman S. H. Day-care associated infection: more than meets the eye. — *JAMA*, 1983, 249, 76.
131. Kim K., Du Pont H. L., Pickering L. K. Outbreaks of diarrhea associated with *Clostridium difficile* and its toxin in day-care centers: evidence of person-to-person spread. — *J. Pediatr.*, 1983, 102, 376—382.
132. Marwick C., Simmons K. Changing childhood disease pattern linked with day care boom. — *JAMA*, 1984, 251, 1245—1251.
133. Goodman R. A., Osterholm M. T., Granoff D. M., Pickering L. K. Infectious diseases and child day care. — *Pediatrics*, 1984, 74, 134—139.
134. Bartlett A. V. (Chairman, Child Day Care Infectious Disease Study Group): Public health considerations of infectious diseases in child day care centers. — *Pediatrics*, 1984, 105, 683—701.
135. Hughes W. T., Townsen T. R. Nosocomial infections in immunocompromised children. — *Am. J. Med.*, 1981, 70, 412—416.
136. Editorial: Why not child visitors? — *Br. Med. J.*, 1968, 3, 510—511.
137. Frank A. L., Taber L. H., Wells C. R. et al. Patterns of shedding of myxoviruses and paramyxoviruses in children. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 433—441.

138. *Hall C. B.* The shedding and spreading of respiratory syncytial virus.— *Pediatr. Res.*, 1977, 11, 236—239.
139. *Hall C. B., Douglas R. G., Geiman J. M.* Respiratory syncytial virus infections in infants: quantitation and duration of shedding. — *J. Pediatr.*, 1976, 89, 11—15.
140. *Flewett T. H.* Rotavirus in the home and hospital nursery. — *Br. Med. J.*, 1983, 287, 568—569.
141. *Vesikari T., Sarkkinen H. K., Maki M.* Quantitative aspects of rotavirus excretion in childhood diarrhoea. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1981, 70, 717—721.
142. *Ward R. L., Knowlton D. R., Pierce M. J.* Efficiency of human rotavirus propagation in cell culture. — *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 19, 748—753.
143. *Hall C. B., Douglas R. G., Geiman J. M.* Possible transmission by fomites of respiratory syncytial virus. — *J. Infect. Dis.*, 1980, 147, 98—102.
144. *Bean B., Moore B. M., Steiner B. et al.* Survival of influenza viruses on environmental surfaces. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 47—51.
145. *Keswick B. H., Pickering L. K., DuPont H. L., Woodward W. E.* Survival and detection of rotaviruses on environmental surfaces in day care centers. — *Appl. Environ. Microbiol.*, 1983, 46, 813—816.
146. *Kilbrick S.* The persistence of virus in the environment of patients with Kaposi's varicelliform eruption. — *Am. J. Dis. Child*, 1959, 98, 609—611.
147. *Sattar S. A., Raphael R. A., Lochnan H., Springthorpe V. S.* Rotavirus inactivation by chemical disinfectants and antiseptics used in hospitals. — *Can. J. Microbiol.*, 1983, 29, 1464—1469.
148. *Tan J. A., Schnagl R. D.* Inactivation of a rotavirus by disinfectants. — *Med. J. Aust.*, 1981, 1, 19—23.
149. *Sattar S. A.* Proceedings of the 4th International Symposium on Neonatal Diarrhoea, 1984, pp. 90—99.
150. *Sattar S. A., Raphael R. A., Springthorpe V. S.* Rotavirus survival in conventionally treated drinking water. — *Can. J. Microbiol.*, 1984, 30, 653—656.
151. *Moe K., Shirley J. A.* The effects of relative humidity and temperature on the survival of human rotavirus in faeces. — *Arch. Virol.*, 1982, 72, 179—186.
152. *Kobayashi H., Tsuzuki M., Koshimizu K. et al.* Susceptibility of hepatitis B virus to disinfectants or heat. — *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 20, 214—216.
153. *Ekanem E. E., Dupont H. L., Pickering L. K. et al.* Transmission dynamics of enteric bacteria in day-care centers. — *Am. J. Epidemiol.* 1983, 118, 562—572.
154. *Weniger B. A., Futenbur A. J., Goodman R. A. et al.* Fecal coliforms on environmental surfaces in two daycare centers. — *Appl. Environ. Microbiol.*, 1983, 45, 733—735.
155. *Chapin C. V., Preface.* — In: *The Sources and Modes of Infection*/Ed. C. V. Chapin. — Boston, FH Gilson, 1912, p. vii.
156. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control, Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia: General recommendation on immunization. — *Ann. Intern. Med.*, 1983, 98, 615—622.
157. Report of the Committee on Infectious Diseases: The 1982 Red Book, ed. 19. — Evanston, IL, American Academy of Pediatrics, 1982.
158. *Fulginiti V. A.* Immunization: current controversies. — *J. Pediatr.*, 1982, 101, 487—494.
159. Imported measles with subsequent transmission in a pediatrician's office—Michigan. — *Clin. Paediatr. (Phila.)*, 1984, 23, 291.
160. *Foulon G., Klein-Zabban M. L., Gnansou-Nezzi L., Martin-Bouyer G.* Preventing the spread of measles in children's clinics. — *Lancet*, 1983, 2, 1498—1499.

161. *Hall C. B., Kopelman A. E., Douglas R. G. Jr. et al.* Neonatal respiratory syncytial virus infection. — *N. Engl. J. Med.*, 1979, 300, 393—396.
162. *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—399.
163. *Zimakoff J., Noiby N., Rosendal K., Guilbert J. P.* Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* infection and the role of contamination of the environment in a cystic fibrosis clinic. — *J. Hosp. Infect.*, 1983, 4, 31—40.
164. *Isles A., Maclusky I., Corey M. et al.* *Pseudomonas cepacia* infection in cystic fibrosis an emerging problem. — *J. Pediatr.*, 1984, 104, 206—210.
165. *Putsep E.* Pediatric patients. — In: *Modern Hospital*/Ed. E. Putsep. — London, Lloyd-Luke, 1981, pp. 86—88.
166. *Garner J. S., Simmons B. P.* CDC guideline for isolation in hospital. — *Infect. Control*, 1983, 4, 245—328.
167. *Pizzo P.* Isolation techniques in hospitals. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1983, 2, 94—98.
168. *Moffet H. L.* Pediatric nosocomial infections in the community hospital. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1982, 1, 430—442.
169. *Gardner P., Oxman M. N., Breton S.* Hospital management of patients and personnel exposed to communicable diseases. — *Pediatrics*, 1975, 56, 700—709.
170. *Hall C. B., Douglas R. G.* Nosocomial respiratory syncytial virus infections. Should gowns and masks be used? — *Am. J. Dis. Child*, 1981, 135, 512—515.
171. *Murphy D., Todd J. K., Chao R. K. et al.* The use of gowns and masks to control respiratory illness in pediatric hospital personnel. — *J. Pediatr.*, 1981, 99, 746—750.
172. *Robertson B. A.* The child in hospital. — *SA Med. J.*, 1977, 51, 749—752.
173. *Dalton R.* The assessment and enhancement of development of a child being raised in reverse isolation. — *J. Am. Acad. Child, Psychol.*, 1981, 20, 611—622.
174. *Freedman D. A., Montgomery J. R., Wilson R. et al.* Further observations on the effect of reverse isolation from birth on cognitive and affective development. — *J. Am. Acad. Child, Psychol.*, 1976, 15, 593—603.
175. *Riley H. D. Jr.* Hospital-associated infections. — *Pediatr. Clin. North Am.*, 1969, 16, 701—734.
176. *Valenti W. M., Pincus P. H., Messner M. K.* Nosocomial pertussis. Possible spread by a hospital visitor. — *Am. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 520—521.
177. *Light I. J.* Postnatal acquisition of herpes simplex virus by the newborn infant: a review of the literature. — *Pediatrics*, 1979, 63, 480—482.
178. *Crane L. R., Kish H. A., Ratanatharathorn V. et al.* Fatal syncytial virus pneumonia in a laminar airflow room. — *JAMA*, 1981, 246, 366—368.
179. *Gardner P. S., Court S. D. M., Brockelbank J. T. et al.* Virus cross-infection in paediatric wards. — *Br. Med. J.*, 1973, 2, 571—575.
180. *Sims D. G.* A two-year prospective study of hospital-acquired respiratory virus infection on paediatric wards. — *J. Hyg. (Lond.)*, 1981, 86, 335—342.
181. *Wenzel R. P., Deal E. C., Hendley J. O.* Hospital-acquired viral respiratory illness on a pediatric ward. — *Pediatrics*, 1977, 60, 367—371.
182. *Hall C. B., Geiman J. M., Douglas R. G., Meagher M. P.* Control of nosocomial respiratory syncytial viral infections. — *Pediatrics*, 1978, 62, 728—732.
183. *Ditchburn K., McQuillin J., Gardner P. S., Court S. D. M.* Respiratory syncytial virus in hospital cross-infection. — *Br. Med. J.*, 1971, 3, 671—673.

