

7. Standard operating procedure WHO-025. Fluorometric neuraminidase inhibition assay. URL: http://www.nisn.org/documents/A.Hurt_Protocol_for_NA_fluorescence.pdf.
8. WHO. Recommended composition of influenza virus vaccines for use in the 2017–2018 northern hemisphere influenza season. *Wkly Epidemiol. Rec.* 2017, 92 (11): 117–128.
9. World Health Organization surveillance network: Manual for the laboratory diagnosis and virological surveillance of influenza. Geneva: WHO Press, 2011.

Поступила 17.07.17

Контактная информация: Святченко Светлана Викторовна,
630559, Новосибирская область, р.п. Кольцово, р.т.(383)363-47-00

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

*О.Е.Гусева¹, О.А.Лебедько¹, Е.Б.Наговицына¹, М.Н.Лазуткин²,
Е.А.Савицкая¹, С.В.Клюева³, О.В.Путилина³*

ОСОБЕННОСТИ ВСПЫШКИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ, ВЫЗВАННОЙ MYCOPLASMA PNEUMONIAE, У ДЕТЕЙ В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ

¹НИИ охраны материнства и детства — филиал Дальневосточного НЦ физиологии и патологии дыхания, ²Дальневосточная дирекция здравоохранения — Структурное подразделение центральной дирекции здравоохранения — Филиал ОАО «РЖД», ³Детская городская клиническая больница № 9, Хабаровск

Цель. Изучение особенностей вспышки внебольничной пневмонии, обусловленной *M. pneumoniae*, у детей в Хабаровском крае в осенне-зимний период 2016 — 2017 гг. *Материалы и методы.* Проведено исследование 30 клинических образцов — мазков с задней стенки глотки и образцов мокроты, полученных у пациентов с внебольничной пневмонией, обусловленной *M. pneumoniae*. Образцы были исследованы на наличие мутаций в гене 23S рРНК *M. pneumoniae*. *Результаты.* Возраст пациентов составил от 2 до 16 лет. В двух случаях имели место семейные очаги заболеваемости внебольничной пневмонией. В 19 образцах была выявлена мутация в 23S рРНК *Mycoplasma pneumoniae*. *Заключение.* Полученные данные свидетельствуют о том, что в развитии вспышки внебольничной пневмонии, обусловленной *M. pneumoniae*, у детей в Хабаровском крае в осенне-зимний период 2016 — 2017 гг. участвовали макролидрезистентные штаммы возбудителя.

Журн. микробиол., 2018, № 1, С. 39—45

Ключевые слова: дети, *Mycoplasma pneumoniae*, вспышка, респираторная система, мутация, устойчивость к макролидам

*О.Е.Гусева¹, О.А.Лебедко¹, Е.Б.Наговицына¹, М.Н.Лазуткин²,
Е.А.Савицкая¹, С.В.Клюева³, О.В.Путилина³*

FEATURES OF THE OUTBREAK OF THE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA CAUSED BY MYCOPLASMA PNEUMONIAE AT CHILDREN IN KHABAROVSK REGION

¹Research Institute of Mother and Child Health Care — Branch of Far-Eastern Research Center of Respiratory Physiology and Pathology, ²Far Eastern Directorate of Health — Structural Subdivision of Central Directorate of Health — JSC «Russian Railways», ³Children's City Clinical Hospital No. 9, Khabarovsk, Russia

Aim. To study the features of outbreak of community-acquired pneumonia caused by *M. pneumoniae* in children in the Khabarovsk region during the autumn-winter period 2016 — 2017. *Materials and methods.* A study was conducted of 30 clinical samples — smears from the posterior pharyngeal wall and sputum samples obtained from patients with community-acquired pneumonia due to *M. pneumoniae*. Samples were examined for the presence of mutations in the 23S rRNA

gene of *M. pneumoniae*. *Results*. The age of the patients was from 2 to 16 years. In two cases, family foci of the incidence of community-acquired pneumonia occurred. In 19 samples, a mutation was detected in 23S rRNA of *M. pneumoniae*. *Conclusion*. The data obtained indicate that in the development of the outbreak of community-acquired pneumonia caused by *M. pneumoniae* in children in the Khabarovsk region in the autumn-winter period 2016 — 2017, macrolide-resistant strains of the pathogen were involved.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2018, No. 1, P. 39—45

