

616.929
Т 19

В. В. ТАРАСОВ

Тропические болезни и их профилактика



В. В. ТАРАСОВ

ТРОПИЧЕСКИЕ
БОЛЕЗНИ И ИХ
ПРОФИЛАКТИКА

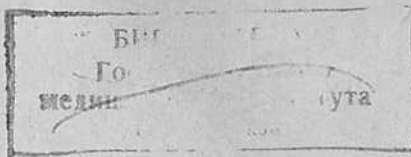
ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКОВСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА
1972

УДК 616.9 — 036. 21 (213.5)

V.101874

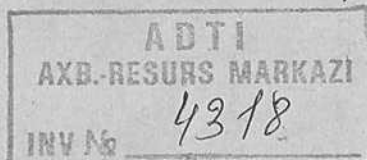
616,929

T 19



OV

Печатается по постановлению
Редакционно-издательского Усовета
Московского университета



Многим болезням, как инфекционным, так и соматическим, свойствен определенный ареал, обусловленный природными и социальными факторами. Тропический климат с его своеобразием оказывает заметное влияние на выживаемость возбудителей болезней во внешней среде, распространение кровососущих переносчиков возбудителей, на условия передачи возбудителей болезней от животных человеку и между людьми, на течение болезней человека и особенности профилактики и борьбы с болезнями человека.

Термин «тропические болезни» не имеет достаточной определенности. Многие из болезней, включенных в данную группу, не ограничены в своем распространении тропиками, однако именно в тропических областях они наиболее часто встречаются и оказывают серьезное влияние на здоровье людей. Ряд болезней (болезнь Чагаса, сонная болезнь и некоторые другие) присущ лишь странам с жарким тропическим климатом, и ареал их ограничен тропиками.

В большинстве тропических стран в настоящее время чаще всего встречаются следующие инфекционные и инвазионные болезни: малярия, желтая лихорадка, трипаносомозы, гельминтозы, микозы и др. Однако значительное место в патологии занимают болезни недостаточности питания, сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные опухоли, дерматиты и др.

Ведущее место среди причин смерти принадлежит кишечным инфекциям. Например, страны Юго-Восточной и Южной Азии до сих пор являются эндемическими очагами особо опасных инфекций. В тропических странах земного шара около 150 млн. больных шистозоматозами. Экономические потери от шистозоматозов в некоторых государствах достигают больших размеров. Так, на Филиппинах ежегодно траты населения на лечение и потери в зарплате во время болезни из расчета на 100—125 тыс. больных шистозоматозами составляют свыше 6 млн. американских долларов, в ОАР — 57 млн. американских долларов в год (Шошин, 1965).

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в тропических странах в 1966 г. болело малярией около 100 млн. человек. Малярия занимает одно из первых мест среди тропиче-

ских болезней. Не меньшее значение в этих странах имеет туберкулез, поражающий преимущественно молодые возрастные группы населения. Смертность от эпидемических болезней является особенно высокой в странах Латинской Америки. Так, в Гватемале смертность от острых инфекционных болезней составляла в 1963 г. 435,8 на 100 000 населения. Характерной для большинства развивающихся стран является структура причин смерти в Индии. По данным специального изучения причин смерти сельского населения в штате Пенджаб в 1957—1960 гг., первые места среди всех причин смерти занимали: острая диарея (187,2 на 100 000 населения), пневмония (121,1), туберкулез (110,2), столбняк (90,8), болезни сердца (79,8), рак (77,1), корь (49,5) (Добровольский, 1968).

С каждым годом расширяются экономические и культурные связи Советского Союза со многими зарубежными государствами, особенно с получившими недавно независимость. Заметно возрос интерес советских людей ко всем сторонам жизни народов этих стран.

Народы всех стран стремятся лучше познать друг друга, чему в немалой степени помогает издаваемая литература. Но помимо познавательного интереса литература о различных зарубежных странах помогает решать целый ряд научных и практических вопросов.

В настоящее время заметно возросли число и удельный вес случаев заболеваний с большим числом нозологических форм из зарубежных стран, завезенных как иностранцами, так и советскими гражданами, выезжавшими в эти страны. За три года (1960—1962) отмечены случаи завоза малярии из 22 зарубежных стран. В связи с этим обсуждается вопрос о разработке мероприятий по сохранению здоровья советских граждан, направляемых на работу за границу, предложений по санитарной охране государственных границ СССР. Меры по предупреждению завоза инфекций могут стать наиболее эффективными, когда врачи будут знакомы с эпидемической обстановкой в различных странах. При современном техническом уровне средств передвижения человек, заразившийся где-либо какой-нибудь болезнью, может мигрировать в период инкубации болезни практически в любой пункт земного шара. Поэтому необходимо хорошо представлять географическое распространение различных заболеваний на земном шаре и особенно в отдельных зарубежных странах.

Географическое распространение инфекционных и инвазионных заболеваний обуславливается природой возбудителя, условиями материальной жизни общества и историческими причинами; оно обусловлено комплексом объективных причин и носит закономерный характер.

Вопросы сохранения здоровья населения каждой страны тесно связаны с уровнем национальной экономики, материальным положением населения, его общей и санитарной культурой.

При отсутствии эксплуатации, планомерном развитии экономики медицинское обслуживание населения с каждым годом улучшается, снижается заболеваемость различными болезнями. Ярким доказательством этого является успешное развитие здравоохранения социалистических стран, молодых независимых стран Африки и Азии.

В странах же, где экономика развита слабо, зависит от иностранных капиталовложений, где царит жестокая эксплуатация трудящихся, не могут быть решены в полной мере задачи повышения благосостояния населения и ликвидации заболеваний. Примером может служить бедственное экономическое положение большинства стран Латинской Америки, несмотря на то что они располагают огромными массивами плодородных земель, с которых можно снимать в год по несколько урожаев ценных продовольственных и технических культур, а в недрах этих стран имеются почти все ископаемые, необходимые для развития тяжелой промышленности. Только в одной Венесуэле имеется 2 млрд. т запасов нефти, и по ее добыче страна занимает второе место среди капиталистических стран. Чили стоит на втором месте по добыче меди; Мексика занимает третье место по добыче свинца; Боливия занимает одно из первых мест в мире по добыче олова. В латиноамериканских странах имеются также золото, серебро, платина, висмут, вольфрам, уран. Однако экономика этих стран развита слабо, односторонне, так как эти государства находятся в экономической и политической зависимости от США. И поэтому не удивительно, что в странах Латинской Америки каждые пять лет 10 млн. человек умирают от голода, болезней, преждевременной старости, 2 млн. человек больны туберкулезом, а из 5 млн. жителей Буэнос-Айреса свыше 2,6 млн. поражены кишечными паразитами.

Население экономически слаборазвитых стран обречено на хроническое голодание. По данным Организации по вопросам продовольствия и сельского хозяйства при ООН, большая часть земного шара потребляет менее 2600 калорий в день. В Бразилии суточная норма питания составляет 1700 калорий, Эквадоре — 1600, Сальвадоре — 1500, Боливии — 1200 калорий. В отдельных странах Африки 84% детей едят один раз в день.

Известно, какое огромное значение для жизни и здоровья людей имеет хорошее жилище, обеспечение населения доброкачественной водой, очистка населенных пунктов и т. д. И даже в США 6 млн. домов в сельской местности, в которых живет 25 млн. населения, не имеют доброкачественной воды. Одна треть латиноамериканцев живет в трущобах без освещения, отопления, канализации. В Бразилии из 10 млн. домов канализацией обеспечены лишь 13%, в Колумбии — 21%, в Пуэрто-Рико — 17%, в Сан-Доминго — 5%.

Из 206 млн. латиноамериканцев не менее 120 млн. никогда не пользовались пригодной для питья водой. В Бразилии 200 тыс.

детей ежегодно умирают от инфекционных и желудочных заболеваний из-за употребления недоброкачественной воды и недостаточного питания.

Вся жизнь и трудовая деятельность человека протекает в условиях конкретной местности. Для сохранения здоровья людей необходимо выяснить значение окружающих условий с тем, чтобы планировать мероприятия по оздоровлению местности, созданию наилучшей обстановки для жизни и труда. Поэтому изучение природных факторов разных стран имеет научную и практическую ценность.

Одним из наиболее важных элементов природных факторов, оказывающих непосредственное влияние на организм человека, возникновение и географию ряда болезней, на организацию и проведение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, является климат. Знание климатических особенностей той или иной страны помогает в разработке методов акклиматизации человека, режима работы, приема пищи и отдыха, специальных режимов для больных в этих условиях, в решении вопросов о возможности поездки наших специалистов в ту или иную сторону по состоянию здоровья. Климат влияет на сроки и способы хранения пищевых продуктов, выживаемость возбудителей заболеваний во внешней среде и т. п. Климатические условия предъявляют ряд требований к компенсаторным функциям организма приехавших из других климатических зон, ослабляют его защитные функции, способствуют появлению различных заболеваний.

Почва, играющая важную роль в сельском хозяйстве, может являться благоприятной средой для развития различных микроорганизмов, яиц гельминтов и личинок насекомых. В ней сохраняются, например, возбудители гистоплазмоза, споры столбняка, газовой гангрены и др. Особенно следует подчеркнуть роль загрязнения почвы фекалиями, что влечет за собой распространение кишечных заразных болезней среди населения.

Важное значение имеют источники водоснабжения населения, места выплода кровососущих членистоногих и другие природные факторы, оказывающие прямое или косвенное влияние на здоровье человека. Например, природные условия многих тропических стран чрезвычайно благоприятны для распространения малярии. Сильно развитая гидрографическая сеть, обилие осадков, высокие средние показатели температуры и относительной влажности воздуха создают все необходимые предпосылки для повсеместного выплода малярийных комаров, развития в них плазмодиев и передачи возбудителей малярии в течение всего года.

На образование нозокомплексов и нозоареалов отдельных болезней человека большое влияние оказывают условия жизни и труда населения: состояние жилищ, населенных пунктов, системы водоснабжения и канализации, плотность населения, его обычаи, религиозные обряды и пр. Возникновение инфекционных заболеваний среди людей, развитие эпидемического процесса опреде-

ляется всей суммой условий материальной жизни общества. Влияние природных и социально-экономических факторов на здоровье человека обусловлено объективными законами развития природы и общества и является результатами внутренней связи и взаимодействия между организмом человека и окружающей его внешней средой.

В данной монографии рассматриваются тропические болезни, распространенные в странах Латинской Америки. В этих странах встречаются почти все болезни, характерные для жарких стран, за исключением небольшого числа заболеваний (сонная болезнь, малярия, вызванная *Pl. ovale*, и некоторые др.). Закономерности распространения болезней удобнее проследить на одном материке с более или менее однородным населением. Данный район избран также потому, что автору пришлось на месте принимать участие в борьбе с некоторыми из рассматриваемых болезней.

При характеристике болезней основное внимание уделено не клиническим аспектам, как это имеет место, например, в книге И. А. Кассирского и Н. Н. Плотникова «Болезни жарких стран», а особенностям эпидемиологии и нозогеографии в тропических районах; морфобиологическим особенностям возбудителей болезней в монографии уделено также незначительное место. Ряд заболеваний, встречающихся в странах Латинской Америки, нельзя назвать чисто тропическими, однако, поскольку в патологии населения этого материка они занимают значительное место, мы считали возможным и им дать краткую характеристику (полиомиелит, оспа, туберкулез и др.).

Природные условия тропических районов оказывают серьезное влияние на здоровье человека, особенно прибывшего из других климатических зон, и поэтому вопросам акклиматизации в данной книге посвящена отдельная глава.

Все замечания по книге и предложения будут приняты автором с благодарностью.

Трансмиссивные болезни и их профилактика

Кровососущие насекомые и клещи Латинской Америки являются переносчиками большой группы возбудителей болезней человека. Одни членистоногие являются специфическими переносчиками одного-двух возбудителей заболеваний, другие участвуют в распространении десятка различных инфекций. Часто это обусловлено ареалом переносчика. Широко распространенные в различных районах Латинской Америки комары играют важную роль в распространении малярии и группы энцефалитов, желтой лихорадки и лихорадки денге, филяриатозов и других болезней; москиты передают возбудителей лейшманиозов и т. д. Некоторые же членистоногие имеют ограниченное распространение на определенных территориях и чаще связаны с эпидемиологией резко очерченных ареалов болезней (например, триатомиды и болезнь Чагаса).

Рассматривая распространение возбудителей малярии человека, можно заметить, что ареалы *Pl. falciparum* и *Pl. malariae* охватывают тропическую зону и более теплые части умеренных зон Центральной и Южной Америки. Ареал возбудителя трехдневной малярии с короткой инкубацией (*Pl. vivax vivax*) охватывает несколько более широкую зону, чем ареалы двух предшествующих видов, также по обе стороны от экватора. Наоборот, ареал *Pl. vivax hibernans* — возбудителя трехдневной малярии с длительной инкубацией охватывает только северную часть умеренной зоны Северного полушария и не включает тропическую и субтропическую зоны Латинской Америки. Эти различия в ареалах связаны прежде всего с разными температурными требованиями отдельных видов плазмодиев при спорогонии.

Характер взаимодействия возбудителя болезни и переносчика обусловлен характером природных условий. И поэтому в условиях тропиков, в условиях относительно теплого климата развиваются совершенно определенные инфекции (инвазии), передаваемые человеку через определенных переносчиков, существование которых возможно только в тропическом или относительно теплом климате.

Для изучения ареалов таких болезней необходимо знание многих факторов. Географический ареал каждого паразита, как и каждого организма, зависит от требования паразита к внешней среде,

от его связей с организмами, от способов его расселения. Большое влияние на ареалы многих видов паразитов и их хозяев имеет деятельность человека. Поэтому для изучения ареала болезней, возбудители которых передаются членистоногими переносчиками, необходимо выяснить видовой и численный состав теплокровных животных, на которых питаются кровососущие переносчики болезней, видовой и численный состав членистоногих и сезон их активности в данной местности; природные условия, влияющие на характер расселения членистоногих; время, в течение которого возбудитель болезни в организме переносчика достигает инвазионной стадии; восприимчивость местного и прошлого населения к данной болезни и ряд других вопросов.

Большинство трансмиссивных болезней человека является болезнями местных животных, характерных для местных биоценозов, с которыми сталкивается человек. Однако под влиянием деятельности человека распространение возбудителей болезней постоянно изменяется. Поэтому очень важно, прежде чем говорить о природных факторах, обуславливающих ареалы болезней, учесть изменения, которые претерпели эти ареалы под влиянием человека.

Помимо естественной миграции кровососущих переносчиков возбудителей болезней и их хозяев возможен разнос их современными видами транспорта. Хорошо известно, что в самолеты, пароходы, поезда, автомашины нередко залетают комары, забегают грызуны и другие представители животного мира. Причем возможность заноса возбудителей болезни из одной страны в другую тем вероятнее, чем более продолжителен период пребывания возбудителя в организме членистоногого переносчика; трансфазовая и трансвариальная передача возбудителя увеличивает продолжительность заразности переносчика. В связи с этим распространение возбудителей болезней зараженными клещами более вероятно, чем насекомыми, а блохами более вероятно, чем комарами.

Важно учитывать также, что человек тоже может быть разносчиком трансмиссивных болезней, и чем продолжительнее время от момента заражения до конца инфекционного периода, тем более вероятен завоз болезни человеком. Например, возбудитель малярии завозится в различные страны легче, чем вирус желтой лихорадки или лихорадки паппатачи.

Необходимо, однако, отметить, что занос возбудителей болезней с переносчиками или зараженными людьми очень редко создает новый постоянный ареал болезни. Например, желтая лихорадка может давать вспышки заболеваний в местах, лежащих далеко от ареала основного переносчика — комара *Aedes aegypti*. За период сохранения вируса в организме комара (свыше 3 недель) комар может быть завезен на самолетах и пароходах очень далеко, и в портах прибытия, нападая на людей, он может вы-

звать вспышки желтой лихорадки. Но такие вспышки быстро затухают и не распространяются, так как природные условия (например, температура воздуха, влажность) являются неблагоприятными для созревания вируса в организме комара.

Таким образом, ареал трансмиссивных болезней со специфическими переносчиками определяется зоогеографическим распространением последних и характером влияния на ареалы деятельности человека. Деятельность человека может способствовать как сужению ареала болезни, так и расширению его.

БОЛЕЗНИ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПЕРЕДАЮТСЯ КОМАРАМИ

Эпидемиологическое значение комаров на территории Латинской Америки определяется многими биологическими и экологическими факторами, среди которых наиболее важными являются восприимчивость их к заражению, численность популяции, степень связи с человеком и его жилищем, активность и продолжительность жизни переносчика. Опасными переносчиками возбудителей болезней являются, как правило, виды комаров с большой численностью, питающиеся преимущественно на человеке и активные в течение длительного сезона.

Заражение человека в условиях тропического климата, который характерен для большинства стран Латинской Америки, возможно практически в течение всего года. Средняя температура воздуха здесь всегда благоприятна для развития многих микроорганизмов в организме комаров, а выплод комаров наблюдается круглый год. Однако численность комаров в течение года колеблется. Так, сильные ливни в дождливый сезон нередко смывают имеющихся в водоемах личинок, приводя к уменьшению численности комаров. В горах и предгорьях периодические ливни способствуют промывке водоемов, что также приводит к гибели большого количества личинок. В ряде районов большое количество осадков создает дополнительные водоемы, благоприятные для выплода комаров; при наличии источников возбудителей заболевания это способствует распространению малярии и других трансмиссивных болезней.

В сухой сезон года многие небольшие водоемы высыхают, а средней величины уменьшаются. Это сокращает площадь выплода комаров и численность их популяций. Однако в некоторых районах в это время пересыхают небольшие речушки и превращаются в слабопроточные водоемы, служащие благоприятным местом выплода комаров.

Из болезней, возбудители которых передаются комарами, серьезную проблему представляют малярия и абровирусные болезни.

МАЛЯРИЯ

Малярия является трансмиссивным антропонозом, массовое распространение которого определяется как природными, так и социальными факторами.

По современным представлениям (Догель, 1947; Bruce — Schwatt, 1965), малярийные паразиты — возбудители малярии животных, а позже и человека, произошли от древнего свободно жившего простейшего. Проникновение в кровь создало предпосылки для адаптации к новому хозяину — кровососущему беспозвоночному. Среди малярийных паразитов приматов наиболее древними считаются виды группы *malariae* с четырехдневной периодичностью (современные *Plasmodium malariae* человека и шимпанзе, *Pl. brasilianum* обезьян Южной Америки), которые обособились и стали паразитами приматов в эоцене. Примерно на 30 млн. лет позже, в олигоцене, обезьяны приобрели паразитов группы *vivax* с трехдневной периодичностью (*Pl. vivax* человека, *Pl. schweizii* шимпанзе и гориллы). Позже других возник подвид *Laverania*, различные виды которого стали паразитами высших обезьян и человека (современный *Pl. falciparum* человека, *Pl. reichenowi* шимпанзе).

Переносчики малярийных паразитов — комары *Anopheles* существовали в эоцене (60—40 млн. лет назад), а возможно и раньше, т. е. задолго до появления первых представителей семейства людей.

Можно предполагать, что комары *Anopheles* издавна приспособились к питанию на млекопитающих, в отличие от *Culicini*, добычей которых служили в основном птицы. Поскольку комары обособились среди других насекомых за много миллионов лет до появления человека, вполне естественно, что все переносчики малярии были первоначально экзофилами и зоофилами.

По гипотезе П. Г. Сергиева и Н. А. Тибурской (1965), а также Livingstone (1961), разные виды малярийного паразита человек приобрел из разных источников: *Pl. malariae* и *Pl. falciparum* от общего с антропоидными обезьянами предка, а *Pl. vivax* от низших узконосых обезьян. В свете этой гипотезы значение малярии низших обезьян как потенциального препятствия на пути ликвидации малярии человека резко возрастает. Хорошо известно, что низшие обезьяны, широко распространенные в Старом свете, являются хозяевами многих видов малярийных паразитов, относящихся к группе *vivax*.

Проблема происхождения паразитов малярии человека представляет не только теоретический интерес. К ней в последнее время приходится возвращаться в связи с ликвидацией малярии на земном шаре. С этой проблемой тесно связан также вопрос о месте возникновения первичного нозоареала.

Большинство исследователей считают, что первичный ареал малярии возник в Восточной Африке (Christophers, 1934; Лысенко,

Семашко, 1968), и на американском континенте малярия появилась вторично. По мнению одной группы исследователей, малярия существовала в Америке до прихода Колумба. Не могли принести с собой возбудителей малярии и древние выходцы из Азии, переселившиеся в Северную Америку через Берингов перешеек 10 тыс. лет назад в ледниковый период (Cockburn, 1963). Возможно, что ее завезли древние мореходы из стран Юго-Восточной Азии, Полинезии, Меланезии, переплывавшие Тихий океан и оседавшие в Центральной и Южной Америке. По мнению другой группы исследователей, малярия появилась в Америке сравнительно недавно, в историческое время. Они считают, что ее завезли испанские завоеватели, прибывшие с Колумбом.

Большую роль в распространении малярии в Америке сыграли африканцы-рабы, которых в больших количествах завозили работорговцы в XVI—XVIII вв. Bruce — Schwatt (1965) и Gabaldon (1949) выдвинули компромиссную гипотезу, полагая, что *Pl. malariae* и *Pl. vivax* существовали в Америке в доколумбово время, а *Pl. falciparum* был завезен испанцами и неграми.

Ареал малярии на территории Латинской Америки весьма обширен. Он охватывает Мексику, Центральную Америку и большую часть Южной Америки, исключая южные районы Бразилии, Уругвай, Чили и значительную часть Аргентины. И хотя маляриогенная зона сократилась за счет ликвидации малярии в Чили, на значительной территории Мексики, Венесуэлы, Аргентины, Боливии, Никарагуа, а также на ряде островов Карибского моря (Ямайка, Тринидад, Гваделупа, Сент-Люсия, Гренада, Мартиника, Барбадос), высокая заболеваемость малярией регистрируется в Бразилии (6,2 на 10 тыс. населения), Колумбии (16,8), Перу, Парагвае (13,9) и ряде других стран. Малярия пока еще ликвидирована лишь на 60% территории, ранее считавшейся маляриогенной.

Уровень эндемичности малярии различен в различных странах. Обычно об эндемичном уровне принято судить по величине селезеночного индекса¹ у детей 2—9 лет. Если селезеночный индекс у них колеблется в пределах 0—10%, то такая зона называется гипоэндемичной; если колебания в пределах 11—50% — мезоэндемичной. Если селезеночный индекс у детей 2—9 лет постоянно выше 50% и высок также у взрослых, то такую зону относят к гиперэндемичной, и, наконец, при паразитарном индексе² у грудных детей постоянно выше 75% и высоком селезеночном индексе у взрослых такую зону называют голоэндемичной.

Практика показывает, что в огромном большинстве случаев классификация очагов по эндемическому уровню, измеренному с помощью селезеночного индекса в стандартной возрастной группе

¹ Селезеночным индексом называют процентное отношение количества лиц с увеличенной селезенкой к числу обследованных.

² Паразитарный индекс — процентное отношение количества лиц с паразитами в крови к числу всех обследованных.

(дети от 2 до 9 лет), дает возможность сравнивать малярийные очаги.

Гиперэндемичные очаги малярии на территории Латинской Америки характерны для южного тихоокеанского побережья Мексики, Гватемалы, Гондураса, Сальвадора, Никарагуа, Коста-Рики, северных районов Колумбии и Венесуэлы, южных районов Гайаны, северных районов Бразилии.

Очаги мезоэндемичной малярии занимают южные штаты Мексики, Эквадор, северные районы Перу, обширную территорию Колумбии, Венесуэлы, Гайаны, Суринама, Французской Гвианы, Бразилии, Боливии, северные районы Аргентины.

Гипоэндемичная малярия приурочена к тропической области и распространена на западном и восточном побережьях Мексики, в северных районах Бразилии и пограничных с ней районах Венесуэлы, на значительной территории Боливии и Перу, в Центральных районах Бразилии (рис. 1).

Повсеместно очаги гиперэндемичной малярии образованы *Pl. falciparum*, передаваемым такими эффективными переносчиками, как *An. darlingi*, *An. albimanus* и др.

Участки нозоареала с мезоэндемичной малярией являются крайне неоднородными в отношении видового состава переносчиков и природно-климатических условий. Умеренная степень пораженности населения малярией на этих участках зависит от разных причин. В ряде районов интенсивному распространению малярии препятствовали неблагоприятные климатические условия, ограничивавшие эпидемиологическую эффективность таких опасных переносчиков, как *An. albimanus* и *An. darlingi*. В других случаях климатические условия допускали интенсивную передачу, но местная фауна комаров *Anopheles* не включала эффективного переносчика. В ряде районов (бассейн Амазонки) пораженность не достигает высокого уровня из-за крайне малой плотности населения. Умеренная пораженность населения малярией чаще всего обусловлена указанными тремя причинами.

Территория остаточного нозоареала характеризуется всеми степенями риска заражения (рис. 2). Участки остаточного ареала со средним риском заражения приурочены в основном к Южной Америке. Здесь, в бассейне Амазонки, сохранились многочисленные мелкие очаги малярии, оздоровление которых будет, по-видимому, достигнуто еще не скоро.

Основными переносчиками малярийных плазмодиев в странах Латинской Америки являются комары *An. albimanus* (Британский Гондурас, Венесуэла, Гаити, Гватемала, Гондурас, Доминиканская Республика, Колумбия, Коста-Рика, Куба, Мексика, Никарагуа, о. Авес, о. Баланкилья, о. Гваделупа, о. Аруба, о. Бонайре, о. Кюрасао, о. Мартиника, о. Лос-Рокес, о. Лос-Аэманос, о. Орчилья, о. Пуэрто-Рико, Панама, Перу, Сальвадор, Эквадор, Ямайка), *An. darlingi* (Аргентина, Боливия, Британский Гондурас, Бразилия, Венесуэла, Гватемала, Гайана, Суринам, Французская

Гвиана, Колумбия, Мексика, Парагвай, Эквадор), *An. albitarsis* (Аргентина, Бразилия, Венесуэла, Гайана, Парагвай, Тринидад и Тобаго), *An. pseudopunctilipennis* (Аргентина, Боливия, Венесуэ-

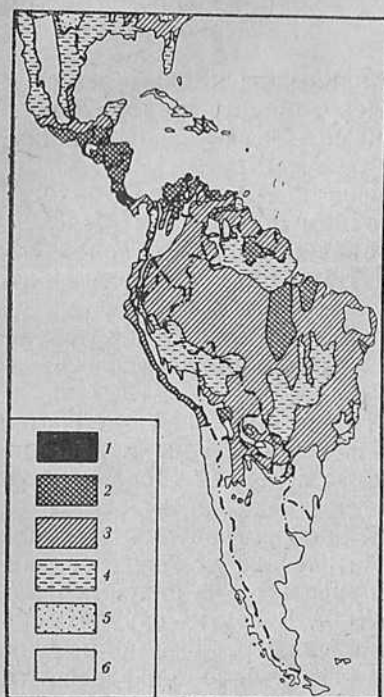


Рис. 1. Структура ареала малярии в Латинской Америке по исходному уровню эндемии (по Лысенко, Семашко, 1966): 1 — голоэндемичная малярия; 2 — гиперэндемичная малярия; 3 — мезоэндемичная малярия; 4 — гипоэндемичная малярия; 5 — зона эпидемической малярии; 6 — местности, свободные от малярии в связи с отсутствием природных условий для ее распространения



Рис. 2. Структура современного ареала малярии в Латинской Америке по риску заражения (по Лысенко, Семашко, 1966). Риск заражения; 1 — средний (преобладает тропическая малярия; приезжим рекомендуется химиопрофилактика); 2 — низкий (приезжим, проживающим в сельской местности, рекомендуется химиопрофилактика); 3 — практически отсутствует; 4 — местности, исходно свободные от малярии. Высокого риска заражения, подобного таковому в Экваториальной Африке и Юго-Восточный Азии, в Латинской Америке нет

ла, Гватемала, Колумбия, Куба, Мексика, Никарагуа, Перу, Чили, Эквадор), *An. aquasalis* (Бразилия, Венесуэла, Гайана, Суринам, Французская Гвиана, о. Авес, о. Аруба, о. Баланкилья, о. Бонайре,

о. Гваделупа, о. Гренада, о. Доминика, о. Кюрасао, о. Лос-Рокес, о. Лос-Эрманос, о. Орчилья, о. Сент-Винсент, о. Сент-Люсия, Тринидад и Тобаго), *An. bellator* (Бразилия, Тринидад и Тобаго, Венесуэла), *An. punctimaculata* (Колумбия, Мексика, Панама, Перу, Эквадор), *An. cruzi* (Бразилия), *An. argyritarsis* (Бразилия, о. Гваделупа, о. Гренада) *An. nuneztovari* (Венесуэла, Колумбия), *An. quadrumaculatus* (Мексика), *An. aztecus* (Мексика) (Лысенко, Семашко, 1968). Краткая характеристика некоторых малярийных комаров приведена в табл. 1.

Малярия представляет наиболее серьезную проблему здравоохранения в Бразилии. Почти вся территория страны (7,3 млн. км² из 8,5) является эндемичной по малярии. За исключением самых южных областей, небольших ограниченных районов в центральной гористой области и некоторых северо-восточных районов на всей остальной территории страны постоянно регистрируются свежие случаи заболевания малярией. В Бразильском нагорье малярия встречается до высоты 1000 м над ур. м. Главными переносчиками служат *An. darlingi*, *An. albitarsis*, *An. argyritarsis*, *An. aquasalis*, *An. cruzi*, *An. bellator*; последние два вида распространены преимущественно на побережье Атлантического океана.

Во Французской Гвиане очаги малярии имеются на побережье между Малманури и Иракубо, а также в болотистом районе Сиинмари-Короссони. Основными переносчиками возбудителей малярии (*Pl. falciparum*, *Pl. malariae*, *Pl. vivax*) являются *An. darlingi*, *An. aquasalis* и *A. albitarsis*.

