



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ  
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА”**

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**КАТЕДРА „ИНФЕКЦИОЗНИ БОЛЕСТИ, ЕПИДЕМИОЛОГИЯ,  
ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ТРОПИЧЕСКА МЕДИЦИНА”**

**ЛЕКЦИЯ № 10**

**ЗА ДИСТАНЦИОННА САМОПОДГОТОВКА ПО УЧЕБНА ДИСЦИПЛИНА  
„ЕПИДЕМИОЛОГИЯ НА ИНФЕКЦИОЗНИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ”**

**ЗА СТУДЕНТИ ОТ СПЕЦИАЛНОСТ  
„МЕДИЦИНА”**

**ТЕМА : ЕПИДЕМИОЛОГИЯ НА ЛАЙМСКА БОЛЕСТ,  
МАРСИЛСКА ТРЕСКА, ПЕТНИСТ ТИФ И КУ-ТРЕСКА**

**РАЗРАБОТИЛ: Доц. д-р Т. Петкова, дм**

**Гр. Плевен**

**2020 год.**

## ЛАЙМСКА БОЛЕСТ

Лаймската борелиоза (ЛБ) е системна трансмисивна природно-огнищна инфекция, която се предизвиква от род *Borrelia* и се характеризира с остро начало и широк спектър на клинични прояви. Естествен резервоар са различни диви и домашни бозайници. Предава се по трансмисивен механизъм. Основен вектор са кърлежи от род *Ixodes*. Нивото на заболяемостта е в пряка зависимост от естествената биологична активност на кърлежите.

### Исторически данни

- Заболяването е открито през 1975 г. в САЩ, гр. Стари Лайм където установяват много високо ниво на заболяемост от “ювенилни артрити” сред населението в региона – A. Steere.
- Burgdorfer (1981) изолира борелията от храносмилателния тракт на кърлежи.
- Johnson (1982) чрез ДНК анализ установява, че новата спирохета е от род *Borrelia*.
- Първият случай на ЛБ в България е диагностициран през 1987 г. от Савова и Ангелов. По-късно са описани различни клинични форми.
- Епидемиологичните характеристики на ЛБ в България са проучени от Ангелов, а епизоотологичните – Ангелов и Арнаудов.
- Томов (1993) изолира причинителя от кърлежи.

### Лаймска болест – разпространение

- ЛБ е широко **разпространена** природно-огнищна инфекция. Заболявания се регистрират в САЩ, Европа, Русия, Япония и др.
- В **България** ЛБ е широко разпространена природно-огнищна инфекция, но проблемите със серологичната диагностика пречат за пълното разкриване на заболяемостта. ЛБ е на първо място в структурата на трансмисивните инфекции в България. В страната се регистрират **700** до над **1000 случая** годишно.
- **По данни на НЦЗПБ** в България през **2018 г.** са регистрирани **599** случая на лаймска борелиоза (заболяемост 8,50‰) в сравнение с 402 случая (заболяемост 5,66‰) през 2017 г. и 290 случая (заболяемост 4,05‰) през 2016 г.

### Лаймска болест – етиология

- ***B. burgdorferi*** е от **сем. Spirochetaceae**.
- *B. burgdorferi* включва няколко геномни вида, има хетерогенност между видовете изолирани от хора, животни и кърлежи. Три вида причиняват заболявания при човека – *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*.
- *B. burgdorferi* е микроаерофилен, подвижен, спираловиден, Грам (-) микроорганизъм с спираловиден протоплазмен цилиндър и външна и вътрешна мембрана. Има 15-20 периплазматични флагели. Подвижността на борелиите се вижда най-добре на тъмно зрително поле.
- Основните протеини са флагелни и външно-мембранни (7 вида, най-добре са проучени **OspA, OspB, OspC**). Повърхностните външно-мембранни протеини показват **висока имуногенност** при експериментални инфекции и имунизации.
- **Издръжливостта** на борелиите във външната среда е относително висока.
- Борелиите са чувствителни на голям брой АБ.

### Лаймска болест – патогенеза от епидемиологична гледна точка

- ***B. burgdorferi*** е инвазивен, екстрацелуларен патоген.
- **Входна врата** е кожата чрез ухапване от кърлеж – специфична инокулация и контаминация.
- На входното място възниква характерно еритемно петно (ЕСМ).

- Ранната инфекция се характеризира с кратка бактериемия. Преминаването на борелиите в лимфо- и кръвообръщението създава условия за поразяване на ЦНС, ССС, стави, очи и др. органи.
- Човек е край на паразитарната система, болният човек не е И на И.
- Разнообразието на генотиповете в Европа и САЩ, определя известното различие в КК. В САЩ преобладават ставните форми, в Европа – кожните и неврологичните клинични форми.