184. *Goldmann D. A., Durbin W. A., Freeman J.* Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 449—459.
185. *Maki D. G., Alvarado C. J., Hassemer C. A., Zilz M. A.* Relation of the inanimate hospital environment to endemic nosocomial infection. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 1562—1566.
186. *Williams W.* Guideline for infection control in hospital personnel. — *Infect. Control*, 1983, 4, 326—348.
187. *Brown T. C., Kreider S. D., Lange W. R.* Guidelines for employee health services in hospitals, clinics, and medical research institutions. — *J. Occup. Med.*, 1983, 25, 771—773.
188. *Klein J. O.* Management of infections in hospital employees. — *Am. J. Med.*, 1981, 70, 919—923.
189. *Geddes A. M.* Immunization of hospital staff against infectious diseases. — *J. Hosp. Infect.*, 1981, 2, 205—206.
190. *Gurevilch I., Tafuro P.* Caring for the infectious patients: risk factors during pregnancy. — *Infect. Control*, 1984, 5, 482—488.
191. *Hamel L., Spika J.* Prevalence of one hepatitis B marker among personnel in a pediatric hospital—Quebec. — *Can. Dis. Weekly Rep.*, 1983, 9, 197—198.
192. *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.
193. *Kurt T. L., Yeager A. S., Guenette S., Dunlop S.* Spread of pertussis by hospital staff. — *JAMA*, 1972, 221, 264—267.
194. *Linnemann C. C., Ramudo N., Perlstein P. H. et al.* Use of pertussis vaccine in an epidemic involving hospital staff. — *Lancet*, 1975, 2, 540—543.
195. *Gustafson T. L., Lavelly G. B., Brawner E. R. et al.* An outbreak of airborne nosocomial varicella. — *Pediatrics*, 1982, 70, 550—556.
196. *Bernstein B., Mihan R.* Hospital epidemic of scabies. — *J. Pediatr.*, 1973, 83, 1086—1087.
197. *Sparling D.* Transmission of mumps. — *N. Engl. J. Med.*, 1976, 280, 276.
198. *Breton J. P., Martineau G.* Outbreak of diphtheria. — Quebec. — *Can. Dis. Weekly Rep.*, 1977, 4, 1—2.
199. *Schaffner W.* Infections in compromised hosts: an overview. — *Infect. Control*, 1983, 4, 452—453.
200. *Frazier J. P., Kramer W. G., Pickering L. K. et al.* Antimicrobial therapy of febrile children with malignancies and possible sepsis. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 40—45.
201. *Commers J. R., Pizzo P. A.* Empiric antifungal therapy in the management of the febrile granulocytopenic cancer patient. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1983, 2, 56—60.
202. *Pizzo P. A., Robichaud K. J., Edwards B. K. et al.* Oral antibiotic prophylaxis in patients with cancer: a double-blind randomized placebo-controlled trial. — *J. Pediatr.*, 1983, 102, 125—133.
203. *Kramer B. S., Pizzo P. A., Robichaud K. J. et al.* Role of serial microbiologic surveillance and clinical evaluation in the management of cancer patients with fever and granulocytopenia. — *Am. J. Med.*, 1983, 72, 561—568.
204. *Pizzo P. A., Robichaud K. J., Gill F. A., Witebsky F. G.* Empiric antibiotic and antifungal therapy for cancer patients with prolonged fever and granulocytopenia. — *Am. J. Med.*, 1982, 72, 101—111.
205. *Pizzo P. A.* Infectious complications in the child with cancer. — *J. Pediatr.*, 1981, 98, 341—354.
206. *Ninane J., Chessels J. M.* Serious infections during continuing treatment of acute lymphoblastic leukemia. — *Arch. Dis. Child.*, 1981, 56, 841—844.
207. *Enders J. F., McCarthy K., Mitus A., Cheatham W. J.* Isolation of meas-

- les virus at autopsy in cases of giant-cell pneumonia without rash. — *N. Engl. J. Med.*, 1959, 201, 875—881.
208. *Davis L. E., Bodian D., Price I. J. et al.* Chronic progressive poliomyelitis secondary to vaccination of an immunodeficient child. — *N. Engl. J. Med.*, 1977, 297, 241—245.
  209. *van der Does-van den Berg A., Hermans J., Nagel J., van Steenis G.* Immunity of diphtheria, tetanus and poliomyelitis in children with acute lymphocytic leukemia after cessation of chemotherapy. — *Pediatrics*, 1981, 67, 222—229.
  210. *Kung F. H., Orgel H. A., Wallace W. W., Hamburger R. N.* Antibody production following immunization with diphtheria and tetanus toxoids in children receiving chemotherapy during remission of malignant disease. — *Pediatrics*, 1984, 74, 86—89.
  211. *Smithson W. A., Siem R. A., Ritts R. E. et al.* Response to influenza virus vaccine in children receiving chemotherapy for malignancy. — *J. Pediatr.*, 1978, 93, 633—634.
  212. *Brown A. E., Steinerz P. G., Miller D. R. et al.* Immunization against influenza in children with cancer: results of a three dose trial. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 145, 124—126.
  213. *Sumaya C. V., Williams T. E.* Persistence of antibody after the administration of influenza vaccine to children with cancer. — *Pediatrics*, 1982, 69, 226—229.
  214. *Rubin R. H., Wolfson J. S., Cosimi A. B.* Infection in the renal transplant recipient. — *Am. J. Med.*, 1981, 70, 405—411.
  215. *Craft A. W., Reid M. M., Gardner P. S. et al.* Virus infections in children with acute lymphoblastic leukemia. — *Arch. Dis. Child.*, 1979, 54, 755—759.
  216. *Iacune J. J., Wong K. Y., Bove K. E., Lamkin B. C.* Acute respiratory illness in children with acute lymphoblastic leukemia. — *J. Pediatr.*, 1977, 90, 915—919.
  217. *Hoecker J. L., Pickering L. I. C., Groschel D.* Current concepts of bacteremia in children with malignancies. — *Cancer*, 1979, 44, 1939—1944.
  218. *Johnson J. R., Yolken R. H., Goodman D., Winkelstein J. A.* Prolonged excretion of group A coxsackievirus in an infant with agammaglobulinemia. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 713.
  219. *Malone W., Novak R.* Outcome of hepatitis in children with acute leukemia. — *Am. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 584—587.
  220. *Masera G., Locasciulli A., Jankovic J. G. et al.* Hepatitis B and childhood acute lymphoblastic leukemia. — *J. Pediatr.*, 1981, 99, 98.
  221. *Zaia J. A., Levin M. J., Preblud S. R. et al.* Evaluation of varicella-zoster immune globulin: protection of immunosuppressed children after household exposure to varicella. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 737—743.
  222. *Mahoney D. H., Steuber C. P., Starling K. A. et al.* An outbreak of aspergillosis in children with acute leukemia. — *J. Pediatr.*, 1979, 95, 70—72.
  223. *Berkow R. L., Weisman S. J., Provisor A. J. et al.* Invasive aspergillosis of paranasal tissues in children with malignancies. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 49—53.
  224. *Peterson P. K., McGlave P., Ramsay N. K. C. et al.* A prospective study of infectious diseases following bone marrow transplantation: emergence of *Aspergillus* and cytomegalovirus as the major causes of mortality. — *Infect. Control*, 1983, 4, 81—84.
  225. *Bartlett A. V., Zusman J., Daum R. S.* Unusual presentations of *Haemophilus influenzae* infections in immunocompromised patients. — *J. Pediatr.*, 1983, 102, 55—58.
  226. *Wright P. I., Okabe N., McKee K. T. et al.* Cold-adapted recombinant influenza A virus vaccine in seronegative young children. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 71—79.
  227. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee,