Key words: children, *Mycoplasma pneumoniae*, outbreak, respiratory system, mutation, macrolide resistance

ВВЕДЕНИЕ

Mycoplasma pneumoniae является этиологическим агентом целого ряда заболеваний респираторного тракта [10, 13], в структуре острых инфекций органов дыхания в период эпидемических вспышек доля *M. pneumoniae* может достигать 30 — 40% [9]. Вспышки инфекции, вызванной *M. pneumoniae*, регистрируются в разных странах с интервалами 3 — 7 лет с максимальным подъемом заболеваемости в осенне-зимний период [1, 4, 13].

На территории Российской Федерации вспышки респираторного микоплазмоза были описаны в Хабаровском крае (Хабаровск, п. Ванино) в августе 2004 г. — феврале 2005 г. [4], в Москве — в сентябре—октябре 2012 г. [2], в Смоленском регионе (п. Озерный) в феврале—марте 2013 г. [1], в Воронежской области (г. Россошь, г. Нововоронеж) в октябре—ноябре 2013 г. [6]. В 2016 г. в Хабаровском крае зарегистрировано 5 вспышек внебольничных пневмоний, в Хабаровске заболеваемость внебольничной пневмонией составила 3072 случая, превысив при этом в 1,76 раза показатели 2015 г. [3]. По данным еженедельного оперативного мониторинга заболеваемости ОРВИ Министерства здравоохранения Хабаровского края в октябре—ноябре 2016 г. число заболевших внебольничными пневмониями в два раза превысило уровень прошлого года. На долю детей пришлось 37% случаев пневмоний. Заболеваемость преимущественно протекала в среднетяжелой форме. Среди детей, заболевших пневмонией, организованные дети, посещающие детские сады и школы, составили 75%. В большинстве очагов внебольничных пневмоний установлены возбудители — *M. pneumoniae* и респираторные вирусы (письмо МЗ Хабаровского края «О проведении противоэпидемических мероприятий» от 12.12.2016 г.).

Известно, что препаратами выбора для этиотропной терапии респираторного микоплазмоза в педиатрической практике являются макролиды, к которым *M. pneumoniae* обладает природной чувствительностью. Однако ряд зарубежных публикаций в последнее время свидетельствует о появлении и нарастании вторичной устойчивости к макролидам у штаммов этого возбудителя [7, 8]. В странах Европы, Азии и Северной Америки зарегистрированы локальные вспышки респираторных инфекций, вызванных устойчивыми к макролидам штаммами *M. pneumoniae* [14, 15].

Проблема формирования антибиотикорезистентности у *M. pneumoniae* активно изучается. Одним из механизмов формирования резистентности к макролидным антибиотикам является наличие мутаций в генах 23S рРНК (главным образом, в позициях 2063, 2064 и 2617) и рибосомальных белков, приводящих к конформационным изменениям пептидилтрансферазного центра и соответственно к снижению аффинности препаратов. Выявление

соответствующих однонуклеотидных замен позволяет эффективно предсказать фенотип устойчивости к макролидам [7].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 160 клинических образцов — соскобов с задней стенки глотки (n=108) и проб мокроты (n=52), полученных в 2016 — 2017 гг. Биопробы были получены у пациентов, находившихся на лечении в педиатрическом отделении Хабаровского НИИ охраны материнства и детства, педиатрическом отделении №3 Детской городской клинической больницы № 9, детском отделении отделенческой больницы ОАО «РЖД» на станции Новый Ургал, при амбулаторном посещении консультативно-диагностического отделения клиники НИИ охраны материнства и детства по поводу инфекций нижних дыхательных путей (бронхит, пневмония).

В лаборатории молекулярно-генетических методов исследования НИИ охраны материнства и детства клинический материал был исследован на наличие ДНК *M.pneumoniae* с использованием коммерческого набора реагентов «АмплиСенс® *Mycoplasma pneumoniae/Chlamydomphila pneumoniae-FL*» (ЦНИИЭ, Москва) на основе технологии ПЦР в режиме реального времени с гибридационно-флуоресцентной детекцией. Выделение ДНК проводили с использованием набора «Рибо-Преп» (ЦНИИЭ, Москва).

