



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ
ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“
ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция № 8

**КРИМСКА-КОНГО ХЕМОРАГИЧНА ТРЕСКА /ККХТ/,
ХЕМОРАГИЧНА ТРЕСКА С БЪБРЕЧЕН СИНДРОМ
/ХТБС/,
ЖЪЛТА ТРЕСКА:
ЕПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА**

ДОЦ. Д-Р МИЛЕНА КАРЧЕВА, Д.М.

КРИМСКА-КОНГО ХЕМОРАГИЧНА ТРЕСКА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Остро инфекциозно заболяване, което протича с тоksiинфекциозен и хеморагичен синдром, с тежко протичане и висок леталитет.

Трансмисивна зооноза с определено географско разпространение, включително в България.

Разпространява се чрез ухапване от кърлежи.

Възможност за възникване на вътреболнични инфекции.

КРАТКИ ИСТОРИЧЕСКИ СВЕДЕНИЯ

През лятото на 1944 и 1945 год. са регистрирани над 200 случая на остро хеморагично фебрилно заболяване сред съветските войници и косачи в Крим.

Вирусът е открит малко по-късно в кръвни проби от пациенти и от кърлежи от вида *Hyalomma marginatum marginatum*.

В България първи случай - 1952 г. - Неклюдов и Бохосян в Стара Загора.

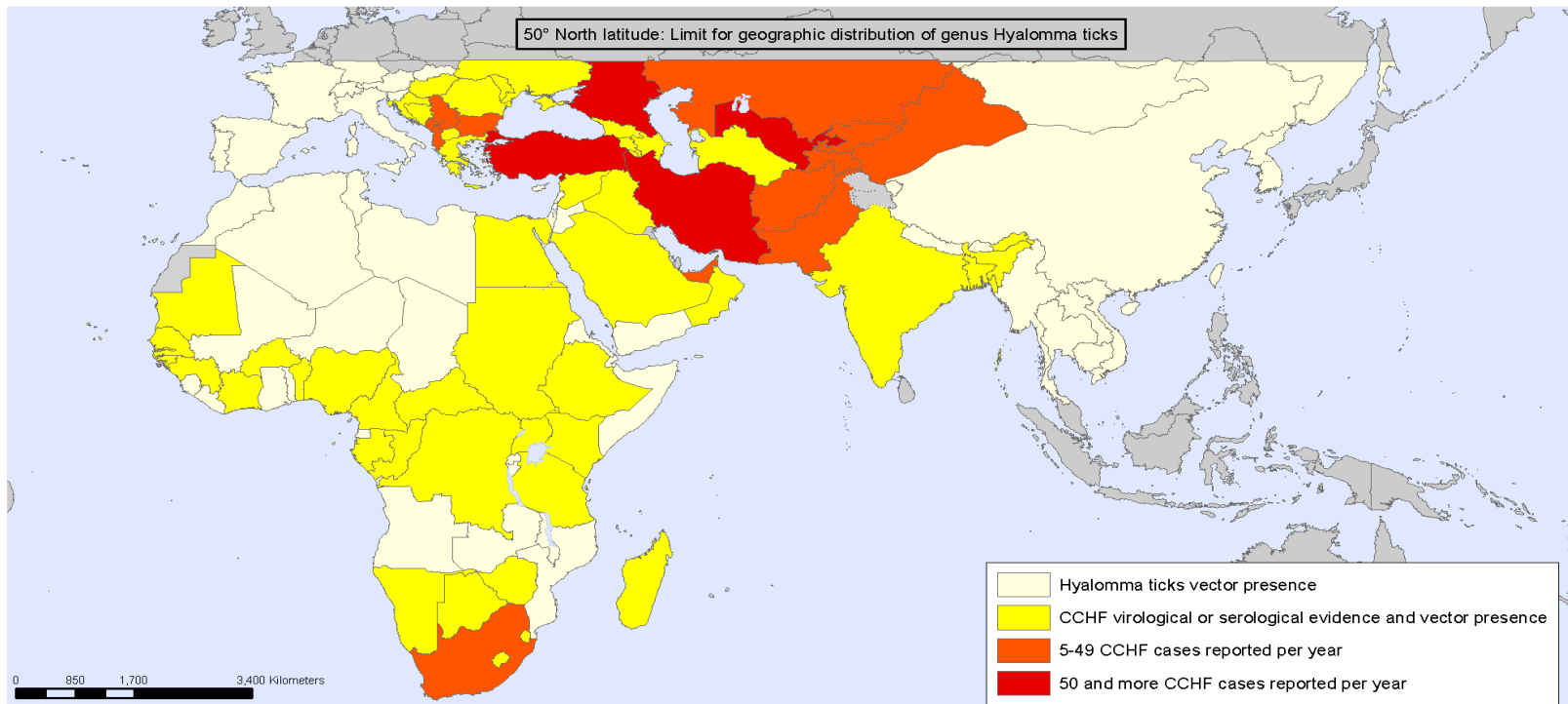
1953 г. - Миронов докладва и за случай в Бургас.

Вирусът в България е изолиран през 1968 г. от Василенко.

Изолиран е от болен човек и от кърлежи.

РАЗПРОСТРАНЕНИЕ

Geographic distribution of Crimean-Congo Haemorrhagic Fever



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement.