Малярия распространена на 90% территории Колумбии. Особенно сильно поражено население низменных районов. В различных районах заболеваемость малярией отмечается до высоты 1600 м, выше этого уровня случаи малярии редки. Основными переносчиками малярийных плазмодиев являются синантропные комары *An. darlingi*, *An. albimanus*, *An. albitarsis*, *An. pseudopunctipennis*, *An. quadrimaculatus*, *An. nuneztovari*. Так как в равнинных районах большинство населения живет в примитивных жилищах с соломенными или тростниковыми крышами, то обработка хлорсодержащими препаратами мало эффективна. Источников кровососания для комаров здесь достаточно, так как именно в равнинных районах занимаются разведением крупного рогатого скота. Уровень заболеваемости достигает 11,6 на 10 тыс. населения.

Малярия в Венесуэле до недавнего времени представляла важнейшую проблему народного здоровья и служила серьезным препятствием экономического развития страны. Малярийные области занимали площадь 600 тыс. км², т. е. 2/3 территории страны. Малярией было поражено до 25% населения, а летальность достигала 0,5—1%. В настоящее время малярия ликвидирована в штатах Ансоатеги, Баринас и Трухильо, кроме муниципальных округов, где отмечаются спорадические заболевания. Эндемичные по малярии районы занимают площадь в 400 тыс. км², на которой проживает около 5 млн. человек. Зона эндемичности малярии

Продолжение табл. 1

Вид комара	Ареал	Места выплода		Особенности поведения и питания взрослых комаров	Места наибольшей эффективности переносчика
		световой режим	характер водоемов		
<i>An. freeborni</i>	Северо-запад Мексики	солнце	свежая, светлая, прозрачная, текущая вода рвов, мелких рек, ирригационных сооружений	нападает на человека в помещениях, эндофил	важный переносчик на западном побережье Мексики

весьма разнородна по географическому и экологическому характеру.

Из 30 видов комаров-анофелес, имеющих распространение в Венесуэле, основными переносчиками малярии являются *An. darlingi*, *An. albimanus*, *A. nuneztovari*. Из паразитов в эндемичной зоне преобладает *Pl. falciparum* (60%); в других зонах 50% заболеваний дает *Pl. vivax* и 10% — *Pl. malariae*.

Особенно упорно малярия держится в западных штатах, где эндемичная зона занимает территорию 19 533 км² (штаты Сулиа, Трухильо, Мерида, Тачира, Баринос, Апуре). В штате Сулиа, где распространен *An. albimanus*, после 5-летнего опрыскивания жилищ препаратами ДДТ малярия почти ликвидирована. Однако в остальных штатах, где переносчиками плазмодиев являются *An. darlingi* и *An. nuneztovari*, заболеваемость малярией продолжает оставаться на высоком уровне, хотя и несколько снизилась по сравнению с предыдущими годами. В зоне распространения *An. nuneztovari* преобладает тропическая малярия. Указанный комар в силу своей экзофилии избегает поверхностей, обработанных ДДТ. Использование разных инсектицидов и увеличение циклов обработки ДДТ не привели к полному прекращению трансмиссии малярии. Возможно, это объясняется непрерывным появлением свежих случаев инвазии, занесенных рабочими из соседней Колумбии, где еще не начаты мероприятия по ликвидации малярии (Gabaldon et al., 1961; Gabaldon et al., 1963). По данным ВОЗ (1966), в Венесуэле ежегодно регистрируется около 1500 свежих заболеваний малярией.

В Мексике до начала плановой борьбы с этим заболеванием малярийные районы, где возможно было заражение, составляли три четверти территории страны, на которой проживало 65% всего населения. В Мексике ежегодно регистрировалось около 2,5 млн. заболеваний малярией и 25 тыс. смертных случаев. Смертность от малярии колебалась на 100 тыс. от 0,8 в Федеральном округе до 449,2 в штате Оахака. Маля-

рия в эндемичных районах была причиной снижения цен на землю в этих местах, снижения производительности труда, слабой сопротивляемости к другим болезням, вызывала чувство апатии. Ежегодный материальный ущерб, который наносила малярия, составлял 593 млн. песо.

В результате кампании по ликвидации малярии, во время которой производилось опрыскивание всех жилых помещений в малярийных районах препаратами ДДТ и диэldrина, число ежегодных заболеваний снизилось до 2 тыс. (Vargas, 1963).

В настоящее время 70% территории Мексики совершенно свободно от малярии. Малярийная зона Мексики охватывает теперь отдельные районы штатов Гуанахуато, Халиско, Мехико, Герреро, Оахака и Мичоакан. Основными переносчиками малярийных плазмодиев являются *An. pseudopunctipennis* и *An. albimanus*. Первый распространен по всей малярийной территории, второй — по побережью и в прилегающих равнинных местах. Наиболее частым возбудителем малярии является *Pl. vivax* (88—99% всех случаев малярии), меньшее значение имеют *Pl. falciparum* и *Pl. malariae*.

Республика Куба относится к странам, наименее пораженным малярией. За шесть лет (1958—1963) заболеваемость малярией здесь не превышала 2,08 на 10 тыс. населения. Распространение малярии по стране неравномерное. Наиболее эндемичными являются районы провинций Орьенте и Камагуэй, где регистрируется наибольшее число заболеваний (до 5,31 на 10 тыс. населения) и наблюдается массовое количество комаров рода *Anopheles*. В остальных провинциях страны заболеваемость колеблется от 0,02 до 0,90 на 10 тыс. населения. Основными переносчиками малярийных плазмодиев являются *An. albimanus*, *An. vestitipennis*, *An. grabhamii*, *An. crucians*, *An. atropos*.

На Кубе встречаются две формы малярии: трехдневная, вызываемая *Pl. vivax* (95% всех случаев), и тропическая, вызываемая *Pl. falciparum* (5% случаев).

Основным переносчиком возбудителей малярии на Гаити является *An. albimanus*. Местами вытлада этого комара являются временные водоемы (лужи), рисовые поля, прибрежные части озер и солончатые болота. В этих водоемах рН воды колеблется от 7,2 до 8,6, а содержание поваренной соли — от 33 до 109 мг%. Дожди практически не оказывают влияния на колебание численности комаров этого вида, так как основная масса комаров вытлавивается на рисовых полях, в прибрежной части озер и т. п., в водоемах, существование которых не зависит от осадков. От 75 до 92% самок *An. albimanus* нападают на людей за пределами жилья, причем пик активности нападения приходится на вечерние часы. Места дневок в природе не обнаружены (Taylor, 1966).

В 1963 г. через южную часть о. Гаити пронесся сильный ураган, вызвавший разрушение почти всех жилых построек на площади свыше 2200 км² с населением в 520 тыс. человек. Через 6—8

недель после урагана началась эпидемия малярии, продолжавшаяся с декабря по март и давшая около 7000 заболеваний. Вспышка была обусловлена исключительно *Pl. falciparum*. Эпидемия связывается (Mason, Cavalie, 1965) с сохранением большого количества гаметоносителей, интенсивным размножением переносчика *An. albimanus* в образовавшихся после урагана водоемах, почти

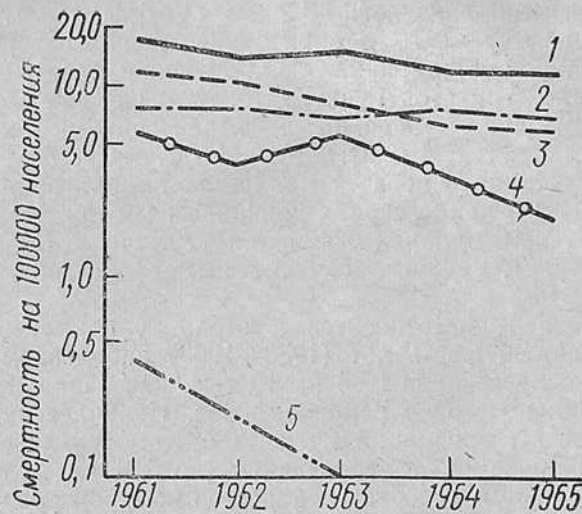


Рис. 3. Смертность от малярии (на 100 000 населения) в 1961—1965 гг. в некоторых странах Латинской Америки (ВОЗ, 1968): 1 — Сальвадор; 2 — Колумбия; 3 — Эквадор; 4 — Панама; 5 — Мексика

полным разрушением обработанных ранее помещений, а также с ночевкой большей части жителей в различных временных убежищах и с усилением подвижности населения.

До урагана в пострадавшем районе успешно осуществлялась программа по ликвидации малярии. Паразитарный индекс среди местных жителей снизился с 17—32% в 1960 г. до 10% в 1962 г. Тем не менее, передача инфекции не была прервана, и сохранилось достаточное количество переносчиков *An. albimanus*. После октябрьского (1963 г.) урагана произошел быстрый подъем заболеваемости, и в декабре 1963 г. — январе—феврале 1964 г. паразитарный индекс поднялся до 21—31%. В апреле заболеваемость снизилась до 12%, но в июне — июле вновь поднялась до 19—27% в связи с сезоном дождей (Mason, Cavalie, 1965).

Малярия в Пуэрто-Рико ликвидирована. В 1931 г. было зарегистрировано 47 656 заболеваний, что составляло 3027,6 на 100 тыс. населения. В том же году от малярии умерло 3208 чело-

век, смертность от нее составила 203,7 на 100 тыс. населения. С 1928 по 1937 г. от малярии погибло 24 569 человек. Основным переносчиком плазмодиев являлся комар *An. albimanus*, имеющий благоприятные условия размножения повсеместно и во все сезоны. С 20-х годов началась борьба с малярией, но она велась недостаточно систематично и поэтому давала небольшой эффект. В 1942 г.

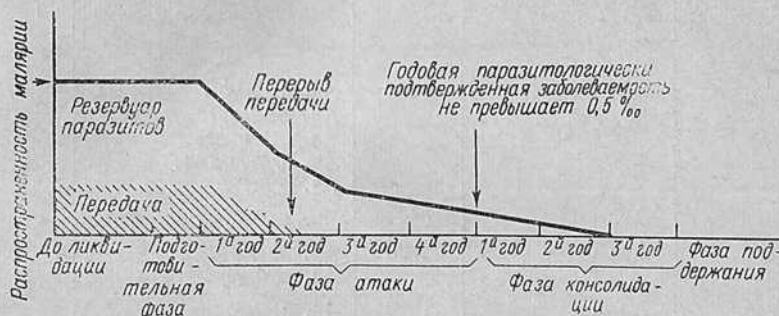


Рис. 4. Фазы ликвидации малярии и эпидемиологическое состояние малярии

начаты планомерное выявление больных малярией и их лечение современными средствами, а также борьба с комарами путем ликвидации многочисленных мелких водоемов со стоячей водой и дренирование почвы. С 1945 по 1955 г. обрабатывали жилища 5%-ной эмульсией ДДТ. В 1951 г. на острове ни разу не были обнаружены ни личинки, ни окрыленные особи переносчика. В 1953—1955 гг. регистрировалось от 28 до 8 заболеваний в год, а в 1956—1958 гг. всего одно заболевание. Последние 3 случая смерти от малярии произошли в 1954 г. (Diaz, 1963).

Смертность от малярии колеблется в странах Латинской Америки в больших пределах (рис. 3). Очаги малярии нередко встречаются высоко в горах (табл. 2).

Борьба с малярией в странах Латинской Америки ведется по линии уничтожения основных переносчиков малярийных плазмодиев с использованием диэldrина и препаратов ДДТ, выявления больных и носителей. Широкий размах она получила в 20-х годах нынешнего столетия. В ряде стран приняты программы борьбы с малярией.

В 1954 г. XIV Панамериканская санитарная конференция приняла рекомендацию преобразовать все национальные программы борьбы с малярией в программы ее ликвидации. Всемирная организация здравоохранения в программе ликвидации малярии предусматривает ряд последовательных фаз: подготовительную, атаки, консолидации и поддержания (рис. 4).

В течение подготовительной фазы проводят эпидемиологиче-

Таблица 2

Предельные высоты (м над ур. м.) зарегистрированных очагов малярии
и находок *Anopheles*
(по Лысенко, Семашко, 1968)

Страны	Географические районы	Очаги малярии	Вид переносчиков малярии	Высота
Бразилия	Бразильское нагорье	1000	<i>An. aquasalis</i>	700
			<i>An. darlingi</i>	1000
			<i>An. albitarsis</i>	2000
			<i>An. argyritarsis</i>	2000
			<i>An. cruzi</i>	2000
Аргентина	Анды	3442	<i>An. pseudopunctitipennis</i>	3480
Боливия	Анды	2773	<i>An. darlingi</i>	1060
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	2840
Венесуэла	Анды	1000	<i>An. albimanus</i>	526
			<i>An. albitarsis</i>	907
			<i>An. darlingi</i>	907
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	1358
Гватемала	Анды	2000	<i>An. albimanus</i>	1490
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	2103
Колумбия	Анды	1455— 1950	<i>An. darlingi</i>	500
			<i>An. albimanus</i>	700
			<i>An. albitarsis</i>	900
			<i>An. punctimaculata</i>	1950
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	2153
Коста-Рика	Кордильеры	900	<i>An. albimanus</i>	1000
			<i>An. punctimaculata</i>	770
Перу	Анды	2080	<i>An. pseudopunctitipennis</i>	3395
Сальвадор	Кордильеры	900	<i>An. albimanus</i>	900
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	1480
Чили	Анды	2220	<i>An. pseudopunctitipennis</i>	2220
Эквадор	Анды	2460	<i>An. albimanus</i>	1500
			<i>An. punctimaculata</i>	2000
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	2460
Мексика	Мексиканское нагорье	2400	<i>An. punctimaculata</i>	1000
			<i>An. albimanus</i>	1727
			<i>An. aztecus</i>	2400
			<i>An. pseudopunctitipennis</i>	2400
Ганти	горная система	500	<i>An. albimanus</i>	900
			<i>An. albimanus</i>	500
Гваделупа	горная система	500	<i>An. aquasalis</i>	500
Ямайка	горная система	750	<i>An. albimanus</i>	750

скую разведку, подготовку персонала, составляют планы мероприятий, налаживают систему снабжения инсектицидами и химпрепаратами. Продолжительность этой фазы около одного года.

Во время фазы атаки главным мероприятием является применение инсектицидов остаточного действия против комаров (обработка целых поселков). Продолжается эта фаза около четырех лет и предполагает снижение заболеваемости до единичных случаев.

В фазу консолидации ликвидируют все остаточные очаги заболеваний малярией. Основными мероприятиями являются выявление всех больных малярией и паразитоносителей, их лечение. Обработка инсектицидами прекращается. Длительность фазы консолидации около трех лет.

Фаза поддержания, как предполагается, будет продолжаться до полной ликвидации малярии во всем мире. Служба здравоохранения предотвращает распространение малярии в случае завоза ее из-за рубежа.

Советские ученые (Сергиев, Духанина, 1962, Лысенко, 1968) считают рациональным установление перечисленных фаз в программе мероприятий по ликвидации малярии, но указывают на необходимость внесения некоторых поправок. В фазе атаки, например, предполагается осуществлять мероприятия по обезвреживанию источников возбудителей, так как ликвидация малярии может быть достигнута значительно быстрее, если одновременно с уничтожением комаров уменьшать количество источников возбудителей. Важно также как можно раньше начать лечение больных, не ожидая 3—4 года до фазы консолидации.

Борьба с малярией в Бразилии начала проводиться систематически с 1941 г. и особенно интенсивно с 1955—1956 гг. В 1958 г. была принята государственная программа искоренения малярии. Осуществление ее началось в северо-восточных штатах, граничащих с Гайаной (Fonseca, 1962).

В 1960 г. удовлетворительно проходили противомалерийные кампании в Аргентине, Боливии, Венесуэле, Колумбии, Перу и некоторых островах Карибского моря. В большинстве стран достигнуты успехи после замены диэldrина на ДДТ. В Бразилии, Панаме, Парагвае и Доминиканской Республике развитие противомалерийных кампаний задерживают административные и финансовые трудности. Во многих странах серьезной проблемой является устойчивость комаров-переносчиков к инсектицидам. Строительство новых жилищ в период между обработками препятствовало достижению перерыва передачи малярии в Коста-Рике, Гватемале и Гондурасе. Сезонная миграция сельскохозяйственных рабочих привела к вспышке малярии в Финка Мока (Гватемала) и на юге Коста-Рики. В связи с появлением хлорохиноустойчивых штаммов малярийных плазмодиев вспышки малярии произошли в западных районах Венесуэлы и в долине р. Магдалены в Колумбии (Horvitz, 1963).

В прибрежных, а также в близлежащих внутренних районах Гайаны в результате систематической обработки домов ДДТ в течение 1945—1951 гг. малярия и ее местный переносчик *An. darlingi* были полностью ликвидированы. В отдаленных внутренних районах страны, где живет 10% населения, удалось достигнуть только частичной ликвидации болезни и ее переносчика. Это объясняется экзотичностью *An. darlingi*, обитающего также в лесах, и довольно частыми перемещениями малочисленного населения. Характерным для данного района является постоянно низкий уровень эндемии малярии с отдельными локализованными вспышками. На юго-востоке Гайаны проблема борьбы с малярией усложняется из-за наличия малярии в пограничной стране (Бразилии).

В течение 1961—1965 гг. введено обязательное применение хлорохинизированной соли для 48,5 тыс. человек, проживающих на территории 109 тыс. км². Уже через 6 месяцев после начала этой кампании были получены удовлетворительные результаты на 84% этой площади: за 4 года было выявлено только 4 случая малярии. Однако в юго-восточных районах страны в связи с завозом из Бразилии резистентного к хлорохину штамма *Plasmodium falciparum* проводится также обработка домов препаратами ДДТ (Giglioli a. o., 1967).

Успешная ликвидация *An. darlingi* и малярии в приморских районах Гайаны привела к быстрому увеличению населения и способствовала значительному социальному и экономическому развитию, расширению сельского хозяйства и индустрии. Жилищное и промышленное строительство и постоянно расширяющиеся площади рисовых посевов обусловили сокращение пастбищных земель, расположенных ранее вокруг деревень, и поголовья скота. В некоторых районах эти изменения, нарушившие соотношение между численностью населения и домашнего скота, привели к тому, что у ранее очень малочисленного по всему побережью зоофила *An. aquasalis* изменились пищевые привычки, и он стал нападать на человека. В устье реки Демерара, где передача малярии была прервана к 1946 г., этот вид вызвал в 1961 г. локализованную вспышку трехдневной малярии (92 заболевших малярией на 25 000 жителей). Комаров *An. darlingi* не обнаружили, но в жилых помещениях был найден в большом количестве *An. aquasalis*. Из 510 вскрытых самок этого вида у двух найдены ооцисты (Giglioli, 1963).

Изменения в экологии второстепенных и потенциальных переносчиков могут потребовать нового подхода к планированию мероприятий по ликвидации малярии в этих районах.

В странах Центральной Америки программы по ликвидации малярии столкнулись с большими трудностями, обусловленными высокой степенью устойчивости переносчика *An. albimanus* к ДДТ. Малярия была сравнительно быстро ликвидирована на Ямайке, Тринидаде и Британском Гондурасе за счет регулярных обработок помещений диэдринном или ДДТ. Напротив, в Сальвадоре, Гватемале

мале, Никарагуа и Гондурасе аналогичные мероприятия не дали ожидаемого эффекта. На тихоокеанском побережье этих стран и в пограничных районах Мексики передачу малярии осуществляют устойчивые к ДДТ и диэлдрину популяции *An. albimanus* (Babione,



Рис. 5. Эпидемиологическая оценка состояния проблемы малярии в странах Латинской Америки (ВОЗ, 1967): 1 — районы, в которых малярия исчезла или никогда не наблюдалась; 2 — районы, в которых достигнута фаза консолидации; 3 — районы, в которых передача малярии продолжается или может произойти

1966). Современная эпидемиологическая оценка состояния проблемы малярии в странах Латинской Америки приведена на рис. 5. Громадный по площади участок остаточного ареала малярии приурочен к Бразилии, небольшие участки — к Гватемале, Колум-

бии, Никарагуа, Парагваю и Гаити. Ликвидация малярии в этих странах встречает большие трудности. Экономическая отсталость и политическая неустойчивость затрудняют реализацию программ ликвидации малярии, нуждающихся в общенациональной координации и стабильных ассигнованиях. На территории стран, приуроченных к бассейну р. Амазонки (Бразилия, Венесуэла, Перу, Колумбия, Боливия), ликвидация малярии сопряжена также с трудностями, обусловленными особенностями образа жизни населения. Во всех странах Центральной Америки, за исключением Коста-Рики, отмечается устойчивость основного переносчика малярии *An. albimanus* к ДДТ и диэldrину, а в Колумбии и Эквадоре — к диэldrину. В Колумбии, Бразилии и Гайане появились устойчивые к лечебным препаратам штаммы *Pl. falciparum*. В Гаити, Колумбии и некоторых областях Центрального плато Бразилии перерыв передачи затрудняется тем, что переносчики нападают на человека вне жилищ (Лысенко, Семашко, 1968).

Малярия ликвидирована в Тринидаде и Тобаго, в большинстве районов Венесуэлы, Доминиканской Республики.

В Центральной Америке, Мексике и Венесуэле люди, живущие в проблемных районах, составляют всего около 1% населения. Они могут стать источником заражения и завезти малярию в районы, уже освобожденные от нее.

В 1966 г. в фазу поддержания перешли новые районы Бразилии, Перу, Венесуэлы. Переход из фазы атаки в фазу консолидации отмечен в Колумбии, Бразилии, Кубе. Фаза атаки распространена на новые районы в Колумбии. Не получены запланированные программы результаты в некоторых странах Центральной Америки и Мексике, где сообщалось об очень скромных достижениях за 1966 г. Теперь все страны Центральной Америки получают фонды от ВОЗ, и для них разработаны новые планы на ближайшие 3 года. Если этих фондов окажется достаточно, чтобы обеспечить сплошную обработку и эпидемиологический надзор, а также принять дополнительные меры с целью прервать передачу малярии, то удастся преодолеть технические трудности.

В Мексике не хватило средств, чтобы обеспечить требуемую сплошную обработку, и выполнение программы остановилось, а в некоторых местах за последние годы отмечен даже регресс.

В Британском Гондурасе, например, в 1966 г. продолжалась вспышка малярии, которая началась в одном из районов в июле 1965 г. В Парагвае, где все еще из-за недостатка средств ликвидация малярии находится в подготовительной фазе, в начале 1966 г. наблюдалась значительная вспышка малярии и за год было отмечено более 33 000 случаев заболеваний. В основном они были вызваны *Pl. vivax*, однако в декабре был зарегистрирован довольно высокий процент случаев болезни, вызванных *Pl. falciparum*. Из-за этой вспышки жители покинули многие населенные пункты. В этом же районе проводится в жизнь специальный проект развития, финансируемый из международных источников, осуществле-

ние которого зависит от результатов борьбы с малярией. Таким образом, малярия является серьезным препятствием на пути экономического развития страны.

В некоторых странах, например в Эквадоре, не вся годная для земледелия земля обрабатывается инсектицидами, так как в сельских местностях жители постоянно переезжают на необработанные участки уже после того, как начата обработка инсектицидами. Эти пробелы привели к тому, что в фазе атаки не удалось прервать передачу малярии, а недостатки эпидемиологического надзора выразились в том, что очаги инфекции не были обнаружены вовремя.

В Гайане применение хлорохинизированной соли позволило прервать передачу заболевания в одном труднодоступном районе с малой плотностью населения. Однако, после того как прекратили употребление этой соли, малярия возобновилась, что настоятельно указывает на необходимость хорошего эпидемиологического надзора для предотвращения возобновления малярии.

Таким образом, причины неудач в борьбе с малярией чаще всего бывают связаны с особенностями переносчика, с образом жизни местного населения. Передача может не прекращаться вследствие экзофилии или экзофагии комаров, а также из-за повышения реакции возбуждения и отпугивания комаров от поверхностей, обработанных инсектицидами (например, у *An. albimanus* в Панаме, *An. cruzi* в южной Бразилии, *An. punctimaculata* в Колумбии) (Bruce—Schwatt, 1962). Иногда передачу не могут прервать из-за незнания биологии необычных видов переносчиков.

Из демографических факторов успешной борьбе с малярией могут препятствовать кочевой образ жизни или частые переселения жителей страны, обычай спать на открытом воздухе или строить хижины-навесы без стен, а также часто и заново обмазывать стены помещений.

В некоторых странах Центральной Америки в районе Карибского моря была произведена оценка лабораторных служб, программы ликвидации малярии. Особое внимание обращалось на подготовку техников-лаборантов и микроскопистов. Были разработаны стандартные методики подготовки и просмотра мазков крови. Чтобы обеспечить высокую степень точности, в специальной лаборатории постоянно осуществляется перекрестное обследование всех положительных и 10% отрицательных мазков.

В Бразилии, Мексике и Венесуэле имеются центры подготовки персонала по ликвидации малярии, которые получают помощь от Панамериканской организации здравоохранения. За 1966 г. они подготовили более 300 человек.

Врачи противомаларийной службы после специальной подготовки берут на себя общие обязанности эпидемиологов. На Ямайке, где всегда ответственность за ликвидацию малярии несла общая служба здравоохранения, специалисты в области ликвида-

ции малярии принимали участие в работе по уничтожению всех переносчиков заболеваний вообще, а в Тринидаде и Тобаго штаты службы ликвидации малярии были полностью включены в общие службы общественного здравоохранения.

В целях защиты населения от завоза малярии из других стран в ряде стран Латинской Америки приняты специальные санитарные законодательства. Во Французской Гвиане, например, все иммигранты по прибытии не получают разрешение на работу до тех пор, пока органы здравоохранения не удостоверят, что данное лицо приняло необходимую дозу противомаларийных препаратов. В Коста-Рике о подозрительных и явных случаях малярии должны сообщать также и таможенные чиновники.

Для предупреждения завоза малярии паразитоносителями в Панаму во всех портах и аэродромах страны проводятся исследования крови у лиц, приезжающих из малярийных районов, радикальное лечение зараженных и обработка самолетов, в которых инспекторы обнаруживают живых комаров. Подобные законодательства существуют в Гватемале и Никарагуа.

В Перу в том случае, когда в связи с особыми условиями работы или по другим причинам частные лица или государственные предприятия организуют переселение населения из малярийных зон в оздоровленные, местные власти или частные предприятия должны заранее сообщить об этом Национальной службе ликвидации малярии для того, чтобы могли быть приняты соответствующие меры защиты от завоза малярии.

Профилактика малярии

Комплекс мероприятий по профилактике малярии в тропических странах обусловлен конкретными условиями, которые изучаются в процессе маляриологической разведки.

При проведении маляриологической разведки выявляются места вылова комаров, их видовой состав, сезонный ход численности, устойчивость их к применяемым инсектицидам. При этом изучаются также климатические условия местности (температура, влажность воздуха, количество осадков и т. д.).

В местных органах здравоохранения и лечебно-профилактических учреждениях выясняют характер проводимых в данной местности мероприятий по выявлению и лечению больных малярией, а также по борьбе с переносчиками; выясняется также заболеваемость малярией за ряд лет.

Основой профилактических и противоэпидемических мероприятий является раннее выявление, изоляция и лечение больных малярией, полный их учет, предупреждение ранних и отдаленных рецидивов. С этой целью необходимо исследовать кровь на наличие плазмодиев у всех лихорадящих больных, проводить подворные обходы с целью выявления больных малярией среди местного

населения. При этом определяются индексы пораженности малярийными плазмодиями: анамнестический (процентное отношение количества выявленных по анамнезу больных малярией за истекший год к числу всех обследованных), селезеночный (процентное отношение количества лиц с увеличенной селезенкой к числу обследованных) и паразитарный (процентное отношение количества лиц с паразитами в крови к числу всех обследованных). При пользовании индексами следует дифференцировать различные группы населения по возрасту и другим признакам. Каждый выявленный случай заболевания малярией необходимо тщательно эпидемиологически обследовать. Лечение больных целесообразно проводить в стационарных условиях.

Одним из важных мероприятий является химиопрофилактика. Для предупреждения заболеваний малярией в эндемичных очагах с профилактической целью рекомендуется принимать препараты из группы 4-аминохинолинов. Эффективным препаратом является хлорохин (делагил, резохин) в дозе 0,25 г в сутки 2 раза в неделю с интервалом 2—3 дня; всего 0,5 г в неделю; можно назначить бигумаль по 0,3 г также 2 раза в неделю (Сергиев и др., 1968). Однако в районах, где выявлены штаммы малярийных плазмодиев, устойчивые к бигумалу, он может оказаться неэффективным. Нередко у неимунных к малярии лиц, приезжающих в очаги малярии, указанная выше схема не обеспечивает профилактического эффекта. В этих случаях рекомендуется ежедневный прием производных 4-аминохинолина в той же дозе.

Прием препаратов начинается за три дня до приезда в очаг и продолжается в течение всего периода пребывания в очаге и не менее 3—4-х недель после выезда. Поскольку химиопрофилактика не исключает возможности заражения малярией и радикально не излечивает ее, после выезда из очага для предотвращения появления приступов малярии необходимо провести полный курс радикального лечения. Все лица, прибывшие из малярийной местности, подлежат диспансерному наблюдению для раннего выявления заболеваний. Обследование на малярию следует проводить немедленно по прибытии из очага, а в районах, где возможен контакт с малярийными комарами, — весной следующего года. За лицами, болевшими малярией, и паразитоносителями необходимо установить обязательное диспансерное наблюдение в течение двух лет, если они проживают в местности, где возможна передача малярии.

С целью борьбы с комарами необходимо осуществлять истребление имаго и личинок одновременно, применяя хлорсодержащие углеводороды и фосфорорганические инсектициды. Обработке подлежат анофелогенные водоемы, внутренние и наружные стены жилых и нежилых помещений. Учитывая возможность выплода некоторых видов комаров (*An. albimanus* и др.) в солоноватой воде морских лагун, последние также подлежат обработке стойкими инсектицидами.

В период ливневых дождей обработку наружных поверхностей можно не проводить, так как, во-первых, инсектициды, нанесенные на не закрытые от дождя поверхности, будут интенсивно смываться, а, во-вторых, численность комаров в этот период резко падает из-за вымывания личинок и яиц бурными потоками и невозможности полетов во время дождей в поисках источников кровососания. В это время комары чаще находятся в закрытых убежищах, могут быть и в жилых помещениях.

