

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА
ИНФЕКЦИЙ С
ТРАНСМИССИВНЫМ
МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ
(МАЛЯРИЯ, ЧУМА)**

Проф. Н.А. Васильева

- Основная локализация возбудителя в организме человека – в крови.
- Для сохранения возбудителя как биологического вида (II закон эпидемиологии), передача его от одного индивидуума к другому возможна только при помощи переносчика, в организме которого он не только сохраняется, но и проходит определенный цикл своего развития.
- Механизм передачи – трансмиссивный

- **ИНФЕКЦИИ С ТРАНСМИССИВНЫМ
МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ**

Малярия

Сыпной тиф

Возвратный тиф

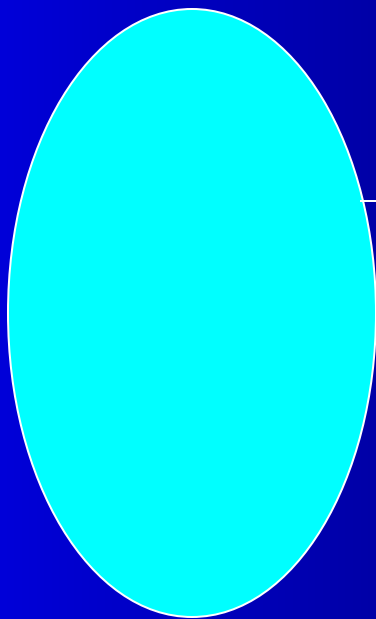
Клещевой энцефалит

Клещевой боррелиоз (болезнь Лайма)

Чума

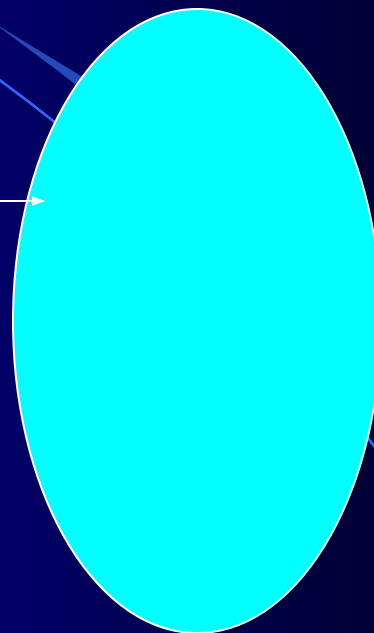
Желтая лихорадка

ТРАНСМИССИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ



1 – возбудитель
находится в крови
(замкнутая система)

2 – внешняя
среда
(переносчик)



3 – проникновение
возбудителя в
восприимчивый
организм (в кровь)

ТРАНСМИССИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ

- **I антропонозы** – передача от человека к человеку (сыпной тиф, возвратный тиф, малярия)
- **II зоонозы** (туляремия, клещевой энцефалит, боррелиоз, геморрагические лихорадки)
- **III источником возбудителя может быть и человек, и животное**, чаще грызуны (чума, геморрагические лихорадки, сибирская язва)
- **Инфекции с разными механизмами передачи** (чума, туляремия, геморрагические лихорадки, сибирская язва)

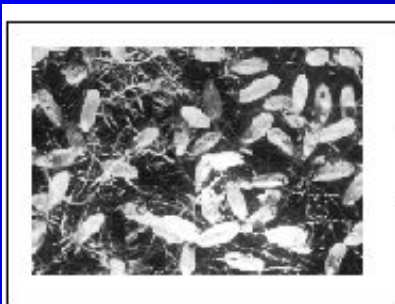
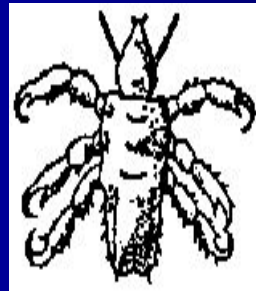
ПЕРЕНОСЧИКИ ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ

КРОВООСОУЩИЕ НАСЕКОМЫЕ

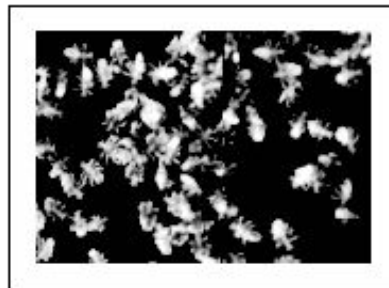
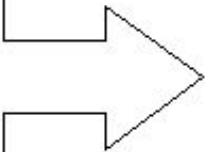
Вши – платяная, головная, лобковая – сыпной тиф, возвратный тиф, волынская лихорадка