- CDC Prevention and control of influenza. — *Ann. Intern. Med.*, 1984, 101, 218—222.
228. *Hoffman P., Dixon R. E.* Control of influenza in hospital. — *Ann. Intern. Med.*, 1977, 87, 725—728.
  229. *Bell T. D., Chai H., Berlow N., Daniels G.* Immunization with killed influenza virus in children with chronic asthma. — *Chest*, 1978, 73, 14—145.
  230. *Frank A. L., Taber L. H., Glezen W. P. et al.* Reinfection with influenza A (H3N2) virus in young children and their families. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 140, 829—836.
  231. *Eickhoff T. C., Sherman I. L., Serfling R. E.* Observations on excess mortality associated with epidemic influenza. — *JAMA*, 1961, 176, 776—782.
  232. *Glezen W. P., Payne A. A., Snyder D. N., Downs T. D.* Mortality and influenza. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 313—321.
  233. *Schroeder S. A., Asergoff B., Brachman P. S.* Epidemic salmonellosis in hospitals and institutions: a five year review. — *N. Engl. J. Med.*, 1968, 279, 676—678.
  234. *Prystowsky S. D., Vogelstein B., Ettinger D. S. et al.* Invasive aspergillosis. — *N. Engl. J. Med.*, 1976, 295, 655—658.
  235. *Alter M. J.* Nosocomial hepatitis A infection: can we wash our hands of it? — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 294—295.
  236. *Reed C. M., Gustafson T. L., Siegel J., Duer P.* Nosocomial transmission of hepatitis A from a hospital-acquired case. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 300—303.
  237. *Henderson F. W., Clyde W. A., Collier A. M., Denny F. W.* The etiologic and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. — *J. Pediatr.*, 1979, 95, 183—190.
  238. *Paisley J. W., Lauer B. A., McIntosh K. et al.* Pathogens associated with acute lower respiratory tract infection in young children. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 14—19.
  239. *Denny F. W., Murphy T. F., Clyde W. A. et al.* Group: an 11-year study in a pediatric practice. — *Pediatrics*, 1983, 71, 871—876.
  240. *Eriksson M., Forsgren M., Sjoberg S. et al.* Respiratory syncytial virus infection in young hospitalized children. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1983, 72, 47—51.
  241. *Chretien J., Holland W., Macklem P. et al.* Acute respiratory infections in children. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 310, 982—984.
  242. *Shann F., Gratten M., Germer S. et al.* Aetiology of pneumonia in children in Goroka hospital, Papua New Guinea. — *Lancet*, 1984, 2, 537—541.
  243. *Tyeryar F. J.* National Institute of Allergy and Infectious Diseases: report of a workshop on respiratory syncytial virus and parainfluenza viruses. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 148, 588—598.
  244. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr.* Respiratory syncytial virus and influenza: practical community surveillance. — *Am. J. Dis. Child.*, 1976, 130, 615—620.
  245. *Glezen W. P.* Viral pneumonia as a cause and result of hospitalization. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 765—770.
  246. *Mufson M. A., Mocega H. E., Krause H. E.* Acquisition of parainfluenza 3 virus infection by hospitalized children. 1. Frequencies, rates and temporal data. — *J. Infect. Dis.*, 1973, 128, 141—147.
  247. *Hall C. B., Douglas R. G., Schnabel K. C., Geiman J. M.* Infectivity of respiratory syncytial virus by various routes of inoculation. — *Infect. Immun.*, 1981, 33, 779—783.
  248. *Gwaltney J. M., Hendley J. O.* Rhinovirus transmission. — *Am. J. Epidemiol.*, 1978, 107, 357—361.
  249. *Gwaltney J. M., Moskalski P. B., Hendley J. O.* Hand-to-hand transmission of rhinovirus colds. — *Ann. Intern. Med.*, 1978, 88, 463—467.

250. *Boyer K. M., Cherry J. D.* Influenza viruses. — In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases/Eds. R. D. Feigin, J. D. Cherry.* — Philadelphia, WB Saunders, 1981, p. 1302.
251. *Hall C. B., Douglas R. G. Jr.* Modes of transmission of respiratory syncytial virus. — *J. Pediatr.*, 1981, 99, 100—103.
252. *Taber L. H., Knight V., Gilbert B. E. et al.* Ribavirin aerosol treatment of bronchiolitis associated with respiratory syncytial virus infection. — *Pediatrics*, 1983, 72, 613—639.
253. *Hall C. B., McBride J. T., Walsh E. E. et al.* Aerosolized ribavirin treatment of infants with respiratory syncytial viral infection. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 308, 1443—1447.
254. *Nicholson K. G.* Properties of antiviral agents. — *Lancet*, 1984, 2, 562—564.
255. *Hall C. B., Douglas R. G.* Nosocomial influenza infection as a cause of intercurrent fevers in infants. — *Pediatrics*, 1975, 55, 673—677.
256. *Katagiri S., Ohizumi A., Homma M.* Outbreak of type C influenza in a children's home. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 148, 51—56.
257. *Paisley J. W., Bruhn F. W., Lauer B. A., McIntosh K.* Type A2 influenza viral infections in children. — *Am. J. Dis. Child.*, 1978, 132, 34—36.
258. *Payler D. K., Purdham P. A.* Influenza A prophylaxis with amantadine in a boarding school. — *Lancet*, 1984, 1, 502—504.
259. *Nicholson K. G.* Antiviral therapy. — *Lancet*, 1984, 2, 617—621.
260. *Quilligan J. J., Hirayama M., Baernstein H. D.* The suppression of A<sub>2</sub> influenza in children by the chemoprophylactic use of amantadine. — *J. Pediatr.*, 1966, 69, 572—575.
261. *Barr J., Kjellen L., Svedmyr A.* Hospital outbreak of adenovirus type 3 infections. — *Acta Paediatr.*, 1958, 47, 365—382.
262. *Dagan R., Schwartz R. H., Insel R. A., Menegus M. A.* Severe diffuse adenovirus 7a pneumonia in a child with combined immunodeficiency: possible therapeutic effect of human immune serum globulin containing specific neutralizing antibody. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 246—251.
263. *Brown M., Petric M., Middleton P. J.* Silver staining of DNA restriction fragments for the rapid identification of adenovirus isolates: application during nosocomial outbreaks. — *J. Virol. Meth.*, 1984, 9, 87—98.
264. *Wadell G., Varsanyi T. M., Lord A., Sutton R. N. P.* Epidemic outbreaks of adenovirus 7 with special reference to the pathogenicity of adenovirus genome type 7b. — *Am. J. Epidemiol.*, 1980, 112, 619—627.
265. *De Fabritus A. M., Riggio R. R., David D. S. et al.* Parainfluenza type 3 in a transplant unit. — *JAMA*, 1979, 241, 384—386.
266. *Dykes A. C., Cherry J. D., Nolan C. E.* A clinical epidemiologic, serologic and virologic study of influenza C virus infection. — *Arch. Intern. Med.*, 1980, 140, 1295—1298.
267. *Glezen W. P.* Consideration of the risk of influenza in children and indications for prophylaxis. — *Rev. Infect. Dis.*, 1980, 2, 408—420.
268. *Laraya-Cuasay L. R., DeForest A., Huff D. et al.* Chronic pulmonary complications of early influenza virus infection in children. — *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1977, 116, 617—624.
269. *Feldman S., Webster R. G., Sugg M.* Influenza in children and young adults with cancer. — *Cancer*, 1977, 39, 350—353.
270. *Hendry R. M., McIntosh K.* Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of respiratory syncytial virus infection: development and description. — *J. Clin. Microbiol.*, 1982, 16, 324—328.
271. *Eriksson M., Forsgren M., Sjöberg S. et al.* Respiratory syncytial virus infections in young hospitalized children. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1983, 72, 47—51.
272. *DuPont H. L.* Rotaviral gastroenteritis—some recent developments. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 663—666.
273. *Gurwith M., Wenman W., Hinde D. et al.* A prospective study of rotavi-