Data Source: World Health Organization
Map Production: Public Health Information
and Geographic Information Systems (GIS)
World Health Organization



© WHO 2008. All rights reserved

Полуостров Крим

Ростовска и Астрахановска област в Русия

България

Сърбия

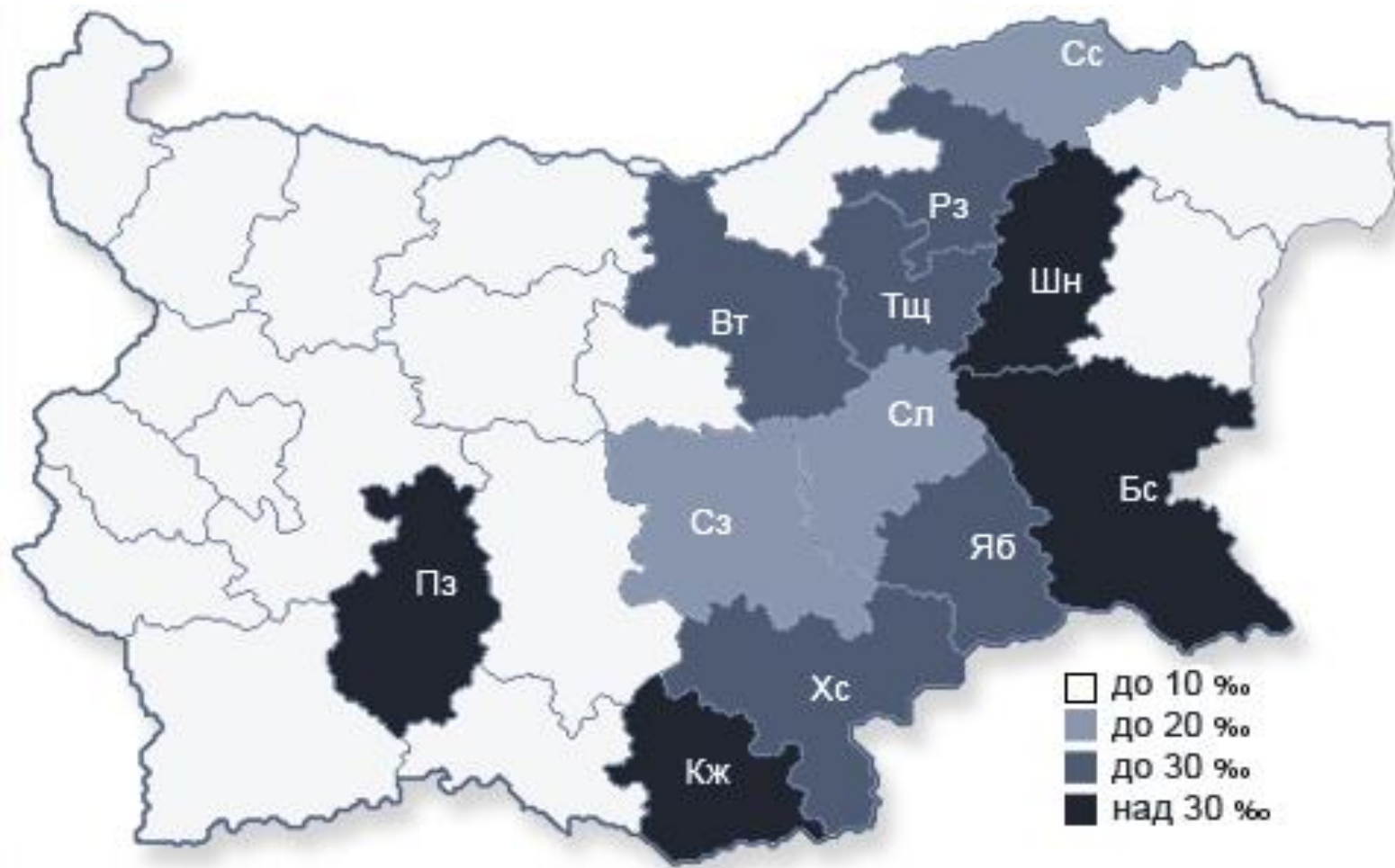
Средния изток

Китай

Много региони в Африка



ЗАБОЛЯЕМОСТ /НА 100 000/ В БЪЛГАРИЯ



ШЕСТ ЕВОЛЮЦИОННО-ИСТОРИЧЕСКИ ПРИРОДНО-ОГНИЩНИ ЗОНИ:

Шуменска природно-огнищна зона.

Тя заема приблизително територията на трите административни области – Шуменска, Разградска и Търговищка.

Единствената до момента епидемия в зоната е регистрирана в периода 1954 – 1955 г. с над 300 заболяли души.

Бургаска природно-огнищна зона.

Тя заема приблизително територията на две административни области – Бургаска и Ямболска.

Една от най-активните зони характеризираща се с многото нови регистрирани огнища равняващи се на 75% от новите за страната.

Източносредногорска природно-огнищна зона.

Тя заема приблизително територията на две административни области – Старозагорска и Сливенска.

Слаба епидемиологична активност и вероятност от поява на единични случаи.

Източнородопска природно-огнищна зона.

Тя заема приблизително територията на две административни области – Хасковска и Кърджалийска.

Характерна е с прекъснатост и мозаичност на епидемичния процес.

Нови огнища -в зоната между Ивайловград и Момчилград.

Западносредногорска природно-огнищна зона.

Съвпада с централната и северната част на Пазарджишка област като обхваща и съседни райони в близост.

Поради по-мекия климат е характерна с ежегодното си проявление.

Великотърновска природно-огнищна зона.

Заема Централна северна България като е отделена от шуменската зона.

Подчертано е свързана с нея, но се характеризира с единични отделни случаи на заболяването.