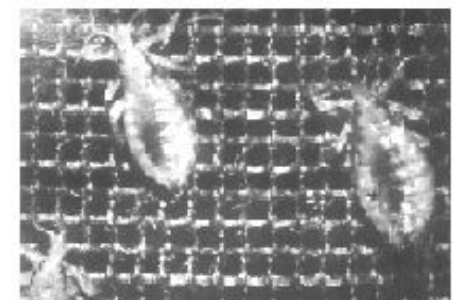
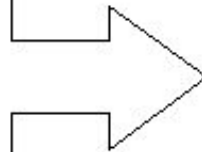
Виды вшей: а – головная, б – платяная



а



б



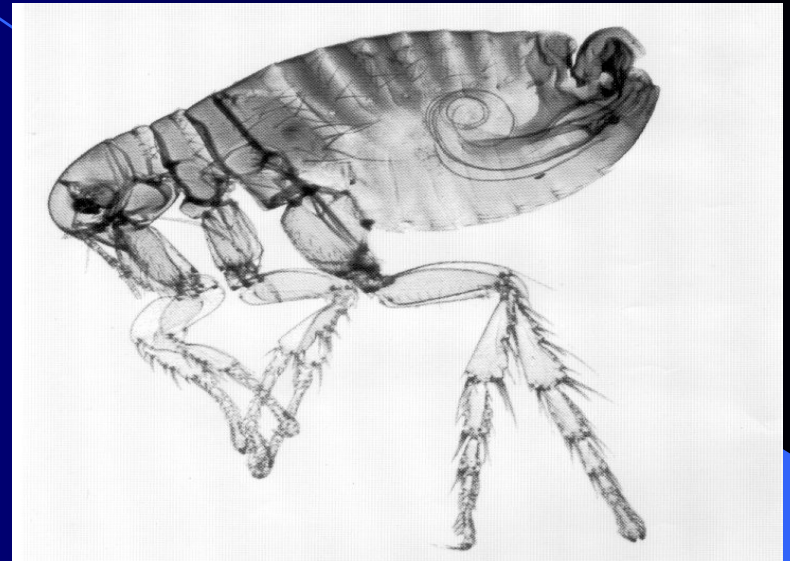
в

Цикл развития вшей: а – яйца, б – личинки, в – взрослые вши.

КРОВОСОСУЩИЕ НАСЕКОМЫЕ



Anopheles (самки) – малярия, Aedes – желтая лихорадка



Блоха – чума

КРОВОСОСУЩИЕ НАСЕКОМЫЕ

КЛЕЩИ (личинка, нимфа, половозрелый клещ – каждая стадия питается на своем хозяине). Трансовариальная передача возбудителя (не только переносчик, но и природный резервуар, т.е. I звено эпидпроцесса)

Иксодовые – клещевой энцефалит, омская и крымская геморрагические лихорадки, марсельская лихорадка, Ку-лихорадка, туляремия

Аргасовые – клещевой возвратный тиф, Ку-лихорадка

Гамазовые – крысиный сыпной тиф

Краснотелковые - цуцугамуши



ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

- **ЭНДЕМИЧНОСТЬ** (природная очаговость) – распространение в определенных географических районах, где постоянно обитают специфические переносчики и хранители (резервуары) возбудителей в природе (теплокровные животные, грызуны)
- **СЕЗОННОСТЬ** – преимущественно летне-осенняя – время максимальной биологической активности переносчиков
- Для заболеваний, передаваемых вшами, сезонность связана с социальными факторами

ПРОФИЛАКТИКА ТРАНСМИССИВНЫХ ИНФЕКЦИЙ

При антропонозах – ранняя и полная госпитализация
больных

Специфические химиопрепараты

При зоонозах

Дератизация

Борьба с переносчиками (дезинсекция)

Оздоровление местности – благоустройство площадей,
мелиорация

Индивидуальная и коллективная защита от кровососущих
насекомых и клещей (репелленты)

Активная иммунизация – чума, сыпной тиф, боррелиоз

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛЯРИИ

Малярия – инфекционное заболевание, вызываемое простейшими (малярийным плазмодием), характеризуется типичными приступами лихорадки с правильной периодичностью, гемолитической анемией, гепатоспленомегалией

ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ И АКТУАЛЬНОСТЬ

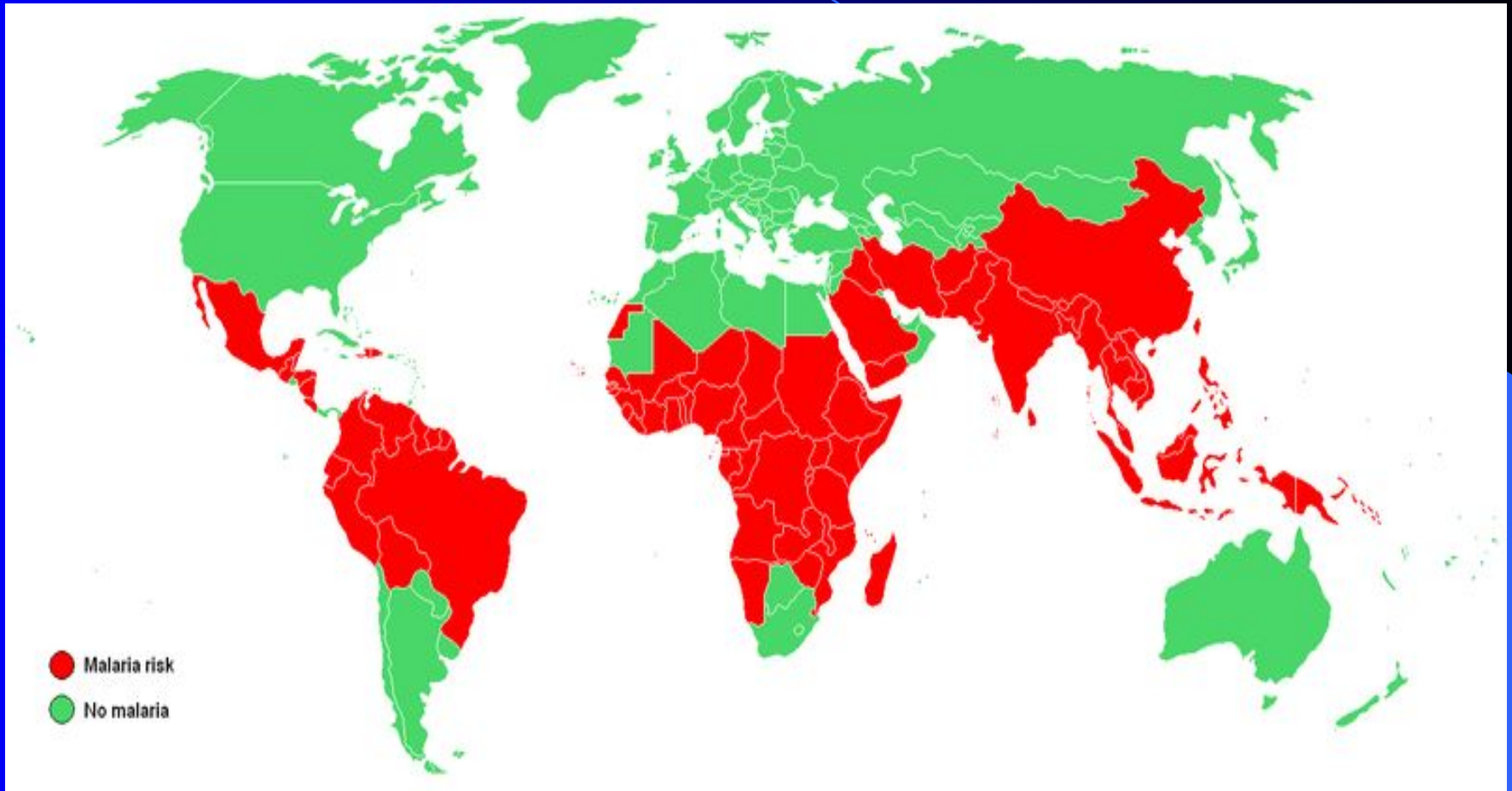
- Наиболее вероятная родина малярии – **Западная** (*P. falciparum*) и **Центральная Африка** (*P. vivax*). Предки малярийного плазмодия существовали уже как минимум полмиллиарда лет назад.
- Термин **«малярия»** (*mala aria* – плохой воздух) введен только в 1560 г. и, несмотря на свою неточность, прижился и используется до сих пор.
- Приоритет открытия возбудителя малярии принадлежит французскому военному врачу **Шарлю Луи Альфонсу Лаверану**, который в 1880 г. обнаружил паразитов в крови больных – первый случай, когда простейшие были идентифицированы как причина болезни.

Малярия всегда была и есть одной из наиболее опасных болезней человека. Она приводила к упадку великих держав, уничтожала народы, решала результаты войн. К известным жертвам, которые наиболее вероятно погибли от малярии, принадлежат: **Александр Македонский**, **Аларих** (король готов), **Атилла** (король гуннов), **Чингисхан**, **святой Августин**, итальянский поэт **Данте**, император Священной Римской империи **Карл V**, **Христофор Колумб**, **Оливер Кромвель**, **лорд Байрон** и многие др.