- rus infection in infants and young children. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 144, 218—224.
274. *Koopman J. S., Turkish V. J., Monto A. S. et al.* Patterns and etiology of diarrhea in three clinical settings. — *Am. J. Epidemiol.*, 1984, 119, 114—123.
275. *Sullivan P., Woodward W. E., Pickering L. K., DuPont H. L.* Longitudinal study of occurrence of diarrheal disease in day care center. — *Am. J. Public Health*, 1984, 74, 987—991.
276. *Brandt C. D., Kim H. W., Rodriguez W. J. et al.* Pediatric viral gastroenteritis during eight years of study. — *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 18, 71—78.
277. *Appleton H., Buckley M., Robertson M. H., Thom B. T.* A search for fecal viruses in new-born and other infants. — *J. Hyg. (Camb.)*, 1978, 81, 29—283.
278. *Black R. E., Greenberg H. B., Kapikian A. Z. et al.* Acquisition of serum antibody to Norwalk virus and rotavirus and relation to diarrhoea in a longitudinal study in young children in rural Bangladesh. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 145, 483—489.
279. *Kapikian A. Z., Kim H. W., Wyatt R. G. et al.* Human reovirus-like agent as the major pathogen associated with "winter" gastroenteritis in hospitalized infants and young children. — *N. Engl. J. Med.*, 1976, 294, 965—972.
280. *Holzel H. S., Cubitt W. D.* Enteric viruses in hospital-acquired infection. — *J. Hosp. Infect.*, 1982, 3, 101—104.
281. *Sebodo T., Soenarto Y., Rohde J. E. et al.* Aetiology of diarrhoea in children aged less than two years in central Java. — *Lancet*, 1977, 1, 490—491.
282. *Truant A. L., Chonmaitree T.* Incidence of rotavirus infection in different age groups of pediatric patients with gastroenteritis. — *J. Clin. Microbiol.*, 1982, 16, 568—569.
283. *Espejo R. T., Calderon E., Gonzalez N. et al.* Presence of two distinct types of rotavirus in infants and young children hospitalized with acute gastroenteritis in Mexico City, 1977. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 139, 474—477.
284. *Champsaur H., Henry-Amar M., Goldszmidt D. et al.* Rotavirus carriage: asymptomatic infection and disease in the first two years of life. II. Serological response. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 675—682.
285. *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.
286. *Walther F. J., Bruggeman C., Daniels-Bosman S. M. et al.* Symptomatic and acymptomatic rotavirus infections in hospitalized children. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1983, 72, 659—663.
287. *Blacklow N. R., Cukor G.* Viral gastroenteritis. — *N. Engl. J. Med.*, 1981, 304, 397—406.
288. *Persson B. L., Thoren A., Tufvesson B., Walder M.* Diarrhoea in Swedish infants. — *Acta Paediatr. Scand.*, 1982, 71, 909—913.
289. *Hirsch W., Sapiro-Hirsch R., Berger A. et al.* Salmonella edinburg infection in children. — *Lancet*, 1965, 1, 828—829.
290. *Mhalu F. S., Mtango F. D. E., Msengi A. E.* Hospital outbreaks of cholera transmitted through close person-to-person contact. — *Lancet*, 1984, 2, 82—84.
291. *Kapikian A. Z., Wyatt R. G., Levine M. M. et al.* Oral administration of human rotavirus to volunteers. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 95—106.
292. *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.
293. *Rodriguez W. J., Kim H. W., Brandt C. D. et al.* Common exposure out-

- break of gastroenteritis due to type 2 rotavirus with high secondary attack rate within families. — *J. Infect. Dis.*, 1979, 140, 353—357.
294. *Wenman W. M., Hinde D., Feltham S., Gurwith M.* Rotavirus infection in adults: results of a prospective family study. — *N. Engl. J. Med.*, 1979, 301, 303—306.
  295. *Elmwood A. F., Abbott G. D., Fergusson D. M. et al.* Spread of rotavirus within families: a community based study. — *Br. Med. J.*, 1983, 287, 575—577.
  296. *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.
  297. *Middleton P. J., Szymanski M. T., Petric M.* Viruses associated with acute gastroenteritis in young children. — *Am. J. Dis., Child.*, 1977, 131, 733—737.
  298. *Ryder R. W., McGowan J. E., Hatch M. H., Palmer E. L.* Reovirus-like agent as a cause of nosocomial diarrhoea in infants. — *J. Pediatr.*, 1977, 90, 698—702.
  299. *Kurtz J. B., Lee T. W., Pickering D.* Astrovirus associated gastroenteritis in a children's ward. — *J. Clin. Pathol.*, 1977, 30, 948—952.
  300. *Spratt H. C., Marks M. I., Gomersall M. et al.* Nosocomial infantile gastroenteritis associated with minirota virus and calicivirus. — *J. Pediatr.*, 1978, 93, 922—926.
  301. *Chiba S., Sakuma Y., Kogasaka R. et al.* An outbreak of gastroenteritis associated with calicivirus in an infant home. — *J. Med. Virol.*, 1979, 4, 249—254.
  302. *Cubitt W. D., McSwiggan D. A., Artstall S.* An outbreak of calicivirus infection in a mother and baby unit. — *J. Clin. Pathol.*, 1980, 33, 1095—1098.
  303. *Ruiz-Gomez J., Espinosa-Larios E. L., Becerril P. et al.* Etiology of hospital-acquired infectious diarrhoea. — *Arch. Invest. Med. (Mex.)*, 1982, 13, 213—218.
  304. *Yolken R. H., Lawrence F., Leister F. et al.* Gastroenteritis associated with enteric adenovirus in hospitalized infants. — *J. Pediatr.*, 1982, 101, 21—26.
  305. *Noone C., Banatvala J. E.* Hospital acquired rotaviral gastroenteritis in a general pediatric hospital. — *J. Hosp. Infect.*, 1983, 4, 297—299.
  306. *Chapin M., Yatabe J., Cherry J. D.* An outbreak of rotavirus gastroenteritis on a pediatric unit. — *Am. J. Infect. Control*, 1983, 11, 88—91.
  307. *Adler J. L., Anderson R. L., Boring J. R., Nahmtas A. J.* A protracted hospital-associated outbreak of *Salmonella* is due to a multiple-antibiotic-resistant strain of *Salmonella* indiana. — *J. Pediatr.*, 1970, 77, 970—975.
  308. *Rice P. A., Craven P. C., Wells J. G.* *Salmonella* heidelberg enteritis and bacteremia. — An epidemic on two pediatric wards. — *Am. J. Med.*, 1976, 60, 509—516.
  309. *Im S. W. K., Chow K., Chau P. Y.* Rectal thermometer mediated cross-infection with *Salmonella* wandsworth in a paediatric ward. — *J. Hosp. Infect.*, 1981, 2, 171—174.
  310. *Kumarasinghe G., Hamilton W. J., Gould J. D. M. et al.* An outbreak of *Salmonella* muenchen infection in a specialist paediatric hospital. — *J. Hosp. Infect.*, 1982, 3, 341—344.
  311. *Makarem E. H.* Outbreak of multiple drug-resistant *Salmonella* havanna originating in pediatric wards of two hospitals in Shiraz, Iran—in vitro susceptibility patterns. — *J. Trop. Pediatr.*, 1982, 28, 14—19.
  312. *Robins-Browne R. M., Rowe B., Ramsaroop R. et al.* A hospital outbreak of multiresistant *Salmonella* typhimurium belonging to phage type 193. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 147, 210—216.
  313. *Pickering L. K., Evans D. J., Munoz O.* Propective study of enteropathogens in children with diarrhoea in Houston and Mexico. — *J. Pediatr.*, 1978, 93, 383—388.