#### **Лаймска болест – клинична картина**

- Инкубационният период е 5-32 дни.
- **Ранна локализирана форма** – erythema migrans – овална еритемна плака с централно просветляване;
- **Ранна генерализирана форма** – засягане на НС (неврити, периферна невропатия), лайм-кардит (проводни нарушения, AV-блок), лайм-артрит (мигриращ асиметричен полиартрит, често се засягат коленните стави);
- **Късна (хронична) форма** – засяга се кожата (хроничен атрофичен дерматит), ставите (лайм-артрит), нервната система (невроборелиоза).

За поставяне на **диагнозата** са важни епидемиологичните данни – ухапване от кърлеж и характерната erythema migrans.

- С висока специфичност за откриване на ДНК на спирохетите е PCR.
- Най-широко приложение в диагностиката намира серологичното изследване (ELISA). То се прави след 20-ия ден от ухапването, защото серологичният имунен отговор е забавен. Доказват се антитела срещу флагелина, OspA или OspB в серума или ликвора (невроборелиоза).

#### **Лаймска болест – източник на инфекция**

- **Резервоар на инфекцията** са гризачи, диви и домашни животни и гнездящи на земята птици.
- В САЩ най-важният И на И е белокраката мишка, вектор – Ix. scapularis. Установено е, че през зимата гризачите са по-малко инфектирани, в сравнение с лятото, когато нимфите са в изобилие. В САЩ от едрите диви животни съществена роля имат елените, някои видове мечки.
- В **Европа** резервоар на инфекцията са различните гризачи. Специална роля имат **кучетата** – признаците при тях на заболяване са сходни с човека – окуцяване. Тестването на кучетата в ендемичните зони се използва от епиднадзора.
- В **България** серологични изследвания показват висока заразеност на горски мишки, елени, сърни, диви прасета, кучета, овце, кози.

#### **Лаймска болест – механизъм на предаване**

- **Трансмисивен механизъм.**
- **Вектор** – кърлежите от род Ixodes. Кърлежите от род Dermacentor също са преносители.
- Иксодовите кърлежи имат сложен и продължителен цикъл на развитие. Борелиите се намират в чревния тракт на кърлежите. В България инфектираността на ларвите е 1%, 4% на нимфите до 30% при имагото.
- Кърлежите съхраняват борелиите в продължение на месеци, предават причинителите трансфазално и трансвариално.
- Колкото по-продължително е смученето на кръв, толкова вероятността за предаване на заразата е по-голяма.
- Входна врата освен раната от ухапване, може да бъде и конюнктивата.

- Възможност за директно заразяване на човек съществува по време на бременност и крайно рядко при кръвопреливане. Вродената лаймска болест се проявява с аборт, мъртворождания на увреден плод с хидроцефалия, сърдечни малформации. Във феталните тъкани се доказват спирохети.

#### **Лаймска болест – възприемчивост и имунитет**

- Инфекциозният процес протича различно – възможни са и инапарентни форми – откриват се антитела при ухапани, без клинична картина.
- Според съвременните схващания, лаймска болест без ухапване от кърлеж не съществува, въпреки че само 20-50% от болните съобщават за ухапване.
- Според някои изследвания, **рискът** от заболяване след ухапване от кърлеж е 10-15%. При опаразитяване на 20% от кърлежите, се предполага, че на 100 ухапвания се наблюдава 1 случай на ЕСМ, а на 400 – 1 случай във II-III стадий.
- Имунният отговор не е добре проучен, но се допускат алергични и автоимунни процеси.

#### **Лаймска болест – характеристика на епидемичния процес**

- **Форми на ЕП** – спорадични.
- **Природна огнищност** – борелиите циркулират по утвърден цикъл – животното-преносител-животно. Човек случайно се включва в този процес.
- При ЛБ има и антропоургични огнища – градски паркове.
- В България има 14 природно-огнищни зони, както и подзони – разположени до **600 м** надморска височина. С висок риск са зоните Черноморска, Габровско-Великотърновска и Източно-Крайдунавска.
- **Сезонност** - в ендемичните зони заболявания се регистрират през май и юни.
  - В **България** се наблюдава пролетно-лятна сезонност, 70-80% от случаите са през периода март-септември, с пик пред **май**, което е свързано със сезонната численост и активност на иксодовите кърлежи.
- **Възрастови особености** – най-често се засяга активната и детската възраст.
- **Пол** – няма съществени разлики.
- **Професионалност** – животновъди и селскостопански работници.
- **Тежест на протичане** – с добра прогноза е кожната форма при навременно лечение. С по-лоша прогноза са хроничните форми със засягане на ССС, НС, ставни форми.