- Малярия ежегодно вызывает около 350-500 млн случаев заболеваний и примерно 1,3-3 млн смертей (как минимум одна смерть каждые 30 секунд), 85-90% случаев в Африке на юг от Сахары, из остальных стран 70% приходится на Индию Индию, Бразилию Индию, Бразилию, Шри-Ланку Индию, Бразилию, Шри-Ланку, Вьетнам Индию, Бразилию, Шри-Ланку, Вьетнам, Колумбию Индию, Бразилию, Шри-Ланку, Вьетнам, Колумбию и Соломоновы острова.
- Большинство – у детей до 5 лет.
- От малярии умирает в 15 раз больше людей, чем от СПИДа.
- За последнее десятилетие с третьего места по числу смертных случаев в год (после пневмонии) За последнее десятилетие с третьего места по числу смертных случаев в год (после пневмонии и туберкулеза) малярия вышла на первое среди

Распространение малярии в мире



ЭТИОЛОГИЯ МАЛЯРИИ

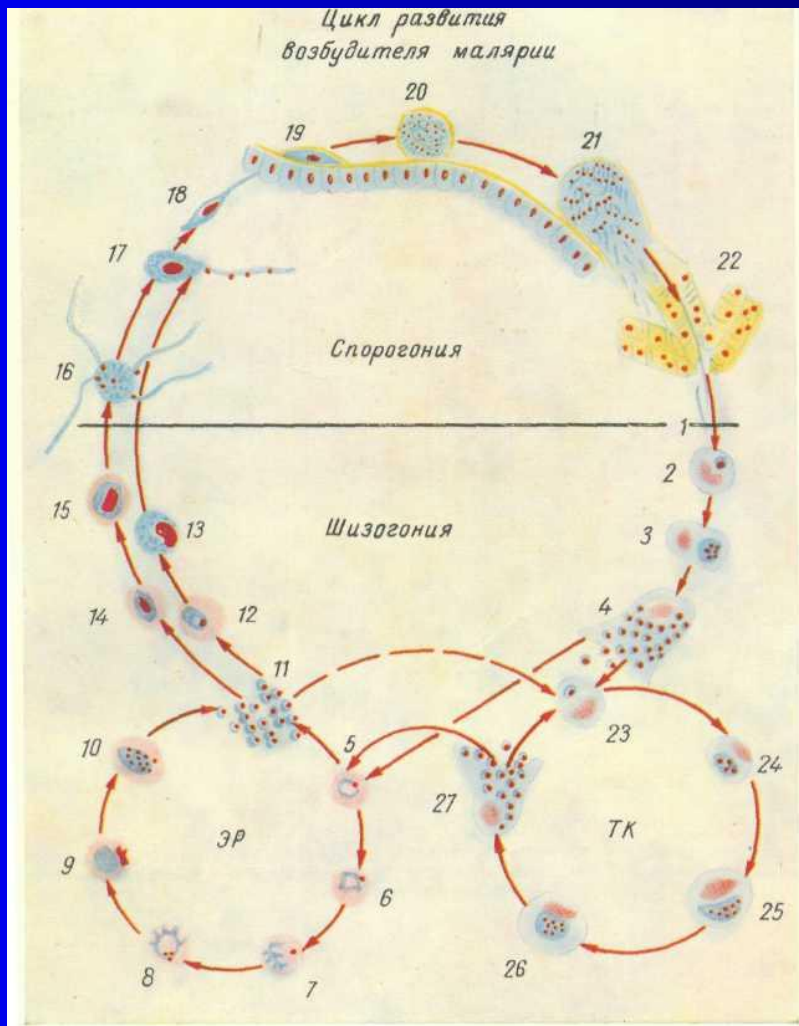
Возбудители - *Plasmodium vivax* –
трехдневной малярии (*P. vivax vivax* -
“южный” штамм, *P. vivax hibernans* –
“северный”)

- *P. malariae* – четырехдневной
- *P. ovale* - овале-малярии
- *P. falciparum* – тропической

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ МАЛЯРИЙНОГО ПЛАЗМОДИЯ

- *половой (спорогония) – в организме комара*
- *бесполой (шизогония) – в организме человека или животного:
тканевая шизогония (инкубационный период)
эритроцитарная шизогония (для *P. malariae* - 72 час, для всех остальных – 48 час)*

ЦИКЛ РАЗВИТИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ МАЛЯРИИ



- 23-27 (тканевая ШИЗОГОНΙΑ) внеэритроцитарные стадии развития
- 5-11 – эритроцитарная ШИЗОГОНΙΑ
- 5 – «кольцо»
- 6-9 – амёбовидный шизонт
- 10-11 – меруляция
- 12-13 – макро- и 14-15 – микрогаметоцит
- 16-21 – спорогония в организме комара

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАЛЯРИИ

Источник возбудителя – больной, паразитоноситель

Механизм передачи – трансмиссивный; возможно – при переливании крови, при использовании нестерильного инструментария, трансплацентарно