314. *Konno T., Sato T., Kitaoka S. et al.* Changing RNA patterns in rotaviruses of human origin: demonstration of a single dominant pattern at the start of an epidemic and various patterns thereafter. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 683—687.
315. *Totterdell B. M., Chrystie I. L., Banatvala J. E.* Rotavirus infections in a maternity unit. — *Arch. Dis. Child.*, 1976, 51, 924—928.
316. *Lemp G. J., Woodward W. E., Pickering L. K. et al.* The relationships of staff to the incidence of diarrhoea in day-care centers. — *Am. J. Epidemiol.*, 1984, 120, 750—758.
317. *Pickering L. K., Woodward W. E.* Diarrhoea in day-care centers. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1982, 1, 47—52.
318. World Health Organization Sub-group of the Scientific Working Group on Epidemiology and Etiology: Rotavirus and Other Viral Diarrhoeas.— Geneva, World Health Organization, 1979 (WHO/DDC/EPE/79.2).
319. *Samadi A. R., Huq M. I., Ahmed Q. S.* Detection of rotavirus in hand-washings of attendants of children with diarrhoea. — *Br. Med. J.*, 1983, 286, 188.
320. *Pether J. V. S., Scott R. J. D.* Salmonella carriers: are they dangerous? A study to identify finger contamination with Salmonella by convalescent carriers. — *J. Infect.*, 1982, 5, 81—88.
321. *Middleton P. J.* Role of viruses in pediatric gastrointestinal disease and epidemiologic factors. — In: *Virus Infections of the Gastrointestinal Tract*/Eds. P. A. J. Tyrrell, A. Z. Kapikian. — New York, Marcel Dekker, 1982, pp. 211—225.
322. *Lecce J. G., King M. W., Dorsey W. B.* Rearing regimen producing piglet diarrhea (rotavirus) and its relevance to acute infantile diarrhea. — *Science*, 1978, 199, 776—778.
323. *Lecce J. G., King M. W., Mock R.* Reovirus-like agent associated with fatal diarrhoea in neonatal pigs. — *Infect. Immun.*, 1976, 14, 816—825.
324. *Watt J., Wegman M., Brown W. et al.* Salmonellosis in a premature nursery unaccompanied by diarrheal disease. — *Pediatrics*, 1958, 22, 689—705.
325. *Sattar S. A.* Rotavirus survival in air. — *Appl. Environ. Microbiol.*, 1984, 47, 879—889.
326. *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.
327. *Foster S. O., Palmer E. L., Gary G. W. 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.
328. *Gordon A. G.* Rotavirus infections and the some syndrome. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 117—118.
329. *Black R. E., Dykes A. C., Anderson K. E. et al.* Handwashing to prevent diarrhea in day-care centers. — *Am. J. Epidemiol.*, 1981, 113, 446—451.
330. *Khan M. U.* Interruption of shigellosis by handwashing. International Center for diarrhoeal disease research. — *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1982, 76, no. 2.
331. *Taylor M. R. H., Keane C. T., Kerrison I. M., Stronge J. L.* Simple and effective measures for control of enteric cross infection in a children's hospital. — *Lancet*, 1979, 1, 863—867.
332. *Berger R., Hadziselimovic F., Just M., Reigel P.* Effect of feeding human milk on nosocomial rotavirus infection in an infant ward. — *Dev. Biol. Standard.*, 1983, 53, 219—228.
333. *Vesikari T., Isolauri E., D'Hondt E. et al.* Protection of infants against rotavirus diarrhoea by Rit 4237 attenuated bovine rotavirus strain vaccine. — *Lancet*, 1984, 1, 977—981.
334. *Jarvis W. R., Feldman R. A.* Clostridium difficile and gastroenteritis—how strong is the association in children? — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 4—6.

335. *Holzel H. S., Cubitt W. D.* Enteric viruses in hospital-acquired infection. — *J. Hosp. Infect.*, 1982, 3, 101—104.
336. *Larson H. E., Barclay F. E., Honour P., Hill I. D.* Epidemiology of *Clostridium difficile* in infants. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 727—733.
337. *Kim K., DuPont H. L., Pickering L. K.* Outbreaks of diarrhoea associated with *Clostridium difficile* and its toxin in day-care centers: evidence of person-to-person transmission. — *J. Pediatr.*, 1983, 102, 376—382.
338. *Yamagishi T., Sakamoto K., Sakurai S. et al.* A nosocomial outbreak of food poisoning caused by enterotoxigenic *Clostridium perfringens*. — *Microbiol. Immunol.*, 1982, 27, 291—296.
339. *Collier A. C., Miller R. A., Meyers J. D.* Cryptosporidiosis after marrow transplantation: person-to-person transmission and treatment with spiramycin. — *Ann. Intern. Med.*, 1984, 101, 205—206.
340. *Baxby D., Hart A., Taylor A.* Human cryptosporidiosis: a possible cause of hospital cross infection. — *Br. Med. J.*, 1983, 287, 1760—1761.
341. *Alpert G., Bell L. M., Kirkpatrick C. E. et al.* Cryptosporidiosis in a day-care center. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 311, 860—861.
342. *Bohan G. et al.* Cryptosporidiosis among children attending day-care centers—Georgia, Pennsylvania, Michigan, California, New Mexico. — *MMWR*, 1984, 33, 599—601.
343. *Bogaerts J., Lepage P., Rouvroy D., Vandepitte J.* *Cryptosporidium* spp, a frequent cause of diarrhea in central Africa. — *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 20, 874—876.
344. *Fekety R.* Recent advances in management of bacterial diarrhoea. — *Rev. Infect. Dis.*, 1983, 5, 246—257.
345. *Behera S. K., Mohapatra S. S., Kar S. et al.* Clinical profile of *E. coli* diarrhoea in hospitalized children (Part II). — *Indian Pediatr.*, 1979, 16, 249—254.
346. *Palmer S. R., Rowe B.* Investigation of outbreaks of *Salmonella* in hospitals. — *Br. Med. J.*, 1983, 287, 891—893.
347. *Lampert J., Plotkin S., Campos J.* Shigellosis in a children's hospital—Pennsylvania. — *MMWR*, 1979, 32, 498—499.
348. *Geller R. J.* The pertussis syndrome: a persistent problem. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 182—196.
349. *Mertsola J., Ruuskanen O., Eerola E., Vilijanen M. K.* Intrafamilial spread of pertussis. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 359—363.
350. *Broome C. V., Preblud S. R., Bruner B. et al.* Epidemiology of pertussis, Atlanta, 1977. — *J. Pediatr.*, 1981, 98, 362—367.
351. *Linnemann C. C., Nasenbeny J.* Pertussis in the adult. — *Annu. Rev. Med.*, 1977, 28, 179—185.
352. *Trollfors B., Rabo E.* Whooping cough in adults. — *Br. Med. J.*, 1981, 283, 696—697.
353. *Halsey N. A., Welling M. A., Lehman R. M.* Nosocomial pertussis: a failure of erythromycin treatment and prophylaxis. — *Am. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 521—522.
354. *Altmeier W. A., Ayoub E. M.* Erythromycin prophylaxis for pertussis.— *Pediatrics*, 1977, 59, 623—625.
355. *Bass J. W.* Use of erythromycin in pertussis outbreaks. — *Pediatrics*, 1983, 72, 748—759.
356. *Bass J. W., Harden L. B.* Treatment and prophylaxis failure of erythromycin in pertussis. — *Am. J. Dis. Child.*, 1980, 134, 1178—1179.
357. *Gordon J. E., Hood R. I.* Whooping cough and its epidemiological anomalies. — *Am. J. Med. Sci.*, 1951, 222, 333—361.
358. *Brunell P. A., Chairman,* Committee on Infectious Diseases, 1983—1984, American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases: pertussis vaccine. — *Pediatrics*, 1984, 74, 303—305.
359. *Fulginiti V. A.* A new pertussis vaccine: hope for the future?—*J. Infect. Dis.*, 1983, 148, 146—147.