ЕТИОЛОГИЯ

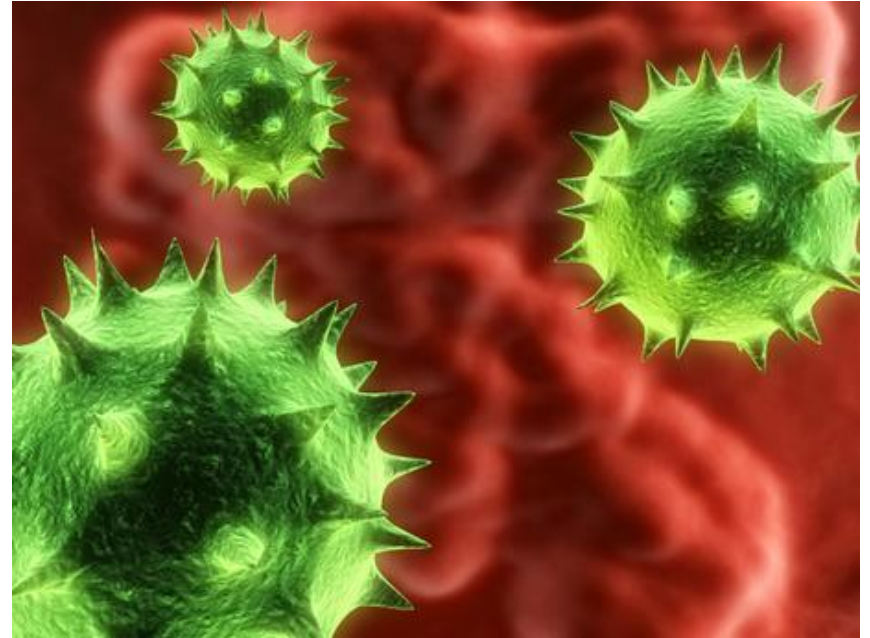
*Crimean–Congo
hemorrhagic fever
virus*

род *Nairovirus*

сем. *Bunyaviride*

сферична форма

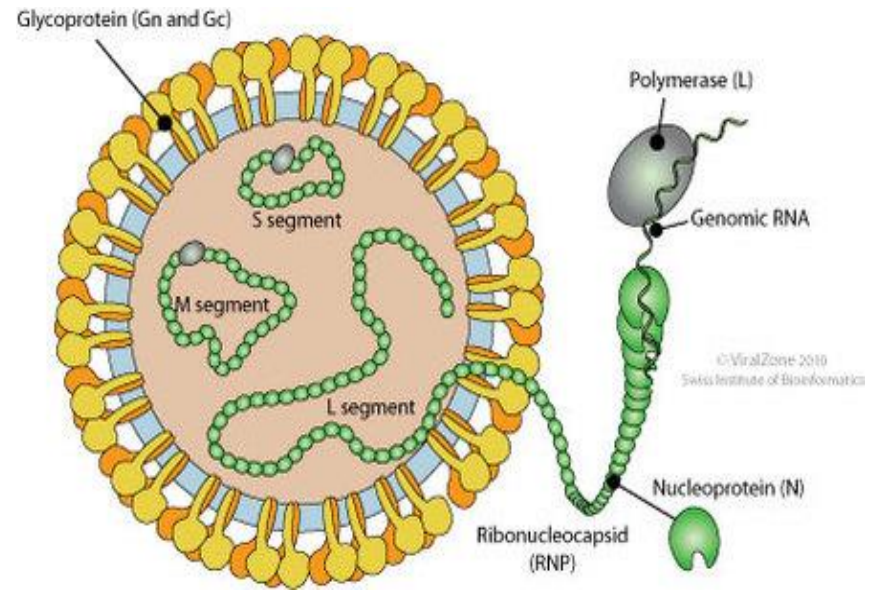
диаметър 90 – 100
nm.



РНК - с отрицателна
полярност

Геномът е трисегментен :
малък от „small“ – S,
среден от „middle“ – M
голям от „large“ – L

Репликация – в
цитоплазмата,
а вътреклетъчното
узряване - в апарата на
Голджи.



УСТОЙЧИВОСТ НА ВИРУСА

Неустойчив във външна
среда

Към физични и

Химични фактори

В кръв от болен се
съхранява до 25 дни
при 4-8° С.

При 37° С се инактивира
за 7 часа.

При 60° С се инактивира
за 2 мин.

При /-20° С / се запазва
за 6 месеца.

В течна мозъчна
субстанция при 22° С
издържа 3 денонощия.

Вирусът е устойчив в околната среда – в суха кръв при стайна температура от 25 °C се запазва жизнеспособен над 7 дни.

В концентрация 2-3 милиона / мл във външната среда може да причини заразяване в отсъствие на видимо замърсяване с кръв.

КЛИНИЧНА КАРТИНА

Инкубационен период: **7-12** / 2-15 дни

При вътреболнични инфекции: **3-6** дни

Прехеморагичен – тоksiинфекциозен и
краниофарингеален синдром

Хеморагичен -



Епистаксис,

Хематемеза,

Мелена,

Хемоптое

Тежки органи увреждания

Реконвалесцентен



КЛИНИЧНИ ФОРМИ

Манифестни

С хеморагичен синдром
– леки, средно-тежки
и тежки.

Без хеморагичен
синдром – леки,
фрустни и средно-
тежки

Инапарентни:

Не се наблюдават
клинични признаци

В кръвта на ухапаните
се открива вирус и в
последствие антитела
- IgM в острата фаза и
IgG в
реконвалесцентната.

ВАЖНО ЗА ДИАГНОЗАТА:

Пребиваване в ендемичен район

Ухапване от кърлеж

Контакт с кръв от болен

Изследват се:

кръв /за вирусологично и серологично диагноза/

Кърлежи

Трупен материал, не по-късно от 10-ти час

ИЗТОЧНИК НА ИНФЕКЦИЯ

ККХТ е зооноза

Резервоар – диви животни

Домашни животни

Птици

Кърлежи – над 22 вида, резервоар и вектор,
като поддържат заразността между
животните

БОЛНИЯТ Е ОПАСЕН ИЗТОЧНИК НА ИНФЕКЦИЯ!