После сезона дождей наблюдается обильный выплод комаров в многочисленных вновь образованных временных водоемах, вода в которых имеет оптимальную температуру для быстрого развития личинок. Это обуславливает необходимость проведения инсектицидной обработки указанных водоемов. Обработка водоемов должна проводиться в тропиках еженедельно, так как сроки развития личинок и куколок в них минимальны.

Для предохранения людей от нападения комаров используются механическая защита и отпугивающие вещества (репелленты).

Механическая защита применяется обычно в вечернее и ночное время, когда наблюдается наибольшая активность комаров. С этой целью окна, форточки, двери, входы в палатки и другие временные сооружения закрываются металлической сеткой с ячейкой не более 1,5—2 мм или марлей. Можно использовать также тюлевые полог над кроватями. Особенно тщательно должны быть защищены больные, от которых комары могут передавать возбудителей малярии здоровым.

В качестве отпугивающих средств применяются такие репелленты, как гексамид, диэтилтолуамид, кюзол, диметилфталат и некоторые другие в виде спиртовых растворов, эмульсий, паст-концентратов, брусков. Следует отметить, что длительность отпугивающего действия репеллентов в жарком климате значительно меньшая, чем в умеренных широтах.

АРБОВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ

Из 252 известных арбовирусов 131 (72%) передают комары. Общее число арбовирусов, по данным обследования разных континентов, существенно уменьшается по мере продвижения от экваториального климатического пояса к умеренному. Эти тенденции отчетливо проявляются в случае арбовирусов, передаваемых комарами (в группе вирусов, передаваемых клещами, этих тенденций нет). Все арбовирусные болезни являются природноочаговыми, и их распространение определяется гораздо большим числом природных факторов, чем для антропонозных нетрансмиссивных вирусных болезней (кори, гриппа, оспы и др.).

Распространение арбовирусов зависит от наличия специфических переносчиков, восприимчивых позвоночных животных, суммы тепла, осадков и других факторов.

Одни вирусы передаются строго специфичными видами и родами комаров, другие — разнообразными представителями многих родов. Например, вирус западного энцефаломиелита лошадей в природных условиях выделен не менее чем от 20 видов комаров родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta* и *Psorophora*. А вирус лихорадки денге передают комары лишь одного рода *Aedes*. Однако отсутствие узкой специфичности в физиологическом плане не означает, что тот или иной вирус в природе переносят все комары, вовлеченные в цикл его циркуляции. Несмотря на то, что вирус западного энцефаломиелита лошадей выделен от многих видов комаров, его циркуляция на большей части ареала обеспечивается одним видом комара — *Culex tarsalis*.

В равной мере это касается и других арбовирусов, выделенных от нескольких видов комаров. Вирус желтой лихорадки в природе выделен только от комаров *Aedes* и *Haemagogus*, хотя в эксперименте его передача легко осуществлялась многими видами других родов комаров.

Все это свидетельствует о том, что далеко не каждый из потенциальных переносчиков является таковым фактически. Причина этого явления заключается в ограничивающем действии факторов экологического порядка. Одним из важных экологических факторов, определяющих циркуляцию арбовирусов в природе, является специфика связей переносчиков с позвоночными хозяевами арбовирусов. Трофические связи комаров с позвоночными хозяевами арбовирусов определяют основные циклы циркуляции. Очень многие виды *Culex* и *Mansonia* питаются в основном на птицах; *Aedes*, *Anopheles* и *Culiseta* — на млекопитающих (Bates, 1949; Horsfall, 1955; Reeves, 1965; McDonald et al., 1967). В группе А арбовирусов 6 вирусов связаны с комарами *Culex* и птицами, а 10 — с комарами *Aedes*, *Anopheles* и *Haemagogus* и млекопитающими. В группе Б арбовирусов 11 вирусов циркулируют в системе птица — комары *Culex* или *Mansonia* — птица, а 10 вирусов — в системе млекопитающие — комары *Aedes* — млекопитающие.

Почти все арбовирусы, вызывающие значительные эпидемии, являются вирусами млекопитающих и циркулируют с помощью комаров *Aedes* (желтая лихорадка, денге и др.).

Часть комаров нападает на рептилий, передавая им арбовирусы других позвоночных. Так, вирус западного энцефаломиелита лошадей может передаваться комарами змеям. В змеях этот вирус перезимовывает, а весной включается в обычный круг циркуляции посредством комаров (Gebhardt, Hill, 1960; Gebhardt et al., 1964; Thomas, Eklund, 1962).

подавляющее большинство арбовирусов, переносимых комарами, имеет тропическое происхождение. Этим объясняется их повышенная требовательность к температурным условиям. Известно, например, что вирус желтой лихорадки в теле комара *Aedes aegypti* при температуре 37° достигает инфицирующей дозы

через 4 дня, при 36° — 5 дней, при 25° — 8 дней, при 23° — 11 дней, при 21° — 18 дней, а при 18° вирус в комарах не обнаруживается даже через 30 дней. Аналогичные результаты в отношении этого вируса получены в экспериментах с *Haemagogus spegazzinii*. Температурный режим, несомненно, является важнейшим фактором, ограничивающим ареал желтой лихорадки, так как переносчики вируса распространены значительно шире, чем сам вирус.

Анализируя географическое распространение некоторых арбовирусов, переносимых комарами, можно заметить, что в условиях континентального климата средних широт северного полушария северная граница их возможного распространения определяется продолжительностью периода с температурами выше 10°. Данный период, как показали исследования Д. К. Львова с соавторами (1967), должен составлять не менее 210 дней. Подавляющее большинство арбовирусов, переносимых комарами, не выходит за пределы 30° северной и южной широт. Значительное число известных арбовирусов распространено в пределах одного континента или двух-трех, если между ними имеются материковые связи (в частности, Северная и Южная Америка). Лишь желтая лихорадка и лихорадка денге распространены на разных материках, не имеющих континентальных связей, или на материках и удаленных океанических островах. Распространение этих вирусов связано с межконтинентальными перемещениями человека. Не меньшими возможностями к межконтинентальным перемещениям обладают птицы-мигранты.

Важную в эпидемиологическом отношении особенность представляют так называемые викарирующие вирусы, которые никогда не встречаются вместе. Например, викарирующими близкородственными вирусами являются вирус западного энцефаломиелита лошадей, распространенный в Америке, и Синдбис, встречающийся в Африке и Азии; Сан-Луи в Америке и вирусы Западного Нила и японского энцефалита в Африке, Европе и Азии.

Количество арбовирусов находится в прямой зависимости от видового обилия теплокровных хозяев и комаров, без которых существование арбовирусов в природе невозможно. По данным С. П. Чунихина (1969), для арбовирусов зависимость от количества видов позвоночных составляет 1,1—1,4%, а от комаров — 6,5—10%. Стабильность приведенных показателей позволяет воспользоваться ими для прогнозирования обилия арбовирусов этой экологической группы на территории Латинской Америки.

Большинство вирусов, распространенных в Латинской Америке, вызывают заболевания с явлениями энцефалита и менингоэнцефалита. Здесь встречаются энцефалит Сан-Луи (Панама, Ямайка, Тринидад, Бразилия, Аргентина), энцефалит илеус (Бразилия, Гондурас, Гватемала, Панама), венесуэльский энцефаломиелит лошадей (Венесуэла, Панама, Колумбия, Эквадор, Тринидад), западный лошадиный энцефаломиелит (Мексика, Гайана, Аргентина, Тринидад), восточный лошадиный энцефаломиелит

Таблица 3

Антигенные группы арбовирусов, имеющих распространение на территории Латинской Америки (ВОЗ, 1962)

Название вируса или его лабораторное обозначение	Место выделения
Группа А	
Аига (Ве Аг 10315) Восточного лошадиного энцефаломие- лита	Белен (Бразилия) Панама, Бразилия, Гайана, Тринидад, Мексика, Колумбия
Мауго Упа (Ве Аг 13136) Венесуэльского лошадиного энцефало- миелита	Тринидад, Бразилия, Колумбия Бразилия Венесуэла, Колумбия, Бразилия, Три- нидад, Эквадор
Западного лошадиного энцефаломие- лита	Аргентина, Мексика, Гайана, Трини- дад
Группа В	
Bussaquara Денге, тип 2 Jhéus	Бразилия, Колумбия Тринидад Бразилия, Тринидад, Центральная Америка
Энцефалита Сан-Луи Желтой лихорадки	Панама, Тринидад Центральная и Южная Америка, Три- нидад
Группа С	
Ареу (Ап 848) Сагарагу (Ап 3994) Маритуба (Ап 15) Мурутуку (Ап. 974) Орибока (Ап. 17) Итаки (Ап. 12797)	Бразилия Бразилия Бразилия Бразилия Бразилия Бразилия
Группа Вунуатвега	
Cache Valley Guaroa Kairi Wyeomyia	Бразилия, Тринидад Колумбия, Бразилия Бразилия, Тринидад Колумбия
Другие группы	
Melao Ве Аг 8033 Guama Catu Bimiti Oropouche Anopheles А Anopheles В Tr 10076 Tr 7994 Tr 8762 Tr 9223	Тринидад Бразилия Бразилия Бразилия Тринидад Тринидад Колумбия Колумбия Тринидад Тринидад Тринидад Тринидад

Название вируса или его лабораторное обозначение	Место выделения
Несгруппированные вирусы	
Manzanilla (Tr 3587)	Тринидад
Tacaiuma (Be An 73)	Бразилия
Argentinian haemorrhagic Fever (Junin viurs)	Аргентина

дается географических вариаций в распространении антител (положительные сыворотки встречались у 50% обследованных жителей северных и южных областей провинции). Антитела к вирусу Кату преобладают у жителей северных районов (60% на севере и 40% на юге). Характерно возрастное накопление антител и преобладание антител к большинству из упомянутых вирусов у мужчин, которые чаще работают в лесу, чем женщины (Tonggen, 1965; 1967).

Распространение и степень активности ряда передаваемых комарами арбовирусов приурочены к определенным природным комплексам, что видно на примере изучения бразильской части бассейна Амазонки. В наиболее сухой зоне, например, где количество годовых осадков не превышает 1500—1900 мм и сухой период продолжается 4—5 месяцев, не обнаруживается активность вируса Мурутуку. Очень низкой является активность вирусов Мукамбо и Карапару. Вирус Маяро активен в половине обследованных пунктов. Во всех пунктах обнаружена высокая активность вирусов группы В.

В зоне с годовыми осадками 2000—2400 мм и сухим периодом 2—3 месяца, в трети обследованных пунктов обнаружена активность вируса Мурутуку, в половине пунктов — вируса Мукамбо и в 80% обследованных пунктов обнаружена высокая или умеренная активность вирусов Карапару и Маяро. И в этой зоне высока активность вирусов группы В.

В наиболее влажной зоне с годовыми осадками 2500—2900 мм и отсутствием сухого периода высока активность всех перечисленных выше вирусов. В отличие от вирусов, свойственных экваториальному и субэкваториальному климату, в этом районе не выявлено корреляции между количеством осадков и активностью других арбовирусов, имеющих более широкий ареал, захватывающий зону субтропического и умеренного климата (вирус венесуэльского энцефаломиелита лошадей, Гуароа, Магуари, Орибока, Уна). Выявленная зависимость между уровнем осадков и распространением и активностью вирусов Карапару, Мукамбо, Маяро и Мурутуку связана, по-видимому, с тем, что длительный сухой период вызывает депрессию популяции комаров и прерывает циркуляцию вируса, ограничивая его ареал.

Особый интерес представляет эпидемиология желтой лихорадки, энцефалитов и энцефаломиелитов.

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА

Желтая лихорадка является эндемичной для многих районов Латинской Америки. Природные очаги этой болезни распространены на побережье Мексиканского залива, в Центральной Америке, в бассейнах рек Амазонки и Ориноко.

Заболевание характеризуется 4—7-дневным инкубационным периодом, высокой температурой, поражением печени и почек, тяжелым общим течением, кровоизлияниями в полости рта, желудка и кишечника, желтухой. Желтая лихорадка является конвенционным заболеванием, сопровождающимся летальностью от 5 до 40%.

Как известно, существуют две эпидемиологические формы желтой лихорадки: природноочаговая лихорадка влажных джунглей и антропонозные очаги населенных пунктов.

В природных очагах влажных тропических лесов Латинской Америки теплокровными резервуарами вируса желтой лихорадки являются различные виды обезьян: капуцины (*Cebus*), ревуны (*Alofnatta*), обезьяны рода *Ateles*, а также, возможно, другие животные. Основными переносчиками вируса в природе являются комары верхнего яруса леса *Haemagogus spegazzinii* и *Aedes leucocelaneus* в Южной Америке и *Haemagogus lucifer*, *H. mesodentatus*, *H. equinus*, *H. spegazzinii* и *Sabethes chloropterus* в Центральной Америке.

Вирус желтой лихорадки может длительно циркулировать в верхнем ярусе тропического леса и не быть обнаруженным, так как многие виды древесных комаров из-за различия микроклиматических условий в кронах деревьев и в нижнем ярусе не снижаются к земле. При вырубке леса под лагерь, при прокладке дорог указанная зональность нарушается, и комары из крон деревьев спускаются вниз и могут нападать на людей. Полученный человеком вирус в дальнейшем может распространяться среди населения поселков синантропным комаром *Aedes aegypti*.

На Тихоокеанском побережье Центральной Америки леса более разрежены и состоят из пород, имеющих листву, опадающую в бездождевой сезон, который длится около 4-х месяцев. В разреженных лесах различия микроклиматических условий выражены менее резко, и поэтому в засушливый сезон, сопровождающийся листопадом, комары из крон деревьев спускаются к земле и могут нападать на людей. Комары *Aedes* переживают этот сезон в стадии яиц и не могут поддерживать эндемичность инфекции. В период засухи приспособился к размножению в закрытых дуплах лишь комар *Sabethes chloropterus*, обеспечивающий сохранение вируса в межэпизоотический сезон.

Антропонозные очаги населенных пунктов являются, таким образом, вторичными очагами. Однако в эпидемиологическом отношении именно эти очаги имеют наибольшее значение. Заражение людей желтой лихорадкой происходит в большинстве случаев в населенных пунктах, и лишь единичные заболевания наблюдаются в результате заражения в джунглях (лесорубы, геологи, военнослужащие, охотники и пр.). Передачу вируса в населенных пунктах осуществляют комары *Ae. aegypti*, выплаживающиеся в самых разнообразных вместилищах для воды вблизи помещений и в самих домах (в автопокрышках, консервных банках, обломках посуды, декоративных водоемах). Единственным источником инфекции в этом типе очага служит больной человек.

Вирус желтой лихорадки сохраняется в организме комара пожизненно, но трансовариально не передается. Комар приобретает способность заражать через 12 дней после кровососания на лихорадящем больном, если температура воздуха за это время не падает ниже 25°. Чем выше температура среды, тем короче срок инкубации вируса в комаре (до 4 дней при 37°), и наоборот. При падении температуры ниже 20° зараженный комар теряет способность передавать вирус, однако при последующем повышении температуры он вновь становится способным заражать людей и животных. Это объясняется быстрым размножением вируса желтой лихорадки во всех тканях комара (комар при этом не болеет) при температуре 25—30°, которое обеспечивает возможность переноса возбудителя здоровому человеку при последующем укусе.

Температурный фактор ограничивает распространение желтой лихорадки жаркими странами. В странах с умеренным климатом, где температура воздуха только на короткий срок поднимается до 25°, возможен спорадический занос вируса, и завезенные туда зараженные комары могут передавать возбудителя заболевания. Занос комара в различные районы земного шара современным воздушным и морским транспортом приводит к появлению вспышек желтой лихорадки во многих местностях с теплым климатом.

Восприимчивы к вирусу желтой лихорадки люди всех возрастов, но в эндемических очагах в связи с иммунной прослойкой взрослое население болеет реже, чем дети. В природных очагах желтой лихорадки джунглей заболевают преимущественно взрослые, так как они в основном работают в джунглях.

Неблагополучными по заболеваемости желтой лихорадкой являются в настоящее время районы Боливии, Колумбии, Перу, Бразилии. В Боливии с 1950 по 1963 г. было зарегистрировано 1970 случаев заболевания, что составляло 63,58% мировой заболеваемости желтой лихорадкой; причем, в 1950 г. зарегистрировано 1806 случаев, а в 1951—1963 гг. — 164 случая заболеваний желтой лихорадкой (Бароян, 1967). В Колумбии за этот период было 309, а в Бразилии 338 случаев желтой лихорадки. Таким образом, только на Боливию, Колумбию и Бразилию за период

с 1950 по 1963 г. падает 86,2% всех случаев желтой лихорадки, зарегистрированных в Америке. В Перу с 1950 по 1963 г. зарегистрировано 166 заболеваний. Единичные случаи заболевания регистрируются в Коста-Рике, Венесуэле, Эквадоре, Панаме, Гондурасе, Никарагуа, Гватемале.

В Суринаме желтая лихорадка эндемична для провинции Брокпондо, где антитела к возбудителю обнаружены у 61—75% обследованного населения.

В Бразилии с 1952 по 1966 г. выявлено 1674 случая заболеваний желтой лихорадкой городского типа, которые по штатам распределялись следующим образом:

Минас-Жераис	— 417	Амазонка	— 16
Сан-Паулу	— 330	Байя	— 15
Эспириту-Санту	— 281	Акри	— 14
Гояс	— 210	Риу-Гранди-ду-Сул	— 6
Мату-Гросу	— 117	Рорайма	— 4
Парана	— 91	Мараньян	— 3
Рио-де-Жанейро	— 65	Рондония	— 2
Пара	— 62	Пиауи	— 1
Санта-Катарина	— 40		

Природные очаги желтой лихорадки джунглевого типа имеются в Бразилии, Венесуэле, Панаме.

В Бразилии природные очаги этого заболевания распространены в бассейне Амазонки (штаты Амазонка, Пара, Байя, Акри, Мату-Гросу, территории Амапа, Рорайма, Рондония). В 1964—1968 гг. отмечены вспышки джунглевой желтой лихорадки в штатах Минас-Жераис, Гояс, Парана, Санта-Катарина и Риу-Гранди-ду-Сул. Основными переносчиками вируса желтой лихорадки в Бразилии являются *Haemagogus spegazzinii* и *Aedes leucocelaenus*.

В Венесуэле природные очаги желтой лихорадки имеются в тропических лесах Тачира, в районе озера Маракаибо и на границе с Гайаной. Природный резервуар вируса — обезьяны *Aragauto*, которые большими стаями живут в тропических лесах. Переносчиками возбудителя являются широко распространенные в Венесуэле комары рода *Aedes*. Планомерная борьба с этими переносчиками, начатая в 1948 г., еще не завершена. Лишь 15,3% территории находятся во второй стадии опрыскивания. Значительно затрудняет эту работу появление устойчивых к ДДТ популяций переносчиков.

В Панаме природные очаги желтой лихорадки существуют в южной части провинции Дарьен. Находки антител к вирусу желтой лихорадки среди отловленных обезьян составляют 20%. Существование природных очагов желтой лихорадки джунглей в провинции Дарьен представляет потенциальную опасность для жителей соседних районов Панамы, где в настоящее время отмечается большая плотность немунного населения (Galindo, Srichongse, 1967).

Борьба с желтой лихорадкой в Латинской Америке ведется по линии уничтожения комаров *Aedes aegypti* и вакцинации населения. Уничтожение *Ae. aegypti* в широких масштабах начато в 1947 г. В 1963 г. переносчик полностью уничтожен в 17 странах —



Рис. 6. Желтая лихорадка и состояние борьбы с *Aedes aegypti* в странах Латинской Америки (на 1 января 1968 г.): 1 — районы возможного заражения желтой лихорадкой; 2 — районы, где после завершения борьбы с *Ae. aegypti* комары снова появились; 3 — районы, где заражения маловероятны; 4 — страны, в которых завершена борьба с *Ae. aegypti*; 5 — районы, где *Ae. aegypti* не встречается

Боливии, Бразилии, Британском Гондурасе, Гватемале, Гондурасе, Французской Гвиане, Колумбии, Коста-Рике, Никарагуа, Панамае, Парагвае, Перу, Республике Куба, Уругвае, Сальвадоре,

Чили, Эквадоре. Успешно ведется борьба с *Ae. aegypti* в Мексике, Аргентине, Венесуэле. Переносчик вируса желтой лихорадки ликвидирован на 80% территории Америки (Hinman, 1963), однако ни одна страна не гарантирована от повторного появления зараженных комаров. В Сальвадоре, например, в апреле 1965 г. *Ae. aegypti* обнаружен вновь через 8 лет, в течение которых он в стране не встречался. В настоящее время только 59 из 2243 населенных пунктов Сальвадора свободны от переносчика вируса желтой лихорадки. В 1964 г. во Французской Гвиане, Колумбии (Кукута), Мексике (Мерида), Тринидаде (Порт-оф-Спейн), Антигуа, Гайане, на о. Монтсеррат и о. Сент-Люсия тоже отмечено повторное появление *Ae. aegypti*, устойчивых к ДДТ и диэldrину (Кегг, Сагаго, Abedi, 1964). Механизм устойчивости к ДДТ сводится к способности личинок обезвреживать ДДТ, превращая его в ДДЕ с помощью фермента дегидрохлоразы (Brown, 1964).

По данным Панамериканской организации здравоохранения, работа по ликвидации *Ae. aegypti* в странах Латинской Америки потребует затраты около 80 млн. американских долларов; кампания по ликвидации этого переносчика продлится около 6 лет (Хроника ВОЗ, 1967).

Потенциально опасные для заражения районы Латинской Америки показаны на рис. 6.

ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ

Заболевания лихорадкой денге распространены на территории Латинской Америки в Мексике, Гондурасе, Панаме, Бразилии, Коста-Рике и некоторых других странах. В местах постоянного распространения лихорадки денге болеют преимущественно дети и приезжие, что следует учитывать работникам медицинской службы.

Лихорадка денге — природноочаговое трансмиссивное заболевание, вызываемое вирусом. Болезнь развивается после 4—7-дневной инкубации и характеризуется резкими головными болями и болями в суставах, мышцах, покраснением кожи, высокой температурой и сыпью, появляющейся на 3—5-й день заболевания. Через 5—7 дней лихорадка и симптомы исчезают и больной выздоравливает. Летальность весьма незначительна.

Основным специфическим переносчиком вируса лихорадки денге является комар *Aedes aegypti*, который заражается от человека, находящегося в инкубационном периоде болезни (за 6—18 час до начала болезни) и в течение первых 3 дней заболевания. Комары начинают передавать возбудителя через 11—14 дней после кровососания на больном и могут сохранять его в организме пожизненно. Следующему поколению комаров вирус не передается. Комары *Ae. aegypti* содержат обычно значительное количество вируса в своем организме, вследствие чего достаточно

укусов 1—2 зараженных комаров, чтобы заразить человека. Вирус активен в организме комаров при температуре 18° и выше.

Помимо *Ae. aegypti* переносчиками вируса лихорадки денге являются *Al. albopictus*, *Al. scutellaris*, *Ae. polynesiensis*. Все они относятся к подроду *Stegomyia*, распространенному в тропических районах. Эти комары осуществляют перенос вируса среди древесных животных тропиков: обезьян, лемуру, белок. *Aedes albopictus* может передавать возбудителя от животных человеку. *Aedes aegypti* передает вирус лихорадки денге только в эпидемических антропонозных очагах. В ряде районов вирус выделен от *Culex pipiens*, *Anopheles quadrimaculatus*, *Anopheles punctipennis*.

ВОСТОЧНОАМЕРИКАНСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Восточноамериканский энцефаломиелит лошадей — вирусное эпизоотическое заболевание лошадей и птиц. Через укусы кровососущих членистоногих вирус может попасть в организм человека и вызвать у него тяжелое заболевание с преимущественным поражением центральной нервной системы. Болезнь характеризуется высокой температурой, головной болью, судорогами и параличами, продолжается от нескольких дней до трех недель. В 60% случаев наблюдаются остаточные явления после болезни — параличи, умственные расстройства. Летальность достигает 65%.

Основным резервуаром вируса в природе являются птицы, особенно мелкие, у которых наблюдается более длительная вирусемия с более высокими титрами вируса, чем у крупных птиц. Вирус у птиц в природе выделяли с марта по сентябрь.

Природными очагами восточноамериканского энцефаломиелита часто служат пресноводные болота. В течение всей зимы вирус выделяется из грызунов, причем в эпизоотический процесс иногда вовлекаются и другие животные (Wallis, 1965).

Основным переносчиком в цикле циркуляции вируса среди диких птиц является комар *Culiseta melanura*, на долю которого приходится больше половины выделенных штаммов вируса восточноамериканского энцефаломиелита. Вирус неоднократно выделялся и от других видов комаров (*Mansonia perturbans*, *Anopheles crucians*, *Aedes vexans*, *Aedes sollicitans*, *Aedes mitchellae*, *Culex restuans*, *Cules salinarius*). Известны также факты выделения вируса от мокрецов, гамазовых клещей (*Dermanyssus gallinae*), вшей (*Eumecanthis stramineus*). Во время эпидемий, вовлекающих лошадей и людей, в передаче вируса участвуют и другие виды комаров *Aedes* и *Culex*. Так, например, *Ae. aegypti*, *Ae. triseriatus* и *Psorophora discolor* могут заражаться, питаясь кровью с очень небольшим содержанием вируса, и передавать его с 50—90%-ной эффективностью. Комары *Culex pipiens fatigans*,

C. salinarius и *Anopheles quadrimaculatus* заражаются в небольшом проценте случаев и то лишь при высокой концентрации вируса в крови и передают его менее чем с 5%-ной эффективностью. *Culex tarsalis* имеет очень низкий порог зараженности и способен передавать вирус от птицы к птице. *Ae. sollicitans* может передавать вирус от лошади к лошади, если титр вируса в крови донора немного выше уровня, характерного для данного вида. Отсюда становится понятным, что необычайно высокий уровень численности комаров, совпадающий с активностью вируса, еще не определяет уровня эпизоотии. Здесь важным является соотношение видов комаров, численность потенциальных переносчиков вируса. Заболевания среди людей регистрируются обычно в течение августа — сентября.

Основной механизм передачи возбудителя — специфическая инокуляция. Но в эксперименте показано (Wallis, 1965), что комары могут служить не только специфическими, но и механическими переносчиками вируса. Доказана способность мухи *Stomoxys calcitrans* передавать вирус в течение 4 час после заражения.

В настоящее время восточноамериканский энцефаломиелит распространен на территории Латинской Америки в Панаме, Доминиканской Республике, Мексике, Бразилии и Аргентине, чаще в сельских местностях.

В Мексике вирус восточноамериканского энцефаломиелита выделен от многих домашних животных на восточном побережье страны. В Колумбии заболевания встречаются в среднем течении р. Магдалена. На Ямайке случаи заболевания людей нередки. Энцефаломиелит протекает очень тяжело и дает большой процент летальности. В 1962 г., например, в одном из восточных округов (Сент-Томас) в ноябре — декабре была отмечена вспышка заболеваний сначала среди лошадей (из 79 заболевших погибло 70 лошадей), а через 2 недели начались заболевания среди людей (из 11 больных 9 умерли) (Hart, Keen, Belle, 1964).

В Аргентине эпизоотии восточноамериканского энцефаломиелита регистрируются с 1919 г. с интервалами в несколько лет. Однако серологические исследования, проведенные в центральных районах страны, не выявили выраженной реактивности сывороток с вирусом восточноамериканского энцефаломиелита (Sabattini, Shore, Vanella, 1965).

ЗАПАДНОАМЕРИКАНСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ

Западноамериканский энцефаломиелит лошадей — острое вирусное заболевание с преимущественным поражением центральной нервной системы. Возбудитель болезни от птиц, млекопитающих и комаров выделен в Мексике, Аргентине, Гайане, Тринидаде (Sabattini, Shore, Vanella, 1965). Болезнь характеризуется высокой температурой (до 40—41°), продолжающейся 7—10 дней, и не-

редко сопровождается (в 10—15 % случаев) параличами. Летальность среди взрослых людей равна в среднем 7—8%, а у детей иногда достигает 20%.

Резервуарами возбудителя в природе являются птицы (дикие утки, гуси, фазаны, воробьи и др.), от которых комары и гамазовые клещи передают вирус лошадям, мулам, мелким грызунам и человеку. Спонтанное вирусоносительство обнаружено также у змей и лягушек (Spalatin et al., 1964). Человек чаще заражается в антропургических очагах, где источником вируса являются домашние и синантропные животные.

Наиболее частыми переносчиками вируса являются комары *Culex tarsalis*, *C. pipiens*, *Aedes dorsalis*, *Ae. vexans*, *Mansonia perturbans* и др.

Передавать вирус западноамериканского энцефаломиелита людям и лошадям от основного источника возбудителя заболевания (диких птиц) могут лишь виды, часто нападающие на млекопитающих и птиц. Специальные исследования показали, что *C. tarsalis* охотно нападает на лошадей и коров, но часто питается также на птицах, кровь которых обнаруживается у 50—98% отловленных комаров данного вида. У комаров *Mansonia perturbans* птичья кровь обнаружена в 27%, а у *Aedes vexans* в 5% случаев.

ВЕНЕСУЭЛЬСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ

Венесуэльский энцефаломиелит лошадей — антропозоонозное заболевание, поражающее лошадей, грызунов, некоторых других животных, а также человека. Болезнь у человека протекает в форме энцефалита. После инкубационного периода, который колеблется от 1 до 6 суток, наблюдается резкое повышение температуры до 39—40°, сильная головная боль, боль в глазных яблоках, мышцах, особенно икроножных, шейных и поясничных, светобоязнь. Развивается резкая слабость, иногда бывает тошнота и рвота. Температура тела держится на высоком уровне 3—4 дня, а затем падает до нормальной и даже субнормальной. У большинства больных через 2—3 суток появляется вторая лихорадочная волна, которая продолжается 1—2 суток. К этому времени самочувствие больных улучшается, головные боли ослабевают, исчезают ригидность затылочных мышц и выраженное угнетение психики. Период реконвалесценции протекает обычно без каких-либо осложнений. Смертельные исходы редки.

Заболевания венесуэльским энцефаломиелитом лошадей довольно распространены в Латинской Америке. Они встречаются в Аргентине, Венесуэле, Колумбии, Панаме, Эквадоре, Мексике, Тринидаде.