Переносчик – самка малярийного комара рода *Anopheles*

Сезонность – лето-осень, в тропиках – круглогодично

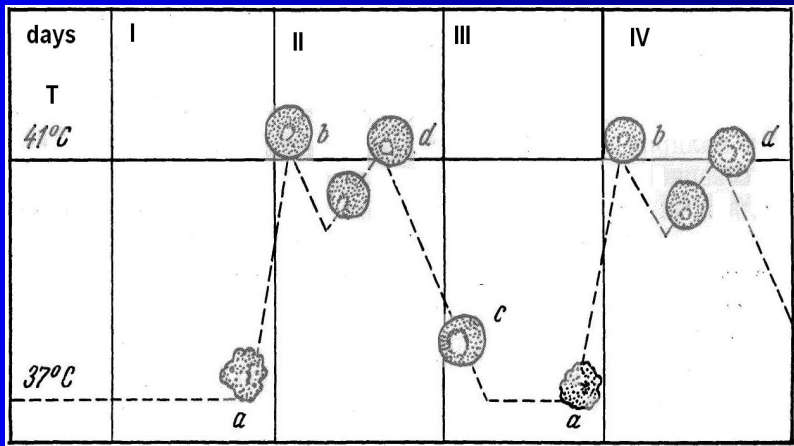
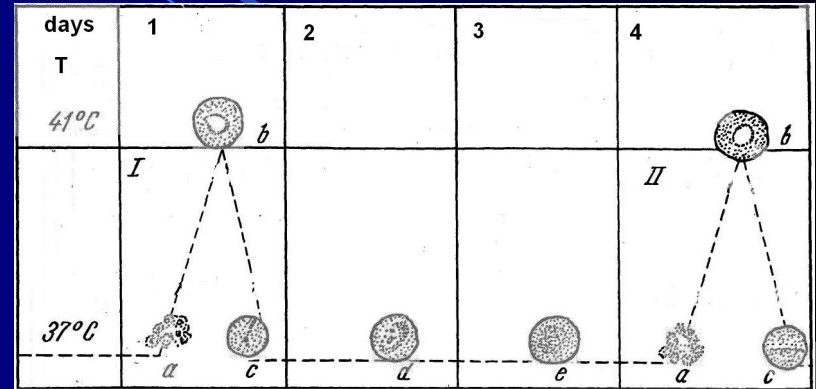
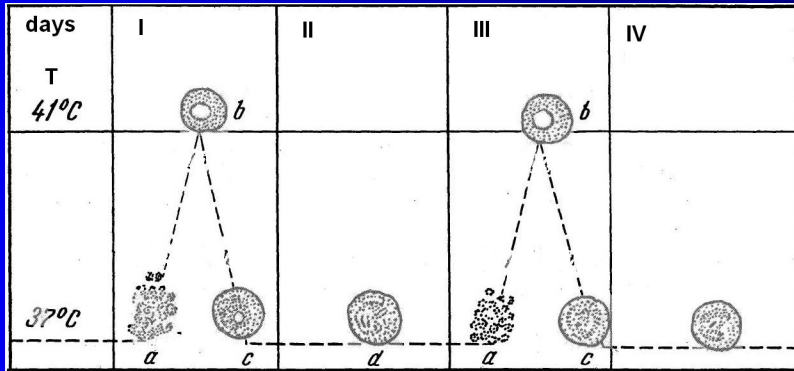
Восприимчивость – высокая

Иммунитет – нестерильный, нестойкий, строго гомологичный

ПАТОГЕНЕЗ МАЛЯРИИ

- Тканевая шизогония (инкубационный период)
- Попадание в кровь преэритроцитарных шизонтов – инициальная лихорадка неправильного типа
- Типичный приступ – массивное разрушение пораженных эритроцитов, выход в кровь паразитов и продуктов их метаболизма
- Раздражение терморегуляторного центра
- Повышение проницаемости сосудов
- Расстройства микроциркуляции, водно-электролитного баланса, поражение вегетативной нервной системы
- Развитие гемолитической анемии
- Гепатоспленомегалия
- Возникновение малярийной комы (образование паразитарных тромбов в капиллярах головного мозга, отек, некротические изменения)

МАЛЯРИЯ



Характерная температурная кривая при малярии – правильное чередование приступов лихорадки с межлихорадочными периодами

КЛИНИКА МАЛЯРИИ

- Инкубационный период: 3-дневная малярия – 10-14 дней (южный вариант) или 8-14 мес. (северный),
4-дневная – 20-25 дней, тропическая – 8-10 дней
- Приступы лихорадки (озноб – жар – пот) с правильной периодичностью (для *P. malariae* - 72 час, для всех остальных – 48 час)
- Гепатоспленомегалия
- Гемолитическая анемия, возможна желтуха
Тахикардия, гипотония, цианоз, бледность, *herpes*, понос, рвота, боль в животе, пояснице

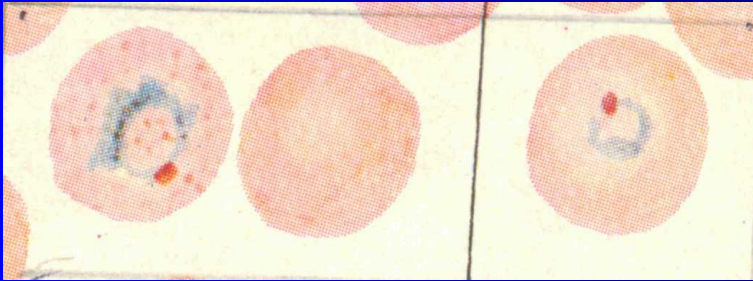
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА МАЛЯРИИ