Вирусът се съдържа в кръвта през първите 10 дни от началото на заболяването и няколко часа след смъртта!

МЕХАНИЗЪМ, ФАКТОРИ И ПЪТИЩА НА ПРЕДАВАНЕ НА ИНФЕКЦИЯТА

Трансмисивен механизъм /трансмисивен път/ - при ухапване от кърлеж.

Фактори – кърлеж /предава заразата чрез инокулация, т.е. при ухапване/



**Кръвно-капков механизъм при попадане на капчица
или пръска кръв от болния в конюнктивата на
възприемчиви лица.**

Аерозолен механизъм



ВЪЗМОЖНОСТИ ЗА ЗАРАЗЯВАНЕ НА ЧОВЕК С ВИРУСА НА ККХТ

При ухапване от кърлеж

При опити за снемане на кърлеж от човек и животни

При смачкване на кърлеж при снемането му от кожата

При дране на кожи на диви животни

В семейна среда при контакт с болния, особено при наранени кожа и лигавици и попадане на кръв върху тях

При оказване на помощ на болен с кръвоизлив

При кръвопреливане

При кръвни манипулации

При хирургични операции

При продухване на спринцовка

При аутопсия – до 14-я час от смъртта

В лаборатории

! Възможност за възникване на ВБИ!

ВЪЗПРИЕМЧИВОСТ И ИМУНИТЕТ

Всеобща възприемчивост

Траен имунитет след преболедуване



ХАРАКТЕРИСТИКА НА ЕПИДЕМИЧНИЯ ПРОЦЕС

Природна огнищност

Трайни резервоари в природата – кърлежи (*Hyaloma plumbeum*, *Hyaloma anatolicum*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Ixodes ricinus* и др.

Диви и домашни животни

Животно-кърлеж-животно

Животно-кърлеж-човек

Ареал на разпространение – зависи от този на
кърлежите

До 600 м. н.в. – полета, пасбища, равнини

Форми на епидемичния процес:

Единични спорадични случаи

Вътреболнични епидемии – при несвоевременно и неправилно диагностициране

В България през 70-те години в Шумен възниква взрив сред болни и медицински персонал – висок леталитет до 50%.

Сезонност – пролетно-лятна, свързана с

Биологична активност и техните резервоари

Селскостопанска активност на хората

В някои ендемични региони - целогодишно



Разпределение по възраст – активна възраст

Разпределение по пол – преобладават мъже

Професионален характер – горски, селскостопански работници, туристи, здравни работници

Злокачественост – висок леталитет – 20-50%

ПРОФИЛАКТИКА

Дезакаризация:

в природните огнища, определени с кадастър
на селскостопанските животни
обработка на земята

Предпазване на човек от ухапване от кърлеж:

**Индивидуални предпазни средства при пребиваване в
огнища – плътно облекло, окосяване и обработка на
тревни площи**

Използване на репеленти

При ухапване от кърлеж:

Използване на лични предпазни средства от медицинския персонал – ръкавици, очила, маска

Правилно изваждане на кърлежа

Дезинфекция на мястото на ухапване

Преценка необходимостта от тетаничен токсин

Преценка необходимостта от антибиотик

Предпазване от възникване на ВБИ:

Изоляционно-карантинен режим

Използване на инструменти за еднократна употреба

Текуща и заключителна дезинфекция

Дезинфекция на патологични отделяния от болните

Стерилизация на постелно бельо

Използване на лични предпазни средства от персонала

СПЕЦИФИЧНА ПРОФИЛАКТИКА

Инактивирана ваксина срещу Кримска хеморагична треска

Производител – БУЛ БИО-НЦЗПБ-София

За първи път ваксината е регистрирана в България въз основа на Авторско свидетелство № 20468/03.04.1974г. от ст.н. с. д-р Святослав Михайлович Василенко, дмн

1 доза от 1 мл

подкожно приложение

Схема на приложение:

Първична имунизация 2 дози приложени през
интервал 30-45 дни

Реимунизация с 1 доза след първата апликация и през
5 години

Прилага се профилактично на лица над 16 години

Рискови контингенти: в ендемични райони на гранични войски, горски и селскостопански работници, здравни работници, геолози, археолози и др.

ПРОТИВОЕПИДЕМИЧНИ МЕРКИ

Спрямо източника на инфекция – болните

Спрямо контактните – медицинско наблюдение 15 дни
и еднократно мускулно специфичен КХТ
имуноглобулин

Спрямо външната среда - ДДД

ХЕМОРАГИЧНА ТРЕСКА С БЪБРЕЧЕН СИНДРОМ



ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Остро инфекциозно заболяване, което протича с тоksiинфекциозен, хеморагичен синдром, избирателно увреждане на бъбреците, с тежко протичане и висок леталитет.

Зооноза с природна огнищност

Основен резервоар са мишевидни гризачи

Предава се по алиментарен, контактно-битов и въздушно-прашинков път

КРАТКИ ИСТОРИЧЕСКИ СВЕДЕНИЯ

Болестта е описвана от руски автори /1910, 1916, 1938 г./ под различни наименования: Манджурски тиф, манджурски гастрит, хеморагичен нефрозонефрит.

В Швеция /1934/ и във Финландия /1940/ като ендемична нефропатия.

Описва се в Япония и Южна Корея.

Вирусната етиология е заподозряна през 50-те години на 20 век.

Вирусът е доказан през 1976г. в Южна Корея в бели дробове на мишки чрез имунофлуоресцентен метод.