Заболевания людей наблюдаются преимущественно в сельской местности в марте — июле.

Различают природные и антропоургические очаги данного заболевания. В природных очагах основными источниками вируса являются грызуны, другие дикие млекопитающие, а также некоторые рептилии. В антропоургических очагах источниками возбудителя болезни служат лошади, мулы синантропные грызуны, морские свинки. Циркуляция вируса в очагах обеспечивается комарами различных родов — *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Psorophora*. Механизм передачи вируса комарами — специфическая инокуляция.

Человек заражается вирусом венесуэльского энцефаломиелиита при нападении на него зараженных комаров, а также аэрогенным путем при уходе за зараженными животными.

Очаги энцефаломиелиита приурочены в основном к болотисто-равнинной местности, окраинам влажных тропических лесов, а также морским и океанским побережьям.

В Колумбии очаги заболевания встречаются в равнинной местности Эль-Эспиналь, а также в среднем течении р. Магдалена. В Аргентине эпизоотии венесуэльского энцефаломиелиита чаще всего регистрируются в северо-восточных районах в бассейне р. Парана. В Мексике заболевание распространено на восточном побережье от штата Тамаулипас до территории Кинтана-Роо. В 1966 г. здесь наблюдалась крупная эпизоотия венесуэльского энцефаломиелиита: за два месяца (июнь-июль) переболело 1000 лошадей, из которых 30% погибло. Эндемические очаги венесуэльского энцефаломиелиита лошадей в Панаме приурочены к влажным тропическим лесам у побережья Карибского моря. В циркуляцию вируса вовлечены 25 видов диких и домашних животных и птиц, а также рептилии. Данные серологического обследования и изоляции возбудителя показали (Grayson, Galindo, 1965), что основными резервуарами вируса являются дикие грызуны, (в частности, хлопковые крысы), а главными переносчиками — комары рода *Culex*. Иммуная прослойка среди населения достигает 42,8%; у лихорадящих больных неоднократно выделялись штаммы вируса венесуэльского энцефаломиелиита лошадей. Процент положительных сывороток у лиц возрастной группы 40—59 лет равен 60, а у детей 1—9 лет — 20,6.

В Венесуэле довольно часты вспышки венесуэльского энцефаломиелиита среди людей. Последняя крупная вспышка наблюдалась в 1962 г., когда было зарегистрировано 6762 случая заболевания людей, из которых 400 сопровождалось неврологическими осложнениями и 43 закончились летально (Salterini, 1966).

Вирус венесуэльского энцефаломиелиита лошадей выделен из *Aedes taeniorhynchus*, *Anopheles aquasalis*, *Ae. serratus*, *Psorophora confinis* (штаты Сулиа, Миранда, Сукре); *Culex quiquefasciatus* (сун. *C. pipiens fatigans*). *Ae. scapularris* (шт. Миранда, Сукре), *Ae. serratus* (Suarez, 1966; Bergold, Suarez, 1966; Salterini, 1966). Основными переносчиками являются *Ae. taeniorhynchus* и *An. aquasalis*; численность дополнительных переносчиков колеб-

летя в различных районах страны. В штате Миранда, например, 92,3% отловленных комаров составляют *Ae. taeniorhynchus*.

На о. Тринидад вирус венесуэльского энцефаломиелита лошадей циркулирует в природе среди грызунов. Основными переносчиками вируса являются комары *Mansonia venezuelensis*, *Culex nigripalpus*, *C. taeniopus*, *C. vomerifex*, *C. amazonensis*, *Aedes serratus* (Jonkers et al., 1966).

ЭНЦЕФАЛИТ САН-ЛУИ

Энцефалит Сан-Луи — заболевание, в 20% случаев сопровождающееся летальностью. Резервуаром вируса являются птицы, от которых он с помощью комаров передается людям и лошадям. Заболевания людей наблюдаются в конце лета и осенью (август — сентябрь).

Переносчиками возбудителя энцефалита Сан-Луи являются комары родов *Culex* и *Aedes*: *Culex tarsalis*, *Culex pipiens fatigans*, *Ae. dorsalis* и др. Помимо комаров вирус могут передавать также паразитирующие на птицах гамазовые клещи.

Энцефалит Сан-Луи встречается в Колумбии, Аргентине, Суринаме, Мексике, на островах Тринидад и Ямайка. В Мексике заболевания людей и животных распространены в основном на северо-востоке страны. В Суринаме в провинции Брокопондо антитела к вирусу Сан-Луи обнаружены у 25—51% обследованного населения. В Аргентине очаги энцефалита Сан-Луи распространены в центральных и северо-восточных районах страны. В Колумбии энцефалит Сан-Луи встречается в среднем течении р. Магдалена (Groot, 1964; Sabattini, Shope, Vanella, 1965; Tongern, 1965; 1967; Mucha, 1967).

В Университетскую больницу Кингстона (Ямайка) ежегодно поступают десятки больных энцефалитом Сан-Луи; диагноз нередко подтверждается серологически. Серологическое обследование диких и домашних птиц на о. Ямайка показало, что 17% диких и 36% домашних птиц имеют антитела к вирусу энцефалита Сан-Луи. Сероконверсия, обнаруженная у цыплят и домашних кур, позволяет предположить, что в период между мартом и августом имеет место усиление передачи вируса. В данной зоне это период размножения птиц. Основным переносчиком вируса являются комары *Culex nigripalpus* (Sudia, Coleman, Grant, 1966; Ventura, 1965; Irvine, Grant, Belle, 1963).

БОЛЕЗНИ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПЕРЕДАЮТСЯ МОСКИТАМИ

В странах Латинской Америки москиты очень широко распространены. Многие из них имеют важное значение как специфиче-

ческие переносчики mosquitoной лихорадки, лейшманиозов и болезни Карриона, или бартонеллеза.

Эпидемиология mosquitoной лихорадки и лейшманиозов, встречающихся на территории СССР, изучены достаточно хорошо и поэтому мы излагаем лишь те особенности, которые характерны для условий Латинской Америки. Болезнь Карриона является эпидемичной только для Латинской Америки и особенности ее распространения и клинического течения представляют поэтому значительный интерес.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы в Латинской Америке распространены от 19° с. ш. до 29° ю. ш. и охватывают территорию с населением в 200 млн. человек. Наиболее часто встречается кожно-слизистый американский лейшманиоз, вызываемый *Leishmania brasiliense* с подвидами *L. brasiliense brasiliense*, *L. b. mexicana*, *L. b. guyanensis*, *L. b. pifanoi*. Однако имеет распространение и висцеральный лейшманиоз, вызываемый *L. donovani chagasi*.

Висцеральный лейшманиоз встречается, в основном, в восточных и северо-восточных районах Бразилии, где регистрируется 97,5% всех случаев этого заболевания в Латинской Америке (рис. 7). Отдельные случаи регистрируются в Венесуэле и некоторых других странах. Эндемичным очагом висцерального лейшманиоза является также бассейн р. Бальзас (Мексика). Резервуаром возбудителя — *L. donovani chagasi* — являются ежовые крысы и некоторые другие грызуны. Основными переносчиками лейшманий являются москиты *Lutzomyia longipalpis*, *L. intermedium* (= *lutzi*), *L. panamensis*, *L. galindoi*, *L. hamatus*, *L. deleoni* (Deane, Paumgarten, 1964; Diaz, 1963).

Лейшманиоз, вызываемый *L. brasiliense*, распространен в Бразилии (штаты Сеара, Пиауи, Минас-Жераис и др.), Аргентине (северные районы), Колумбии, Парагвае, Сальвадоре, Мексике, Боливии, Перу, Эквадоре, Панаме, Коста-Рике, Гондурасе, Никарагуа, Британском Гондурасе.

Некоторые авторы (Cahil, 1963 и др.) разделяют американский кожно-слизистый лейшманиоз на 4 типа, каждый из которых отличается клиническим течением и вызывается разными подвидами *L. brasiliense*:

1) эспундия, тяжелая кожно-слизистая форма, встречающаяся в Бразилии и сопредельных странах; возбудитель — *L. brasiliense brasiliense*; 2) доброкачественная, но затяжная кожная форма без поражения слизистых оболочек, зоонозная, лесная форма, имеющая распространение в Мексике, Гондурасе и Гватемале; возбудитель — *L. b. mexicana*; 3) тяжелая кожно-язвенная форма, сходная с «пендинской язвой», распространенная в Гайане и среди горных жителей Перу; возбудитель — *L. b. guyanensis*; 4) болез-

ценная диффузная, или лепроматозная, форма кожного лейшманиоза без тенденции к изъязвлению и протекающая хронически; возбудитель — *L. b. rifanoi*; встречается в Панаме, Коста-Рике, Боливии и Венесуэле.



Рис. 7. Распространение лейшманиозов в странах Латинской Америки (по Лысенко, Фонаревой, Семашко, 1968): 1 — *L. donovani*; 2 — *L. braziliensis*

Резервуаром *L. b. brasiliensis* являются *Dasiprocta aguti*, *Cuniculus paca*, щетинистые крысы *Proechimus* и другие грызуны (Ноаре, 1962), Основные переносчики — *L. intermedius*, *L. evans*, *L. gomez*, *L. panamensis*, *L. squamiventris*, *L. verrucarum*, *L. peruensis* (Hunter a. o., 1960).

L. b. mexicana выделена от грызунов *Ototylomys phyllotis* (40% зараженных) *Heteromys desmarestianus* (10,34%), *Nictomys sumichrasti* (12,5%). Патоморфология и гистопатология пораженной сходны с таковыми при кожном лейшманиозе Старого света. Из москитов, нападавших на крыс и опоссумов, наиболее многочисленными являются *L. cruciata*, *L. flaviscutellata*, *L. panamensis*, *L. shannoni*, *L. permira*, *L. trinidadensis* (Disney, 1968; Lainson, Tranguways — Dixon, 1963, 1964; Stranguways — Dixon, 1966).

Весьма серьезную проблему кожный лейшманиоз представляет в Британском Гондурасе. Заболевание поражает чаще всего население, занятое на работах в лесу. Эта группа населения составляет 30% работающего населения страны, в которой 2/3 территории покрыто лесом. Интенсивный очаг кожного лейшманиоза расположен в центральной, более влажной части Британского Гондураса (район Эль-Кайо и др.). Меньше всего случаев заболеваний отмечается в южных районах в поселках индейцев и в прибрежных населенных пунктах. Болеют главным образом лица, занятые добычей каучука, охотники за красным деревом. Преимущественно (в 52% случаев) поражаются голова (в том числе уши — в 40% случаев) и руки (28%). Возбудитель размножается в хрящевой ткани ушей быстрее, чем в других частях тела, где часто наблюдается спонтанное самоизлечение. Болезнь чаще наблюдается у людей в возрасте 36—50 лет. У женщин положительная аллергическая проба отмечалась в 6 раз реже, чем у мужчин, что связано с тем, что женщины не работают в лесу.

Инкубационный период колеблется от 2-х недель до 3-х месяцев. Изъязвление наступает через 90 и более дней. В сыворотке крови здоровых и переболевших людей находится вещество, лизирующее лейшманий. После заболевания отмечается стойкий иммунитет. У большинства людей заболевание, по-видимому, протекает субклинически, что подтверждается большим количеством «сомнительных» кожных реакций (Chalmers a. o., 1968).

Основным хозяином *L. b. mexicana* в Британском Гондурасе являются крысы *Ototylomys phyllotis*, а основным переносчиком — *L. flaviscutellata*.

На эпизоотичной территории лесов обнаружено 18 видов москитов, 9 из которых могут нападать на человека: *L. apicalis*, *L. cruciatus*, *L. bispinosus*, *L. geniculatus*, *L. ovallesi*, *L. panamensis*, *L. pessoanus*, *L. shannoni*, *L. ylephileter*.

При отлове москитов, нападающих на человека, было обнаружено, что доминирующими видами являются *L. panamensis* (45,44% отловленных москитов), *L. shannoni* (20,38%) и *L. cruciatus* (18,9%). В ловушках с животными чаще встречались *Ph. permirus* (45,21%), *L. apicalis* (25,77%), *L. cruciatus* (12,11%). В местах дневок, главным образом под воздушными корнями деревьев, 28,53% составили *L. trinidadensis*, 20,89% — *L. caye-*

nensis, 16,05% — *L. beltrani* и 34,53 — другие виды (Williams, 1965).

В Мексике обширный очаг лейшманиоза, вызываемого *L. b. mexicana*, имеется на восточном побережье. Он охватывает лесистые районы штатов Веракрус, Оахака, Табаско, Кампече, восточную часть штата Юкатан, Кинтана-Роо и небольшой район штата Чьяпас. Этот район тянется далее, к югу, охватывая большую часть Британского Гондураса и северные низменные районы Гватемалы. Заболевают лейшманиозом чаще всего люди, работающие в лесистых районах по добыче чикле (почему это заболевание иногда называют «язвой добывающих чикле»). Сезон добычи чикле совпадает с периодом дождей, когда наблюдается наибольшая численность moskitov — переносчиков лейшманий. И в этот период отмечается подъем заболеваемости. На высоте свыше 1000 м заражений обычно не наблюдается, что связано с особенностями биологии переносчика. В противоположность клиническим формам, наблюдающимся в других странах Центральной и Южной Америки, в Мексике отсутствуют поражения слизистых оболочек. Поражения обычно локализуются на коже лица, ног, ушей, верхних конечностей.

Переносчиками возбудителей лейшманиозов в Мексике являются преимущественно четыре вида moskitov: *L. galinadoi*, *L. panamensis*, *L. hamatus* и *L. deleoni*, имеющие распространение в лесистых районах (Diaz, 1963).

В Венесуэле переносчиками лейшманий являются moskity: *L. longipalpis* (основной переносчик), *L. internmedius*, *L. gomezi*, *L. evansi*, *L. verrucarum* и некоторые другие (Witmund, 1964).

В Сальвадоре, Колумбии, Парагвае, Аргентине основными переносчиками лейшманий являются *L. longipalpis*, *L. intermedius* (= *lutzi*), *L. panamensis* (Deane, Paumgarten, 1969).

Вследствие трудности клинической диагностики, нехватки медицинских кадров, особенно в сельских районах, большая часть случаев заболеваний лейшманиозами в Латинской Америке остается недиагностированной. Болезнь, по-видимому, распространена значительно шире, чем об этом свидетельствуют имеющиеся данные.

БОЛЕЗНЬ КАРРИОНА (бартофель)

В горных областях Перу, Колумбии и Эквадора на высоте 750—2400 м над уровнем моря встречается остролихорадочное заболевание, вызываемое эритроцитарным паразитом из типа простейших — *Bartonella bacilliformis*. Возбудитель может локализоваться также в клетках лимфатических узлов, печени, селезенки.

Эпидемиология болезни Карриона изучена недостаточно. Источником возбудителя считают человека, от которого москиты переносят *B. bacilliformis* посредством специфической инокуляции здоровым людям. Инкубационный период болезни равен 3—5 неделям. Клиническое течение может проявляться в двух формах: в виде поражений кожи и слизистых оболочек, а также в виде поражений внутренних органов, сопровождающихся анемией.

На коже и внутренних органах появляются узелки и язвочки, которые легко кровоточат и заживают с образованием рубцов. При бородавчатых поражениях кожи и слизистых смертные исходы не наступают, но при тяжелых анемиях, связанных с поражением эритроцитов и кроветворных органов, летальность достигает 10—40%. Поэтому эпидемические вспышки могут приобретать угрожающий характер, как это имело место, например, в южных районах Колумбии в 1936 г., когда было зарегистрировано свыше 5 тыс. смертных случаев (Barnett, 1962).

Очаги болезни Карриона распространены от 2° с. ш. до 13° ю. ш. Распространение заболевания преимущественно в горах связано с экологическими особенностями переносчиков (*L. verrucarum*, *L. nogushi* и др.), которые не встречаются ниже 750 м над уровнем моря из-за обильных осадков, препятствующих выводу и активному полету, и выше 2400 м из-за низких ночных температур.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия при заболеваниях, возбудители которых передаются москитами

Основными профилактическими мероприятиями являются: санитарно-эпидемиологическая разведка, борьба с москитами путем уничтожения окрыленных насекомых и мест их вывота, а также предохранение людей от нападения москитов.

Так как основным местом обитания москитов в природе являются норы грызунов, то в первую очередь следует проводить дератизацию всеми доступными средствами. К ним относятся: заделывание нор грызунов цементом, глиной и битым стеклом и другими материалами; затравка нор грызунов различными ратицидами или смесью ратицидов и инсектицидов для одновременного уничтожения грызунов и их эктопаразитов (например, смесью цианплова с дустом ДДТ или ГХЦТ, хлорпикрином и др.); разбрасывание отравленных приманок. Жилые помещения, склады, особенно подполья, подвальные и полуподвальные помещения нужно делать непроницаемыми для грызунов.

При остановках на ночлег в открытой местности следует выбирать участок подальше от нор грызунов, других мест возможного размножения москитов.

Работа по уничтожению грызунов проводится вокруг населенного пункта в радиусе до 3 км при малой численности грызунов и до 5 км при большой.

Важным направлением в борьбе с москитами является предупреждение их выплода, т. е. создание таких условий, которые не допустили бы размножения москитов. В первую очередь, необходимо содержать в чистоте территорию населенных пунктов или временного расположения лагеря. Нельзя допускать скопления органических отходов и мусора, особенно в затемненных местах. В помещениях для жилья и хозяйственных построек необходимо замазывать и заделывать щели и трещины в полах, плинтусах. Места возможного выплода москитов следует обрабатывать инсектицидами. Необходимо также уничтожать развалины, нельзя допускать хаотичного зарастания развалин травами и кустарниками, под которыми обычно скрываются норы грызунов — места выплода москитов.

Для уничтожения окрыленных москитов применяют хлор- и фосфоорганические инсектициды (гексахлоран, ДДТ, хлорофос и др.), которые обеспечивают массовое и быстрое уничтожение москитов. Инсектицидами необходимо обрабатывать все постоянные и временные жилые помещения и хозяйственные постройки, лечебные и детские учреждения, а также помещения для животных, т. е. все места возможных дневок москитов, а также места, на которые москиты могут присаживаться перед нападением на людей или проникновением в помещения.

Москиты обычно передвигаются скачкообразно, редко поднимаясь от основания стен на высоту более 2 м. Уже первое соприкосновение москитов с обработанной поверхностью вызывает у них вначале частичный паралич мышц. Насекомое начинает приседать к поверхностям, по которым передвигается, что усиливает действие препарата и вызывает смерть кровососа.

Обрабатываются в жилых помещениях внутренние поверхности стен, часть потолка у стен, проемы дверей, окон, двери, окна, прилегающие к стенам поверхности шкафов и другой мебели, а также полотнища палаток с наружной и внутренней сторон. Помимо внутренних стен обрабатываются и наружные на высоту 1—1,5 м, а также двери, окна, тамбуры зданий и растительность, окружающая палатки и здания.

Применяются эмульсии, суспензии препаратов ДДТ или гексахлорана из расчета 2 г технического препарата на 1 м² поверхности. Препараты ДДТ, гексахлорана, нанесенные на поверхности стен и потолков, оказывают токсическое действие на москитов в тропических районах в течение полутора месяцев с момента обработки при указанной дозировке. После этого срока действие их заметно ослабевает, поэтому повторять обработку необходимо через каждые 35—40 дней на протяжении всего сезона активности москитов, а обработку палаток — через каждые 7—10 дней.

Для одновременного уничтожения mosкитов в природе и помещениях применяются аэрозоли инсектицидов. Частичное уничтожение окрыленных mosкитов может проводиться с помощью «липучек», т. е. полос бумаги, на поверхность которых наносится смесь канифоли и веретенного масла в отношении 5 : 100. «Липучки» развешиваются в затененных местах вблизи места обитания людей и животных.

Защита людей от нападения mosкитов достигается применением закрытой одежды, защитных сеток и отпугивающих препаратов (репеллентов). Окна жилых помещений засетчиваются мелкой металлической сеткой или крахмаленной марлей. Засетчивание помещений следует проводить с конца мая, за несколько дней до вылета mosкитов. Во время сна на открытом воздухе или в незасетченных и необработанных помещениях применяются полога из мелкосетчатого тюля, имеющего 36 ячеек на одном квадратном сантиметре.

После захода солнца необходимо надевать закрытую одежду. Шею, лицо, кисти рук, надо смазывать репеллентами, действие которых продолжается от 2 до 6 час. Если человек занимается физическим трудом и сильно потеет, то репеллент быстро смывается с кожи, и коэффициент защитного действия его резко понижается. Это обстоятельство имеет важное значение в условиях жаркого климата. В этих случаях целесообразно применять импрегнированные путем натирания репеллентными брусками сетки Павловского. Такие сетки сохраняют отпугивающее действие (кюзолы и их аналоги, гексамид) длительное время — до 30 дней и более (Первомайский, Шустров, 1963).

В природных очагах кожного лейшманиоза, характеризующихся жарким климатом, важно обеспечить защиту людей от укусов mosкитов во время сна, так как люди спят раздетыми. В этих случаях брусками импрегнируются и полога, которые при этом сохраняют отпугивающее действие свыше 2-х недель. В районах распространения кожного лейшманиоза необходима активная иммунизация. Заболевшие кожным лейшманиозом подлежат амбулаторному лечению. Язвы и бугорки на теле больных закрываются повязками, чтобы преградить mosкитам доступ к месту поражения.

БОЛЕЗНИ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПЕРЕДАЮТСЯ КЛЕЩАМИ

АРГЕНТИНСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Аргентинская геморрагическая лихорадка представляет собой острое вирусное заболевание, имеющее широкое распространение в Аргентине в равнинных районах площадью около 16 тыс. км² с населением около 300 тыс. человек. Возбудитель болезни, раз-

мер которого менее 100 мкм, по своим антигенным свойствам отличается от изученных ранее вирусов группы арбовирусов; в частности, он не реагирует с сыворотками против арбовирусов из групп А, В, С и других по Казалсу.

Источниками возбудителя болезни являются грызуны. В очагах геморрагической лихорадки вирус был выделен (Pagodi, 1959) от домовых мышей (*Mus musculus*), мясоедой мыши (*Hesperomys laucha*), а также от *Akodon arenicola*, *Oryzomys flavescens*. Среди мясоедых мышей в очагах обнаруживаются больные животные, ослабленные, с взъерошенной шерстью и судорогами спины. После нескольких быстрых поворачиваний у больных животных развиваются характерные конвульсии. Вирус, выделенный от больных грызунов, идентичен по антигенным и биологическим свойствам вирусу, выделенному из крови больных людей.

Передача вируса от больных животных осуществляется гамазовыми клещами *Echinolaelaps echidrinus*, обитающими в гнездах полевых грызунов. Из суспензии клещей удается выделить вирус, способный вызывать заражение новорожденных мышей в лаборатории. Гамазовые клещи являются постоянным и длительным резервуаром вируса, тогда как грызуны являются лишь прокормителями переносчиков и временными хранителями возбудителя (Сморозинцев, Казбинцев, Чудаков, 1963).

Грызуны и кровососущие переносчики обитают в сельских районах, где достигают наибольшей численности в осенние и зимние месяцы (май — июль).

Заболевания людей начинаются в марте, что соответствует в Аргентине осени, и достигают наибольшего развития в зимний период — между концом апреля и серединой июля; особенно высокая заболеваемость в июне (рис. 8). Количество заболевших резко уменьшается с третьей недели июля, держится на низком уровне в августе и сентябре; в декабре новые заболевания не регистрируются.

Инкубационный период колеблется от 7 до 16 дней. Затем в течение 3—4 дней наблюдается литический подъем температуры до 39,1—39,5°, появляются жалобы на общее недомогание, головные боли, боли в пояснице и конечностях. Довольно рано развивается энантема конъюнктивы и слизистой полости рта. Нередко в это время появляются тошнота и рвота, иногда кровотечения из десен и носа.

В период развития заболевание характеризуется высокой лихорадкой ремиттирующего типа, усилением головной боли и боли в конечностях и появлением у большей части больных кровотечений, главным образом носовых, из десен, реже кровохарканья. Лихорадочный период продолжается до 9—16-го дня болезни. В это время гиперемия видимых слизистых и их энантема нарастает и наблюдается у всех без исключения больных. Усиливаются тошнота и рвота, появляются кратковременные поносы. У 25% больных развивается трахеобронхит, иногда поражаются

легкие; в случаях с наиболее тяжелым течением может присоединиться бронхопневмония, энцефалит. Летальный исход чаще наступает на 5—11-й день болезни, т. е. во втором периоде.

С первых дней заболевания развивается лейкопения — до 3000—900 лейкоцитов в 1 мм³. Изменений эритроцитов и гемогло-

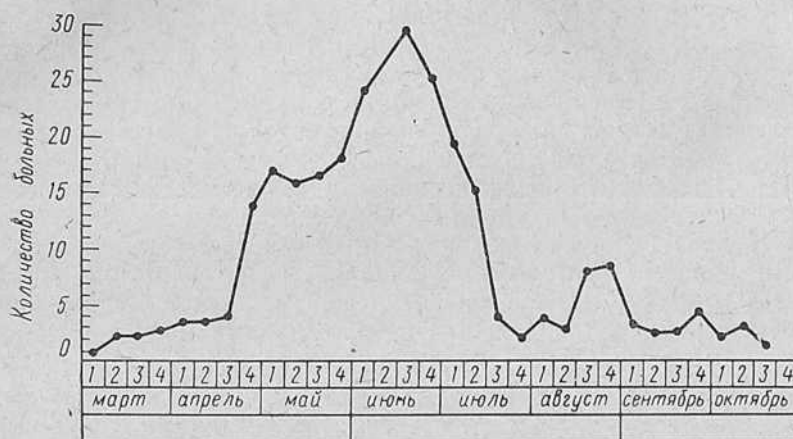


Рис. 8. Сезонная динамика заболеваемости аргентинской геморрагической лихорадкой (1, 2, 3, 4 — недели) (по Смородинцеву, Казбинцеву, Чудакову, 1963)

бина не наблюдается. Период реконвалесценции продолжается около 2-х недель.

Болеют аргентинской геморрагической лихорадкой в основном сельские жители, занимающиеся скотоводством и земледелием. Значительно реже заболевают городские жители, причем большинство заболевших этой группы также занимались сельским хозяйством (погрузка зерна, контакт с грызунами и т. п.). Большинство заболеваний и смертных случаев падает на возраст 21—30 лет. Летальность заметно увеличивается с возрастом — от 9% среди заболевших до 40 лет, до 31% старше 40 лет.

ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА СКАЛИСТЫХ ГОР

Пятнистая лихорадка Скалистых гор — острое лихорадочное заболевание, вызываемое риккетсиями из рода *Dermacentroxenus*. Заболевание распространено в США, Канаде и странах Латинской Америки (Мексика, Бразилия, Колумбия, Панама).

Источниками возбудителя заболевания являются грызуны, кролики, собаки и некоторые другие млекопитающие. Передача

риккетсий в странах Латинской Америки осуществляется иксодовыми клещами — *Ambliomma cajenensis*, *A. striatum*, *Rhipicephalus sanguineus*. У многих клещей доказана трансфазовая и трансвариальная передача возбудителя, что позволяет считать иксодовых клещей не только переносчиками, но и резервуаром риккетсий.

Заражение людей происходит при кровососании клещей или попадании гемолимфы раздавленных клещей на слизистые или кожу.

Лихорадка Скалистых гор существует в виде природных и антропоургических очагов. В природных очагах основным переносчиком является *D. andersoni*, который, однако, может встречаться и на пастбищах домашних животных (антропоургические очаги). В населенных пунктах основными переносчиками риккетсий служат паразитирующие на собаках *R. sanguineus* и *D. variabilis*.

Клиническое течение болезни крайне разнообразно — от легких до смертельных случаев. Инкубационный период колеблется от 2—5 до 14 суток. Обычно заболевание начинается остро, резким ознобом, быстрым подъемом температуры, которая остается высокой 2—3 недели. На 2—6-е сутки появляется сыпь, которая в тяжелых случаях становится сливной и имеет темную окраску. Общее состояние больного тяжелое: головная боль, рвота, бессоница, параличи. Летальность колеблется от 5—10 до 80%.

Возбудитель болезни малоустойчив во внешней среде: высушивание при комнатной температуре вызывает гибель риккетсий через несколько часов.

Средством специфической терапии являются антибиотики: хлормицетин, ауреомицин, тетрацилин. Для активной специфической профилактики предложено два вида убитых вакцин: из тканей зараженных клещей и из риккетсий, выращенных в желточных мешках куриного эмбриона. В очагах риккетсиоза эффективным средством профилактики является истребление клещей и их прокормителей, применение репеллентов.

КЛЕЩЕВОЙ СПИРОХЕТОЗ

Клещевой спирохетоз, или клещевой возвратный тиф, — инфекционное заболевание, вызываемое различными видами спирохет рода *Borrelia*.

Заболевание характеризуется природной очаговостью; существуют природные и антропоургические очаги клещевого спирохетоза. Источниками возбудителей болезни являются грызуны, насекомоядные, хищники, возможно, собаки и летучие мыши. Переносчиками и резервуарами спирохет служат аргасовые клещи рода *Ornithodoros*.

Очаги клещевого спирохетоза в Латинской Америке имеются в Мексике, Гватемале, Панаме, Колумбии, Венесуэле, Бразилии,

Эквадоре, Перу, северной Аргентине, на Кубе. Резервуарами спирохет в природных очагах являются грызуны *Microtus mexicanus*; *Netoma micropus canensis* и др. Переносчики спирохет — клещи *Ornithodoros turicata* (Мексика), *O. dugesii* (Мексика, Гватемала, Панама, Аргентина), *O. rudis* (Панама, Колумбия, Венесуэла, Эквадор, Боливия, Перу), *O. talaje* (Мексика, Панама, Колумбия, Аргентина, Бразилия и др.), *O. venezuelensis* (Панама, Венесуэла).

Из клещей и крови больных выделены различные виды спирохет: *Borrelia turicata* (Мексика), *B. dugesii* (Мексика), *B. mazzotii* (Мексика, Гватемала, Панама, Аргентина), *B. venezuelensis* (Панама, Колумбия, Венесуэла, Эквадор, Боливия, Перу) (Hunter а. о., 1960).