- **Выявление возбудителя в крови** (паразитоскопия) – **“толстая” капля** (наличие разных стадий развития плазмодия – кольцо, шизонт, морула, гаметы), **мазок** (уточнение вида плазмодия)

Порог обнаружения – 5 в 1 мл, при коме – до 500 тыс. (поражено 20-25-50 % эритроцитов)

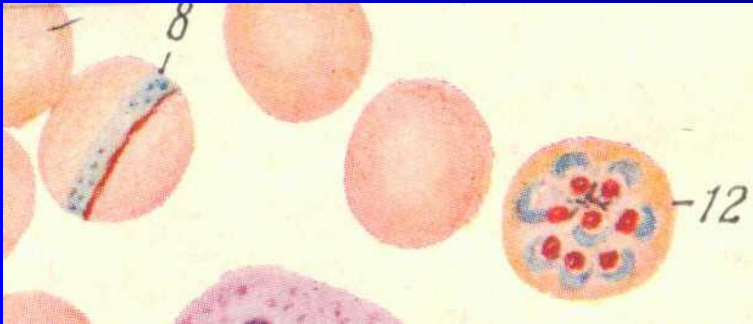
- **Определение антител** в реакции непрямой иммунофлюоресценции – титр 1:20-1:40 (ретроспективно)

Малярийные плазмодии в мазке крови



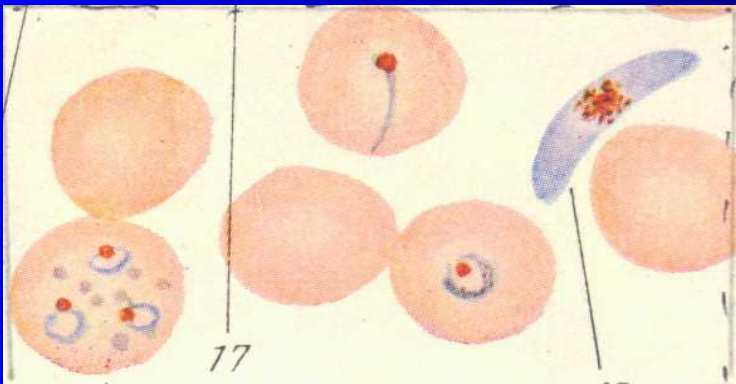
а

а) *Pl. vivax*
стадия кольца



б

б) *Pl. malariae*
лентовидный шизонт
морула



в

в) *Pl. falciparum*
3 кольцевидных шизонта
в 1 эритроците
женский гаметоцит

МАЛЯРИЯ

- **Госпитализация** – для проведения радикального курса терапии. Охрана палаты от доступа комаров.
- **Лечение** – этиотропное
- **гемошизотропные** препараты для прекращения приступов малярии – делагил, хинин, акрихин, хлоридин, мефлохин, фансидар
- **гистошизотропные** – для предотвращения поздних рецидивов – примахин
- **гаметоцидные** – санация выявленных паразитоносителей

МАЛЯРИЯ

- **Выписка** – не раньше чем через 1-2 дня после освобождения крови от плазмодиев (лабораторный контроль!)
- **Диспансеризация** – не менее 2 лет после перенесенного заболевания
- Регулярная паразитоскопия крови
- Профилактический и противорецидивный курсы (примахин)

ПРОФИЛАКТИКА МАЛЯРИИ

- **Санитарная охрана территории** государства от завоза (карантинная инфекция)
- **Обязательная регистрация**
- Полное выявление источников возбудителя и их лечение – **наблюдение** за лицами, прибывшими из неблагополучной местности, не менее 2 лет
- Регулярное **паразитологическое исследование** крови (1 раз в квартал)

ПРОФИЛАКТИКА МАЛЯРИИ

Обследованию на малярию подлежат

- Длительно лихорадящие больные (с температурой тела $37,5^{\circ}\text{C}$ и выше в течение 5 дней и дольше)
- Лица, перенесшие малярию за последние 2 года
- Лихорадящие больные, вернувшиеся из тропиков, в течение 2 лет после возвращения, независимо от первичного диагноза
- При наличии спленогепатомегалии, анемии неясной этиологии
- При повышении температуры тела в ближайшие 3 месяца после переливания крови
- В сельской местности с очень высокой возможностью распространения малярии в сезон передачи при любом заболевании с лихорадочной реакцией в день обращения