В България първите два случая доказани ретроспективно са от 1953г. в Пазарджик и Силистра.

През 1954 г. заболяват и умират двама горски работници в Благоевградски окръг.

През 1956г. наблюдавани двама болни от хеморагичен нефрозонефрит от с. Балкански, Разградски окръг, заболели в края на 1955 г. и оздравели.

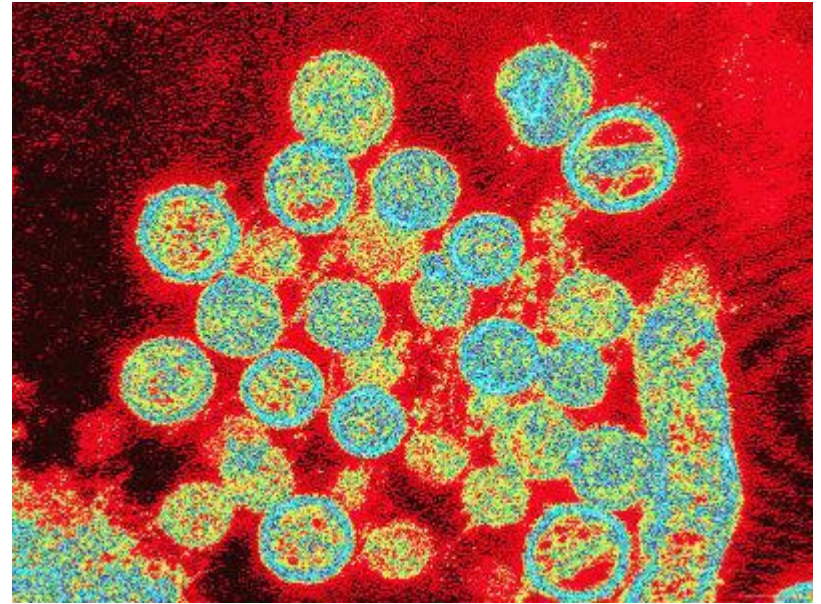
Описани са два взрива, 14 и 26 заболели през 1958 и 1959г.

Последните десетилетия заболяват средногодишно до 10 души, предимно в областите Пловдив, Пазарджик, Кърджали, София.

Леталитетът в България е висок – между 8 и 40%, а в други ендемични райони около 2%.

ЕТИОЛОГИЯ

Hantaan virus
род Hantavirus
сем. Bunyaviridae
сферична форма
диаметър 80 – 120
nm.



ВИРУСНИЯТ ГЕНОМ Е СЪСТАВЕН ОТ

три сегмента РНК – голям

(L), среден (M) и малък (S),

липидна обвивка, съдържаща

два вирус-специфични

гликопротеина, обозначени като Gn и Gc,

РНК-полимераза, която играе

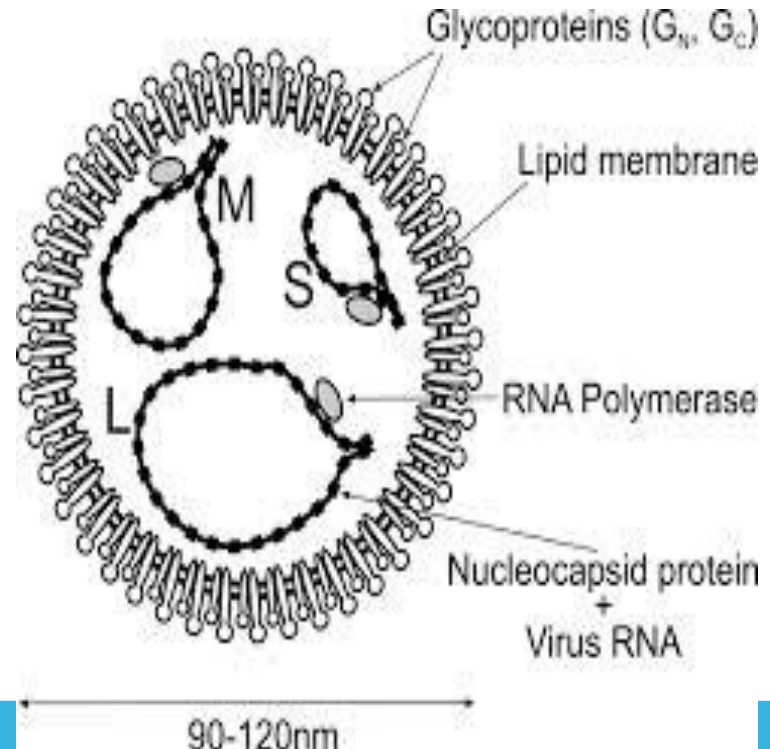
ролята на репликаза, транскриптаза, ендонуклеаза, вероятно и хеликаза,

M-сегментът кодира прекурсора

на двата обвивъчни гликопротеина Gn и Gc,

а малкият S-сегмент –

нуклеопротеина NP, който е основният структурен компонент на трите рибонуклеокапсида



Род Hantavirus включва две групи вируси:
хантавируси на **Стария свят**, причиняващи **ХТБС**, и
хантавируси на Новия свят, причиняващи хантаан
кардиопулмонарния синдром.

ХТБС се причинява от хантавирусите Хантаан, Добрава, Сеул и Пумала.

Известни са три различни генотипа Добрава хантавируси – DOBV-Af, DOBV-Aa и DOBV-Ар, изолирани съответно от горската, полската и кавказката мишка – *Apodemus flavicollis*, *Apodemus agrarius* и *Apodemus ponticus*.

Известно е, че хантавируси Пумала причиняват по-леки заболявания,

докато по правило хантавируси Добрава са отговорни за тежките форми на ХТБС.