#### **Лаймска болест – профилактика**

##### **Ветеринарно-медицински дейности:**

- Деакаризация на домашните животни;
- Мерки спрямо безстопанствените кучета;
- Изстребителна дератизация;
- Изстребителна деакаризация – на градски и извънградски тревни площи.

##### **Лични предпазни средства:**

- Подходящо облекло;
- Затворени обувки;
- Използване на репелент.

##### **Правилно отстраняване на впити кърлежи:**

- Не се използва мазнина;
- Издърпва се леко кърлежа, без да се върти;
- Прави се профилактика на тетанус с ТТ;
- Дезинфекцира се мястото на ухапване.

При разкриване на военни и детски лагери в природно-огнищни зони се препоръчва дератизация и деакаризация, като и целенасочена здравно-просветна дейност.

### **Лаймска болест – мерки спрямо ухапани от кърлеж**

- Медицинско наблюдение – 35 дни;
- След **20-ия ден** серологично изследване;
- Регистрация и съобщение;
- Епидемиологично проучване;
- Диспансерно наблюдение - контролни прегледи на 3 месеца в продължение на 1 година, а по-късно в интервали по преценка на лекаря.

### **Специфична профилактика**

- Ваксина **LYMERIX**, получена от OspA липиден протеин, по схема 0-1-12 месец (не е използвана в България).

## **МАРСИЛСКА ТРЕСКА**

**Марсилската треска (МТ)** е остро инфекциозно заболяване, което се предизвиква от *Rickettsia conorii* и протича с токсинфекциозен синдром, първичен афект на мястото на ухапване и характерен папулозен обрив. МТ е зооноза с трансмисивен механизъм на предаване.

### **Исторически данни**

- *Conor* и *Bugh* диагностицират първите заболели в Тунис (1910). Заради характерния си обрив е наречена “пъпчеста треска”.
- Френски учени откриват болестта в област Марсилия, оттам е наименованието **Марсилска треска**.
- Olmer и Durant доказват *Rhipicephalus sanguineus* като основен вектор на МТ.
- Durant (1930) открива *Rickettsia conorii*.
- В **България** МТ е описана през 1948 г. от Вапцаров и Митов.

### **Марсилска треска – разпространение**

- **МТ** е природно-огнищна инфекция в страните с топъл климат. Диагностицира се в Черноморски и Средиземноморски региони – Тунис, Алжир, Мароко, Италия, Гърция, Франция, Испания, Румъния.
- В **България** МТ заема второ място от трансмисивните инфекции след ЛБ. В България ендемични зони са Черноморския регион (Варненски, Бургаски) и южните територии на страната (Пазарджишки, Пловдивски, Хасковски, Сливенски регион). Наличието на МТ в България **до 1970 г.** се обяснява с благоприятните биоценотични условия за И на И и за векторите. **След 1970 г.** се провеждат мащабни действия за борбата с бездомните кучета и с беса. Провеждат се системни деакаризации по отношение на дребния и едър рогат добитък, което води до прекъсване на връзката между природните огнища и възприемчивото население. **След 1990 г.** в България рязко нараства броя на безстопанствените кучета. Не се провеждат системни деакаризационни мероприятия. След 1994 г. в България случаите на МТ постепенно се увеличават, появяват се тежки случаи, дори с летален изход.
- **По данни на НЦЗПБ** в България заболяемостта от марсилска треска през **2018 г.** е по-висока в сравнение с предходната година – 229 случаи, заболяемост 3,25‰. Случаи са регистрирани в **20** области на страната - Бургас, Варна, Велико Търново, Добрич, Кърджали, Кюстендил, Пазарджик, Перник, Плевен, Пловдив, Русе, Силистра, Сливен, Смолян, София, Стара Загора, Търговище, Хасково, Шумен и Ямбол. През годината са регистрирани **4** смъртни случаи от марсилска треска (смъртност 0,06‰, леталитет 1,75%).

### **Марсилска треска – етиология**

- **Rickettsia conorii**, род Rickettsia, сем. Rickettsiaceae. Пръчковидни с дължина 1-20 µm. **Облигатен вътреклетъчен паразит**, Грам (-) аероб. Не образува спори, капсули и ресни.
- В експериментални условия е патогенен за бели мишки и морски свинчета. Може да се развива в кокоши ембриони и тъканни култури.
- Слабо устойчив в околната среда. Дезинфекционните средства го унищожават бързо.