360. *Sato Y., Kimura M., Fukumi H.* Development of a pertussis component vaccine in Japan. — *Lancet*, 1984, 1, 122—126.
361. *Dogto J.* Measles. — *MMWR*, 1984, 33, 349—351.
362. *DeJong J. G., Winkler K. C.* Survival of measles virus in air. — *Nature*, 1964, 201, 1054—1055.
363. *Murphy M. D., Brunell P. A., Lievens A. W., Shehab Z. M.* Effect of early immunization on antibody response to reimmunization with measles vaccine as demonstrated by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). — *Pediatrics*, 1984, 74, 90—93.
364. *Walsh J. A.* Selective primary health care: strategies for control of diseases in the developing world. IV. Measles. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 5, 330—340.
365. *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.
366. *Shehab Z. M., Brunell P. A., Cobb E.* Epidemiological standardization of a test for susceptibility to mumps. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 810—812.
367. Recommendation of the Immunization Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control, Department of Health and Human Services; Atlanta, Georgia; Mumps vaccine. — *Ann. Intern. Med.*, 1983, 98, 192—194.
368. *Lewis E., Chernesky M. A., Rawls M. L., Rawls W. E.* Epidemic of mumps in partially immune population. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1999, 121, 751—754.
369. *Shewmon D. A., Cherry J. D., Kirby S. E.* Shedding of rubella virus in a 4½-year-old boy with congenital rubella. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1982, 1, 342—343.
370. *Nelson L. A., Peri B. A., Reiger C. H. L. et al.* Immunity to diphtheria in an urban population. — *Pediatrics*, 1978, 61, 703—710.
371. *Palmer S. R., Balfour A. H., Jephcott A. E.* Immunization of adults during an outbreak of diphtheria. — *Br. Med. J.*, 1983, 1, 624—626.
372. *Robbins F. C.* (Poliomyelitis) Summary and recommendations. — *Rev. Infect. Dis.*, 1984, 6, 596—600.
373. *Weller T. H.* Poliomyelitis: its global demise? — *Pediatrics*, 1984, 74, 442.
374. *Horstmann D. M.* Control of poliomyelitis: a continuing paradox. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 540—549.
375. Immunization Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control; Atlanta, Georgia: Polyomyelitis prevention. — *Ann. Intern. Med.*, 1982, 96, 630—634.
376. *Alexander E.* Inactivated poliomyelitis vaccination. Issues reconsidered. — *JAMA*, 1984, 251, 2710—2712.
377. *Patterson W. J., Bell E. J.* Poliomyelitis in a nursery school in Glasgow. — *Br. Med. J.*, 1963, 2, 1574—1576.
378. *Venkitaraman, John T. J.* Chichenpox outbreak in staff and students of a hospital in the tropics. — *Lancet*, 1982, 2, 165.
379. *Judelson R. G.* Varicella-outbreak. — Atlanta, Public Health Service, Centers for Disease Control, 1971, EPI-71-98-2.
380. *Meyers J. D., MacQuarrie M. B., Witte J. J.* Varicella outbreak. Atlanta, Public Health Service, Centers for Disease Control, 1974, EPI-74-93-2.
381. *Thomson F. H.* The aerial conveyance of infection. — *Lancet*, 1916, 1, 341—344.
382. *Feldman S., Hughes W. T., Daniel C. B.* Varicella in children with cancer: seventy-seven cases. — *Pediatrics*, 1975, 56, 388—397.
383. *Balfour H. H., Groth K. E.* Zoster immune plasma prophylaxis of varicella: a follow-up report. — *J. Pediatr.*, 1979, 94, 743—748.
384. *Feldhoff C. M., Balfour H. H., Simmons R. L. et al.* Varicella in children with renal transplant. — *J. Pediatr.*, 1981, 98, 25—31.

385. *Falliers C. J., Ellis E. F.* Corticosteroids and varicella. — *Arch. Dis. Child.*, 1965, 40, 593—599.
386. *Balfour H. H., Groth K. E., McCullough J. et al.* Prevention or modification of varicella using zoster immune plasma. — *Am. J. Dis. Child.*, 1977, 131, 693—696.
387. *Orenstein W. A., Heymann D. L., Ellis R. J. et al.* Prophylaxis of varicella in high-risk children: dose-response effect of zoster immune globulin. — *J. Pediatr.*, 1981, 98, 368—373.
388. *Weller T.* Varicella and herpes zoster. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 309, 1362—1368.
389. *Weller T.* Varicella and herpes zoster. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 309, 1434—1440.
390. *Gershon A. A., Raker R., Steinberg S. et al.* Antibody to varicella zoster virus in parturient women and their offspring during the first year of life. — *Pediatrics*, 1976, 58, 692—696.
391. Varicella-zoster virus affecting immigrant nurses. — *Lancet*, 1980, 2, 154—155.
392. *Venkitaraman A. R., John T. J.* Chickenpox outbreak in staff and students of a hospital in the tropics. — *Lancet*, 1982, 2, 165.
393. *Asano Y., Iwayama S., Miyata T. et al.* Spread of varicella in hospitalized children having no direct contact with an indicator zoster case and at its prevention by a live vaccine. — *Biken J.*, 1980, 23, 157—161.
394. *Myers M. G., Rasley D. A., Hierholzer W. J.* Hospital infection control for varicella zoster virus infection. — *Pediatrics*, 1982, 70, 199—202.
395. *Brunell P. A.* Contagion and varicella-zoster virus. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1982, 1, 304—307.
396. *Brunell P. A.* (Chairman American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases): Expanded guidelines for use of varicella zoster immune globulin. — *Pediatrics*, 1983, 72, 886—889.
397. *Shehab Z., Brunell P. A.* Enzyme-linked immunosorbent assay for susceptibility to varicella. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 148, 472—476.
398. *Hutter J. J., Minnich L. L., Ray G.* Varicella-zoster antibody titers in children with leukemia and lymphoma: relationship of titer to varicella-zoster infection. — *Am. J. Dis. Child.*, 1984, 138, 56—59.
399. Deleted in proof.
400. *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.
401. *Arvin A. M., Koropchak C. M., Wittek A. E.* Immunologic evidence of reinfection with varicella-zoster virus. — *J. Infect. Dis.*, 1983, 148, 200—205.
402. *Gershon A. A., Steinberg S. P., Gelb L.* Clinical reinfection with varicella-zoster virus. — *J. Infect. Dis.*, 1984, 149, 137—142.
403. *Balfour H. H. Jr., Bean B., Laskin O. L.* Acyclovir halts progression of herpes zoster in immunocompromised patients. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 308, 1448—1453.
404. *Weibel R. E., Neff B. J., Kuter B. J. et al.* Live attenuated varicella virus vaccine: efficacy trial in healthy children. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 310, 1409—1415.
405. *Bogger-Goren S., Bernstein J. M., Gerson A. A., Ogra P. L.* Mucosal cell-mediated immunity to varicella zoster virus: role in protection against disease. — *J. Pediatr.*, 1984, 105, 195—199.
406. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee, Centers for Disease Control, Atlanta, Georgia Varicella-zoster immune globulin for the prevention of chickenpox. — *Ann. Intern. Med.*, 1984, 100, 859—865.
407. *Paryani S. G., Arvin A. M., Koropchak C. M. et al.* Comparison of varicella zoster antibody titers in patients given intravenous immune serum