ПРОФИЛАКТИКА МАЛЯРИИ

- **Профилактический** (примахин) курс лечения при взятии на учет (2 недели)
- **Противорецидивный** курс (ежегодно перед сезоном возможной передачи возбудителя) – если в анамнезе были приступы
- **Стерилизация инструментария**
- **Противокомариные меры** (мелиорация, использование инсектицидов, репеллентов)
- **Химиопрофилактика** – делагил (лариам) за неделю до выезда в неблагополучную территорию, все время пребывания там + 4-6 недель после возвращения

ЧУМА

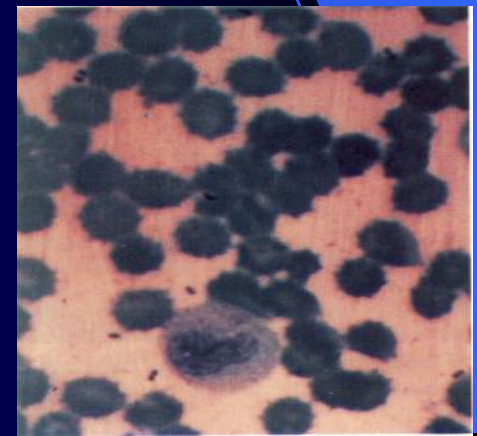
Особо опасное инфекционное заболевание, которое вызывается чумной палочкой. Проявляется лихорадкой, тяжелой интоксикацией, серозно-геморрагическим воспалением лимфатических узлов, легких и других органов, сепсисом.

Возбудитель - *Yersinia pestis* – грамотрицательная палочка 1-2×0,5-0,7 мкм, окрашена биполярно, неподвижна, имеет капсулу

На агаре колонии в виде «кружевного платочка», в бульоне – поверхностная пленка со спускающимися «сталактитами»

Имеет более 30 антигенов

Чувствительна к высокой температуре, солнечному свету, высушиванию, дезинфицирующим средствам



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧУМЫ

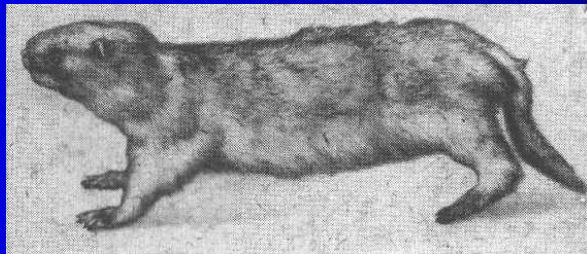
- **Источники возбудителя** – *грызуны, верблюды, больной человек (особенно с легочной формой)*



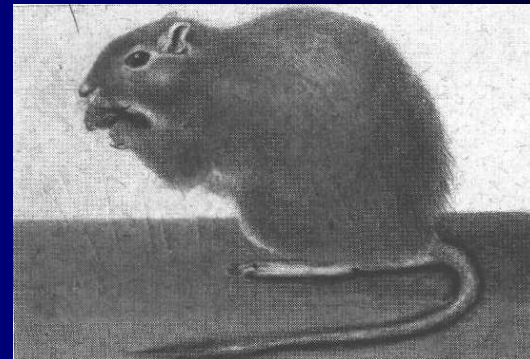
Крыса



Суслик



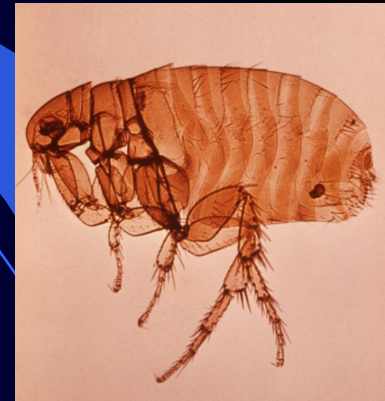
Тарбаган



Песчанка

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧУМЫ

- **Механизмы передачи** – *трансмиссивный (переносчик - блоха); контактный; алиментарный; капельный*
- **Восприимчивость** – *всеобщая*
- **Природно-очаговая инфекция** - *очаги природные (первичные) и синантропные (вторичные)*
- **Сезонность** – *весна или 2 пика, связанные со сроками размножения грызунов; у крыс – круглый год*



ПАТОГЕНЕЗ ЧУМЫ

- Внедрение возбудителя (через кожу, дыхательные пути, пищеварительный канал)
- Проникновение возбудителя в регионарные лимфоузлы (образование бубона)
- Прорыв микробов в кровь, бактериемия, генерализация инфекции, метастазирование во внутренние органы
- Действие токсинов:
 - гиалуронидаза – повышение проницаемости тканевых барьеров, нарушения микроциркуляции
 - коагулаза – образование тромбов, нарушение кровоснабжения, дегенерация
 - фибринолизин – нарушение свертывания крови, ДВС-синдром
 - летальный токсин – кровоизлияния в надпочечники, падение АД
- нарушение координирующей роли ЦНС
- развитие ИТШ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧУМЫ

Клинические формы: *кожная, бубонная, кожно-бубонная;*

первично-легочная, вторично-легочная, кишечная, первично-септическая, вторично-септическая, другие формы.