#### **Марсилска треска – патогенеза от епидемиологична гледна точка**

- Причинителят попада чрез специфична инокулация или контаминация през наранена кожа при ухапване от кърлеж. Възможно е да попадне и през конюнктивите.
- Под влияние на отделения **ендотоксин** в над 2/3 от заболялите на входната врата се наблюдава първичен афект (tache noire) с големина до 2 см. В центъра му се оформя некротичен участък, покрит с черна или сива коричка.
- От **входната врата** причинителят попада в кръвоносната система (рикетсемия) и достига до вътрешните органи. В кръвта рикетсиите се откриват през целия фебрилен период.
- Основно се засягат малките кръвоносни съдове – капиляри, малки артерии и вени (капиляротоксикоза) - **вазотропизъм**. В съдовете се развива деструктивен васкулит и тромбаскулит. Рикетсиите се развиват в епителните клетки на малките кръвоносни съдове, на което се дължи характерния обрив. Ефлоресценциите са израз на локално набъбване на съдовия ендотел и периваскуларна пролиферация на лимфоцити и моноцити.

#### **Марсилска треска – клинична картина**

- Инкубационния период е 5-7 дни, до 18-20 дни.
- **Клинична картина** – остро начало, тоksiинфекциозен синдром, умерен краниофарингеален синдром, към **3-4 ден** се появява розеола-папулозен обрив, вкл. и по дланите и стъпалата. След 1-2 дни обривът става пъпчест – до грахово зърно големина.
- **Диагноза** - серологични реакции-микроимунофлуоресцентен метод (МИФТ), ELISA, PCR, РСК, РА.

#### **Марсилска треска – източник на инфекция**

- **Резервоари на инфекция в ПО** са дребни гризачи, диви зайци, които участват в паразитарната система и в циркулацията на причинителите.
- **Резервоари на зараза в антропоургическите огнища** са основно кучетата, както и домашни животни – овце и крави.
- **Кучешките кърлежи** освен като **вектор** могат да се приемат и за резервоар на зараза. *R. conorii* се предава трансфазално и трансвариално.
- Болният човек не е И на И. Човек, попаднал във веригата «кърлеж-куче-кърлеж-човек» е крайно звено в нея и не може да разпространява болестта.

#### **Марсилска треска – механизъм на предаване**

- **Трансмисивен механизъм.**
- Възможно е и пренасяне чрез конюнктивата при неправилно снемане.
- **Основен вектор** е кучешкият кърлеж – *R. sanguineus*. *R. sanguineus* смуче кръв основно от кучета, по-рядко от диви или домашни животни – коне, овце, кози, зайци.
- При кучетата инфекцията протича инапаратно с ранна сероконверсия. Окърлежеността на кучетата е над 60%.
- *R. sanguineus* е влаголюбив и е разпространен в Черноморски и Средиземноморски регион. Биологично активен е от април до септември. *R. sanguineus* е **вътрედворен**

паразит и може да се храни от един гостоприемник във всички фази на развитие. Това определя локалност на микроогнищата на МТ в ендемичните райони.

#### **Марсилска треска – възприемчивост и имунитет**

- Възприемчивост – **всеобща**.
- След боледуване настъпва траен имунитет, който е хуморален, но важна роля имат и антиинфламаторните цитокини. Образуваните антитела се използват с диагностична цел.

#### **Марсилска треска – характеристика на епидемичния процес**

- **Форми на ЕП** – спорадични, кърлежът рядко напада човек. С рязкото увеличаване на безстопанствените кучета значително се увеличи заболяемостта у нас.
- **Природна огнищност** – причинителят се запазва като биологичен вид по веригата диво животно-кърлеж-диво животно.
- Кучешкият кърлеж се е адаптирал към синантропни условия (**антропургически огнища**) по веригата диво животно-кърлеж-куче.
- **Сезонност** – пролетно-лятна, май-септември.
- **Възраст** – засегнати са всички възрастови групи, но най-вече децата и активната възраст.
- **Пол** – няма съществени разлики.
- **Професионалност** – селскостопански работници. В последните години е заличен професионалният риск от МТ.
- **Град/село** – по-често е засегнато градското население.
- **Тежест на протичане** – леко протичане, но са възможни и смъртни случаи.

#### **Марсилска треска – профилактика**

- С цел **профилактика** се използват средства за лична защита – предпазно облекло, репеленти.
- Контрол върху векторите – дезакаризация, но унищожаването на природните огнища е невъзможно.
- Косене на тревните площи.
- Дезакаризация на домашните животни и кучетата.
- Контрол на безстопанствените кучета.

### **ПЕТНИСТ ТИФ**

**Петнистият тиф** е остро инфекциозно трансмисивно заболяване с причинител *Rickettsia prowazekii*, антропоноза с вектор – дрешни въшки. Характеризира се с обща интоксикация, фебрилитет, розеола-петехиален обрив, увреждане на вътрешните органи и на ЦНС, което се дължи на избирателното засягане на малките кръвоносни съдове – васкулити и тромбоваскулити.