В България проведени изследвания, подобно на Гърция, доказаха само хантавируси Добрава сред наши болни с ХТБС.

УСТОЙЧИВОСТ НА ВИРУСА

Вирусът притежава относителна устойчивост
във външната среда .

При температура 22-37 °С запазва жизнеспособност
до 10 денонощия.

Чувствителен на дезинфектанти в обичайни
концентрации.

ПРОФИЛАКТИКА

Неспецифична профилактика:

Повишаване на здравната и санитарна култура на населението.

Контрол върху хранене и водоснабдяване.

Санитарно-комунално благоустройство на населените места.

Профилактична дезинфекция и дезинсекция.



ПАТОГЕНЕЗА

Входна врата: стомашно-чревен тракт, дихателни пътища, по-рядко през кожа и лигавици.

Инкубационен период 11-23 дни

Клинична картина – прехеморагичен, хеморагичен и период на ОБН, полиуричен и реконвалесцентен период.

ДИАГНОЗА

Клинико-епидемиологична

Лабораторна: молекулярни и серологични методи

Вирусната изолация - трудоемка и недостатъчно ефективна.

Обратнотранскриптазна полимеразно-верижна реакция (PCR) и (real-time RT-PCR)
високочувствителен - откриване на минимални количества вируси в различни биологични материали.

ДИАГНОЗА

Клинико-епидемиологична

Лабораторна: молекулярни и серологични методи

Вирусната изолация - трудоемка и недостатъчно ефективна.

Обратнотранскриптазна полимеразно-верижна реакция (PCR) и (real-time RT-PCR)
високочувствителен - откриване на минимални количества вируси в различни биологични материали.

Вирусна РНК се открива от първите дни на клиничната изява на ХТБС до 15–18 дни след нея.

Доказва се в кръвта, серума, урината, биопсични или аутопсионни материали.

Серологична диагностика: в света се използват имунофлуоресцентният метод (ИФМ), ензимносвързаният имуносорбентен тест (ELISA) и имуноблотът.

Специфичните антитела от клас IgM се откриват още на втори–трети ден от заболяването, докато появата на IgG може да отнеме седмици.

ИЗТОЧНИК НА ИНФЕКЦИЯ

ХТБС е природно-огнищно зооноза.

Резервоар на заразата са преди всичко диви гризачи - горски, полските мишки и полевките.

В нашата страна вируси са открити и сред сивия и черния плъх за първи път в Европа – през 1984 г. и в селскостопанските животни (говеда, овце, свине, птици).

Инфекцията с хантавируси протича сред гризачите доброкачествено, по типа на персистираща инфекция, с дълготрайно отделяне на причинителя – месеци и даже повече от година.

Това ги прави твърде ефективни източници на зараза с всички произтичащи рискове за околното население.

Болният човек не е източник на инфекция!

**Епидемичният процес при хората е в пряка
зависимост от епизоотичния процес сред гризачите.**

**Сред гризачите основният път на предаване на
заразата е контактният.**



Вирусът на ХТБС се отделя от инфектираните гризачи след краткотрайна виремична фаза (7–12 дни).

Във фекалиите вирусът е в малко количество и се открива между 12-ия и 40-ия ден след заразяването; в слюнката – между 9 и 40 дни, по-дълго се отделя с урината – над 12 месеца, което е практически пожизнено.

Като се изхожда от кратката виремия и от тесния контакт между гризачите в гнездата им, основен фактор за предаване на заразата се счита урината им.

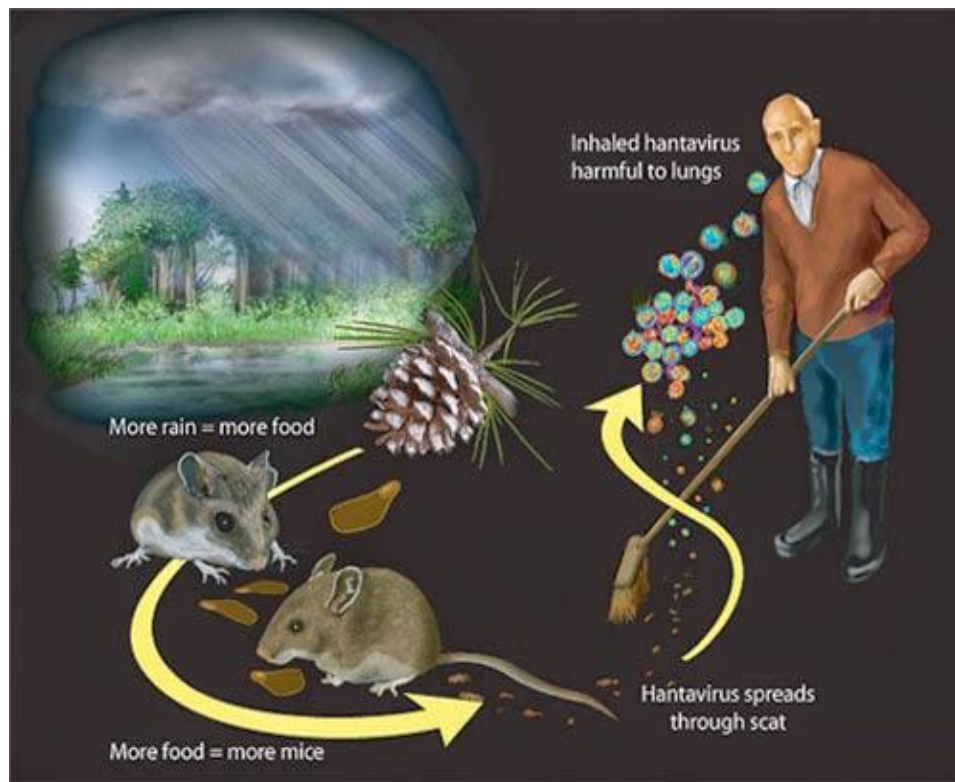
МЕХАНИЗЪМ, ФАКТОРИ, ПЪТИЩА НА ЗАРАЗЯВАНЕ НА ЧОВЕК

Алиментарен път чрез:
хранителни продукти
питейна вода

Аерогенен – вдишване
на прах, съдържащ
вируса

При ухапване от гризач

Контактно-битов път при
втриване на вируса
със замърсени ръце в
лигавици.