Положительные образцы биопроб — соскобов с задней стенки глотки (n=28) и проб мокроты (n=2) в рамках научно-исследовательского сотрудничества были переданы для изучения в лабораторию молекулярной диагностики НИИ антимикробной химиотерапии Смоленского государственного медицинского университета на наличие мутаций в гене 23S рРНК *M.pneumoniae*.

В качестве контроля использовали образцы ДНК контрольного штамма *M.pneumoniae* FH ATCC®15531 (последовательность гена 23S рРНК «дикого» типа), *M.pneumoniae* P05/132 (23S рДНК A2064C), *M.pneumoniae* T79 (23S рДНК A2063G), *M.pneumoniae* B 4010 (23S рДНК A2064G), *M.pneumoniae* B 6329 (23S рДНК C2617G) [7].

Наличие мутаций в гене 23S рРНК *M.pneumoniae* определяли с использованием модифицированного метода ПЦР-РВ с эффектом гашения флуоресценции зонда праймером [7]. Разработанный метод обеспечивал возможность выявления любых нуклеотидных замен в позициях 2063, 2064 и 2617 в гене 23S рРНК *M.pneumoniae* (2058, 2059 и 2611 согласно нумерации для *Escherichia coli*) с помощью анализа кривых плавления зондов непосредственно после проведения амплификации в мультиплексном формате. Амплификацию и анализ кривых плавления зондов проводили с помощью Rotor-Gene 6000 (Corbett Research, Австралия). Все образцы ДНК *M.pneumoniae*, выделенные от пациентов, также были дополнительно исследованы методом секвенирования. Идентификацию последовательностей «дикого» типа и мутаций в гене 23S рРНК проводили в соответствии с температурой плавления зондов. При выявлении с помощью ПЦР-РВ отличной от контрольного образца температуры плавления зонда, свидетельствующей о наличии мутаций в гене 23S рРНК, внутренний фрагмент длиной 747 п.н. исследовали путем дополнительной амплификации и секвенирования с внутренними праймерами. Секвенирование проводили с помощью наборов BigDye® Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit и генетического анализатора Applied Biosystems 3500 Genetic Analyzer (Life Technologies, CA, USA).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе молекулярно-генетического исследования в 30 образцах были получены положительные результаты на наличие ДНК *M.pneumoniae*. Необходимо отметить, что 95% положительных клинических образцов было получено, начиная со второй декады октября 2016 г., в период подъема заболеваемости внебольничной пневмонией детей в Хабаровске и Хабаровском крае.

Были проанализированы клинические случаи 22 пациентов с рентгенологически подтвержденной внебольничной пневмонией средней степени тяжести, в биопробах которых была выявлена ДНК *M.pneumoniae*. Возраст пациентов составил от 2 до 16 лет.

Важное значение для понимания географии распространения *M.pneumoniae* имеет место жительства пациентов. Семнадцать пациентов — жители Хабаровска и Хабаровского района (77,2%). Пятеро пациентов — жители Хабаровского края (22,7%): двое пациентов — Комсомольска-на Амуре и трое — п. Новый Ургал. Расстояние между всеми указанными населенными пунктами составляет от 270 до 338 км.

В двух случаях имели место семейные очаги заболеваемости внебольничной пневмонией: в первом случае — мать и сын, во втором случае — двое детей из одной семьи (8653, 8724 в табл.).

Средняя продолжительность пребывания пациентов в стационаре составила 12 койко-дней. У четверых пациентов отмечалось замедленное разрешение пневмонии. При этом, наибольшее количество койко-дней (27) отмечалось у пациента с пневмонией, протекающей на фоне бронхиальной астмы и пневмоплеврофиброза (8525 в табл.), а также с пневмонией (18 койко-дней), протекающей на фоне порока развития легких — простой гипоплазии средней доли (8806 в табл.). Ряд наблюдений подтверждает, что *M.pneumoniae* обуславливает более тяжелое течение неспецифических заболеваний легких, является триггером обострения хронической бронхолегочной патологии [11, 12]. У третьего пациента с длительным разрешением инфильтрации (19 койко-дней) при вирусологическом исследовании мазков ротоглотки на респираторные вирусы был выявлен вирус парагриппа 2 типа (8501 в табл.), у четвертого пациента (17 койко-дней) отмечалось стремительное, на третий день заболевания, развитие инфильтрации в легких, сопровождавшееся выраженными симптомами интоксикации и стойким фебрилитетом (8724 в табл.).