#### **Исторически данни**

- Заболяването е известно от дълбока древност, свързано е с войните, природни и социални бедствия.
- Първото научно описание на болестта прави Фракасторо (1546).
- Мочутковски (1876) след самозаразяване с кръв от болен доказва инфекциозния характер на заболяването.
- Минх (1878) изказва предположение за ролята на кръвосмучещите насекоми.
- Никол (1909) експериментално доказва ролята на въшките.
- Причинителят е открит от Ricketts (1910) и Prowazek (1913). По късно в тяхна чест причинителят е наречен *Rickettsia prowazekii*.

- В началото на настоящия век Brill описва в САЩ доброкачествена форма на петнист тиф, която по-късно Zinsser определя като рецидивна – болест на Брил-Цинсер (Brill-Zinsser).

### **Петнист тиф – разпространение**

- Най-старото епидемично огнище е съществувало в Северна Африка, откъдето заболяването бива пренесено и в други държави.
- Второ ендемично огнище се появява в Мексико (1576-77) и Чили.
- Трето ендемично огнище възниква в края на XIX в. в Източна Европа и Русия.
- Петнистият тиф е бил широко разпространен по време на войните – Кримската (1853-1856), Руско-турската (1877-1878), Първата световна война (1914-1919), Втората световна война (1939-1945). Една от най-големите епидемии от петнист тиф е регистрирана в Русия (1918-1922), обхванала 20 млн. души.
- След 1950 г. заболяемостта от петнист тиф рязко спада. На настоящия етап петнист тиф се регистрира в Северна Африка и Южна Америка като спорадични случаи. Леталитетът е сведен до 1%.
- В България петнистият тиф е разпространен по време на войните. Към момента петнистият тиф е ликвидиран. След 1966 г. случаи не са регистрирани.

### **Петнист тиф – етиология**

- Причинителят е *Rickettsia prowazekii*, род *Rickettsia*, сем. *Rickettsiaceae*. Грам отрицателен, неподвижен аероб. Облигатен вътреклетъчен паразит с рязко изразен плеоморфизъм - установени са няколко морфологични варианти – коковидни, пръчковидни, нишковидни. *Rickettsia prowazekii* има два антигена – термолабилен и термостабилен (общ групов, реакция на Вайл-Феликс).
- *Rickettsia prowazekii* е патогенен за бели мишки. Култивира се в кокоши ембриони.
- Издръжливостта на *Rickettsia prowazekii* към физични и химични фактори не е висока. На 50 С загиват за 30 мин. Във фецес на въшки се съхраняват месец.

### **Петнист тиф – патогенеза от епидемиологична гледна точка**

- Рикетсиите проникват през кожата в регионалните лимфни възли, където се размножават и след това попадат в кръвта. Проявяват изразен вазотропизъм. Рикетсиите засягат ендотелните клетки на артериолите, капилярите, венулите, размножават се и предизвикват набъбване и разпадане на ендотелни клетки в лумена на съда – развива се **васкулит**.
- Клиничните прояви се наблюдават след натрупване на рикетсии и токсини в кръвта. Пусков фактор в патогенезата на петнистия тиф е **ендотоксинът**. Той причинява пареза на съдовете, стаза и формиране на хиалинни тромби. Нарушен е процесът на съсирване – хиперкоагулация. Към 7-8 ден от началото на заболяването на основата на увредения ендотел се формират петнисто-тифните грануломи (грануломи на Попов-Френкел) в кръвоносните съдове на ЦНС, кожата, сърцето, бъбреците, надбъбреците. Кожният екзантем се дължи на съдовите изменения.

### **Петнист тиф – клинична картина**

- Инкубационен период – 6 до 23 дни, средно 12 дни. Петнистият тиф протича циклично в **3 периода** – начален, разгар на болестта, реконвалесцентен.
- **Началният период** – остро начало, токсинфекциозен синдром, краниофарингеален синдром.
- **Разгар на болестта** – след 5-ия ден обилен розеолен обрив. Част от розеолите еволюират в петехии. След 3-5 дни обривът пигментира, след 7-9 дни изчезва.



Признаци на *Кончаловски-Румпел-Лийд, Хехт*. Тифозно състояние, дизартрия, дисфагия, фациални парези.

- **Реконвалесцентен период** – след 14 дни - продължителен, с адинамия, амнезия.
- **Диагноза** – серологични изследвания – РА, РСК; Имунофлуоресцентен метод.

#### **Петнист тиф – източник на инфекция**

- Антропоноза. Единствен източник на инфекция е болният човек. Болният е заразен средно 20 дни – 1-2 дни в края на инкубационния период, 16-18 дни по време на температурния период, 1-2 дни от реконвалесцентния период. Рикетсиите циркулират в кръвта на болния и не преминават в урината, фекалиите, слюнката.
- Източник на инфекция е и болният от болестта на Брил-Цинсер при наличие на въшки.