- globulin or varicella zoster immune globulin. — *J. Pediatr.*, 1984, 105, 200—205.
408. *Gershon A. A., Steinberg S. P., Gelb L. et al.* Live attenuated varicella vaccine. Efficacy for children with leukemia in remission. — *JAMA*, 1984, 252, 355—362.
  409. *Gershon A., Steinberg S., Gelb L.* Efficacy of live attenuated varicella vaccine in children with acute leukemia remission. — *JAMA*, 1984, 252, 355—362.
  410. *Gershon A. S.* The success of varicella vaccine. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 500—502.
  411. *McIntosh K.* Varicella vaccine: decisions a little nearer. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 310, 1456—1457.
  412. *Brunell P. A., Shehab Z., Geiser C., Waugh J. E.* Administration of live varicella vaccine to children with leukemia. — *Lancet*, 1982, 2, 1069—1073.
  413. *Brawley R. L., Wenzel R. P.* An algorithm for chickenpox exposure. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 502—504.
  414. *Hayden G. F., Meyers J. D., Dixon R. E.* Nosocomial varicella. Part II. Suggested guidelines for management. — *West J. Med.*, 1979, 130, 300—303.
  415. *Meyers J. D., MacQuarrie M. B., Merigan T. C.* Nosocomial varicella. Part I. Outbreak in oncology patients at a children's hospital. — *West J. Med.*, 1979, 130, 196—199.
  416. *Hyams P. J., Stuewe M. C. S., Heitzer V.* Herpes zoster causing varicella (chickenpox) in hospital employees: cost of a casual attitude. — *Am. J. Infect. Control*, 1984, 12, 2—5.
  417. *Baba K., Yabuuchi H., Takahashi M. et al.* Seroepidemiologic behaviour of varicella zoster virus infection in a semiclosed environment after introduction of V2V vaccine. — *J. Pediatr.*, 1984, 105, 712—716.
  418. *Bryson Y. J.* The use of acyclovir in children. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 345—348.
  419. *Barton L. L., Granoff D. M., Barenkamp S. J.* Nosocomial spread of *Haemophilus influenzae* type b infection documented by outer membrane protein subtype analysis. — *J. Pediatr.*, 1983, 102, 820—824.
  420. *Inzana T. J., Pichichero M. E.* Lipopolysaccharide subtypes of *Haemophilus influenzae* type b from an outbreak of invasive disease. — *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 20, 145—150.
  421. *Brunell P. A.* (Chairman Committee on Infectious Diseases 1983—1984: Revision of recommendation for use of rifampin prophylaxis of contacts of patients with *Haemophilus influenzae* infections. — *Pediatrics*, 1984, 74, 301—302.
  422. *Prober C. G.* Pharmacologic interaction of rifampin and chloramphenicol. — *N. Engl. J. Med.*, 1985, 312, 788—789.
  423. *Daum R., Gilsdorf J., Granoff D. et al.* Guidelines for dealing with the guidelines: rifampin prophylaxis for day care contacts of patients with serious *Haemophilus influenzae* type b infections. — *J. Pediatr.*, 1984, 105, 761—763.
  424. *Peltola H., Kayhty H., Virtanen M., Makela H.* Prevention of *Haemophilus influenzae* type b bacteremic infections with the capsular polysaccharide vaccine. — *N. Engl. J. Med.*, 1984, 310, 1561—1566.
  425. *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.
  426. *Rose H. D., Lonz I. E., Sheth N. K.* Meningococcal pneumonia. A source of nosocomial infection. — *Arch. Intern. Med.*, 1981, 141, 575—577.
  427. *Feigin R. D., Baker C. J., Herwaldt L. A. et al.* Epidemic meningococcal disease in an elementary-school classroom. — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 1255—1257.
  428. *Nelson J. D.* How preventable is bacterial meningitis? — *N. Engl. J. Med.*, 1982, 307, 1265—1267.

429. *Ayton M.* An outbreak of streptococcal infection in a children's ward.— *Nursing Times*, May 7, 1981, pp. 4—7.
430. Editorial Streptococci in institutions. — *Lancet*, 1981, 1, 311—321.
431. *Loosli C. G., Smith M. H. D., Cline J., Nelson L.* The transmission of hemolytic streptococcal infections in infant wards with special reference to "skin dispersers". — *Am. J. Dis. Child.*, pp. 342—359.
432. *Colling A., Kerr F., Maxted W. R., Widdowson J. P.* Streptococcal infection in a junior detention center: a five year study. — *J. Hyg.*, 1980, 85, 331—341.
433. *Ryder R. W., Lawrence D. N., Nitzkin J. L. et al.* An evaluation of penicillin prophylaxis during an outbreak of food-born streptococcal pharyngitis. — *Am. J. Epidemiol.*, 1977, 106, 139—144.
434. *Steele R. W., Ashcraft E. W., Payton T. S., Eisenach K. D.* Recurrent staphylococcal infection in a pediatric residential care facility. — *Am. J. Infect. Control*, 1983, 11, 217—220.
435. *Radetsky M. S., Istre G. R., Johansen T. L. et al.* Multiple resistant pneumococcus causing meningitis: its epidemiology within a day-care centre. — *Lancet*, 1981, 2, 771—773.
436. *Bartzokas C. A., Paton J. H., Gibson M. F. et al.* Control and eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* on a surgical unit. — *N. Engl. J. Med.*, 1981, 311, 1422—1425.
437. *Artenstein M. S., Weinstein L.* Hospital-acquired enterovirus infections. — *N. Engl. J. Med.*, 1962, 267, 1005—1010.
438. *Suzuki N., Ishikawa K., Horiuchi T., Shibasaki M., Soda K.* Age-related symptomatology of ECHO 11 virus infection in children. — *Pediatrics*, 1980, 65, 284—286.
439. *Parrott R. H., Huebner R. J., McCullough N. B. et al.* The hospital as a factor in the occurrence of coxsackie viruses in various illness groups.— *Pediatrics*, 1955, 15, 255—262.
440. *Stansfield S. A., Ford-Jones E. L.* Pyrogen contamination of total parenteral nutrition solutions: a case report. — *Can. J. Hosp. Pharm.*, 1983, 1, 21—28.
441. *Keys T. F., Haldorson A. M., Rhodes K. H. et al.* Nosocomial outbreak of rhizopus infections associated with Elastoplast<sup>®</sup> wound dressings — Minnesota. — *MMWR*, 1978, 27, 33—34.
442. *Dennis J. E., Rhodes K. H., Cooney D. R., Roberts G. D.* Nosocomial rhizopus infection (zygomycosis) in children. — *J. Pediatr.*, 1980, 96, 824.
443. *Corrall C. J., Merz W. A., Rekedal K., Hughes W. T.* Aspergillus osteomyelitis in an immunocompetent adolescent: a case report and review of the literature. — *Pediatrics*, 1982, 70, 455—460.
444. *Barst R. J., Prince A. S., Neu H. C.* Aspergillus endocarditis in children. — *Pediatrics*, 1981, 68, 73—78.
445. *Rinaldi M. G.* Invasive aspergillosis. — *Rev. Infect. Dis.*, 1983, 5, 1061—1077.
446. *Gerson S. L., Talbot G. H., Hurwitz S. et al.* Prolonged granulocytopenia: the major risk factor for invasive pulmonary aspergillosis in patients with acute leukemia. — *Ann. Intern. Med.*, 1984, 100, 345—351.
447. *Orenstein W. A., Overturf G. D., Leedom J. M. et al.* The frequency of *Legionella* infection prospectively determined in children hospitalized with pneumonia. — *J. Pediatr.*, 1981, 403—405.
448. *Andersen R. D., Lauer B. A., Fraser D. W. et al.* Infections with *Legionella pneumophila* in children. — *J. Infect. Dis.*, 1981, 143, 386—390.
449. *Muldoon R. L., Jaecher D. L., Kiefer H. K.* Legionnaires: disease in children. — *Pediatrics*, 1981, 67, 329—332.
450. *Ryan M. E., Feldman S., Pruitt B., Fraser D. W.* Legionnaires' disease in a child with cancer. — *Pediatrics*, 1979, 64, 951—953.
451. *Cutz E., Thorner P. S., Rao P. et al.* Disseminated *Legionella pneumophila* infection in an infant with severe combined immunodeficiency. — *J. Pediatr.*, 1982, 100, 760—762.