ВЪЗПРИЕМЧИВОСТ И ИМУНИТЕТ

Възприемчивостта на хората към заболяването е всеобща.

След преболедуване остава траен имунитет.

Контагиозният индекс е висок.

В ендемични райони съществуват съществуват субклинични и безсимптомни форми, които увеличават имунната прослойка.

Антитела срещу вируса се установяват в над 1% в населението.



ХАРАКТЕРИСТИКА НА ЕПИДЕМИЧНИЯ ПРОЦЕС

Природна огнищност - в България природните огнища са разположени в средно-планинския пояс с надморска височина 700 до 1600 м.

Форми на епидемичния процес:

Спорадично разпространение

Малки епидемични взривове

Лабораторни заразявания



ПРОТИВОЕПИДЕМИЧНИ МЕРКИ

Мерки спрямо болния/източник на инфекция/:

Регистрация и съобщаване

Изоляция /хоспитализация/

Епидемиологично проучване в огнището на инфекция за откриване на източник и фактори на предаване на заразата, откриване на аниктерни и безсимптомни форми

Изписване след клинично оздравяване и подобряване на лабораторните показатели до регламентирани нива

Диспансерно наблюдение за 3 месеца.

Сезонност:

**Пролетно-лятна – биологична активност на гризачи и
кърлежи**

Социална активност на хората

**Есенно-зимна – миграция на гризачите към
населените места**

Професионален характер:

планински, горски работници,

животновъди,

екскурзианти,

лабораторни работници,

ветеринари.



Разпределение по възраст: 20-60г.

Разпределение по пол – 90% мъже.

Злокачественост – висок леталитет, 8-15%, в нашата страна до 40%.

ПРОФИЛАКТИКА

Системна изтребителна дезинсекция

Системна изтребителна дератизация

Прочистване на тревни площи

Сметосъбиране

**Съхранение на хранителни продукти в недостъпни за
гризачи места**

Каптиране на водоизточници



ПРОТИВОЕПИДЕМИЧНИ МЕРКИ

Спрямо болния – регистрация, съобщаване,
хоспитализация, лечение

Спрямо контактните – медицинско наблюдение 23 дни

Спрямо външната среда – епидемиологично
проучване, ДДД.



ЖЪЛТА ТРЕСКА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Остро инфекциозно заболяване, характеризиращо се с токсикоинфекциозен и хеморагичен синдроми, увреждане на черния дроб и бъбреците, тежко протичане, висок леталитет.

Спада към особено опасни инфекции!

Природно-огнищна трансмисивна инфекция.

Пренася се чрез комари.

Разпространява се в Южна Америка, централна и западна Африка.



КРАТКИ ИСТОРИЧЕСКИ СВЕДЕНИЯ

1635г. в Антилските острови е направено първото клинично описание на болестта.

1648г. е описана първата епидемия на п-в Юкатан.

1848г. се изказва становище, че заболяването се разпространява чрез комари.

Вирусната етиология е доказана през 30-те години на XX век.

По същото време са разработени френска ваксина щам Дакар /1936/ и американска ваксина /1937/, прилагането на които води до снижаване на заболяемостта.

При изучаването на заболяването са загинали редица учени.



РАЗПРОСТРАНЕНИЕ



АФРИКА

Бенин

Камерун

Бряг на слоновата
кост

Гана

Либерия

Нигерия



ЮЖНА АМЕРИКА

Боливия

Бразилия

Колумбия

Еквадор

Перу



Жълтата треска се разпространява в ареала на разпространение на комарите *Aedes aegypti* – 42° С северна и 40° С южна ширина.

Значението на заболяването се определя от тежкото протичане и високия леталитет – до 50%.

За България е екзотична инфекция.

Заболяването се намира под контрола на СЗО.

ЕТИОЛОГИЯ

Yellow fever virus

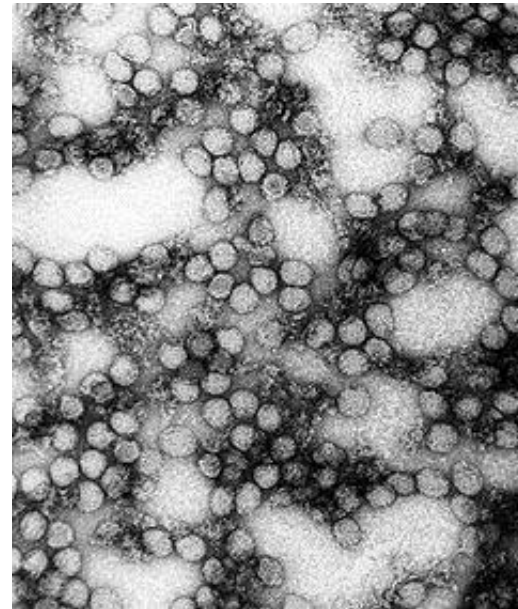
Род Arbovirus

Семейство Flaviviridae

Вирусът не е издръжлив
във външна среда.

При 60 °C загива за 10
мин.

При ниски температури
издържа до 2 години.