Аргасовые клещи нападают на диких и домашних животных, а также на человека как днем, так и ночью. Трансмиссивный путь передачи спирохет является единственным. Клещ в фазе имаго, личинки или нимфы заражается спирохетами при кровососании зараженных животных. Спирохеты попадают в желудочно-кишечный тракт клеща, а затем распространяются по всем его органам — они появляются в коксальных и слюнных железах, яичниках, полости тела и других органах и тканях.

Заражение человека происходит двояким путем: при укусе (инокуляция) или при попадании коксальной жидкости, содержащей спирохеты, в ранку, образовавшуюся в результате укуса (контаминация).

Клещи-орнитодорины передают спирохет трансвариально.

Клещевым спирохетозом чаще заболевают приезжие контингенты. Коренное население обычно переболевает им еще в детстве; неоднократное введение спирохет нападающими клещами может иммунизировать население. Но и среди местного населения возможны повторные заболевания.

Заражение клещевым возвратным тифом в природных очагах происходит при нападении на людей клещей в местах их обитания: в пещерах, нишах, гротах, у нор животных. В населенных пунктах заражение может происходить практически повсеместно.

Очаги клещевого спирохетоза приурочены в основном к горным и предгорным ландшафтам. И так как клещи-орнитодорины являются теплолюбивыми членистоногими, в южных районах Латинской Америки заболевания клещевым спирохетозом отсутствуют.

Клинически клещевой спирохетоз характеризуется интермиттирующим характером температурной кривой, т. е. периоды лихорадки периодически сменяются падением температуры. Приступы лихорадочного состояния могут длиться от нескольких дней до нескольких часов.

Инкубационный период со времени укусов клещей продолжается от 5 до 14 дней, но иногда затягивается до 20 дней (Москвин, 1960). Продромальные явления выражаются в недомогании,

незначительной головной боли, боли в мышцах, чаще икроножных, пояснице.

Первый приступ начинается, как правило, внезапно, с повышения температуры до 38—39°. Больные ведут себя беспокойно, жалуются на сильную головную боль, бредят, у некоторых отмечается потеря сознания. Длительность первого приступа — от 1 до 3—4-х дней, после чего температура падает до 36,8—37,5°. Падение температуры сопровождается профузным потом, слабостью. После падения температуры общее самочувствие больных восстанавливается, и они чувствуют себя совершенно здоровыми, как и после приступа малярии. Последующие приступы, повторяющиеся через 5—7 дней, также сопровождаются высокой температурой (до 39°), головной болью, болью в мышцах, общей интоксикацией. Число приступов колеблется от 3 до 28, в среднем оно равно 10—12. Клиническое течение болезни разнообразное, однако всегда благоприятное, и смертность наблюдается как редкое исключение при каких-либо осложнениях.

Сердечно-сосудистая система при клещевом спирохетозе поражается сравнительно мало. Селезенка и печень, как правило, увеличены. В крови больных отмечается относительный лимфоцитоз (до 30—40%) и моноцитоз (10—12%), однако характерных изменений гемограммы в ряде случаев нет. Для картины крови характерна незначительная гипохромная анемия. Во время приступов наблюдается умеренный лейкоцитоз (до 10—12 тыс.). Иногда клещевой спирохетоз протекает тяжело, с желтухой, пневмонией, поражениями почек.

По характеру течения клещевой возвратный тиф нередко напоминает вшивый возвратный тиф, малярию или лихорадку паппатачи. Профилактика заболевания заключается в уничтожении аргасовых клещей и их хозяев в природе, тщательной побелке и штукатурке жилых и нежилых помещений, замазывании щелей, а также выборе мест для ночлега.

КЛОПЫ-ТРИАТОМИДЫ И БОЛЕЗНЬ ЧАГАСА

Болезнь Чагаса, или американский трипаносомоз, — одно из распространенных заболеваний Центральной и Южной Америки. В эндемических очагах этого заболевания проживает более 35 млн. человек, из которых свыше 7 млн. заражены возбудителем. В СССР и других странах Европы, Азии, Африки и Австралии это заболевание не встречается. Однако возбудитель болезни — *Trypanosoma cruzi* Chagas, 1909 — давно привлекает внимание исследователей. Советские ученые, культивируя *T. cruzi*, получили из возбудителей важный противораковый антибиотик — круцин. В последние годы детальному исследованию подвергаются беспозвоночные хозяева и переносчики этого возбудителя — клопы семейства Triatomidae.

Изучение эпидемиологических особенностей болезни Чагаса важно и с точки зрения общебиологической, так как затрагивает вопрос взаимодействия одноклеточного паразита с позвоночными и беспозвоночными хозяевами, а также конкретное влияние природных и специальных факторов на распространение инфекции.

Простейшее *Trypanosoma cruzi* — дигенетический паразит из семейства Trypanosomidae, размножающийся попеременно в организмах позвоночного и беспозвоночного хозяев. В организме позвоночного хозяина трипаносомы паразитируют в различных органах и тканях, где размножаются, принимая безжгутиковую форму. Через некоторое время часть лейшманиальных форм удлиняется, приобретает жгут и превращается в трипаносомы, выходящие в кровь.

В тканях, куда попали трипаносомы (миокард, скелетная мускулатура, гладкие мышцы кишечника, ретикуло-эндотелиальная система, надпочечники, центральная нервная система и др.), появляются воспалительно-дистрофические изменения с поражением нейронов и уменьшением их числа, инфильтраты из лимфоцитов, моноцитов, плазматических клеток; твердая мозговая оболочка гиперемиируется, срастается с костями, мягкая мозговая оболочка отекает и утолщается; в головном и спинном мозгу появляются кровоизлияния, инфильтраты; нередко наблюдаются эндокардиты и перикардиты, дегенерация печени и надпочечников.

Эти поражения сопровождаются высокой температурой, недомоганием, головной болью, болями в мышцах, увеличением шейных, паховых и подмышечных лимфатических узлов. У многих больных наблюдаются отеки на стопах, бедрах и лице. Границы сердца расширяются, на электрокардиограммах отмечается удлинение интервала P—R, изменение комплекса QRS, зубца T, желудочковые экстрасистолы, признаки блокады правой ножки атрио-вентрикулярного пучка. Эти изменения электрокардиограммы — важные диагностические признаки болезни. Печень и селезенка обычно увеличены, в крови — лейкоцитоз с моноцитозом.

В основе патогенеза болезни Чагаса лежат, по-видимому, токсико-аллергические реакции. Аллергеном служат главным образом продукты распада погибающих трипаносом. По мнению Яффе и других (Jaffe et al., 1961), возможны и аутоаллергические реакции, возникающие в результате сенсибилизации веществами, образующимися при гибели пораженных трипаносомами клеток организма. При благоприятном течении болезни через 4—5 недель температура с 39—40° снижается до нормальной, трипаносомы исчезают из периферической крови, общее состояние больного улучшается. Иногда в заключительном периоде болезни развивается менингоэнцефалит, который утяжеляет течение болезни, и при явлениях сердечно-сосудистой слабости больные умирают.

Специфические переносчики — беспозвоночные хозяева трипаносом — представители свыше 10 родов кровососущих клопов семейства Triatomidae отряды Hemiptera, распространенные глав-

ным образом на Американском континенте (лишь 5 видов из 113 известных обнаружены в Азии). (табл. 4). Триатомовые кло-

Таблица 4

Клопы—переносчики *Trypanosoma cruzi* в Мексике, Центральной и Южной Америке

Страна	Виды клопов
Мексика	<i>Triatoma sauguisuga</i> <i>Rhodnius prolixus</i> <i>Triatoma hegneri</i>
Гватемала	<i>Tr. dimidiata</i>
Панама	<i>Eratyrus cuspidatus</i> <i>Rhodnius pallescens</i> <i>R. prolixus</i> <i>Panstrongylus geniculatus</i>
Аргентина	<i>Triatoma dimidiata</i> <i>Eutritoma sordida</i> <i>Psammolestes coreodes</i>
Боливия	<i>Triatoma infestans</i> <i>Eutritoma sordida</i>
Бразилия	<i>Triatoma infestans</i> <i>Panstrongylus megistus</i> <i>Triatoma brasiliensis</i> <i>Eutritoma sordida</i> <i>Triatoma chagasi</i> <i>Tr. vitticeps</i>
Чили	<i>Mepraia spinalai</i> <i>Triatoma infestans</i>
Колумбия	<i>Rhodnius prolixus</i> <i>R. pictipes</i>
Парагвай	<i>Eutritoma sordida</i>
Уругвай	<i>E. sordida</i> <i>Triatoma infestans</i>
Венесуэла	<i>Eratyrus cuspidatus</i> <i>Eutritoma nugromaculatus</i> <i>Penstrongylus rufotuberculatus</i> <i>Prammolestes arthyri</i> <i>Pr. geniculatus</i> <i>Rhodnius prolixus</i>
Эквадор	<i>Triatoma dimidiata</i>

пы — это летающие насекомые, обитающие как в природных условиях, так и в жилищах людей. Они питаются почти на всех позвоночных, включая человека; укусы их болезненны. Кроме того, триатомиды могут передать от одного позвоночного другому токсоплазм; в кишечнике клопа длительно сохраняются палочки прокары, при прерывистом питании клопы могут переносить чуму и американские энцефаломиелиты. Но основное эпидемиологическое значение триатомовых клопов состоит в передаче возбу-

теля болезни Чагаса. Наибольшую роль при этом играют представители родов *Triatoma*, *Rhodnius* и *Parstrongylus*. В передаче *T. cruzi* принимают участие взрослые окрыленные клопы, их личинки и нимфы. При кровососании на больном или паразитоносителе трипаносомы попадают в кишечник клопа, размножаются там в форме критидий, а затем в задней кишке принимают метациклическую форму. На 8—10-й день трипаносомы вместе с испражнениями выделяются; но часть трипаносом с током гемолимфы попадает в слюнные железы триатомид.

Как показали исследования В. Н. Данилова (1967), за одно кровососание клопы поглощают количество крови, превышающее вес собственного тела в 2—3,5 раза. Зараженность трипаносомами взрослых клопов значительно выше, чем их личинок и нимф. Это связано как с возможностью заражения на каждой из преимагинальных стадий развития, так и с многократными приемами крови на стадии имаго. Естественно, что с каждым новым кровососанием возможность заражения клопов трипаносомами в очагах болезни Чагаса увеличивается. Поэтому наиболее опасны эпидемиологические клопы, питавшиеся многократно.

Болезнь Чагаса существует в двух эпидемиологических формах: в форме природных очагов, в которых основным резервуаром *T. cruzi* служат дикие животные, и в форме антропоургических очагов, где источником и резервуаром стали домашние животные; источником возбудителя трипаносомоза может быть и больной человек.

Природными резервуарами возбудителя в настоящее время считают 42 вида млекопитающих, из крови которых была выделена *T. cruzi* (Oliveira, 1962; Hoare 1962; Deane, 1964). Трипаносомы выделены у 14 видов и подвидов летучих мышей, у 4-х видов обезьян *Saimiri sciureus*, *Cebus apella*, *Allonatta senicula*, *C. carpinus*. Более чем у 8 видов и подвидов неполнозубных (броненосцев) встречается естественная инфекция; обитая близ жилищ, они как бы представляют собой промежуточное звено между зараженными дикими животными и домашними. Роль их как резервуаров болезни Чагаса еще подлежит изучению. Естественная инфекция выявлена также более чем у 8 видов сумчатых (опосумов) и 1 представителя парнокопытных (свинья).

В эпидемиологическом отношении наиболее опасны кошки, собаки и морские свиньи. Методом ксенодиагностики у кошек и собак выявилась зараженность до 25,5—28,5%. Индексы инфицированности у них выше, чем у людей. По-видимому, паразитемия у них более интенсивна и длительна. Процент естественной зараженности морских свинок достигает 25. Местное население Латинской Америки с давних пор приручило морских свинок, мясо которых индейцы едят. Морские свинки содержатся либо в жилых помещениях, либо рядом с ними. Свинки оказываются основными хозяевами переносчиков, резервуаром возбудителей и его распространителем в местностях, ранее свободных от заболевания;

излюбленное место обитания кровососов — загончики для свинок. Единичные находки трипаносом отмечены у агути и серых крыс. Роль зайцев, белок и других грызунов достаточно не изучена.

Все штаммы *T. cruzi*, выделенные от животных, имеют общий антиген. Кроме того, имеются специфические антигены, по которым можно дифференцировать три типа возбудителя: А, В и С. Иммунологические типы не связаны с вирулентностью штаммов. Все выделенные от животных штаммы (за исключением части штаммов, найденных у летучих мышей) вызывают болезнь Чагаса (Deane, 1964).

Механизм перенесения трипаномы с насекомого на человека двоякий: при укусе клопа, когда возбудитель со слюной попадает в ранку, или при попадании фекалий клопа с трипаносомами на место его укуса или на другой поврежденный участок кожи или слизистой.

Все известные триатомовые клопы хорошо заражаются *T. cruzi* и эпидемиологическое значение их зависит главным образом от характера связи с человеком, численности и степени зараженности различными штаммами трипаносом.

Триатомиды встречаются с 42° с. ш. (в США) до 43° ю. ш. (в Аргентине). Однако на севере и юге этой огромной территории распространены лесные виды, а не домашние; истинная зона распространения болезни Чагаса расположена между 25° с. ш. и 38° ю. ш. Очаги болезни зарегистрированы в Аргентине, Боливии, Бразилии, Венесуэле, Гватемале, Гайане, Гондурасе, Колумбии, Коста-Рике, Мексике, Панамае, Парагвае, Перу, Сальвадоре, Уругвае, Чили, Эквадоре (Ромаña, 1962; Кассирский, Плотников, 1964) (рис. 9).

В Аргентине в результате массового серодиагностического обследования населения установлено, что трипаносомозом поражено более 20% жителей сельских местностей и пригородов. В 1962 г. в Буэнос-Айресе в районе Вилья-Солдати при обследовании учащихся 8 июля выявлено 15% больных трипаносомозом. Число больных велико и среди других групп населения, так как этот район неблагополучен в санитарно-гигиеническом отношении, густо населен выходцами из других штатов Аргентины и стран Южной Америки. Выявление больных и их лечение не организовано в масштабе всей страны, хотя уже V и VI национальные медицинские конгрессы в 1937 и 1939 гг. были посвящены обсуждению проблем болезни Чагаса. Особо опасен трипаносомоз для лиц, прибывающих во внутренние районы страны для проведения топографических, бурильных и других временных работ.

В Бразилии насчитывается около 3 млн. человек, пораженных болезнью Чагаса. Трипаномы переносят около 37 видов триатомовых клопов. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют *Triatoma infestans*, *Panstrongylus megistus*, *T. sordiana*, *T. brasiliensis*, *T. maculata* — синантропные и полусинантропные виды. Они очень многочисленны в жилых помещениях или вблизи

них и отличаются высокой степенью зараженности возбудителем болезни Чагаса. Остальные виды встречаются преимущественно в лесах и реже нападают на человека. Антропофилии триатомид благоприятствуют полуразрушенные глинобитные постройки с



Рис. 9. Географическое распределение болезни Чагаса (очаги болезни заштрихованы)

щелями, а также низкий культурный и санитарно-гигиенический уровень сельского населения южноамериканских республик.

Ареалы переносчиков болезни Чагаса в Бразилии приурочены в основном к восточной фаунистической зоне Бразилии (Лысенко и др., 1965). В западной фаунистической зоне встречаются лишь «дикие» виды — *Rhodnius brethesi*, *R. robustus*, *Panstrongylus*

rufotuberculatus, *P. lignarius*, от которых человек может заразиться только в природных очагах. Распространение триатомид зависит от многих природных факторов: температуры, влажности, обилия осадков и др. В приморской зоне, например, переносчики болезни Чагаса не встречаются из-за специфического состава морского воздуха (соли, иод и т. п.) и регулярно дующих бризов, проникающих в долины на 30—40 км.

В ряде районов Бразилии клоп *Triatoma infestans* преобладает над другими видами триатомид или даже представлен монопопуляцией. Наиболее благоприятные для него условия имеются в штате Риу-Гранди-ду-Сул с субтропическим климатом и в центрально-восточном районе. Этот клоп встречается также в северо-восточном районе, но серьезной роли в распространении инфекции здесь не играет. В районах с равномерным выпадением осадков в течение года (штаты Санта-Катарина, Парана) этого вида нет. Ареал *T. infestans* ограничивается изотермами 17 и 23° и годовыми изогиетами 1000 и 2000 мм, в пределах ареала относительная влажность составляет 70—80%. Инфицированность *T. infestans* трипаносомами довольно высока (до 56,7%), передача этим клопом трипаносом очень интенсивна, и поэтому в зоне его распространения пораженность населения достигает 36,6%.

Ареал *Panstrongylus megistus* ограничен изотермами 20 и 27°, относительной влажностью 70—90% и годовыми изогиетами 500 и 2000 мм. Таким образом, этот вид шире других видов расселен по территории Бразилии. Инфицированность его колеблется от 2 до 26%. *Triatoma brasiliensis* и *T. maculata* распространены в зоне между изотермами 23 и 28° и годовыми изогиетами 500 и 12 500 мм, т. е. только в северо-восточном районе. Инфицированность *T. brasiliensis* — 7—10%, *T. maculata* — 2,5%. *Triatoma sordida* распространен в центрально-западном и центрально-восточном районах между изотермами 20 и 26°, годовыми изогиетами 500 и 2000 мм при относительной влажности 70—80%. В засушливой зоне северо-восточного района Бразилии этот вид встречается. Инфицированность *T. sordida* около 7%.

Эндемичная по болезни Чагаса зона меньше ареалов триатомид. Зоны интенсивной пораженности населения (13—29%) приурочены к ареалу *Tr. infestans* (штат Риу-Гранди-ду-Сул) или к ареалу *T. infestans* и *P. megistus* (центральный восток). Зоны низкой пораженности населения совпадают с местностями, где *T. infestans* отсутствует, а основными переносчиками служат «полудомовые» виды — *Tr. brasiliensis* и *Tr. maculata*. Так, в штатах Минас-Жерайс, Гояс и Сан-Паулу процент положительных серологических реакций колеблется от 36,5 до 60,4; на севере Бразилии он равен 8,5, а в штате Амазонки болезнь Чагаса не составляет серьезной проблемы.

В Венесуэле по болезни Чагаса высоко эндемична сельская зона. При массовом обследовании у 20% сельского населения обнаружены *Trypanosoma cruzi*; половина этой группы населения

имеет специфическое поражение миокарда. В 1962 г. в стране насчитывалось 500 000 больных трипаносомозом. Основные переносчики возбудителя здесь — *Rhodnius prolixus* и *Triatoma maculata*.

Во Французской Гвиане трипаносом переносит в основном *Panstrongylus geniculatus*; привлекаемый искусственным светом, он летает в жилища и заражает человека.

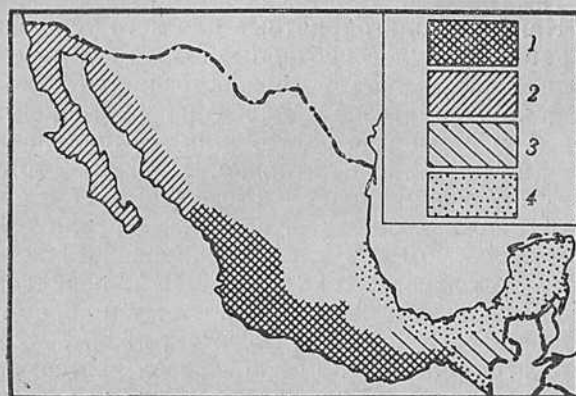


Рис. 10. Распространение переносчиков возбудителя болезни Чагаса в Мексике: 1 — *Triatoma phyllosoma*; 2 — *Tr. rubida*; 3 — *Tr. dimidiata*; 4 — *Rhodnius prolixus*

В Мексике клопы *Triatoma*, зараженные *Tr. cruzi*, обнаружены в 18 районах (Рускман а. Рускман, 1965) (рис. 10). Очагов эндемических по болезни Чагаса, в Мексике несколько. Один из них расположен почти по всему мексиканскому побережью Тихого океана и занимает площадь в 12,4 тыс. км² с населением в 167 тыс. человек. Это преимущественно сельское население, живущее в плохих санитарно-гигиенических условиях. Заболевания отмечаются в населенных пунктах, расположенных на высоте до 1500 м. Основные переносчики здесь — *Rhodnius prolixus* и *Triatoma phyllosoma*. Зараженность последних трипаносомами достигает 1,6%.

Rhodnius prolixus развивается обычно при температуре 16—30° и влажности не менее 50%. Питается не чаще 1 раза в 5 дней и не реже одного раза в 30 дней. За один прием клоп высасывает 300 мг крови (Gomez, 1963). Вне жилищ он обитает на пальмах, паразитирует на яйцах и куколках других насекомых; будучи эктопаразитом птиц, может быть перенесен ими на значительные расстояния. В жилищах этих клопов находят обычно в соломенных или пальмовых крышах.

Второй крупный очаг болезни Чагаса охватывает значительную часть штата Мехико. Здесь возбудителей в основном переносят *Triatoma phyllosoma* (в 69% случаев) и *Tr. dimidiata*. Возбудитель болезни Чагаса в Мексике найден у броненосцев, опоссумов, енотов, а также у серых крыс (Biagi, 1964).

В Перу болезнь Чагаса эндемична в двух различных физико-географических зонах. Одна зона находится на юго-западе страны, начинаясь на побережье океана и достигая в Кордильерах высоты около 2500 м. Другая зона расположена на северо-востоке Перу на высоте 850—1500 м над ур. м. В юго-западной зоне из переносчиков *Tr. cruzi* встречается лишь *Tr. infestans*. В северо-восточной зоне обитает несколько видов триатомид, но переносит трипаносом только *Panstrongylus herreri*. Оба кровососа обитают в жилищах человека. Прежде общение между населенными пунктами высокогорных районов было весьма ограниченным, но с проведением шоссейных дорог оно стало интенсивным; в связи с этим возникает угроза завоза зараженных морских свинок в свободные от инвазий местности.

В Чили болезнь Чагаса встречается в штатах Кольчагуа и Курико. Инвазия триатомид трипаносомами колеблется от 5,4 до 64,9%. Южная граница распространения триатомид проходит в провинции Кольчагуа по 34° ю. ш. С помощью ксенодиагностики положительная реакция на наличие трипаносом установлена у 9,2% населения, а путем реакции РСК болезнь Чагаса выявлена у 29,3% обследованных (Schenone et. al., 1961).

В Уругвае синантропные триатомиды встречаются в центральных и восточных районах страны. Положительная серологическая реакция отмечена у 8—15% жителей. В Эквадоре болезнь Чагаса зарегистрирована в 5 приморских провинциях; особенно поражены Гуяс и Мэнаби.

Для диагностики заболевания применяются реакции преципитации, реакция связывания комплемента, электрокардиографии, ксенодиагностика. При клинической форме с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы хорошие результаты дает электрокардиография; в остром периоде болезни наиболее достоверна реакция преципитации; РСК дает достоверные результаты только в 50% случаев; в хронических случаях ведущее место занимают РСК и ксенодиагностика.

Эффективного лечения болезни Чагаса пока нет. Препараты «Байер-7602» и «Байер-9736» трипаноцидны *in vitro*, но на лейшманиальные формы паразита в тканях они не действуют. Кроме того, они нефротоксичны, а внутривенное их введение болезненно.

Борьба с трипаносомозом в настоящее время — это борьба с переносчиками трипаносом, т. е. обработка жилищ и территорий вокруг них различными инсектицидами (хлорофос, гексахлоран и т. п.).

БОЛЕЗНИ, ВОЗБУДИТЕЛИ КОТОРЫХ ПЕРЕДАЮТСЯ БЛОХАМИ

ЧУМА

Периодические эпидемии чумы регистрируются в Бразилии, Эквадоре, Перу, Аргентине, Венесуэле, Боливии (Бароян, 1967). В Бразилию чума была завезена в 1899 г. морскими судами и с тех пор существует как эндемичная для страны болезнь. Вначале очаги чумы были лишь в прибрежной зоне, а затем по торговым путям чума проникла в глубь страны, где образовались вторичные очаги. С 1946 по 1948 г. в Бразилии было зарегистрировано 757 случаев чумы, в 1964—1965 гг. — 404 случая. В настоящее время на территории страны имеются три крупных природных очага чумы: штат Сеара и западная часть штата Пернамбуку; приморская полоса на территории штатов Алагоас и Пернамбуку; центральные районы штатов Баия и Минас-Жерайс. Именно в этих очагах зарегистрированы все случаи заболевания чумой в Бразилии в 1958—1962 гг. (Лысенко и др., 1965). Резервуарами возбудителя в природе являются крысы *R. rattus*, *R. alexandrinus*, *R. norvegicus*, *R. trugivorus* и некоторые другие грызуны (*Orizomys intermedius*, *Sulvilagus brasiliensis* и др.). Переносчиками возбудителя чумы являются блохи *X. cheopis*, *X. brasiliensis*, *Neopsylla fasciatus*, а на юго-востоке страны *Polygenis bohlsi jordani* (Николаев, 1968; Pessôa, 1958; Pinotti, 1959).

В Аргентине чума регистрируется с начала нашего столетия. Вспышки и эпидемии носят довольно регулярный характер. В 1940 г. наблюдалась вспышка, охватившая свыше 200 человек. В настоящее время на территории Аргентины имеются два природных очага чумы. Один из них расположен в центральных районах страны и охватывает занятые под пастбища территории провинций Рио-Негро, Ла-Пампа, Мендоса и Сан-Хуан с очень редким населением. Случаи заболеваний людей здесь редки, так как контакт с больными чумой грызунами в этом очаге происходит только в степи. Второй очаг находится на севере страны в провинциях Сантьяго дель Эстеро, Тукуман и Сальта, где сосредоточено производство сельскохозяйственных продуктов. Здесь грызуны обитают в населенных пунктах и домах, поэтому заболевания людей довольно часты. Основными источниками чумы являются пампасские свинки *Cavia rapparum*, карликовые свинки *Microcavia australis* и хищные свинки *Galea musteloides*. В эпизоотии вовлекаются многие другие виды грызунов. Низкая заболеваемость чумой в Аргентине объясняется отсутствием чумы у крыс, которые не вовлекаются в эпизоотии чумы (Николаев, 1968). Только в 1936 г. наблюдалась обширная эпидемия легочной чумы, во время которой умерло 800 человек (Бароян, 1967). В 1964—1965 гг. не было зарегистрировано ни одного заболевания чумой.

В Боливии в восточных и южных (департамент Чукисака)

районах часто отмечаются эпизоотии чумы среди крыс *Rattus*, свинок *Cavia* и хомячков *Cricetidae*. Основным переносчиком возбудителей чумы являются блохи *X. cheopis* (Николаев, 1968). В 1964—1965 гг. зарегистрировано 198 случаев заболеваний среди людей.

В Эквадоре с 1923 г. систематически возникают сравнительно крупные эпидемические вспышки чумы. В 1939—1940 гг. зарегист-

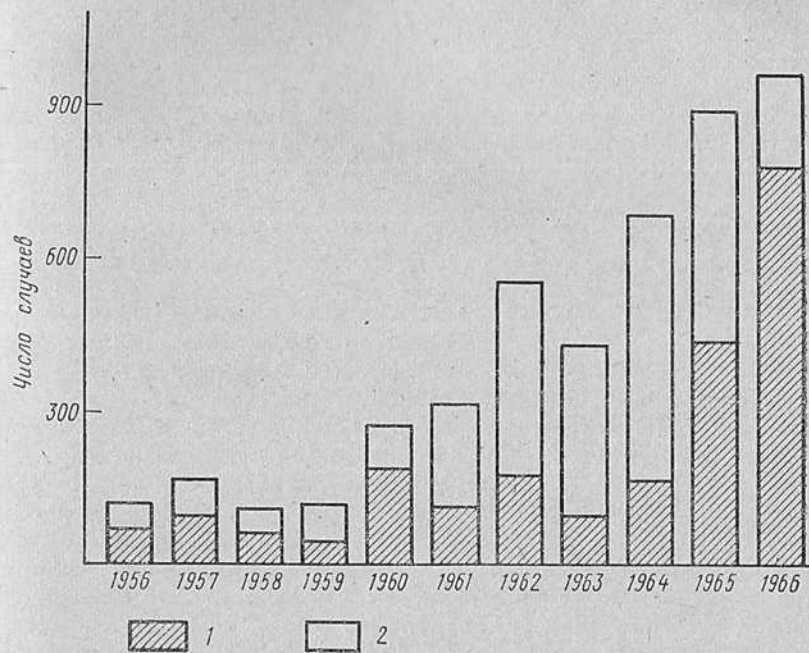


Рис. 11. Зарегистрированные случаи чумы в пограничных населенных пунктах Эквадора, Перу и в остальных странах Латинской Америки в 1956—1966 гг. (ВОЗ, 1968): 1 — пограничный район между Эквадором и Перу (провинции Эль-Оро и Лоха; департ. Пьюра и Тумбес); 2 — остальные страны Латинской Америки

рировано свыше 250 случаев заболеваний с летальностью до 70% (Бароян, 1967). В Перу вспышки чумы регистрируются с начала столетия. В 1964 и 1965 гг. на границе между Эквадором и Перу имели место 2 эпидемические вспышки чумы, которые распространились среди грызунов. Зарегистрировано 563 заболевания в Эквадоре и 325 в Перу (рис. 11). Эпизоотии поддерживаются на хомячках, крысах, домашних морских свинок, от которых возбудитель чумы передается блохами *Polygenis litargus*, *Neopsylla londinensis*, *X. cheopis* и др. (Николаев, 1968; ВОЗ, 1968). В Перу очаги чумы регистрируются в департаментах Амазонка и Пьюра.

Эпизоотии среди грызунов регистрируются в Венесуэле. Основным резервуаром возбудителя чумы являются хомячки и крысы, могущие заносить болезнь в населенные пункты.