452. Kovatch A. L., Jardine D. S., Dowling J. N. et al. Legionellosis in children with leukemia in relapse. — *Pediatrics*, 1984, 73, 811—815.
453. Sturm R., Staneck J. L., Myers J. P. et al. Pediatric Legionnaires' disease: diagnosis by direct immunofluorescent staining of sputum. — *Pediatrics*, 1981, 68, 539—543.
454. Helms C. M., Massanari M., Zeitler R. et al. Legionnaires diseases associated with a hospital water system: a cluster of 24 nosocomial cases. — *Ann. Intern. Med.*, 1983, 99, 172—178.
455. Best M., Goetz A., Yu V. L. Heat eradication measures for control of nosocomial Legionnaires' disease: implementation, education, cost analysis. — *Am. J. Infect. Control*, 1984, 12, 26—30.
456. Myerowitz R. L. Nosocomial Legionnaires' disease and other nosocomial Legionella pneumonias. — *Infect. Control*, 1983, 4, 107—110.
457. Ellsbury E., Owosekun O., Mackey K. et al. Outbreak of viral hepatitis in the staff of a pediatric ward—California. — *MMWR*, 1977, 26, 77—78.
458. Orenstein W. A., Wu E., Wilkins K. et al. Hospital-acquired hepatitis A: report of an outbreak. — *Pediatrics*, 1981, 67, 494—497.
459. Krober M. S., Bass J. W., Brown J. D. et al. Hospital outbreak of hepatitis A: risk factors for spread. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 296—299.
460. 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.
461. Rhame F. S., VanDrunen N., Cameron S. An outbreak of nosocomial hepatitis A. Abstracts of the Eighth Annual Conference of the Association of Practitioners in Infection Control. — Atlanta, 1981.
462. Goodman R. A., Carder C. C., Allen J. R. et al. Nosocomial hepatitis A transmission by an adult patient with diarrhea. — *Am. J. Med.*, 1982, 73, 220—226.
463. Coulepis A. G., Locarnini S. A., Lehmann N. I., Gust I. D. Detection of hepatitis A virus in the faeces of patients with naturally acquired infections. — *J. Infect. Dis.*, 1980, 141, 151—156.
464. Papaevangelou G. J., Roumeliotou-Karayannis A. J., Contoyannis P. C. The risk of nosocomial hepatitis A and B infections for patients under care without isolation precautions. — *J. Med. Virol.*, 1981, 7, 143—148.
465. Fine R. N., Malekzadeh M. H., Wright H. T. Hepatitis B in a pediatric hemodialysis unit. — *J. Pediatr.*, 1975, 86, 349—355.
466. Nivet H., Drucker J., Dubois F. et al. Vaccine against hepatitis B in children: prevention of hepatitis in a pediatric hemodialysis unit. — *Int. J. Pediatr. Nephrol.*, 1982, 3, 25—28.
467. Steinberg S. C., Alter H. J., Leventhal B. G. The risk of hepatitis transmission to family contacts of leukemia patients. — *J. Pediatr.*, 1975, 87, 753—756.
468. Tabor E., Gerety R. J., Mott M., Wilbur J. Prevalence of hepatitis B in a high-risk setting: a serologic study of patients and staff in a pediatric oncology unit. — *Pediatrics*, 1978, 61, 711—715.
469. Deleted in proof.
470. Leichtner A. M., Leclair J., Goldmann D. A. et al. Horizontal nonparenteral spread of hepatitis B among children. — *Ann. Intern. Med.*, 1981, 94, 346—349.
471. Cancio-Bello T. P., de Medina M., Shorey J. et al. An institutional outbreak of hepatitis B related to a human biting carrier. — *J. Infect. Dis.*, 1982, 146, 652—656.
472. Williams C., Weber T., Cullen J., Kane M. Hepatitis B transmission in school contacts of retarded HB<sub>s</sub>A<sub>e</sub> carrier students. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 192—196.
473. Chin J. Prevention of chronic hepatitis B virus infection from mothers to infants in the United States. — *Pediatrics*, 1983, 71, 289—292.

474. *Dienstag J. L., Ryan D. M.* Occupational exposure to hepatitis B virus in hospital personnel: infection or immunization? — *Am. J. Epidemiol.*, 1982, 115, 26—29.
475. *Mulley A. G., Silverstein M. D., Dienstag J. L.* Indications for use of hepatitis B vaccine, based on cost-effectiveness analysis. — *N. Engl. J. Med.*, 1983, 307, 644—651.
476. *Ohori N., Nagatsuka Y., Kanno A. et al.* Two distinct types of non-A non-B hepatitis in a cardiovascular survey unit. — *J. Med. Virol.*, 1983, 11, 105—113.
477. *Plotkin S. A., Michelson S., M. de R. et al.* The pathogenesis and prevention of cytomegalovirus infection. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 67—74.
478. *Pass R. F., Hutto C., Reynolds D. W., Polhill R. B.* Increased frequency of cytomegalovirus infection in children in group day-care. — *Pediatrics*, 1984, 74, 121—126.
479. *Hanshaw J. B.* The launching of a cytomegalovirus vaccine. — *Am. J. Dis. Child.*, 1982, 136, 291—292.
480. *Plotkin S. A.* Prevention of cytomegalovirus disease. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 1—4.
481. *Henson D., Siegel S. E., Fuccillo D. A. et al.* Cytomegalovirus infections during acute leukemia. — *J. Infect. Dis.*, 1972, 126, 469—481.
482. *Cox F., Hughes W. T.* The value of isolation procedures for cytomegalovirus infections in children with leukemia. — *Cancer*, 1975, 36, 1158—1161.
483. *Stagno S.* Isolation precaution for patients with cytomegalovirus infection. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1982, 1, 145—147.
484. *Adler S.* Transfusion-associated cytomegalovirus infections. — *Rev. Infect. Dis.*, 1983, 5, 977—993.
485. *Thomas P. A., Jaffe H. W., Spira T. J. et al.* Unexplained immunodeficiency in children. — *JAMA*, 1984, 252, 639—644.
486. *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.
487. *Gill J. C., Menitove J. E., Wheeler D. et al.* Generalized lymphadenopathy and T-cell abnormalities in hemophilia A. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 18—22.
488. *Meyer P. R., Modlin R. W., Powars D. et al.* Altered distribution of T-lymphocyte subpopulations in lymph nodes from patients with acquired immunodeficiency-like syndrome and hemophilia. — *J. Pediatr.*, 1983, 103, 407—410.
489. *Eickhoff T. C., Chairman, Axnick K. J., Brimhall D. et al.* (A hospital wide approach to AIDS): Recommendations of the Advisory Committee on Infections within Hospitals. — *Am. Hosp. Assoc.*, 1984, 5, 242—248.
490. *Burkhart C. G.* Scabies: an epidemiologic reassessment. — *Am. Intern. Med.*, 1983, 98, 498—503.
491. *Ginsburg C. M.* Scabies. — *Pediatr. Infect. Dis.*, 1984, 3, 133—134.
492. *Belle E. A., D'Souza T. J., Zazour J. Y. et al.* Hospital epidemic of scabies: diagnosis and control. — *Can. J. Public Health*, 1979, 70, 133—135.
493. *Evans J. P. M., Rossiter M. A., Kumaran T. O. et al.* Human parvovirus aplasia: case due to cross-infection in a ward. — *Br. Med. J.*, 1984, 288, 681.
494. Editorial Bone marrow aplasia and parvovirus. — *Lancet*, 1983, 2, 21—22.