#### **Петнист тиф – механизъм на предаване**

- **Трансмисивен механизъм** с фактор на предаване – дрешната въшка. Механизмът на предаване е чрез специфична контаминация – чрез втриване на фецес от въшката при разчесване. Въшките са заразни 8-10 дни след смучене на кръв от болен. Въшките са заразни до края на живота си – 30 дни.
- Рикетсиите могат да се пренесат върху конюнктивата чрез замърсени ръце, както и при кръвопреливане.
- Причинителят остава в латентно състояние след преболедуване и при известни условия може да провокира клинично изразена форма - болест на Брил-Цинсер.

#### **Петнист тиф – възприемчивост и имунитет**

- Възприемчивостта е всеобща.
- Контагиозният индекс е висок. В миналото при експерименти с хора при заразяване на 310 лица с кръв са заболели 174 (56%).
- Имунитетът се дължи на хуморален синтез на специфични антитела. Ин витро е установен и клетъчно-медиран имунен отговор.
- Изграденият имунитет е траен, но рикетсиите могат да останат в организма и при имunosупресия да предизвикат клинични прояви – болест на Брил-Цинсер.

#### **Петнист тиф – характеристика на епидемичния процес**

- Демографска ендемичност – наличие на източник на инфекция, въшливост, ниска санитарна и здравна култура. Зависимост от социално-икономическите условия.
- Форми – спорадични и рядко епидемични – контактно-битови, лабораторни епидемии. Върху развитието на епидемията влияят индексът на опаразитяване и честотата и продължителността на контакта между хората.
- Гнездовидност – разпространение в колективи: затвори, пансиони, общежития.
- Зимно-пролетна сезонност – струпване на населението в жилищата и др.
- Висок леталитет при ненавременен лечение.
- Петнистият тиф е упорито и бързо разпространяващо се заболяване поради това, че:
  - с фекалиите на въшките се отделят огромно количество рикетсии;
  - високата температура принуждава въшките да напускат гостоприемника;
  - латентното съществуване на рикетсиите в организма на преболедали – болест на Брил-Цинсер.

#### **Петнист тиф – профилактика**

- Профилактиката е свързана с борбата с въшливостта.
- Поддържане на високо ниво на лична и обществена хигиена. Повишаване стандарта на живот.
- Ваксини – жива химическа и убитя ваксина по указание на МЗ.

- Огнището е активно **до 72 дни** след последния случай (болният е заразен 20 дни, възшките са заразни 30 дни, инкубационният период при човек е средно 12 дни, инкубационният период при възшката е средно 10 дни).
- **Мерки спрямо болния:**
  - Изолация в Инфекциозна клиника минимум 12 дни след спадане на температурата;
  - Санитарна обработка на дрехи, постелни принадлежности, окосмената част на главата;
  - Регистрация и съобщаване;
  - Диспансеризация **1** година.
- **Мерки спрямо контактните:**
  - Медицинско наблюдение 21 дни и двукратно серологично изследване през 15 дни;
  - Имунизация по епидемични показания с убита ваксина.

### **БОЛЕСТ НА БРИЛ-ЦИНСЕР**

- Болестта на Брил-Цинсер е остро инфекциозно заболяване, което се характеризира със симптоматиката на петнистия тиф, но с леко протичане и нисък леталитет. Прието е, че се касае за активирана латентна инфекция у лица, боледували в миналото от петнист тиф. Дискусионни са механизмът и пътищата на предаване.
- След преболедуване от петнист тиф, инфекцията при отделни лица преминава в **латентна форма**. Рикетсиите се запазват в лимфните възли в латентно състояние. Под въздействие на ендогенни фактори, след много години, рикетсиите започват да се размножават и причиняват рецидив, без наличие на възшки и екзогенно заразяване. Боледуват предимно възрастни хора. Интересен факт е, че при някои лица не се установява предишна инфекция с петнист тиф.
- Клиничната картина е сходна с петнистия тиф, но с по-слабо изразени симптоми. Реконвалесцентният период е кратък. Прогнозата е по-добра.
- В ранният стадий на петнистия тиф са повишени имуноглобулините IgM, а при болестта на Брил-Цинсер – IgG. При болестта на Брил-Цинсер реакцията на Вайл-Феликс е отрицателна.

### **КУ-ТРЕСКА**

Ку-треската (Кланична треска, Куинсландска треска, Балкански грип) е остро инфекциозно заболяване, с токсинфекциозен синдром и увреждане на белия дроб – атипична интерстициална пневмония. Предава се по въздушно-прахов, хранителен и контактно-битов път. Източници на инфекция са домашните животни. Боледуват предимно лица, които имат близък контакт с животни.