Нежелани реакции след имунизация.

Много чести ($\geq 1/10$) – раздразнителност, болка и зачервяване на мястото на инжектиране, уморяемост.

Чести ($\geq 1/100$ до $< 1/10$) – загуба на апетит, главоболие, сънливост, гадене, повръщане, диария, коремна болка, уплътнение на мястото на инжектиране, треска, общо неразположение.

Вирусът на жълтата треска е свързан екологически с комарите *Aedes aegypti* при градската жълта треска и с комарите от рода *Haemagogus* и *Aedes africanus* при жълта треска на джунглата.

КЛИНИЧНА КАРТИНА

Инкубационен период **3-6-9 дни**.

Периоди: тоksiинфекциозен, иктеро-хеморагичен, реконвалесцентен.

Клинични форми:

В ендемични райони – леки, безсимптомни, средно-тежки и фудроянтни форми.

На 1 клинично проявен случай съответстват минимум 10 инапарентни форми.

Инапарентните форми създават имунитета сред населението.

ИЗТОЧНИК НА ИНФЕКЦИЯ – ПРИРОДНО-ОГНИЩНА, ТРАНСМИСИВНА ЗООНОЗА. ВЕКТОРИ.

Жълта треска на джунглата

Източник – маймуни, броненосци, ленивци, гризачи, таралежи и др.

Вектори – комари от рода **Haemagogus** в Южна Америка и

Aedes africanus в Африка.

Вирусът циркулира по схемата:

маймуна-комар-маймуна;

животно-комар-животно;

маймуна-комар-животно;

животно-комар-маймуна





Градска жълта треска

Градската жълта треска е антропоноза.

Източник – човек.

Вектори – комари от рода **Aedes aegypti**.

Вирусът циркулира по схемата:

болен човек-комар-
здрав човек

Вирусът се намира в кръвта на болния от края на инкубационния период и в първите 3-5 дни от клиничната проява.

Болният човек без наличие на комари не е източник на инфекция.

МЕХАНИЗЪМ НА ПРЕДАВАНЕ

Трансмисивен, с преносител комари от род **Aedes aegypti**, а пътят на предаване е кръвен.

Заразяването се осъществява чрез специфична инокулация при ухапване от комара.

Вирусът навлиза в кръвоносната система по време на смучене на кръв през каналчетата на слюнчени жлези.

Комарът става заразителен 10-12 дни при температура 25-30 °C.

При жълта треска на
джунглата човек се
заразява при
навлизане в
природното огнище.

Ухапване от комари от род
Haemagogus

Маймуна-комар-човек

Спорадични случаи, малки
взривове.

Характерно за Южна
Америка.

ДИАГНОЗА

Клинико-епидемиологична

Лабораторна – пълна кръвна картина с
диференциално броене, чернодробно-
биохимични изследвания, серологични
изследвания - хепатитни маркери:

хепатитен Е антиген

анти – HEV IgM ELISA

анти – HEV IgG ELISA

В Африка

Основен преносител е
комар от род **Aedes
africanus**.

Този комар хапе нощем и
през деня не може да
заразява хора.

Заболяването се пренася
на хора, живеещи в
близост до джунглата,
напр. в плантации.

Екологически свързани с тях са
Aedes simpsoni.

Те хапят маймуните, заразяват
се с вируса и след това го
предават на хората.

Заразеният човек може да
даде начало на
антропхонозен цикъл

Човек-комар-човек с
преносител **Aedes aegypti**.

ВЪЗПРИЕМЧИВОСТ И ИМУНИТЕТ

Всеобща възприемчивост

Контагиозен индекс – 90-100%

Постинфекциозен имунитет – 20-30 години



ХАРАКТЕРИСТИКА НА ЕПИДЕМИЧНИЯ ПРОЦЕС

Природно-огнищна трансмисивна зооноза.

Три форми : жълта треска на джунглата, градска жълта треска и селска жълта треска.

Форми на епидемичния процес:

Спорадично разпространение

Епидемични взривове

Епидемии

Демографска ендемичност при градска жълта треска

Непрекъснат епизоотичен процес сред маймуните

НЕСПЕЦИФИЧНА ПРОФИЛАКТИКА

Хигиена на ръцете – хигиената на ръцете включва миене, дезинфекция и грижа за кожата на ръцете.

При правилното миене на ръцете се препоръчва да се използват течни сапуни, а избърсването да става със салфетки или индивидуални кърпи за еднократна употреба.

Дезинфекцията на ръцете се прави с щадящи кожата дезинфектанти обикновено на алкохолна основа.

Важен момент в хигиената на ръцете е поддържане регенерацията на кожата с помощта на хидратирани кремове.

Сезонност – в тропическите райони целогодишно, в съседните райони през топлите месеци на годината.

Възрастово разпределение – по-често деца, в ендемичните райони населението боледува по-леко в сравнение с новопристигнали от неендемични райони.

Инфекцията може да бъде пренасяна извън пределите на ендемични огнища чрез заразени комари или болни.

Злокачествено протичане – висок леталитет до 50%.

Средства за лична защита – към тези така наречени бариерни средства влизат: ръкавици, маски, защитни очила, предпазно облекло.

Задължително е използването на ръкавици при венепункция, работа с реагенти и други кръвни манипулации.

Маските, защитните очила и предпазното облекло се използват от персонала за лична защита при риск от пръски от кръв и други инфекциозни течности.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфична профилактика чрез жива ваксина
Stamaril (Стамарил)

Имунизация 1 доза, 10 дни преди заминаване за
ендемичен район

Реимунизация не се налага.



ПОДНОВЯВАНЕ НА СЕРТИФИКАТА НА ВСЕКИ 10 ГОДИНИ