Профилактика чумы должна заключаться в проведении непрерывной санитарно-эпидемиологической разведки, постоянном контакте с местными органами здравоохранения и противоэпидемическими учреждениями, истреблении грызунов — источников и резервуаров чумы и блох — переносчиков возбудителей чумы. Необходимо вакцинировать население живой противочумной вакциной и проводить санитарно-просветительную работу. Значение каждого из перечисленных мероприятий может быть различным в зависимости от степени эпидемической угрозы от возникающей эпизоотии, природных условий очага, условий быта местного населения, времени года.

ФИЛЯРИАТОЗЫ

Филяриатозы — группа гельминтозов, личинки возбудителей которых передаются различными членистоногими: комарами, мошками, мокрецами, слепнями, поэтому мы выделили их в отдельную группу трансмиссивных болезней.

Филяриатозы являются наиболее распространенными болезнями человека в тропиках. Из этой большой группы заболеваний в Латинской Америке чаще встречаются вухерериоз, онхоцеркоз, акантохейлонематоз и мансонеллез; зарегистрированы единичные случаи дирофиляриоза.

Очаги филяриатозов распространены в Центральной Америке, на Атлантическом побережье Южной Америки и на большей части бассейна р. Амазонки (рис. 12).

Приуроченность филяриатозов к тропической зоне определяется экологическими особенностями паразитов и переносчиков. В пределах тропиков филяриатозы распространены крайне неравномерно, что зависит от многих природных и социально-экономических факторов.

ВУХЕРЕРИОЗ

Возбудители вухерериоза — *Wuchereria bancrofti* и *W. pacifica*, относятся к надсемейству Filarioidea типа Nematelminthes. Заболевания, вызываемые данными гельминтозами, распространены в Гватемале, Панаме, Венесуэле, Гайане, Бразилии, на островах Пуэрто-Рико, Ямайка, Гваделупа, Санта-Крус, Мартиника и Тринидад. *W. bancrofti* — двуххозяинный паразит, для которого человек является окончательным хозяином. Промежуточными хозяевами служат комары родов *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*. Половозрелые вухерерии паразитируют в лимфатических

сосудах и узлах. Самки филярий отрождают множество личинок — микрофилярий (0,12—0,32 мм длиной), которые находятся в лимфе и крови. Днем микрофилярии находятся в кровеносных сосудах легких, сердца, мышц, в аорте и сонных артериях, а вечером и ночью появляются в периферической крови. Периодичность

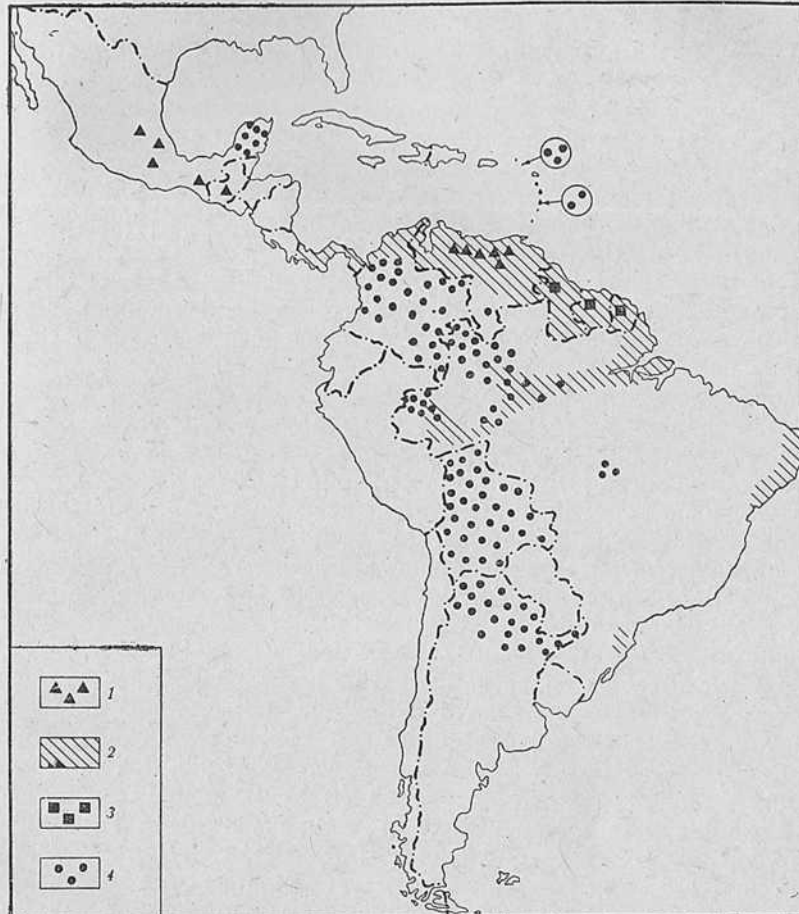


Рис. 12. Распространение филяриатозов в странах Латинской Америки (по Лысенко и др., 1968): 1 — *O. volvulus*; 2 — *W. bancrofti*; 3 — *A. perstans*; 4 — *M. ozzardii*

поступления микрофилярий *W. bancrofti* в периферическую кровь подчиняется суточному ритму. Число микрофилярий в периферической крови увеличивается с 20 час, достигает пика к 2 час ночи и падает до минимального уровня к 10 час утра. Стимулами, обуславливающими периодичность поступления микрофилярий в кровь,

являются, по-видимому, суточное колебание парциального давления кислорода в легких и изменение других физиологических функций хозяина. Но при перемене человеком образа жизни путем замены ночного сна дневным микрофилярии появляются в сосудах кожи не ночью, а днем. Кроме того, существуют штаммы вухерерий (*W. pacifica*), микрофилярии которых встречаются в периферической крови в одинаковом количестве и днем, и ночью.

Появление микрофилярий в периферических капиллярах делает их доступными для заражения комаров. В комаре личинки филярий дважды линяют, претерпевают сложное развитие и, достигнув III инвазионной стадии, скапливаются в хоботке. Развитие микрофилярий до инвазионной стадии в зависимости от температуры внешней среды продолжается от 8 до 35 дней. Оптимальные условия для этого создаются при температуре 21—32° и влажности 70—100%.

При нападении зараженного комара на человека личинки филярий попадают на кожу последнего, активно проникают через нее и с током крови заносятся в лимфатические железы, где достигают половой зрелости. Скопления филярий могут вызвать закупорку лимфатических протоков, которые приводят к застою лимфы, появлению отеков и так называемой слоновьей болезни. Взрослые вухерерии могут жить в организме человека до 17 лет; продолжительность жизни микрофилярий — около 70 дней.

Основным переносчиком вухерериоза в странах Латинской Америки является комар *Culex pipiens fatigans* (синоним *C. quinquefasciatus*). Он распространен почти повсеместно на островах Вест-Индии, в Гайане, Аргентине, Бразилии, Мексике, Чили и других странах; выплывает вблизи жилья человека в различного типа загрязненных водоемах, в деревянных и стальных резервуарах с запасами питьевой воды. Взрослые комары в большом количестве обитают в жилищах, помещениях для скота и птичниках. Особенно охотно они пьют кровь человека и цыплят. При массовых сборах комаров нами установлено, что на один дом приходилось от 20 до 48 особей (максимально 150). Личинки комаров обнаруживаются в воде сточных ям и уборных. Установлена (Burton, 1964) устойчивость этого вида комара к ДДТ и диэдрину. Поэтому основным методом борьбы с комарами является нефтевание водоемов и обработка нефтепродуктами сточных ям и уборных один раз в месяц.

Помимо указанного комара переносчиками микрофилярий являются *Culex habilitator* (Вест-Индия), *Aedes aegypti* (Вест-Индия, Гайана, Суринам), *Aedes taeniorhynchus* (Вест-Индия), *Anopheles albimanus* (Вест-Индия), *Anopheles aquasalis* (Бразилия), *Anopheles darlingi* (Бразилия), *Anopheles albotarsis* (Бразилия), *Mansonia pseudotitellans* (Бразилия), *Mansonia juxtamansonia* (Бразилия).

В Бразилии вухерериоз широко распространен в бассейне р. Амазонки и на побережье Атлантического океана до 30° ю. ш.

Поражение чаще протекает бессимптомно, у 2—5% зараженных в последующем развивается слоновость.

Заболевания регистрируются в штатах Риу-Гранди-ду-Сул, Пара, Пернамбуку, Баия, Santa-Катарина, Мараньян, на о. Фернанду-ди-Норонья. Средняя зараженность населения (филяремия) в штате Мараньян достигает 12%, в штатах Баия — от 0,4 до 5,9%, Пара — 9,8%, Парана — 3,3%, Пернамбуку — 2,7%, Амапа — 0,4%. Зараженность комаров *Culex pipiens fatigans* микрофиляриями в штате Пернамбуку равна 7,3%, в штатах Santa-Катарина — 1,2%, Амазонка — 0,8%, Амапа и Пара — 0,4% (Подольян, 1966; Pontes, Mota, 1963; Franco, Moreira, 1967).

В Венесуэле очаг филяриатоза выявлен в Пуэрто-Кабельо. Эндемические очаги инвазии распространены по всей территории Гайаны, Суринама и Французской Гвианы. В Гайане степень поражения населения колеблется в пределах 23—32%, у госпитализированных больных она составляет 40%. В Джорджтауне и Нью-Амстердаме инвазированность людей достигает 20%. В отдельных населенных пунктах Суринама инвазированность населения находится в пределах 3—60%, в Парамарибо — 17—38%. На территории Французской Гвианы вухерериозом поражено 14,3% населения.

Основными переносчиками микрофилярий в Гайане, Суринаме и Французской Гвиане являются *C. p. fatigans*, *Ae. aegypti*, *Anopheles darlingi* (Подольян, 1966; Montestruc, Courmes, Fontan, 1960).

Уровень заражения вухерериозом на о. Мартиника составляет 7—10%, женщины поражаются чаще мужчин; от 2 до 5% госпитализированных больных страдают слоновой болезнью (Mille, Para, Dellone, 1961).

В Гваделупе уровень заражения *W. bancrofti* составляет 15% всего населения; 8% амбулаторных больных (из которых 2/3 женщин) страдают лимфангитом и слоновой болезнью.

В Пуэрто-Рико филяриатоз играет большую роль в развитии тропической водянки семенников (Jachowski, Gonzales-Flores, Lichtenberg, 1962). Основной переносчик микрофилярий — *C. p. fatigans*.

Наиболее крупным очагом инвазий на о. Коста-Рика является г. Лимон, среди населения которого филяремия обнаруживается в 1—15%. Пораженность выше на Атлантическом побережье.

На о. Ямайка микрофилярии обнаружены у 16% жителей. На о. Santa-Крус в отдельных населенных пунктах зараженность микрофиляриями достигает 40—50%. Основные переносчики гельминтов — *C. habilitator*, *Ae. aegypti*, *Ae. taeniorhynchus*, которые выплываются в огромных количествах и активно нападают на человека.

На о. Антигуа филяриатозом поражено 38,5% населения. Небольшой очаг филяриатоза обнаружен на о. Гваделупа (Подольян, 1966; Courmes, Fauran, Lespinasse, 1968).

Распространенным заболеванием в Центральной и Южной Америке является онхоцеркоз. Заболевания постоянно регистрируются в Гватемале, Мексике, Венесуэле, Суринаме, во Французской Гвиане и Гайане, в некоторых районах Бразилии, Колумбии и Эквадоре.

Основными переносчиками возбудителя онхоцеркоза в Центральной Америке являются *Simulium ochraceum*, *S. metallicum* и *S. callidum*.

В Центральной Америке насчитывается 200 тыс. больных онхоцеркозом (Choусе, 1964). Слепота обычно наступает в возрасте старше 50 лет (в Африке — в детском возрасте). Онхоцеркоз влечет за собой полную слепоту в 2 тыс. случаев.

Помимо указанных мошек возбудителя онхоцеркоза — *Onchocerca volvulus* — передают также *S. haematoptum*, *S. exiguum*, *S. veracruzatum* (Burch, 1961). Зараженность онхоцерками мошек в эндемичных районах достигает 0,9—2%, часть переносчиков при этом погибает. При температуре окружающей среды ниже 21° возбудитель не может развиваться в организме переносчика, и передача не осуществляется. Естественным окончательным хозяином возбудителя онхоцеркоза является человек. Заражаются чаще мужчины в возрасте до 25 лет вследствие особенностей их хозяйственной деятельности.

Искоренение болезни возможно путем уничтожения мошек (опыление водоемов эмульсией ДДТ) и сокращения числа носителей среди людей за счет химиотерапии.

В Мексике в настоящее время насчитывается около 60 тыс. больных онхоцеркозом. Эндемические очаги этого заболевания расположены на юге страны, на Тихоокеанском побережье штатов Герреро, Оахака и Чьяпас. Очаги онхоцеркоза ограничены районами кофейных плантаций, характеризующимися умеренно теплым и влажным климатом и хорошо развитой сетью быстротекущих горных ручьев и небольших рек, в которых обильно выплаживаются мошки — специфические переносчики возбудителей онхоцеркоза.

Основными переносчиками микрофилярий в Мексике являются *S. ochraceum*, *S. metallicum* и *S. callidum*. Наибольшая антропофильность наблюдается у *S. ochraceum* (88% мошек-симулиид, нападающих на человека в течение всего года). *S. metallicum* составляет 3% от мошек, нападающих в дождевой период, и 7% — в сухой, а *S. callidum* соответственно 8% и 6%; последний вид предпочитает кровососание на животных (Тарасов, Шуб, 1966).

Сбор кофейных зерен продолжается с сентября по февраль. В эти месяцы рабочие чаще подвергаются укусам мошек, и заболеваемость в этот период увеличивается. Поражения встречаются во всех возрастных группах. Узелки после укусов *S. ochraceum* обычно располагаются на верхних частях тела, после укусов

S. callidum — на нижних конечностях. Размер узлов колеблется от величины чечевичного зерна до куриного яйца. В Мексике и Гватемале в 70% случаев узлы располагаются на голове, в противоположность африканскому онхоцеркозу, при котором узлы расположены преимущественно на туловище и конечностях. В 5% случаев наблюдается поражение глаз, которое нередко приводит к слепоте.

Наиболее крупным эндемичным очагом онхоцеркоза является бассейн р. Деспоблядо в штате Чьяпас общей площадью 600 км². Здесь свыше 60% населения поражены онхоцеркозом. Кроме того, в штат Чьяпас ежегодно в сезон сбора кофе прибывает около 5 тыс. рабочих из Гватемалы, где в эндемических очагах в 1964 г. насчитывалось около 50 000 больных онхоцеркозом. Это создает дополнительные источники возбудителя болезни. Случаи заражения онхоцеркозом наблюдаются до высоты 500—1200 м над ур. м. В эндемичных районах штатов Оахака и Герреро пораженность онхоцеркозом колеблется от 12 до 32% (Тарасов, Шуб, 1966).

Борьба с онхоцеркозом в Мексике заключается в обработке мест выплода мошек препаратами ДДТ и диэлдрин, а также в удалении онхоцеркозных узлов хирургическим путем, больные лечатся диэтилкарбазином.

В Венесуэле онхоцеркоз встречается в 8 северных штатах (Ансоатеги, Арагуа, Карабобо, Кохедес, Гуарико, Миранда, Сукре, Аракуй) с населением около 2,71 млн. человек. Особенно поражено население горных и предгорных районов, где выращивается кофе (900—1500 м над ур. м.), штатов Монагас, Карабобо и Арагуа. В 1964 г. обследовано около 2400 тыс. человек, среди них было обнаружено 12 078 больных онхоцеркозом. В некоторых эндемических очагах онхоцеркоза биопсия давала положительный результат у 40% обследованных лиц. Узлы в 40,6% случаев локализируются на верхних частях тела и в 59,4% — на нижних. Основным переносчиком микрофилярий служат *S. metallicum*, укусы которых не имеют определенной локализации.

Общая заболеваемость населения онхоцеркозом в Венесуэле равна 500 на 10 000 обследованных. В штате Арагуа — 1510, Монагас — 1290, Гуарико — 900 на 10 000 обследованных. Наименьшая заболеваемость отмечается в штатах Миранда (6) и Аракуй (68 на 10 000 обследованных). Больные онхоцеркозом зарегистрированы во всех возрастных группах у обоих полов (наибольшее число в возрасте 10—44 лет). Основным переносчиком онхоцеркоза *S. metallicum* инфицирован в 3,8% случаев. Эпидемиологическое значение имеет также *S. exiguum* (Lagraulet, Monjusiau, Durand, 1964; Rivas, Rasi, Zsogon, Gonzalez, 1964). В эндемичных районах у 1—5% больных онхоцеркозом наступает слепота.

Очаги онхоцеркоза в Гватемале расположены на южных склонах гор Сьерра-Мадре. Наибольшая заболеваемость отмечается в районах Уэуэтенанго, Санта-Барбара и Епокана. При обследовании населения лесных горных областей (400—1200 м над

ур. м.) обнаружены эндемичные районы с высокой (более 55%), средней (10—54%) и низкой (10%) степенью пораженности онхоцеркозом. Внутрικοжная проба на онхоцеркоз была положительной у 53,8—85,2% обследованных жителей. Микрофилярии в передней камере глаза в сочетании с другими симптомами обнаружены у 20,1% больных онхоцеркозом.

Основными переносчиками микрофилярий в Гватемале являются *S. ochraceum* (укусы на верхних частях тела), *S. metallicum* (укусы на нижних частях тела), *S. callidum*. Узлы на верхних частях тела встречаются в 74,8% случаев, на нижних — в 25,2%. *S. ochraceum* исключительно антропофильный вид, а *S. metallicum* и *S. callidum* — более зоофильные, чем антропофильные виды (Lopez-Selva, Leporowski, 1961; Lagraulet, 1963; Lagraulet, Monjusiau, Durand, 1964; Lagraulet, 1965; Monjusiau, Lagraulet, D'Haus-sy, Gockel, 1965).

Борьба с переносчиками онхоцеркоза в Латинской Америке сильно затруднена, хотя это заболевание в таких странах, как Мексика, Гватемала и Венесуэла, является серьезной проблемой здравоохранения. Применение ДДТ дает успешные результаты в борьбе с мошками, однако в широких масштабах уничтожать мошек не удастся из-за недоступности мест их выплода. Мошки выплывают в бесчисленных быстрых и бурных ручьях и речках, протекающих среди сильно изрезанных гор, покрытых тропическим лесом.

В Мексике для борьбы с переносчиками онхоцеркоза применяют диэдрин и 33%-ный ДДТ в ксилоле и тритоне. Обработку рек и ручьев проводят в течение всего года с 15—20-дневными интервалами. В Гватемале и Венесуэле применяют 25%-ную эмульсию ДДТ (Mc Mahon, 1967).

АКАНТОХЕИЛОНЕМАТОЗ

Возбудитель заболевания — *Acanthocheilonema perstans* — встречается в Гайане, Суринаме, Венесуэле, районе нижнего течения Амазонки, северной Аргентине, Тринидаде, Панаме. В северной Аргентине пораженность населения достигает 39,1—50,6% (Hunter et al., 1960).

Окончательным хозяином паразита является человек, промежуточным — мокрецы рода *Culicoides* семейства Heleidae. Мокрецы передают возбудителя при кровососании. Личинки гельминта в желудке мокреца становятся инвазионными через 7—10 дней.

Основным профилактическим мероприятием является уничтожение мокрецов и защита людей от их нападения. Для предупреждения выплода мокрецов в лесной местности необходимо расчищать место лагеря от валежника, завалов старой древесины. Имеющиеся дупла «пломбируют» глиной, землей. Мелкие заболоченности засыпают или обрабатывают инсектицидами. Одно-

мометное уничтожение окрыленных кровососов на небольшой территории возможно с помощью аэрозольных шашек.

Для защиты людей от нападения мокрецов применяют металлическую или матерчатую сетку с размером ячеек не более 0,75 мм (накрахмаленная марля, синтетические сетки). Кроме засетчивания окон рекомендуется пользоваться спальными пологам.

Мокрецов отпугивают почти все известные репелленты: кюзол, индалон, диэтилтолуамид и др. Применяются они в чистом виде, в виде мазей, ими пропитывают или натирают отпугивающие сетки.

МАНСОНЕЛЛЕЗ

Филяриатоз, вызываемый *Mansonella ozzardii*, распространен исключительно в западном полушарии, преимущественно в Гайане, Колумбии, Венесуэле, Бразилии, северной Аргентине. Он встречается также в Панаме, Пуэрто-Рико, Доминиканской Республике, Гваделупе, на полуострове Юкатан в Мексике. В эндемических районах Аргентины филяриатозом поражены 30% населения, в Гваделупе — 6,7%. Основными переносчиками микрофилярий являются мокрецы *Culicoides furens* и *C. paraensis*, а также мошки *Simulium amazonicum* (в верховьях Амазонки) (Лейкина, 1967; Courmes, Faugan, Lespinasse, 1968; Hunter et al., 1960). В теле переносчика личинки достигают инвазионной стадии через 5—7 дней. Профилактика заболевания ведется путем уничтожения переносчиков.

Профилактика филяриатозов

Профилактика филяриатозов складывается из мероприятий по оздоровлению источника инвазии и мероприятий по уничтожению переносчиков.

С целью выявления источника инвазии необходимо проводить подворные обходы населенных пунктов, взятие крови у населения и клинический осмотр. Обследование населения с целью взятия крови необходимо проводить после 18 час вечера в местах, где распространены периодические штаммы филярий, и днем (или в любое время) в местах распространения субпериодических штаммов.

При организации массовой дегельминтизации следует учитывать, что лучший эффект в борьбе с филяриатозами наблюдается в тех случаях, когда лечением охвачены не только больные, но и возможно большая часть населения, проживающего в эндемичной местности. Дегельминтизацию можно проводить диэтилкарбама-

зином (вухерериоз, онхоцеркоз), антриполлом (онхоцеркоз), гетразаном (мансонеллез, акантохейлонематоз).

По рекомендации ВОЗ, схема дегельминтизации диэтилкарбамазином в Бразилии была следующей: 4 мг препарата на 1 кг веса один раз в день в течение 5—7 дней подряд; профилактически диэтилкарбамазин следует назначать по 6 мг на 1 кг веса один раз в 6—12 месяцев всему населению в эндемичной местности.

Борьба с переносчиками включает мероприятия по уничтожению взрослых насекомых и их личинок диэдрином или ДДТ из расчета 2 г активного вещества на 1 м². Для уничтожения личинок эффективны фосфоорганические инсектициды (например, байтекс) и поверхностно-активные масла (нефть и другие), а также парижская зелень.

Меры личной профилактики заключаются в засетчивании помещений, применении пологов, репеллентов. Репелленты (диметилфталат, диэтилтолуамид и другие) помимо отпугивающего действия обладают филярицидными свойствами. На коже, обработанной репеллентами, филярии, вышедшие из хоботка кровососущего насекомого, довольно быстро погибают. Личинки всех возрастов *W. bancrofti* при применении 0,2%-ного раствора диметилфталата в нормальной физиологической среде погибают через 10 мин (Hocking, 1967).

В разных районах Латинской Америки имеются различные условия выезда комаров, что следует учитывать при организации борьбы с ними. Например, в районах, где удаление нечистот производится через открытые сточные каналы и где имеется множество выгребных ям, условия выезда комаров разные. Содержимое ям в период муссонных дождей разжижается. И если при содержании в них альбумина 36,6 ч/млн *Culex p. fatigans* вылаживают совместно с пожирающими их насекомыми, то при снижении количества альбумина до 15 ч/млн создаются условия, благоприятные только для размножения *C. p. fatigans*. В районах с открытыми канавами вылаживание *C. p. fatigans* в период дождей бывает минимальным из-за сильного смыва. В сухой сезон вылаживание в канавах заметно увеличивается, в других же районах по мере повышения содержания альбумина в выгребных ямах увеличивается число других членистоногих, поедающих личинки комаров *C. p. fatigans*.

ПРОФИЛАКТИКА ТРАНСМИССИВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ТРОПИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Профилактика трансмиссивных болезней осуществляется по нескольким направлениям. Одним из эффективных направлений является уничтожение переносчиков и защита людей от нападения кровососущих членистоногих. Однако при некоторых болезнях борьба с членистоногими переносчиками является не всегда

радикальным мероприятием. При наличии же эффективных вакцин искусственно создаваемый коллективный иммунитет предупреждает распространение заболеваний и прекращает циркуляцию возбудителя среди людей. Этот метод, в частности, обеспечил успешную борьбу с желтой лихорадкой. Но большинство трансмиссивных болезней являются зоонозами, и иммунитет населения поэтому не может оказать влияние на их существование в природе. Поэтому важным мероприятием является постоянное эпизоотологическое наблюдение с целью своевременного решения вопроса о необходимости иммунизации людей.

Многим трансмиссивным заболеваниям присущи сезонные изменения интенсивности инфекционного процесса, что зависит от сезонного изменения активности природных факторов внешней среды, сезонного изменения резистентности человеческого организма, особенностей труда и быта коллектива. На сезонность многих эпидемий оказывает влияние степень санитарного благополучия и характер общения между членами коллектива. В средних широтах трансмиссивные заболевания, передающиеся свободноживущими переносчиками, встречаются только в теплое время года, когда становится возможным их размножение и биологическая активность. Сезонность заболеваний бывает резко выражена и совпадает с периодом активности переносчиков. В тропических странах, где переносчики активны в течение всего года, трансмиссивные заболевания не обнаруживают сезонности, и заболеваемость в течение года держится примерно на одинаковом уровне. Большое влияние на сезонность трансмиссивных болезней оказывает температура окружающей среды, при которой возможны или не возможны размножение или прохождение определенных стадий развития возбудителя болезни в теле переносчика.

Вирус желтой лихорадки, например, может развиваться в комаре только при температуре не ниже 18° . При 21° комар способен заражать человека через 18 дней после кровососания на больном, а при 37° — через 5 дней. Поэтому сезон активности переносчиков обычно значительно длиннее, чем сезон передачи возбудителя.

Важное значение в тропиках имеет процесс сорбции инсектицидов из группы хлорированных углеводородов в тропических грунтах, используемых в строительстве домов, и влияние ее на контактное действие инсектицидов против имаго комаров. Твердые частицы инсектицидов, осаждаемые из водных суспензий смачивающихся порошков, сохраняются неделями и месяцами на поверхности химически инертных и относительно непористых материалов, таких, как фанера, бамбук, стекло или гофрированное железо, а потери происходят в основном путем испарения. Если же инсектициды попадают на необожженные кирпичи и глинобитные стены, то уже через несколько часов или дней твердые частицы нельзя обнаружить. Поглощенный инсектицид сначала концентрируется в поверхностном слое, затем диффундирует вглубь, равномерно

распределяясь в толще кирпича (стены). Процесс этот медленный, в кирпиче толщиной 12 см он может продолжаться до года, в зависимости от типа инсектицида и условий среды. Десорбция происходит еще медленнее: доказано, что ГХЦГ начинает уходить в атмосферу только после того, как инсектицид равномерно заполнил толщу кирпичей (Hadaway, Barlow, 1964).

Сорбция инсектицидов из группы хлорированных углеводородов не сопровождается разложением в земле, и они могут оказывать биологическое действие на комаров, садящихся на обработанную поверхность. Впитавшийся инсектицид может диффундировать как внутрь стены, так и в хитиновый покров насекомого, севшего на стену.

На процесс сорбции оказывает значительное влияние атмосферная влажность. Во-первых, начальная сорбция частичек инсектицида ускоряется с падением влажности воздуха. Во-вторых, дальнейшее диффундирование впитавшегося инсектицида возрастает с повышением влажности. В-третьих, с повышением влажности воздуха инсектицид в данной концентрации скорее попадает в организм насекомого, севшего на обработанную поверхность; с понижением же атмосферной влажности биологическая активность инсектицида слабеет. Подвижность молекул инсектицида, поглощаемых частицами почвы, регулируется, по-видимому, количеством также сорбирующегося водяного пара, а это, в свою очередь, зависит от влажности воздуха.

С практической точки зрения сорбцию можно признать полезной. Так, она может продлить остаточное действие инсектицида. Химическим путем было показано, что исчезновение ГХЦГ, нанесенного в дозе 1 г/м² на стеклянную пластинку, шло быстро и с ускорением. В первую неделю потери инсектицида составили 50%, через 4 недели не сохранилось ничего, тогда как в тех же условиях в обработанных гексахлораном кирпичах, сделанных из грунта, инсектицид сохранялся полностью в течение 8 недель. При использовании суспензии диэldrина (дисперсность 0—10 мк) в дозе 1 г/м² потери вследствие испарения со стеклянной поверхности составили 50% через 24 недели и 90% через 52 недели, а с бамбука, пальмовых листьев и досок — около 60% через 26 недель; с кирпичей же через 48 недель не было по существу никаких потерь. Более того, инсектицид, впитавшийся в глинобитные стены, сохраняется лучше, чем осажденные на поверхности частички инсектицида, сдуваемые ветром и стряхиваемые случайными прикосновениями, а при повторной обработке концентрации абсорбированного инсектицида увеличиваются.

С другой стороны, отмечается снижение эффективности инсектицида, поскольку частички, осажденные из поверхности, поглощаются, и концентрация инсектицида в поверхностном слое при этом уменьшается; кроме того, биологическая активность инсектицида зависит от влажности воздуха. Однако действие влажности благоприятно, поскольку биологическая активность дости-

гает максимума во влажный сезон, когда популяции комаров наиболее многочисленны, а во время сухого сезона диффундирование поглощаемого инсектицида в толщу стены замедляется.

Лабораторные исследования и полевые испытания в экспериментальных хижинах, а также контрольные полевые опыты в Мехико показали, что хлорированный углеводородный инсектицид на земляных стенах, обладающих поглощающей способностью, может сохранять нужную эффективность, если исходная токсичность инсектицида для переносчика достаточно высока, влажность воздуха в период наибольшего выплода комаров достаточно велика и насекомые остаются на обработанной поверхности достаточно долго (т. е. не подвергаются слишком сильному раздражению, заставляющему их улетать до получения летальной дозы). Из хлорированных углеводородов, испытанных на сухой глине, наиболее эффективен диэлдрин, тогда как ДДТ обычно дает плохие результаты из-за низкой токсичности для комаров и раздражающего действия.