Локализация инфильтративных изменений в 95,4% случаев носила односторонний характер, практически в равной степени как слева ($n=11$), так и справа ($n=10$), занимая при этом от одного до трех сегментов. В одном случае инфильтрация легочной ткани носила двусторонний характер (8840 в табл.). Очаговые изменения описаны в 72,7% случаев, очагово-сливные — в 27,3% случаев. В дебюте заболевания фебрилитет отмечался у 15 пациентов — в 72,7% случаев, в 18,2% — субфебрилитет и в 9,1% случаев — пневмония была диагностирована на фоне нормотермии. У 100% пациентов при поступлении в стационар отмечались симптомы интоксикации.

В исследованиях НИИ охраны материнства и детства, проведенных ранее, по данным изучения вспышки респираторного микоплазмоза в 2004 г. [4, 5], рентгенологически определяли преимущественно однородную инфильтрацию по типу очаговых поражений с выраженным интерстициальным компонентом и медленным обратным развитием. По данным Островской О.В. и др. [5] микоплазменные пневмонии, наблюдаемые во время вспышки 2004 г., также имели более выраженную клиническую картину, чем во вневысшечный пе-

риод: в 2 раза чаще протекали с фебрильной температурой, чаще встречался малопродуктивный, сильный кашель, в большинстве случаев (70,2%) диагностировали фарингит. При спорадических случаях микоплазменных пневмоний в 4 раза чаще имела место нормотермия [5].

Из 30 биопроб, исследованных на наличие мутаций в гене 23S рРНК *M.pneumoniae* девятнадцать образцов продемонстрировали характерное снижение температуры плавления зонда ($\Delta T_m = 10^\circ\text{C}$), свидетельствующее о наличии мутации в позиции A2063/2064G 23S рРНК *M.pneumoniae*. В остальных 11 образцах были выявлены специфические последовательности, которые имели профиль плавления Mrp2063-Pb, идентичный «дикому» типу (табл.).

Последующий анализ с использованием секвенирования подтвердил наличие однонуклеотидной транзиции в области связывания зонда в центральной петле домена V, которая соответствует замене A→G в позиции 2063. Это самый распространенный генотип, описанный в литературе, характеризующийся высокими значениями минимальной подавляющей концентрации (МПК) к макролидным антибиотикам.

Известно, что данные мутации приводят к нарушению связывания антибиотиков с консервативным участком-петлей V домена 23S рРНК и тем самым к формированию устойчивости к препаратам данной группы у различных видов грамотрицательных микроорганизмов [11, 14]. Анализ молекулярной характеристики *M.pneumoniae*, выявленной в регионе у детей с внебольничной пневмонией, позволил зафиксировать появление мутации в 23S рРНК у возбудителя.

В этом аспекте несомненный интерес вызывают схемы лечения пациентов с внебольничной пневмонией, обусловленной *M.pneumoniae*. Пациенты получали комбинированные схемы антибактериальной терапии — сочетание β-лактамов — цефалоспоринов III поколения с различными препаратами макролидового ряда: спирамицином, джозамицином, кларитромицином, азитромицином. Однако при анализе обратного развития клинических симптомов у пациентов статистически значимого различия при использовании различных схем сочетания препаратов выявлено не было. У 82% (n=18) восстановление пневматизации легочной ткани было достигнуто в стандартные сроки, в среднем на 10 день пребывания в стационаре.

Необходимо отметить, что ранее, в ходе молекулярно-генетического скрининга коллекции респираторных образцов, содержавших ДНК *M.pneumoniae*

Наличие мутации в гене 23S рРНК *M.pneumoniae* у 22 пациентов с внебольничной пневмонией