Степень тяжести: *легкая, средней тяжести, тяжелая.*

Осложнения: *инфекционно-токсический шок, менингит, аденофлегмона и др.*

КЛИНИКА ЧУМЫ

- Инкубационный период – 3-6 суток, у привитых – до 10 суток
- Начало болезни внезапное, с резкого озноба, горячки
- Выраженная интоксикация (головная боль, рвота, миалгии, резкая слабость, разбитость, походка шаткая, «пьяная»)
- Страдальческое выражение лица, заостренные черты, гиперемия лица, конъюнктив, язык сухой, «меловой»
- Пульс слабого наполнения, тахикардия. Гипотония. Расширение границ сердца, тоны глухие.
- Геморрагический синдром



КЛИНИКА ЧУМЫ

- Бубонная форма – бубоны первичные, вторичные

Явления периаденита (*резкая болезненность, сплошной плотный бугристый конгломерат, неподвижный, кожа над ним багровая, блестящая*).

Исходы – рассасывание, нагноение (с образованием свища, а после его заживления –



КЛИНИКА ЧУМЫ

- **Легочная форма** – выраженная интоксикация, одышка, многократная рвота, колющая боль в груди, кашель сухой или влажный с кровавой мокротой. Несоответствие скудных физикальных данных тяжести состояния. Цианоз. Психомоторное возбуждение, бред.
- **Септическая форма** – тяжелая интоксикация, нарушения сознания, геморрагический синдром, гепатоспленомегалия, инфекционно-токсический шок.



Изменения на коже и сосудистые нарушения при чуме

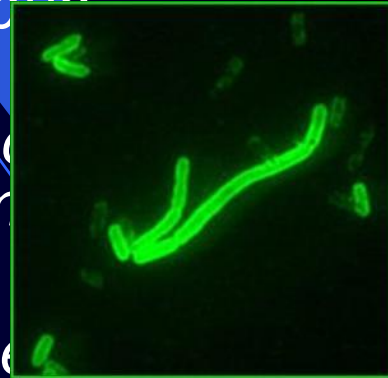
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЧУМЫ

- **Выявление возбудителя –**

бактериологический метод (основной) - выделение чистой культуры возбудителя, с дальнейшей ее идентификацией

бактериоскопический (ориентировочный) - выявление при микроскопии в мазках из гноя, мокроты биполярно окрашенных грамотрицательных палочек

- **Серологический** - для экспресс-диагностики методом иммунофлюоресценции. РПГА - для ретроспективной диагностики и обследования природных очагов; высокочувствительный иммуноферментный метод



- **Биологический** - заражение исследуемым материалом лабораторных животных – мышей и хомяков



- **Общий анализ крови – нейтрофильный гиперлейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение РОЭ**

ЛЕЧЕНИЕ ЧУМЫ

- Стационарное лечение в условиях строгой изоляции

- **Антибиотики**

*стрептомицин – в/м 2-3 г/сутки (бубонная форма),
4 г/сутки (легочная, септическая)*

тетрациклин – 0,5-1,0 г 4 р/сутки per os

аминогликозиды (канамицин, мономицин, гентамицин)

- **Дезинтоксикация**

*реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы,
глюкокортикоиды*

оксигенотерапия

вскрытие нагноившихся бубонов



Памятник жертвам чумы (г. Карловы Вары, Чехия)

ПРОФИЛАКТИКА ЧУМЫ



Медсестры у постели
больного с ООИ
(защитный костюм)

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ при выявлении больного с карантинной инфекцией

- Предупреждение заноса инфекции из-за рубежа (Международные санитарные правила)
- **Активное** выявление новых случаев заболевания
- Немедленная изоляция **больного** и его лечение (**госпиталь ООИ**)
- Ежедневные **подворные обходы** всех жителей населенного пункта, неблагополучного по ООИ (при чуме с измерением температуры тела, дважды в день)
- Выявление и госпитализация **лиц, подозрительных на ООИ, в провизорный госпиталь**
- Выявление и изоляция на максимальный инкубационный период (6 суток при чуме) в **изолятор всех контактных** (при отсутствии клинической симптоматики)

Противоэпидемические мероприятия при выявлении больного с карантинной инфекцией

- Установление территориального карантина
- Выписка переболевших после клинического выздоровления и при негативных результатах 3 бактериологических исследований после окончания лечения (кровь, пунктат лимфоузла)
- Дезинфекционные мероприятия, в том числе при чуме – дератизация
- Оздоровление природных очагов чумы (эпизоотологическое обследование территории, плановая вакцинация населения, ветеринарный контроль, борьба с грызунами);
- Экстренная профилактика в случае выявления больного ООИ.