После появления во многих странах штаммов комаров, резистентных к хлорированным углеводородам, широкое применение находят инсектициды из группы карбоматов и фосфоорганические соединения. Исследования показали, что сорбция указанных инсектицидов при различной влажности воздуха происходит так же, как и сорбция хлорированных углеводородов. Поэтому они могут быть использованы в качестве инсектицидов остаточного действия на глинобитных стенах тропических построек. Наиболее эффективными являются такие препараты, как фентион, сумитион, алкил-N-метилкарбамат, роннел, потери которых в почве и глинобитных стенах составляют через 2 месяца 24% при 25° и относительной влажности 80%. Общая смертность комаров в течение первого и второго месяцев после обработки достигает 74—96%.

Кишечные инфекции и инвазии

В большинстве стран Латинской Америки желудочно-кишечные заболевания являются одной из главных причин смертности детей от 1 года до 4-х лет. Смертность от тифа, паратифов и амёбной дизентерии в 1960 г. была в 50 раз выше, чем в США и Канаде (Ayensa, 1963).

В Бразилии до 35% грудных детей (около 147 тыс. в год) погибает от диаррейных заболеваний; в городах Рио-де-Жанейро, Сан-Паулу и Ресифи этот показатель равен 34,9%, 38,7% и 30% соответственно. В 1955—1956 гг. годовая смертность грудных детей на 100 тыс. человек составила в Мексике 1820, Сальвадоре — 1880, Гватемале — 1250, Эквадоре — 3250, Колумбии — 1840, Чили — 1720, в Пуэрто-Рико — 1510.

Выделение энтеровирусов у больных детей доходит до 57,5% (г. Мехико). В 30—50% случаев диареи у детей отсутствовали всякие патогенные агенты. Летальность в странах Латинской Америки при диарее колеблется от 14—15% до 52% (Sabin, 1963).

Очень широко распространены салмонеллезы. В Монтевидео (Уругвай) при обследовании госпитализированных по поводу различных заболеваний 5955 детей в возрасте 0—12 лет салмонеллы выделены у 13,6%. Среди обследованных с выраженной клинической картиной болезни салмонеллы обнаружены в 26,6% случаев; летальность составляла 18,8% (Peluffo, 1964).

Наиболее часто встречаемые серотипы у больных детей — *S. typhi murium*, *S. newport*, *S. derby*, *S. montevideo*, *S. cholerae suis*. В Аргентине и Уругвае от детей нередко выделяется *S. paratyphi B*, но выделенные штаммы принадлежат к так называемому «животному типу». У больных детей часто можно выделить одновременно несколько серотипов. При внекишечном салмонеллезе у детей встречается наиболее частый серотип *S. cholerae suis*. Паратифы распространены значительно реже.

В Венесуэле из 1000 гемокультур от детей выделено 137 культур *S. typhi* и 1 *S. paratyphi A*; в Чили — 48 и 2 соответственно; в Аргентине, Коста-Рике и Панаме отмечался паратиф А. В Уругвае паратифа А почти нет.

В Гайане из 1283 гемокультур в 72 случаях выделена *S. para-*

typhi C; других соединений о распространении этого серотипа мало.

Вспышки пищевых отравлений салмонеллезной этиологии не так часты. При нескольких вспышках выделены *S. newport*, *S. oranienburg*, *S. typhi murium*, *S. panama*, *S. montevideo*. У носителей наиболее часты серотипы: *S. anatum*, *S. typhi murium*, *S. newport*, *S. derby*, *S. montevideo*, *S. oranienburg*, *S. muenchen*, *S. panama*, *S. florida*. Источником инфекции для человека служат различные домашние животные, от которых в Аргентине, Бразилии, Перу, Уругвае выделяются чаще всего *S. abortus equi*, *S. pullorum* и *S. typhi murium* (с неспецифичным кругом хозяев). При изучении здоровых животных от собак выделены *S. panama*, *S. saint-paul*, *S. derby* (в Коста-Рике); от коров — *S. typhi murium* (группа E), *S. dublin*, *S. paratyphi B*, *S. enteritidis* (в Колумбии и Эквадоре), *S. dublin* (в Бразилии).

Всего, по данным Пелуффо (Peluffo, 1964), в Южной Америке идентифицировано 133 серотипа салмонелл, из которых 15 отмечены впервые на этом континенте.

В тропических и субтропических странах особенно высок процент заболеваемости и смертности детей в 6—24-месячном возрасте. В сельских районах Гватемалы приходится 115 случаев заболеваний в год на 100 детей, находящихся на грудном вскармливании (возраст от 0 до 5 месяцев), и 275 случаев на 100 детей в период отнятия от груди (Gordon, 1964).

Как указывают Янкауер и Ордвей (Yankauer, Ordway, 1964), в Латинской Америке 90% смертей от поносов падает на детей до 5 лет. Эти заболевания являются ежегодно причиной смерти 250 тыс. маленьких детей. Наиболее высока смертность у детей до 1 года. В Венесуэле половина смертей среди детей до 5 лет приходится на возраст от 0 до 6 месяцев, а в Колумбии на этот возраст падает треть смертных случаев. В большинстве случаев причиной поноса являются кишечные инфекции (*Shigella* и *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Entamoeba histolytica*, *Staphylococcus aureus*).

На Гаити кишечные инфекции и недоедание представляют собой наибольшую опасность для детей возраста менее 5 лет. Педиатрической службой госпиталя Порт-о-Пренса в 1963—1964 гг. обследовано 4312 детей в возрасте 0—4 года. У 47,7% детей обнаружена диарея, у 4,5% отмечены одновременно гастроэнтерит и недоедание. Понос и столбняк являются основными причинами смерти у детей возраста менее 1 года, в то время как недостаточность питания становится первой причиной смертности детей дошкольного возраста (Lagoche, 1966).

В Мексике общая рождаемость по стране составляет 41 на 1000, а детская смертность — 62. Главные причины детской смертности: детские инфекции, гастроэнтериты, грипп, пневмония и бронхит. В 1955—1959 гг. гастроэнтериты были причиной смерти 23 779 детей раннего возраста (2265,2 на 100 тыс.). Дети моложе

5 лет составляют 18% населения Мексики, и поэтому проблема снижения детской смертности приобретает особенно большое значение. У детей, больных гастроэнтеритами, часто обнаруживают алиментарную дистрофию (Hereida, José, 1963).

Значительную роль в этиологии детских инфекционных поносов играют *Shigella* (8—45% случаев), *Salmonella* (3,5—14,4%), энтеропатогенные *Escherichia coli* (5,4—19,0%). В г. Мехико выделено до 60 типов *Salmonella*, все типы *Sh. flexneri* и *Sh. sonnei*, *Sh. dysenteriae* типы 1—5; *Sh. boydii* 1—7 и 14, все известные серотипы энтеропатогенных *Escherichia coli* (Olarie, Galindo, Filloy, Joachin, 1964).

Большое значение в распространении кишечных инфекций в Мексике имеют мухи. Теплый климат Мексики и недостаточный уровень санитарной грамотности населения способствуют распространению мух. В мае, июне и июле их число становится настолько огромным, что они превращаются в подлинное бедствие. Помимо кишечных инфекций мухи передают также возбудителей конъюнктивита, туберкулеза. Особенно много мух около боен, сыроварен, на рыночных площадях. В г. Мехико число мух постепенно возрастает от центра к окраинам города. 62,62% мух составляют *Musca domestica*, 28% — *Lucilia sericata*, 6,8% — *Calliphora vicina*; остальные — *Muscina stabulans*, *Phormia regina*, *Ophyra aenescens*, *Stomoxys calcitrans*, *Callitroga macellaria* — встречаются значительно реже. Из мух, отловленных на бойнях и на территории городов около них, было выделено большое количество культур салмонелл и шигелл, так что близкое расположение боен от города представляет значительную эпидемиологическую опасность для городского населения (Nettel, 1960; Greenberg, Arroyo, 1964).

По сообщениям Мура с соавторами (Mooge, Cruz, 1965), в Коста-Рике также большинство диарей вызывается шигеллами, салмонеллами и *Escherichia coli*. Дизентерия и салмонеллез чаще возникают во время сухого сезона (декабрь, январь — март). Наибольшая заболеваемость отмечается в Сентро, Сан-Педро и Сан-Роке.

Смертность от желудочно-кишечных заболеваний колебалась на Коста-Рике в 1951—1960 гг. от 124,5 до 166,4 на 100 тыс. жителей, а смертность детей первого года жизни от 2362 до 3042 на 100 тыс. (в США и Канаде смертность детей в возрасте до года от желудочно-кишечных заболеваний не превышает 100 на 100 тыс. населения). На долю детей в возрасте до 1 года в Коста-Рике приходится 64,4—74,0 всех смертей от желудочно-кишечных заболеваний (Mooge, Cruz, Vargas — Mendez, 1966).

Причиной такой высокой заболеваемости являются неудовлетворительные санитарные условия, неблагоприятные социальные факторы и географическое положение, определяющее существование в стране различных патогенных для человека организмов. В стране разработана программа, включающая бактериологические, протозоологические и гельминтологические исследования

желудочно-кишечных заболеваний, а также изучение численности переносчиков (мух) и контроль за зараженностью пищевых продуктов.

При бактериологическом обследовании 702 больных желудочно-кишечными заболеваниями в кантоне Барба патогенные бактерии изолированы в 7,1% случаев. Среди них: 27 штаммов *Shigella* (*Sh. flexneri*, *Sh. boydii*, *Sh. sonnei*); 9 штаммов *E. coli* (серотипы 026: B6, 055: B5; 086: B7, 0111: B4, 0128: B12) и 10 штаммов *Salmonella* (*S. anatum*, *S. bredeney*, *S. derby*, *S. javiana*, *S. newport*, *S. panama*, *S. saint-paul*, *S. typhimurium*, *S. muenehen*, *S. minnesota*).

Среди населения кантона широко распространено бациллоносительство. Из 1329 проб фекалий здоровых во время обследования лиц в 0,3% случаев изолированы патогенные варианты *E. coli*, в 1,4% — дизентерийные бактерии и в 1% — салмонеллезы (Moore, Cruz, Vargas, Perez, 1966).

Во Французской Гвиане шигеллы выделены (Ravisse, 1953) в 6,7% случаев, причем основную массу штаммов (45) составляют *Sh. flexneri*-2, в единичных случаях встречаются *Sh. sonnei* и *Sp. dysenteriae*. Салмонеллы обнаружены в 0,8% случаев. В Кайенне постоянно регистрируется брюшной тиф. Преобладает лизотип А подтипа мараканбо. От животных выделено 68 штаммов салмонелл 18 серотипов. От рептилий и грызунов неоднократно выделялись *S. wuerzburg*, от рептилий, свиней, коров и кур — *S. anatum* и *S. wassernaar*, от свиней и коров — *S. give*.

В сельских районах Гватемалы в течение 7 лет обследовалось население с периодическим посещением (2 раза в месяц) всех домов в обследуемой области (Городон и др., 1964). Изучение эпидемиологии острых диарейных заболеваний показало, что наибольшее число заболеваний приходится на детей грудного и младшего дошкольного возраста. На долю острых диарей среди сельского населения приходится 27% общей смертности. У детей до 1 года смертность была в 25 раз выше, чем у детей того же возраста в США. Для диарейных заболеваний характерны эпидемии с относительно короткими интервалами (3 вспышки в 10 лет), которые отличаются медленным развитием и носят затяжной характер. Осуществлению передачи заразного начала способствуют плохие санитарные условия (в частности, недостаток воды). Важную роль играют также экономические условия. Для Гватемалы характерен низкий экономический уровень жизни населения. Средний доход семьи равен всего 60 центам в день. Довольно значительны миграции рабочих на прибрежные плантации. Питание населения недостаточное, основными продуктами являются зерно, бобы, картофель, кофе. Квалифицированная помощь в большинстве районов отсутствует. В деревнях нет доброкачественной питьевой воды, используется в основном речная и дождевая вода. Все эти факторы сильно влияют на распространение диарей. Вспышки заболевания обуславливаются чаще всего контактом.

Подъем заболеваемости и смертности отмечается в сухой сезон года (март — апрель). Наиболее высокая заболеваемость наблюдается среди детей в возрасте до 5 лет. Предполагается (Bruch et al., 1963), что в связи с неполноценным питанием детей возбудителями диарейных заболеваний могут быть условно-патогенные энтеробактерии и некоторые вирусы (ЕСНО, аденовирусы, коксаки и др.).

Значительный процент (32,7) среди больных диареей занимают дизентерийные больные. Дизентерия протекает с рецидивами и представляющим особую эпидемиологическую опасность бациллоносительством. Выделение возбудителя дизентерии клинически здоровыми носителями продолжается в среднем 17 дней. Микробный пейзаж возбудителя дизентерии в Гватемале, по данным 1964 г. (Mata, Catalan, Gordon, 1964), представлен *Shigella dysenteriae*-2 (4%), *Sh. flexneri*-1 (9%), *Sh. flexneri*-3 (19%), *Sh. flexneri*-4 (12%), *Sh. sonnei* (32%).

Деятельность служб здравоохранения по снижению заболеваемости детей раннего возраста диареей ограничена мероприятиями, направленными на соблюдение личной гигиены, гигиены жилища и санитарных требований при приготовлении и хранении пищи, на улучшение питания и пищевого режима. Недостаток людей и средств не позволяет организовать сколько-нибудь широкие профилактические мероприятия с участием специалистов. В большинстве случаев диарея начинается как кишечная инфекция, и в тех частях света, где это заболевание широко распространено и часто является причиной смерти, удается выделить вызывающего его агента. Уже давно выявлены разные виды *Shigella* и *Salmonella*, а в последние десять лет возбудителями диарейных заболеваний, особенно в случаях вспышек, возникающих в детских больницах, оказывались штаммы *Escherichia coli*, вызывающие поражение кишечника. Они были обнаружены также и при эндемической диарее, особенно у детей в возрасте до одного года.

Происходившее недавно в Венесуэле перемещение больших масс сельского населения в городские трущобы сопровождалось резким увеличением числа случаев диареи. Вновь стала встречаться *Shigella*, и в случаях кровавого поноса выделялась *Entamoeba histolytica*, даже у детей до двух лет.

Роль вирусов в эндемической диарее представляется в настоящее время спорной. Какова бы она ни была, во всяком случае никаких химиотерапевтических средств борьбы с этими вирусами в нашем распоряжении нет. С клинической точки зрения, диарейное заболевание, вызванное вирусами, почти ничем не отличается от заболеваний, вызванных бактериями. Примерно в 15% случаев диарей стул приобретает вид кровавистой слизи; когда причиной заболевания является *Shigella*, число может возрасти до 50%.

Для борьбы с диарейными заболеваниями среди детей применяются антибиотики, внутривенное вливание жидкости для восстановления водно-солевого баланса.

Во многих странах Латинской Америки регистрируется брюшной тиф. Заболеваемость в отдельных странах колеблется в больших пределах. Так, в Атигуа за последние сто лет зарегистрировано всего 431 смертных случая от брюшного тифа. Смертность колебалась от 9 до 25 на 100 тыс. населения (Uttley, 1960). А на о. Сент-Люсия в 1958 г. смертность была самой высокой в мире — 240 на 100 тыс. населения. В Гайане смертность от брюшного тифа с 1887 по 1960 г. колебалась от 2 до 45 на 100 тыс. населения, а заболеваемость в этот период была равна 78—260 на 100 тыс. населения. Летальность колебалась от 5 до 30% (Ashcroft, 1962). По данным ВОЗ (1964), в 1963 г. число заболеваний брюшным тифом было: в Колумбии — 10 932, Мексике — 8339, Перу — 5844, Чили — 4031, Эквадоре — 3009.

Бруцеллез распространен по всей территории Аргентины. Тяжесть заболевания варьирует в зависимости от экономики, условий жизни населения отдельных районов. Основные и наиболее пораженные очаги находятся на морском побережье. В основном поражаются работники боен, рефрижераторов и рабочие сыроваренной промышленности. Миграция этих контингентов приводит к распространению заболевания. Поражаются также сельскохозяйственные рабочие, связанные с разведением скота, рабочие, занятые в производстве мясных продуктов, жиров, мыла, кожи и т. п. Как известно, продукты сельского хозяйства составляют 97,5% экспорта Аргентины, в том числе 52,2% — продукты мясо-молочной промышленности. Пораженность бруцеллезом работников рефрижераторов, включая администрацию, по данным 15-летнего изучения (Svarch, 1962), составляет практически 100%.

Общие цифры пораженности населения трудно оценить, так как в 85% клинических форм бруцеллез представляет отклонения от классической картины острого или подострого заболевания. По сообщениям отдельных авторов (Grad, 1962; Svarch, 1962 и др.), при обследовании населения отдельных провинций было выявлено следующее число пораженных бруцеллезом: Мендоса — 40%, Кордова — от 44,3 до 77,9%, Ла-Риоха — 78,9%. Показатели пораженности лиц, занятых в мясообработывающей промышленности, колеблются от 15 до 61%. У лиц, проработавших на этих предприятиях 5 лет, бруцеллез встречался в 22,3% случаев, а у проработавших 20 лет и более — в 77,6%.

В Аргентине бруцеллез был впервые обнаружен у коз в 1931 г. в провинции Мендоса. В дальнейшем выяснилось, что больные бруцеллезом козы имеются во всех районах страны, а в 10 из 22 провинций выявлено 670 эпизоотологических очагов этой инфекции. В большинстве провинций количество очагов исчисляется единицами; в провинциях Ла-Риоха, Сан-Луис и Сантьяго-дель-Эстеро оно равно 55—98, а в провинции Кордова — 420 (Mogan, Maubecin, 1962). Козы, в особенности с бессимптомным заболеванием, часто являются источником заражения человека. В некото-

рых хозяйствах ряда других штатов 75—100% коров больны бруцеллезом (Grad, 1962). В муниципалитете Кордова в разных районах от 25% до 35,5% общего количества молока было заражено бруцеллами.

Широкое распространение заболевания среди людей непосредственно связано с высоким процентом зараженности скота, особенно крупного рогатого скота, свиней и коз (соответственно 12%, 15,5% и 20%). Поскольку поголовье скота в Аргентине одно из самых больших в мире, бруцеллез представляет очень серьезную проблему для страны. Вред, приносимый бруцеллезом, складывается из снижения продукции и качества молока и мяса, абортот и потерь молодняка и взрослых животных, обеспложивания животных. По данным Града (Grad, 1962), ежегодные потери скота от бруцеллеза оцениваются в 5 млрд. аргентинских песо, не считая ежегодных потерь 1,3 млн. телят, 1,6 млн. поросят и 0,5 млн. коз вследствие инфекционных абортот.

Аргентина — страна, где экономическая и политическая власть находится в руках крупных землевладельцев и скотоводов. Поэтому проведение планов ликвидации заболевания очень затруднительно. Вакцинация крупного рогатого скота против бруцеллеза в Аргентине не обязательна.

В Мексике первые случаи бруцеллеза диагностированы в 1905 г. В 1923 г. выделена культура *Brucella melitensis*. Бруцеллез в Мексике в 98% случаев вызывается *Br. melitensis* (Leon, 1964). В настоящее время наблюдается тенденция к повышению заболеваемости бруцеллезом. За 1950—1959 гг. ежегодно в среднем регистрировался 181 случай смерти от бруцеллеза и 6691 случай заболевания (19,11 на 100 тыс. населения). Встречается бруцеллез по всей стране и чаще наблюдается в теплое время года. Среди работников скотобоев, обследованных серологически (реакция Хеддельсона), выявлено 32,5% положительно реагирующих. В среднем около 26% населения Мексики инфицировано бруцеллами, а 5,8% имеют активный бруцеллез (Leon, Refugio, 1964). Среди крупного рогатого скота положительная реакция Хеддельсона отмечается в 52% случаев, среди свиней — 38%, коз — в 7,5%.

В Чили достоверной статистики заболеваемости бруцеллезом нет. Основным источником инфекции для человека служат козы. Вакцинация скота необязательна, вакцина производится отдельными предпринимателями (Stydic, Martinez, 1962).

В ряде стран Латинской Америки встречается болезнь Боткина. В 1966 г. наибольшая заболеваемость (на 100 тыс. населения) наблюдалась в Пуэрто-Рико (44,26), Перу (22,38), наименьшая — на Гаити (2,51) в Чили (3,12), Британском Гондурасе (4,30). Летальность в Коста-Рике достигала 1,57%, а в Британском Гондурасе — 3,23%; в остальных странах она не превышала 0,81% (Cervini, Ceino, 1966).

В Мексике за последние 10 лет (1956—1965) наибольшая заболеваемость отмечалась в 1958 г. (12,9 на 100 тыс. населения). Однако в ряде штатов цифры заболеваемости в несколько раз превышают общие показатели по стране. Так, в штате Юкатан заболеваемость в 1958 г. составила 385,5 на 100 тыс. населения, в штатах Наярит — 38,0, Южная Калифорния — 29,0, Кинтана-Роо — 20,0 (Camprillo, 1952). В других штатах инфекционный гепатит встречался спорадически, причем всюду преобладал городской тип заболевания. Распространению заболевания в ряде штатов способствует сильное загрязнение питьевых вод.

В Мексике заболеваемость инфекционным гепатитом прогрессивно возрастает, как правило, с весны по ноябрь, после чего убывает. Максимальное число заболеваний наблюдается у детей в возрасте 1—4 лет и в возрастной группе 20—29 лет. Летальность не превышает 2%.

Полиомиелит как эпидемическая форма заболевания в странах Латинской Америки наблюдается с 1951—1955 гг. Эпидемии полиомиелита регистрируются на Ямайке, в Коста-Рике (1954), Никарагуа (1958), Пуэрто-Рико (1960), Аргентине (1956), Бразилии, Уругвае, Мексике, Чили и других странах. В Никарагуа в 1953 г. была самая тяжелая эпидемия полиомиелита за все годы. В Мексике в 1953—1954 гг. регистрировалось до 2000 случаев полиомиелита в год (Бароян, 1967). В Коста-Рике и ряде других стран полиомиелит наблюдался на фоне высокой детской смертности. Среди маленьких детей имели место паралитические формы полиомиелита. По данным Сэбина (Sabin, 1963), серологические и вирусологические исследования показывают, что несмотря на значительную иммунную прослойку, вирус полиомиелита постоянно циркулирует среди населения тропических стран. В этих условиях большое значение приобретают возможности заноса более вирулентных штаммов возбудителя, что облегчается существующими и развивающимися связями тропических стран с другими странами мира.

Наиболее эффективным средством борьбы с полиомиелитом являются прививки живой вакциной. Применение ее в тропиках должно учитывать широкую циркуляцию энтеровирусов среди детского населения, которая снижает эффективность прививок из-за частой интерференции в кишечнике и подавления размножения вакцинных вирусов. Наибольший эффект в тропических странах дают применение живой вакцины в виде смеси трех типов вируса (тривакцина) и вакцинация подавляющего большинства детского населения (в возрасте до 8—10 лет) в предельно короткие сроки. Прививки должны проводиться не менее чем двукратно с интервалом 6—8 недель. В дальнейшем вакцинируются рождающиеся и подрастающие дети (Sabin, 1963).

Как уже указывалось выше, в последние годы возросла заболеваемость полиомиелитом в Бразилии, Чили, Уругвае и Аргентине. Использование вакцины Солка не привело к выраженному

снижению заболеваемости. В Бразилии подъем заболеваемости полиомиелитом имел место в 1952—1953 и 1958—1959 гг. Заболеваемость была выше в жаркие месяцы (ноябрь — май). 94% заболевших составляли дети в возрасте до 5 лет, из них 59% — до 1 года. Наибольший процент иммунных к полиомиелиту детей старше 6 лет — в малообеспеченных семьях (79,6%), меньший — в средне- (53,4%) и высокообеспеченных семьях (29,1%). В 1960 г. в Сан-Паулу зарегистрировано 1200 случаев паралитического полиомиелита, а среднегодовая заболеваемость полиомиелитом, по данным Сэбина (Sabin, 1962), в 1955—1960 гг. — 400—500 случаев. Рекомендуемая для Бразилии программа вакцинации включает двукратную дачу живой тривалентной вакцины всем детям в возрасте от 6 недель до 5 лет с интервалом 6—8 недель (в любое время года).

В Уругвае подъемы заболеваемости полиомиелитом наблюдались с 1950 г. через каждые 4 года. В 1958—1959 гг. отмечено 174 случая. Снижение заболеваемости полиомиелитом в 1959—1960 гг. (13 случаев) связано с широким применением живой вакцины (в Монтевидео вакцинировано около 300 тыс. человек, т. е. 30%).

В Аргентине в 1949—1959 гг. подъемы заболеваемости полиомиелитом наблюдались через каждые 2—3 года. Крупная эпидемия была в 1956 г. (6496 паралитических случаев или 33,3 на 100 тыс. населения). В 1959 г. правительством закуплено 2 млн., в 1960 г. — 3,8 млн. и в 1961 г. — 5 млн. доз (мл) вакцины Солка. Однако в 1959 г. было зарегистрировано 1050, а в 1960 г. — около 1000 паралитических случаев полиомиелита, 90% составляли дети до 10—13 лет.

В Чили подъемы заболеваемости полиомиелитом в период 1947—1961 гг. происходили главным образом через 4 года (в 1948—1949 гг. — 800, в 1953—1954 гг. — 773, в 1955—1956 гг. — 815 и в 1959—1960 гг. — 529 случаев). В целом за 14 лет, по неполным данным, зарегистрировано 6070 случаев полиомиелита, а летальность была в среднем 17,7%. 93% больных составляют дети до 10 лет.

Так как заболеваемость полиомиелитом в Уругвае, Аргентине и Чили бывает наивысшей в жаркие месяцы (декабрь — апрель), наилучшим временем для массовой вакцинации являются холодные месяцы (июнь — ноябрь).

Вакцинированию в Уругвае, Аргентине и Чили подлежат лица в возрасте до 20, 12 и 7—9 лет соответственно. В Уругвае и Аргентине живую моновалентную вакцину следует давать отдельно через 6-недельные интервалы (I, III и затем II тип). В Чили целесообразно давать сначала вакцину I типа, а спустя 8 недель — вакцину II и III типов в смеси (Sabin, 1962).

Заболеваемость полиомиелитом в Мексике начала повышаться с 1943—1946 гг. Наибольшее число заболеваний зарегистрировалось в 1951 г. (1834 случая), 1953 г. (1787 случаев), 1955 г.

(1824 случая), 1957 г. (1562 случая), 1959 г. (1877 случаев). После 1959 г. число заболеваний стало заметно снижаться, и в 1963 г. было зарегистрировано лишь 305 случаев полиомиелита. По данным 1955—1962 гг. (Calderon, 1963), большинство заболевших (70—73%) — дети в возрасте до 2 лет. На возраст до 5 лет приходится 93—94% заболевших. Заболевают в основном дети, живущие в неудовлетворительных экономических и гигиенических условиях. Заболеваемость полиомиелитом резко возрастает весной и летом. Основной возбудитель полиомиелита — тип I полиовируса (77% выделенных штаммов); тип II составляет 13% и 10% относится к типу III (Bustamante, Calderon, 1961).

Вирус типа I распространен главным образом в эпидемических очагах. В ряде городов неоднократно обнаруживалось, что в крови около 50% детей, не болевших полиомиелитом, имеются специфические антитела. Это дает основание предположить, что в Мексике многие дети переносят стертые формы заболевания, и таким образом происходит проэпидемичивание населения.

В 1960 г. приступили к вакцинации против полиомиелита. Трехкратно и более привито вакциной Солка 2,7 млн. детей до 6 лет, 900 тыс. детей привито 1—2 раза (всего привито около 50% детей этого возраста и примерно 80% детей в районах, эндемичных по полиомиелиту). В результате вакцинации заболеваемость уже в 1961 г. была самой низкой за последние 15 лет. Относительный показатель заболеваемости привитых детей был в 5—6 раз ниже по сравнению с таковым непривитых (Bustamante, Calderon, 1961).

В 1962 г. в стране началось широкое применение живой вакцины Сэбина, что еще более снизило заболеваемость полиомиелитом.

Заболевания полиомиелитом в Мексике происходят главным образом в больших городах: за последние 5 лет 76% всех случаев полиомиелита произошло в 60 городах, где сконцентрировано 32% населения страны, и только 24% — в мелких населенных пунктах (Bustamante, Calderon, 1961).

Заболеваемость полиомиелитом в Гватемале колеблется от 2,7 до 4,1 на 100 тыс. населения (Rodriguez, 1966). Наибольшее число заболеваний отмечается в столице страны. Особенно много больных в районах с беднейшими слоями населения. Среди детей наибольшая заболеваемость отмечается в возрастной группе 1—2 лет, наименьшая — от 0 до 6 месяцев, 5—10 лет и старше. При бульбарной форме болезни наблюдалась смертность в 100% случаев. Охват детей прививками вакциной Солка пока еще не полный.

В Суринаме до 1952 г. регистрировались единичные случаи полиомиелита, в 1953 г. отмечена вспышка с 17 случаями. Серологические исследования показали, что население старше 5—6 лет в большом проценте имеет антитела к трем типам полиовируса. Дети 7 месяцев — 2-х лет в ряде случаев антител к I или II—III

типам вируса полиомиелита не имеют. В декабре 1962 — марте 1963 г. зарегистрировано 40 случаев полиомиелита (12,0 на 100 тыс. населения) в основном в наиболее плотно заселенных районах г. Парамарибо и прилежащих районах округа Суринам. В 20 из 28 обследованных случаев выделен полиовирус I типа. Наибольшее число заболеваний наблюдалось среди детей 0—4 лет.

Во время вспышки детям Суринама вводили трехвалентную живую вакцину, дважды с интервалом в 5—7 недель. Первую дозу получили около 75% всех детей до 14 лет, вторую дозу — 65% этой группы (Wilterdink et al., 1964).