Пациент	Пол	Возраст	Дата забора биоматериала	ПЦР-мутация*
8409	М	5	20/09/2016	S (WT)
8484	Ф	9	12/10/2016	S (WT)
8501	Ф	11	18/10/2016	R (A2063G)
8525	Ф	6	21/10/2016	R (A2063G)
8542	Ф	11	21/10/2016	R (A2063G)
8543	Ф	13	21/10/2016	R (A2063G)
8545	М	14	21/10/2016	R (A2063G)
8582	М	11	31/10/2016	S (WT)
8653	М	7	14/11/2016	R (A2063G)
8655	М	9	14/11/2016	R (A2063G)
8656	Ф	14	14/11/2016	R (A2063G)
8715	М	13	25/11/2016	R (A2063G)
8724	М	12	28/11/2016	R (A2063G)
8729	М	6	28/11/2016	S (WT)
8741	М	13	30/11/2016	R (A2063G)
8757	Ф	11	02/12/2016	S (WT)
8806	Ф	9	14/12/2016	S (WT)
8818	Ф	16	19/12/2016	S (WT)
8836	Ф	10	23/12/2016	R (A2063G)
8840	Ф	8	23/12/2016	R (A2063G)
8903	М	2	24/01/2017	R (A2063G)
8981	М	10	13/02/2017	R (A2063G)

Примечание. *M.pneumoniae* — положительно у всех; * чувствительность к макролидам (S — susceptibility, R — resistant), WT — «дикий» тип.

(в т.ч. исследование вспышки респираторного микоплазмоза в Смоленской области в 2013 гг.), не были выявлены значимые мутации, связанные со снижением чувствительности к макролидным препаратам [1, 9].

Немаловажное значение имеет тот факт, что в странах Азии, расположенных в географической близости к территории Хабаровского края, распространение резистентности к макролидам у *M. pneumoniae* составляет: Япония — 50—90%; Южная Корея — более 50%; Китай — более 90% [11, 15, 17,]. В доступной литературе нами не найдено сведений о регистрации макролидрезистентных штаммов *M. pneumoniae* на территории Российской Федерации.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в развитии вспышки внебольничной пневмонии, обусловленной *M. pneumoniae*, у детей в Хабаровском крае в осенне-зимний период 2016—2017 гг. участвовали макролидрезистентные штаммы возбудителя.

Коллектив авторов выражает признательность зав. лаб. молекулярной диагностики НИИ антимикробной химиотерапии Смоленского государственного медицинского университета Эйдельштейн И.А. за помощь в подготовке материалов статьи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобылев А.А., Рачина С.А., Эйдельштейн И.А. и др. Описание вспышки инфекции, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, в Смоленской области. Пульмонология. 2013, 5: 97-100.
2. Гадлия Д.Д., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К. и др. Вспышка микоплазменной инфекции. Фарматека. 2015, 11 (304): 63-67.
3. Зайцева Т.А. О результатах федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора и федерального государственного надзора в области защиты прав потребителей в учреждениях здравоохранения Хабаровского края в 2016 г. и задачах на 2017 г. Материалы коллегии министерства здравоохранения Хабаровского края от 28 марта 2017 г. URL: <https://zdrav.medkhv.ru/node/5715> (дата обращения 28.04.2017).
4. Морозова О.И. Клинико-патогенетическое значение *Mycoplasma pneumoniae* в развитии бронхолегочных заболеваний у детей. Автореф. дис. канд. мед. наук. Хабаровск, 2006.
5. Островская О.В., Холодок Г.Н., Морозова Н.В. и др. Частота респираторного микоплазмоза у детей Хабаровского края с 2004 года. Дальневосточный медицинский журнал. 2016, 3: 50-53.
6. Разуваев О.А., Кокорева С.П., Трушкина А.В. Особенности микоплазменной инфекции при вспышечной и спорадической заболеваемости у детей. Лечение и профилактика. 2015, 4 (16): 6-9.
7. Эйдельштейн И.А., Эйдельштейн М.В., Романов А.В. и др. Выявление мутаций устойчивости к макролидам в гене 23S рРНК *Mycoplasma pneumoniae* с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Тихоокеанский медицинский журнал. 2015, 1: 63-66.
8. Bebear C., Pereyre S., Peuchant O. *Mycoplasma pneumoniae*: susceptibility and resistance to antibiotics. Future Microbiol. 2011, 6 (4): 423-431.
9. Edelstein I., Rachina S., Touati A. et al. *Mycoplasma pneumoniae* monoclonal P1 type 2c outbreak, Russia, 2013. Emerging Infectious Diseases. 2016, 22 (2): 348-350.
10. Godron A., Pereyre S., Monet C. et al. Hemolytic uremic syndrome complicating *Mycoplasma pneumoniae* infection. Pediatr. Nephrol. 2013, 28 (10): 2057-2060.
11. Hongmei Sun, Guanhua Xue, Chao Yan et al. Changes in molecular characteristics of *Mycoplasma pneumoniae* in clinical specimens from children in Beijing between 2003 and 2015. PLoS One. 2017, 12 (1): doi: 10.1371/journal.pone.0170253.
12. Kannan T.R., Hardy R.D., Coalson J.J. et al. Fatal outcomes in family transmission of *Mycoplasma pneumoniae*. Clin. Infect. Dis. 2012, 54 (2): 225-231.
13. Polkowska A., Harjunpaa A., Toikkanen S. et al. Increased incidence of *Mycoplasma pneumoniae* infection in Finland, 2010–2011. Euro Surveill. 2012, 17(5): pii=20072.
14. Soo Jin Yoo, Hyo-Bin Kim, Sang-Ho Choi et al. Differences in the Frequency of 23S rRNA gene mutations in *Mycoplasma pneumoniae* between children and adults with community-