#### **Ку-треска – исторически данни**

- Заболяването е познато в Австралия от 1935 г.
- Дерик (1937) в Куинсланд описва заболяването като го нарича Ку-треска – Query (неясно, неопределено). Същата година изолира причинителя чрез заразяване на морски свинчета.
- Причинителят е изучен от Burnet и е причислен към рикетсиите.
- Сох (1938) изолира идентичен причинител, впоследствие е наречен *Coxiella burnetii*.
- В Европа Ку-треската е описана от немски лекари и гръцкия лекар Каминопетрис през 1941 г. като „Балкански грип“ - трескаво грипоподобно заболяване, често с пневмония, откъдето произхожда и наименованието пневморикетсиоза.

### Ку-треска – разпространение

- Ку-треската е разпространена в цял свят – САЩ, Европа, Австралия, Африка. Широко разпространение има в Средиземноморието.
- През последните години в Европа се отбелязва ръст на тази инфекция и се регистрират значителни по своите размери епидемични огнища, като показателен пример са Холандия и Франция, където в периода 2007 – 2010 г. са регистрирани над 4000 случая.
- В **България** заболяването е описано от проф. Митов през 1949 г. В България се среща във всички области. Голяма епидемия е описана през 1970 г. в *Брест, Плевенско*. Най-голямата епидемия в страната е регистрирана в края на 1992 г. в *Панагюрище*. Друга голяма епидемия в България е регистрирана през 2004 г. в *Ботевград* и околните селища.
- По данни на **НЦЗПБ** през **2018 г.** заболяемостта в **България** от Ку-треска е по-висока - 0,67%000 (**47** случая) в сравнение с 2017 г., когато заболяемостта 0,42%000 (30 случая). През годината няма регистрирани смъртни случаи от Ку-треска.

### Ку-треска – етиология

- Причинител е *Coxiella burnetii*, род *Coxiella*, сем. *Rickettsiaceae*. *Coxiella burnetii* е Грам-положителна, с малки размери 0,2 до 1  $\mu\text{m}$ , с изразен полиморфизъм. Има 2 антигена – корпускулярен (силно имуногенен) и повърхностен (слабо имуногенен).
- Размножава се вътреклетъчно, като образува компактни струпвания с вид на грозд.
- В експериментални условия *Coxiella burnetii* е патогенна за бели мишки, морски свинчета и др. Култивира се в кокоши ембриони, клетъчни култури.
- *Coxiella burnetii* е **високо издръжлива** във външната среда, към физични и химични фактори. В замразено месо издържа 5-6 месеца, в сирене до 3 месеца, в прах 2 месеца, във вълна – 5 месеца. На 100С издържа 10 мин., на 60С – 1 час.
- *Coxiella burnetii* е чувствителна е на мастни разтворители – етер, спирт, както и на хлорните дезинфектанти и хлорхексидини.

### Ку-треска – патогенеза от епидемиологична гледна точка

- Причинителят прониква през няколко входни врати – лигавицата на храносмилателната система, дихателните пътища, конюнктивите, наранена кожа. Локални възпалителни изменения на входната врата не се наблюдават.
- При попадане в кръвта част от рикетсиите се фагоцитират от макрофагите, а други се размножават в **съдовия ендотел**, лимфните възли, вътрешните органи – бели дробове, черен дроб, слезка, бъбреци, сърце. При разпадането си рикетсиите отделят ендотоксин. Белтъчните им съставки сензибилизират организма и обуславят алергичните реакции.
- По време на **бременност при животните**, рикетсиите се натрупват в плацентата, околоплодните води, родовите пътища.

### Ку-треска – клинична картина

- Инкубационният период е от 3 до 30 дни, средно 14 дни.
- **Клинични форми** – остри до 20 дни; подостри 1-3 месеца; хронични (ендокардити, перикардити, радикулити) – персистират с месеци и години.
  - *Грипоподобна форма*;
  - *Остра бронхопневмонична форма*;
  - *Подостра белодробна форма*;
  - *Псевдобруцелозна форма* – вълнообразна температура и белодробни инфилтрати;
  - *Нервна форма*;

- *Септична форма.*
- Инфекцията с *C. burnetii* при бременни жени (в 70% от случаите) води до сериозни увреждания на фетуса като аборт, недоразвитост на плода, преждевременно раждане, вътрематочна смърт.
- Леталитетът при острата Ку-инфекция е под 3%, най-често при пациенти със съпътстващи заболявания на белите дробове и сърцето.
- За разлика от острата, хроничната Ку-треска е сериозно и често фатално заболяване. При нея леталитетът варира от 10% до 60% в зависимост от диагностиката и проведеното лечение.
- Хроничната Ку-треска се развива при 5% от случаите след различно дълъг период след инфектирането с *C. burnetii*. Ендокардит е основната клинична изява на хроничната Ку-треска и съставлява 60-70% от всички случаи. Среща се при обременени пациенти със сърдечно-клапни (най-често засяга митралната и аортната клапа) и съдови увреждания, претърпели трансплантация или пациенти с имуносупресия, онкозаболяване, хронична бъбречна недостатъчност и др.
- **За диагностиката на *C. burnetii*** се използват РА, РСК.