acquired pneumonia: Clinical impact of mutations conferring macrolide resistance. *Antimicrob. Agents. Chemother.* 2012, 56 (12): 6393-6396.

15. Yamazaki T., Kenri T. Epidemiology of *Mycoplasma pneumoniae* infections in Japan and therapeutic strategies for macrolide-resistant *M. pneumoniae*. *Front. Microbiol.* 2016, 7; doi: 10.3389/fmicb.2016.00693.

Поступила 27.07.17

Контактная информация: Гусева Ольга Евгеньевна, к.м.н.,
680022, Хабаровск, ул. Воронежская, 49, корп.1, р.т. (4212) 76-55-35

© Д.В. ЕФРЕМЕНКО, 2018

Д.В.Ефременко

БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ МАССОВЫХ МЕРОПРИЯТИЙ: ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Ставропольский научно-исследовательский противочумный институт

Научно обоснована номенклатура приоритетных патогенных биологических агентов (ПБА) и вызываемых ими инфекционных болезней для лабораторной диагностики при обеспечении биологической безопасности массовых мероприятий. Оценку ПБА (вирусов, бактерий, биологических токсинов I — IV групп патогенности) проводили, используя критерии, позволяющие на качественном уровне прогнозировать их потенциальное негативное воздействие. Разработана научно обоснованная номенклатура ПБА, представляющих наибольшую угрозу биологической безопасности вне зависимости от их приуроченности к территории риска и времени риска. В перечень вошли возбудители бактериальных (чума, сибирская язва, холера) и вирусных (ортопоксвирусы, филовirusы, аренавирусы, коронавирусы, ортомиксовирусы) инфекций, относящиеся к I — II группам патогенности. Подготовлена номенклатура возбудителей широко распространенных природно-очаговых (туляремия, лептоспироз, Ку-лихорадка, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, орнитоз) и убиквитарных (бруцеллез, геморрагический колибактериоз, гемолитико-уремический синдром, кишечный иерсиниоз, псевдотуберкулез, болезнь легионеров) инфекций, способных вызвать серьезное осложнение санитарно-эпидемиологической обстановки. На основании проведенной оценки опасных биологических факторов был сформирован универсальный перечень ПБА для приоритетного обеспечения готовности к лабораторной диагностике в период массовых мероприятий.

Журн. микробиол., 2018, № 1, С. 45—52

Ключевые слова: массовые мероприятия, биологическая безопасность, лабораторная диагностика, номенклатура патогенных биологических агентов, особо опасные инфекции

D.V.Efremenko

BIOLOGICAL SAFETY OF PUBLIC EVENTS: FEATURES OF LABORATORY DIAGNOSTICS

Stavropol Research Institute for Plague Control, Russia

To scientifically prove the nomenclature of the priority pathogenic biological agents (PBA) and the infectious diseases caused by them for laboratory diagnostics when ensuring biological safety of public events. PBA assessment (viruses, bacteria, biological toxins I — IV of groups of pathogenicity) was carried out, using the criteria allowing to predict their potential negative impact at the qualitative level. The evidence-based nomenclature of PBA posing the greatest threat of biological safety regardless of their confinedness to the territory of risk and time of risk is developed.