#### **Ку-треска – източник на инфекция**

- **Зооноза.** Болният човек не е източник на инфекция!
- Съществуват 2 вида ендемични огнища – природни и антропоургични.
- **Антропоургични огнища** – заболяването е разпространено сред едър и дребен рогат добитък, свине.
- **Животните** заболяват остро или хронично, като отделят причинителите поне 4 месеца. При животните заболяването протича с **аборти и мъртвораждания**. При животните има и безсимптомно носителство – 2 и повече години. По данни от проучвания домашните животни са заразени от 3 до 20%. *Coxiella burnetii* се отделя с млякото, фекалиите, плацентата, околоплодните води. *Coxiella burnetii* се съдържа и в месото на болните животни.
- **Природни огнища** – резервоари на заразата са зайци, елени, лисици, плъхове, мишки. Заболявания при хората възникват при навлизане в природните огнища – лов, селскостопански дейности.

#### **Ку-треска – механизъм на предаване**

- Механизмът на предаване в природното огнище е **трансмисивен** с преносители иксодови кърлежи. Причинителят циркулира по схемата животно-кърлеж-животно. При кърлежите е установено трансвариално и трансфазално предаване.
- **Човек** се заразява по аерогенен, алиментарен и по механизма на външните покривки. Основни фактори на предаване са прах, вълна, кожи, мляко, месо.
- **Аерогенен път на предаване** – при вдишване на прах, съдържащ коксиели. При вършитба, почистване на царевича, слама, обработка на кожи. Механизмът се обуславя от високата издръжливост на причинителите във външната среда.
- **Алиментарен път на предаване** – при консумация на сурово мляко или месо, сирене. Ръцете също играят роля на фактори на предаване.
- **Механизъм на външните покривки** – при обслужване на болни животни и при обработка на животински продукти.

#### **Ку-треска – възприемчивост и имунитет**

- Възприемчивостта на човека е **висока**.
- Характерна особеност на инфекцията е нейната уникално ниска инфектираща доза, поради което *C. burnetii* е включена в **категория „В”** в списъка на потенциалните биологични оръжия.

- След преболедуване се формира траен имунитет.

### **Ку-треска – характеристика на епидемичния процес**

- **Природни огнища** – от дивите животни чрез кърлежите заразата преминава върху домашните животни, при което се оформят вторични антропоургични огнища с висок потенциал.
- **Форми** на епидемичния процес – спорадични и епидемични (прахови, хранителни, лабораторни епидемии).
- **Професионален характер** – боледуват работещи в месната, млечната, кожарската промишленост, животновъди.
- Ку-треската се регистрира основно в селските райони сред мъже в активна възраст.
- Заболяването показва **пролетно-лятна сезонност**, която е в пряка зависимост с раждането на овцете, козите и кравите, както и усилената лактация през този период.

### **Ку-треска – профилактика**

- Основният принцип в борбата срещу Ку-треската е провеждането на мероприятия по отношение на всички звена на епидемичната верига. Профилактичните мероприятия по отношение на източника на инфекция се осъществяват главно от **ветеринарните служби**:
  - ✓ определяне на природните огнища - техния тип, структура и граници,
  - ✓ недопускане в стадата на животни от ендемични райони, а ако това е необходимо да става след 30 дневен карантинен период и серологични изследвания,
  - ✓ в случай на проява на клинични признаци на Ку-треска (аборти, преждевременни раждания) болните животни се изолират и се извършват серологични изследвания,
  - ✓ в помещенията, където са изолират болните животни и раждат своите малки, се провежда текуща дезинфекция,
  - ✓ хранителните продукти от болни животни могат да се използват само след задължителна термична обработка според указанията на ветеринарния и санитарен контрол, като най-голямо значение имат млякото и млечните продукти, които се явяват добра среда за развитие на коксигелите.
  - ✓ заетите в млечната, кожарската, местната промишленост, от кланици и животновъдни ферми трябва да спазват мерките за индивидуална защита.
- **Мерки спрямо болния:**
  - Хоспитализация;
  - Регистрация и съобщаване;
  - Епидемиологично проучване;
  - Диспансерно наблюдение **1 година**.
- **Контактните** се наблюдават 20 дни.