В Гайане так же, как и в других близлежащих странах района Карибского моря, в которых полиомиелит долгое время был эндемическим заболеванием, в последние годы отмечаются эпидемические вспышки. Первая из них наблюдалась в 1957 г. (69 случаев, заболеваемость 14,0 на 100 тыс.; $\frac{2}{3}$ случаев приходилось на долю детей до 6 лет), а следующая — зимой 1962—1963 гг. Во время этой эпидемии, охватившей всю страну и вызванной вирусом типа I, переболело 485 человек, 22 случая закончились летально. Смертельные исходы были вызваны тяжелыми бульбарно-спинальными параличами. Заболеваемость в различных районах страны колебалась от 28,9 на 100 тыс. населения (округ Бербис) до 228,3 (Верхняя Демерара) (Witte et al., 1965). Основное число паралитического полиомиелита (около 90%) отмечалось у детей в возрасте 5 лет и моложе, заболеваемость в этой группе составляла 330,0 на 100 тыс.; у детей от 1 до 2-х лет она достигала 697,0 на 100 тыс. Частота выделения диких штаммов типа I полиовируса от здоровых детей дошкольного возраста колебалась в различных районах страны от 2% (округ Барбис) до 36% (округ Эссекибо). При этом наиболее высокий процент (51%) выделения вируса от здоровых детей наблюдался в возрастной группе от 1 до 2-х лет (Feldman et al., 1965).

Штаммы вируса полиомиелита типа I, вызвавшие эпидемию 1962—1963 гг., обладали высокой вирулентностью. Отношение случаев паралитического полиомиелита к случаям бессимптомной инфекции у детей дошкольного возраста составляло 1 : 130. Серологическое обследование показало, что многие дети Гайаны до достижения школьного возраста переносят бессимптомное заболевание полиомиелитом. При этом частота находок и уровень антител к вирусу типов II и III были выше, чем к вирусу типа I (антитела у 42,67 и 66% обследованных детей до 6 лет к вирусу типов I, II и III соответственно). Относительно низкий уровень иммунитета к вирусу типа I явился предпосылкой возникновения эпидемии.

Для борьбы с эпидемией в течение 4-х недель 85% детей в возрасте до 5 лет были вакцинированы живой пероральной трехвалентной вакциной. Вакцинация остановила развитие эпидемии 1962—1963 гг., что отчетливо выразилось в сокращении продолжительности эпидемического периода до 10 недель против 22 не-

дель в 1957 г. В августе и сентябре 1963 г. по стране зарегистрировано всего 12 случаев заболевания.

Помимо вируса полиомиелита в Гайане обнаружены некоторые другие кишечные вирусы: ЕСНО-2 и 19, коксаки В-1 и В-3 и ряд агентов, которые не были идентифицированы (Foldman, 1965).

В 1960 г. зарегистрирована крупная эпидемия полиомиелита в Пуэрто-Рико. Эпидемия началась в январе, достигла максимума в июне, охватив 68 из 76 муниципалитетов и закончилась к зиме. Эпидемия была обусловлена вирусом полиомиелита типа I. Всего было зарегистрировано 495 случаев паралитического полиомиелита. 86% больных составляли дети до 5 лет и 61% — до 3 лет. Заболеваемость детей 6—11 месяцев составляла 221,4 на 100 тыс. В столице Пуэрто-Рико Сан Хуане общая заболеваемость полиомиелитом составляла 19,9 на 100 тыс. населения; она колебалась от 13,9 (среди зажиточных слоев населения) до 29,5 (среди бедного населения). Вакцинация охватила лишь 6% больных. Полностью выздоровели 55% больных. Бульбарные параличи были у 6% больных с умеренной и легкой формой течения болезни и у 49% больных с тяжелыми нарушениями или со смертельным исходом. Летальность была 9,2% (Timotee et al., 1963).

Первые случаи заболевания полиомиелитом на Кубе были зарегистрированы в 1934 г. В последующие годы заболеваемость колебалась в небольших пределах. В 1959—1961 гг. заболеваемость приобрела характер эпидемии. Участились случаи паралитической формы болезни (4,9% от общего числа заболеваний в 1961 г.). Ежегодно регистрировалось 288—342 случая (4,3 на 100 тыс. населения). Максимум заболеваемости пришелся на возрастную группу от 0 до 4-х лет. Паралитические формы наблюдались более чем у 90% детей до 15 лет (Ordoñez, 1963).

В 1963 г. на Кубе проводилась кампания массовой иммунизации населения тривалентной ослабленной живой вакциной, полученной из СССР. Были вакцинированы свыше 2 млн. детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет. После этого не было зарегистрировано ни одного случая паралитической формы полиомиелита.

На о. Ямайка до 1954 г. регистрировалось лишь по несколько случаев полиомиелита в год, однако уровень иммунитета по всем трем типам вируса был достаточно высок. После 1954 г. эпидемические вспышки полиомиелита повторялись каждые три года: в 1954 г. было зарегистрировано 759 случаев заболеваний, или 50,0 на 100 тыс. населения; в 1957 г. — 24,8 на 100 тыс., в 1960 г. — 8,2 на 100 тыс. населения. Пик заболеваемости полиомиелитом в 1954 г. приходился на сентябрь, в 1957 г. — на июнь, в 1960 г. — на май. Заболевали преимущественно дети до 2-х лет. В 1960 г. на возраст до 5 лет падало 72% заболеваний. Во время эпидемий выделялся вирус типа I (Charles, Grant, 1962; Luck, 1966).

Все эпидемии начинались в г. Кингстоне и оттуда распространялись на весь остров. В связи с угрозой новой эпидемии в конце 1962 — начале 1963 гг. была проведена массовая вакцинация де-

тей 0—4 лет тривалентной вакциной Сэбина. В 1964 г. возникла эпидемия в г. Кингстоне (160 случаев заболевания и 3 смертных случая). Подавляющее большинство заболевших принадлежало к возрастной группе 0—4 лет и ни разу не прививалось. Лица более старшего возраста приобрели устойчивость либо во время эпидемий, либо вследствие вакцинации.

В марте—июне 1963 г. вспышка паралитического полиомиелита отмечена на о. Барбадос. Показатель заболеваемости составил 29,3 на 100 тыс. населения (Leedom et al., 1965). Наибольшая заболеваемость (135,0) была в группе детей от 0 до 5 лет. У 13% детей обнаружен полиовирус типа I, у 6,5% — типа II и у 2,2% — полиовирус типа III.

АМЕБИАЗ

Амебиаз представляет собой инвазионное заболевание, вызываемое дизентерийной амебой *Entamoeba histolytica*. Болезнь сопровождается поражением толстого кишечника, функции которого при этом нарушаются. У больных наблюдаются боли в животе, кровянистый стул до 10—15 раз в сутки, общая слабость. Амебы, проникая в стенку кишечника, вызывают появления язв на слизистой, а, иногда и прободение стенки, сопровождающееся перитонитом. С током крови амебы могут разноситься по всему организму, вызывая в различных органах (печени, селезенке, легких, мозгу и др.) гнойные абсцессы. Инкубационный период болезни может продолжаться от двух недель до двух месяцев, течение болезни иногда затягивается на годы.

Дизентерийная амеба в кишечнике человека встречается в различных формах: вегетативной тканевой, вегетативной просветной, вегетативной предцистной и цистой.

При острой и подострой стадиях заболевания обнаруживается крупная тканевая вегетативная (т. е. питающаяся и размножающаяся) форма амебы — *E. histolytica forma magna*. При выздоровлении или при бессимптомном носительстве обнаруживается малая вегетативная форма, просветная, *E. histolytica forma minuta*.

Основной жизненной формой дизентерийной амебы является мелкая (просветная) вегетативная форма. Именно она способствует поддержанию существования вида путем образования цист. Цисты вместе с испражнениями выходят во внешнюю среду, откуда пассивно в том или ином количестве попадают в организм здорового человека.

Мелкая, просветная вегетативная форма дизентерийной амебы, обитающая в просвете толстой кишки, характеризуется небольшими размерами — от 7—12 до 15—20 мк в диаметре. Форма тела неправильная, ложноножки короткие, ядро пузыревидной формы, 2—6 мк в диаметре. На ядерной оболочке лежат мелкие зер-

на хроматина, образующие на одном из полюсов ядра серповидное утолщение. Перед инцистированием округляется (предцистная форма). Так как эта форма амебы питается бактериями и грибами, то в ее протоплазме эритроциты никогда не обнаруживаются.

Цисты дизентерийной амебы правильной округлой формы, диаметром 8—15 мк, имеют хорошо заметную бесцветную оболочку. Зрелые цисты имеют 4 ядра. В протоплазме цист в окрашенных препаратах видны черного цвета хроматидные тела в виде одной или нескольких толстых палочек. В незрелых цистах можно обнаружить большую вакуоль, содержащую гликоген, который при окраске по Люголю имеет коричневый цвет. В четырехядерных цистах гликоген обычно разбросан в виде нескольких капель.

Тканевые формы *Entamoeba histolytica* отличаются большими размерами — от 20 до 40 мк. Размер ядра колеблется в пределах 3—9 мк, в среднем 5,2 мк. Ядро имеет ясно выраженную ядерную оболочку, на внутренней стороне которой равномерным слоем расположены мелкие зерна хроматина. В центре ядра находится кариосома звездчатой или круглой формы, 0,5—1 мк в диаметре. Характерной особенностью тканевой формы дизентерийной амебы является наличие в эндоплазме фагоцитированных эритроцитов (до 35 штук), которые при окраске по Гейденгайну имеют черный цвет. Кроме эритроцитов в эндоплазме можно обнаружить одиночные лейкоциты и бактерии. В мелкозернистой протоплазме амеб хорошо различаются светлый наружный слой (эктоплазма) и внутренний, более темный (эндоплазма). Ложноножки широкие и тупые.

При исследовании свежих испражнений можно обнаружить подвижность амеб: тканевые формы более активные, чем просветные; цисты неподвижны.

Источником дизентерийной инвазии является человек (больной или паразитоноситель), который выделяет во внешнюю среду дизентерийные амебы. Вегетативные формы амеб во внешней среде очень быстро погибают: высыхание, температура выше 40°, различные дезсредства убивают их почти мгновенно. При комнатной температуре они могут выжить от 15—20 мин до 2 час.

Наиболее опасны для окружающих выздоравливающие, лица с подострым и хроническим течением, а также амебоносители. Носители могут за сутки выделить до 600 млн. цист! (Сченснович, 1947). Цисты, в отличие от вегетативных форм, обладают значительной устойчивостью во внешней среде. В испражнениях при комнатной температуре они сохраняют жизнеспособность от 1—2 недель и дольше. При более низких температурах этот срок удлиняется. Так, при температуре —20° цисты могут сохраняться до 3 месяцев. В воде они сохраняют жизнеспособность до 8 месяцев. Дозы хлора, обычно применяемые для обеззараживания питьевой воды, не вызывают гибели цист.

Заражение амебиазом происходит при проглатывании зрелых четырехядерных цист. Факторами передачи возбудителя являются:

вода и пищевые продукты, грязные руки, мухи, тараканы, предметы обихода и др. Мухи являются механическими переносчиками амieb, которые в кишечнике мух могут сохраняться до 24 час.

Носительство дизентерийных амieb наблюдается и у некоторых животных (обезьян, крыс и других), однако их эпидемиологическое значение невелико.

Заболееваемость амебиазом носит спорадический характер. Область распространения заболеваний амебиазом ограничена зоной жаркого климата, хотя носительство дизентерийной амебы распространено повсеместно и охватывает в среднем 20% всего населения земли (Hoage, 1961). Это можно объяснить существованием двух рас *E. histolytica* — патогенной и непатогенной. Первая встречается только в тропиках, где амебные заболевания эндемичны; у экспериментальных животных она вызывает язвенные поражения кишечника. Непатогенная раса космополитична, она обуславливает только бессимптомное носительство у людей и авирулентна для животных. Морфологически обе расы совершенно идентичны, и отличить их можно только в эксперименте на животных.

Экзотические патогенные штаммы амебной дизентерии транспортируются в умеренную зону при переездах людей из тропиков. Здесь они постепенно теряют свою вирулентность подобно тому, как при длительном культивировании штаммов *E. histolytica*, выделенных от больных амебиазом, происходит ослабление и потеря их инвазийности для животных. Атенуированные штаммы патогенных рас способны восстановить свою вирулентность после серии пассажей через печень хомяков, но непатогенные штаммы остаются таковыми при всех условиях. Тем не менее, некоторые штаммы от здоровых носителей в умеренной зоне, относящиеся к непатогенной расе, частично сохраняют способность вызывать изъязвление кишечника у животных. Это отличает непатогенные расы *E. histolytica* от таких непатогенных видов амieb, как *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba bütschlii*.

Просветные формы дизентерийной амебы существуют как комменсалы. При определенных условиях, снижающих резистентность организма хозяина или повышающих вирулентность амieb, просветные формы могут становиться тканевыми паразитами и вызывать заболевание амебиазом. К таким условиям относятся гиперемия слизистой кишечника, оптимальная концентрация водородных ионов, различные раздражения центральной нервной системы и другие. Амeбы в тканях хозяина находят более подходящую среду обитания и новый источник питания (эритроциты, лейкоциты, тканевые соки) и вызывают ответную реакцию хозяина в форме заболевания. Способность амieb по-разному реагировать на изменяющиеся условия в организме хозяина выработалась в процессе эволюции и закрепились наследственно. Факторами, создающими условия для перехода носительства в заболевание, могут являться: предшествующие инфекционные заболевания (малярия, бактериальная дизентерия, грипп и другие); отравления различ-

ными ядами (пищевые токсикоинфекции, алкогольные и другие интоксикации), травматические повреждения, особенно осложненные гнойными процессами; резкие перегревания; количественные и качественные нарушения питания (авитаминозы, алиментарная дистрофия и др.). Важную роль в распространении амебиаза играют социальные условия.

Эндемичность амебиаза в странах жаркого климата также зависит и от многих других факторов. Важное значение, в частности имеют преобладание углеводного питания и связанные с этим изменения в составе микрофлоры кишечника. Если в северных и умеренных широтах у взрослых людей главное место среди бактерий группы кишечной палочки принадлежит типичной разновидности (*B. coli commune*), то у жителей южных широт преобладают разлагающие сахарозу и цитратассимилирующие разновидности (*B. coli citrovorum*, *B. coli aerogenes*). Кроме бактерий в условиях тропиков более частому превращению просветных форм амёб в тканевые и внедрению их в стенку кишки способствуют температурные колебания, нарушения секреции пищеварительных желез, воспалительные и эрозивные процессы, раздражающие вещества, авитаминозы, глистные инвазии.

В Латинской Америке амёбиаз имеет почти повсеместное распространение. Процент нахождения дизентерийных амёб у обследованного населения колеблется от 0,5 до 67 (табл. 5).

Таблица 5

Пораженность населения стран Латинской Америки дизентерийными амёбами

Страны	Нахождения дизентерийных амёб, %
Мексика	10—55,5
Колумбия	42—67
Эквадор	26—35
Бразилия	0,5—40
Уругвай	10
Чили	19,2
Аргентина	5,88
Суринам	7—26
Коста-Рика	8,6—40
Перу	23
Гондурас	30
Никарагуа	29
Сальвадор	20
Панама	37
Куба	1,6
Пуэрто-Рико	14
Доминиканская Республика	14
Гаити	30
Парагвай	10
Гваделупа	0,2

В Мексике пораженность амебиазом наблюдается преимущественно у детей до 14 лет. В Федеральном округе, например, дизентерийные амебы обнаружены у 56% школьников. В целом по стране кишечным амебиазом поражено 20—27% населения сельских районов и 13—20% населения городов. Нередки случаи поражения печени, легких. Длительность болезни наблюдалась от 15 месяцев до 14 лет (Gonzales, Lopez, Tay, 1963; Lopez, Gonzales, Delgado, 1964; Tejeda, 1964; Van Uelft, 1964).

В Колумбии амебиаз встречается очень часто, особенно в сельской местности, где дизентерийные амебы выделены в 42—67% случаев. Амебная инвазия обуславливает 70% абсцессов печени и 18% поражений кожи и других органов и тканей. Среди причин смерти амебиаз в Колумбии занимает значительное место (Deque, Arcila, 1960; Faust, Gonzales, 1965; Botero, 1966).

В Эквадоре 35% сельских жителей и 26% жителей столицы (г. Гваякиль) поражены амебиазом. У 25% обследованных обнаружены тканевые формы дизентерийной амебы, у 45% — просветные формы и у 30% — цисты (Espinoza, 1961).

В Аргентине при копрологическом обследовании 50 тыс. жителей г. Буэнос-Айреса простейшие обнаружены в 47,5% случаев. В 5,88% проб кала найдены *E. histolytica* (Nino, 1964).

В Суринаме инвазированность сельского населения *E. histolytica* равна 26%, а городского — 7%. Наиболее высокие показатели (до 17%) наблюдаются в индейских деревнях, расположенных более или менее изолированно в саваннах. Цисты, выявленные у местных жителей, мелкие, что свидетельствует о слабой их вирулентности (Asin, Van Thiel, 1963).

В Коста-Рике пораженность городского населения *E. histolytica* равна 8,6%, а сельского — 40% (Hunter et al., More et al., 1965).

В Бразилии амебиаз распространен во всех районах страны за исключением центрально-западных. Пораженность населения колеблется от нескольких процентов до 30—40 и более. По данным А. Я. Лысенко и других (1965), паразитарный индекс в отдельных штатах следующий:

Амазонка	— 4—27,5%	Параиба	— 23%
Минас-Жераис	— 5—36,5%	Сержиппи	— 15%
Пара	— 13%	Байя	— 15,3%
Сеара	— 19—25%	Рио-де-Жанейро	— 18,8%
Пернамбуку	— 0,5%	Гуанабара	— около 1%

В тропических областях страны амебиаз распространен шире и протекает более тяжело, чем в субтропических. Зона распространения амебиаза в Бразилии ограничена изотермами 25° (Westphal, 1965).

В Уругвае при обследовании 29 365 каловых проб *E. histolytica* обнаружена в 10% случаев (Gutierrez et al., 1962).

В Чили при обследовании населения 22 общин с плохими санитарными условиями и низким экономическим уровнем жизни в городах Коронель и Лота (провинция Консепсьон) у 19,2% обследованных найдены дизентерийные амебы (Bull et al., 1964).

Профилактика амебиаза основывается на выявлении больных и носителей. Выявленных больных необходимо госпитализировать, соблюдая меры, препятствующие рассеиванию их испражнений. Наилучшим способом обезвреживания фекалий, содержащих цисты дизентерийной амебы, является заливание их трехкратным объемом лизола (1 : 200). Белье больного, загрязненное испражнениями, либо кипятят, либо погружают на 3 час в 3%-ный раствор лизола. Важным профилактическим мероприятием является охрана пищевых продуктов и воды от загрязнения фекалиями; воду необходимо кипятить, так как хлорирование цист амебы не убивает. Необходимо соблюдать меры личной гигиены — мытье рук и т. п., а также бороться с мухами — переносчиками амеб.

Переболевших амебиазом берут на учет и не допускают к работе на пищевых объектах, объектах водоснабжения в детских учреждениях. Лечение больных амебиазом проводится такими препаратами, как эметин, ятрен, аминарсон, хлорохин-дифосфат, тетрацилин, грамицидин.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ

Лептоспирозы представляют собой группу зоонозов, возбудители которых относятся к роду *Leptospira* сем. Spirochaetae. Лептоспирозами болеют дикие и домашние животные (обезьяны, крупный и мелкий рогатый скот, собаки, свиньи, кошки, грызуны многих видов, летучие мыши и другие млекопитающие), а также человек. Главными резервуарами и источниками лептоспирозной инфекции являются грызуны семейств хомякообразных и мышьеобразных, крупный рогатый скот, собаки и свиньи. Человек как источник инфекции практического значения не имеет.

Различают две клинические формы лептоспирозов — желтушную, при которой в 50% случаев наблюдается желтуха и летальность до 10%, и безжелтушную, более доброкачественную, при которой желтуха и летальные исходы наблюдаются исключительно редко.

Механизм передачи лептоспир сходен при всех формах лептоспироза. У животных-носителей лептоспиры паразитируют в извитых канальцах почек и выделяются во внешнюю среду вместе с мочой. Человек заражается при купании и работе (мелиорация, строительство мостов и т. д.), при питье зараженной воды, умывании, стирке, при употреблении пищевых продуктов, загрязненных мочой животных, при уходе за домашними животными и отлове грызунов. Воротами проникновения лептоспир в организм человека

являются поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки (глаза, пищеварительный тракт и т. д.).

Наибольшее значение при распространении лептоспирозов имеют болота, пруды, различные временные водоемы, образующиеся после ливневых дождей. Вспышки заболеваний часто связаны с работой на плантациях сахарного тростника, рисовых полях, в сырых угольных шахтах.

Лептоспирозы в странах Латинской Америки имеют множественную этиологию, что видно из приводимой ниже табл. 6

Таблица 6
Распространение различных видов лептоспир в странах Латинской Америки

Страны	Виды лептоспир	Источники
Эквадор	<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	Ананьин, Карасева, 1961; Бароян, 1967
Мексика	<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	Ананьин, Карасева, 1961; Бароян, 1967
Перу	<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	Ананьин, Карасева, 1961; Бароян, 1967
Куба	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. grippotyphosa</i> , <i>L. canicola</i>	Perez, Frolov, Jimenes, 1967; Peraz, Kozmin — Sokolov, 1967
Пуэрто-Рико	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> , <i>L. bataviae</i> , <i>L. grippotyphosa</i> , <i>L. alexi</i> , <i>L. diatzi</i> , <i>L. ballum</i>	Alexander et al., 1963
Тринидад	<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	Бароян, 1967
Аргентина	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> , <i>L. hyos</i> , <i>L. pomona</i> , <i>L. hebdomadis</i> , <i>L. ballum</i> , <i>L. autumnalis</i>	Cachione, 1967; Szyfres, Sulzer, Galton, 1967
Чили	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. canicola</i> , <i>L. pomona</i>	Ананьин, Карасева, 1961; Бароян, 1967
Гайана	<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	1961; Бароян, 1967
Панама	<i>L. bataviae</i> , <i>L. hebdomadis</i>	Бароян, 1967
Бразилия	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. grippotyphosa</i> , <i>L. canicola</i>	Лысенко и др., 1965 Alvarez et al., 1967
Никарагуа	<i>L. hebdomadis</i> , <i>L. canicola</i> , <i>L. hyos</i> , <i>L. autumnalis</i> , <i>L. jyrogenes</i>	Clark et al., 1966
Французская Гвиана	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. australis</i>	Fontan, 1961; Duchassin et al., 1965
Гватемала	<i>L. canicola</i> , <i>L. autumnalis</i> , <i>L. hebdomadis</i> , <i>L. pomona</i>	Acha Pedro et al., 1963
Ямайка	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. Krematos</i>	Grant et al., 1964
Гаити	<i>L. icterohaemorrhagiae</i> , <i>L. pomona</i> , <i>L. patuoc</i> , <i>L. canicola</i>	Gentilini, Laroche, Degremont, 1965

Большинство лептоспирозов распространено повсеместно, однако во многих случаях эпидемиологическое значение имеет не

весь ареал того или иного возбудителя, а лишь его оптимум (Карасева и др., 1968). В пределах этого оптимума возбудитель распространен в биотопах с физико-географическими условиями, способствующими высокой численности животных — носителей лептоспир, а также временному существованию этого возбудителя во внешней среде. Наиболее широко распространены *L. icterohaemorrhagiae*, связанные с крысами рода *Rattus*; *L. canicola* — с собаками; *L. hyos* — со свиньями. Распространение других групп лептоспир в большой степени определяется дикими животными (хотя в ряде случаев и среди домашних животных могут быть эпизоотии этих лептоспирозов).

В Аргентине лептоспироз широко распространен среди сельскохозяйственных животных: сыворотки крови крупного рогатого скота содержат антитела и к лептоспирам в 56% случаев, свиней — в 40%, лошадей — в 56%, овец — в 12%, и коз — в 8% случаев. В сыворотках собак антитела к лептоспирам обнаружены в 26% случаев, домашних птиц — в 2% и мелких диких млекопитающих — в 8% случаев. Этиологическое значение имеют *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. hebdomadis*, *L. hyos*, *L. autumnalis*, *L. canicola*, *L. ballum*., причем роль каждой группы лептоспир в распространении лептоспирозов разных видов животных различна. В 1967 г. из мочи броненосца *Choetophractus villosus* выделен новый серотип лептоспир в серогруппе *bataviae*, названный *L. argentinensis*, тип штамма *peludo* (Cachione, 1967; Szyfres, Sulzer, Galton, 1967).

В Бразилии небольшие вспышки лептоспироза были зарегистрированы в штатах Пара, Амазонка, Пернамбуку, Баия, Рио-де-Жанейро, Риу-Гранди-ду-Сул, Парана и Параиба (Лысенко и др., 1965). В штате Сан-Паулу заболеваемость лептоспирозом регистрируется более постоянно, чем в других штатах. Встречаются три серотипа лептоспир: *L. icterohaemorrhagiae* (резервуар — собаки и крысы), *L. canicola* (резервуар — собаки) и *L. grippotyphosa*. В 1967 г. описаны случаи выделения у людей и грызунов лептоспир типа *Wolfi*, ранее не встречавшегося в Америке (Alvares et al., 1967).

В Пуэрто-Рико случаи лептоспироза наблюдаются чаще в дождливое время года. Культуры лептоспир выделены от крыс, мангустов, домашних мышей и собак. Наибольшее число культур, выделенных от больных людей, относится к типу *L. icterohaemorrhagiae*; далее следуют *L. djatzi* (новый серотип группы *L. bataviae*), *L. alexi* (группа *pyrogenes*) и *L. grippotyphosa*. *L. icterohaemorrhagiae* выделены также от крыс, мангустов, мышей и собак; *L. djatzi* — от крыс, мангустов и мышей; *L. ballum* — от крыс. Обычно половина заболеваний лептоспирозом сопровождается желтухой (Alexander et al., 1963).

При обследовании в Никарагуа диких млекопитающих и крупного рогатого скота (Clark et al., 1966) и в их крови обнаружены антитела к патогенным лептоспирам, относящимся к серогруппе

hebdomadis. В западных скотоводческих районах страны носителями лептоспир серогруппы *canicola* оказались лисицы (*Urocyon cinereoargenteus*) и пятнистый скунс (*Spilogale putorius*). В центральных, менее освоенных, гористых районах носителем лептоспир той же серогруппы был скунс (*Conepatus semistriatus*). В восточных районах, наименее заселенных и наименее хозяйственно освоенных, у опоссумов (*Philander oposum*) установлено носительство лептоспир серогрупп *hyos* (новый серотип *rama*), *hebdomadis*, *autumnalis* и *pyrogenes* (серотип *abramis*), и у крыс вида *Oryzomys caliginosus* — лептоспир серогруппы *pyrogenes*.

Во Французской Гвиане с 1939 по 1956 г. зарегистрировано 30 заболеваний лептоспирозом, в том числе 6 смертельных случаев, преимущественно среди земледельцев и рабочих по ремонту дорог и очистке выгребных ям. В крови обнаружены агглютинины против *L. icterohaemorrhagiae* и *L. australis*. При исследовании крыс, выловленных в различных районах страны, в 34% случаев выделены культуры *L. icterohaemorrhagiae* (Duchassi et al., 1965). Природным резервуаром лептоспир во Французской Гвиане, по данным Фонтэна (Fontan, 1961), следует считать крыс *Rattus norvegicus*.

В Республике Куба в провинции Орьенте наблюдалась в июле 1964 г. — декабре 1966 г. вспышка лептоспироза, охватившая 98 человек. Клиническая картина у обследованных больных была типичной для лептоспироза и характеризовалась внезапным ознобом и резким повышением температуры, головной болью, светобоязнью, болями в мышцах и суставах, у многих — тяжелым общим состоянием, возбуждением, бредом. Симптомы раздражения мозговых оболочек, рвоту, дегидратацию, гиперемию конъюнктивы и кожи лица, геморрагическую сыпь наблюдали у большинства больных; у $\frac{2}{3}$ лиц на 5—6-й день болезни развивалась желтуха. У всех больных отмечено ускорение РОЭ (у 50% — выше 100 мм/час), в тяжелых случаях количество лейкоцитов было больше 20 000 в 1 мм³.

Почти все больные имели симптомы поражения почек (альбуминурия, макро- или микрогематурия, цилиндрурия), у многих была олигурия. Семь больных умерли. Лептоспиры из крови выделены у 5 больных. Чаще всего болели сельские жители, а среди них — сельскохозяйственные рабочие на плантациях сахарного тростника. Заболевшие из других групп населения отмечали развитие симптомов болезни после купания в реках и работы в болотистых местностях; 33 заболевания наблюдали в одном небольшом городе, где обнаружена большая численность грызунов. У 1 больного лептоспироз развился после укуса крысы. Возбудитель передавался главным образом водным путем, с чем, видимо, и связано увеличение заболеваемости после октября 1966 г. (период сильных ливней). В сухом 1965 г. зарегистрировано всего 6 случаев лептоспироза (Perez, Frolov, Jimenes, 1967; Perez, Kozmin-Sokolov, 1967).

При серологическом обследовании на лептоспироз домашних животных в юго-западных районах Гватемалы положительные реакции отмечались у крупного рогатого скота в 41,8% случаев, у свиней в 27,5%, у лошадей в 4,6%, у собак в 1,3% и у коз в 10% случаев. Большая часть положительных реакций сывороток крупного рогатого скота была с антигенами группы *hebdomadis*, других животных — групп *pomona* и *autumnalis*, собак — *canicola* (Acha Pedro et al., 1963).

На Ямайке среди людей и животных обнаружены положительные серологические реакции с *L. kremastos* и *L. icterohaemorrhagiae*. Лептоспирозом болеют главным образом сельскохозяйственные рабочие, каменщики, плотники, домохозяйки и др. В эпидемиологии заболеваний имеют значение крысы, домашний скот и собаки. Среди обследованных здоровых лиц положительные реакции выявлены у 8%. Лица с положительными реакциями чаще выявляются в южных округах. Сыворотки обследованных животных реагировали с примененными антигенами в 12% случаев. Положительные реакции наиболее часто отмечались у лошадей, мулов и ослов (33,8%), реже у коз (12,5%), коров (11,6%), крыс (10%) и овец (2,6%) (Grant et al., 1964). Эпидемиологическая ситуация в южных районах острова связана с развитой системой ирригации и с большой численностью животных.

На Гаити при обследовании населения на лептоспирозы с помощью реакции микроагглютинации положительные результаты были получены с *L. pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. patuoc* (Gentilini, Laroche, Degremont, 1965).

Основными профилактическими мероприятиями на территории очагов лептоспироза являются: защита водоемов и складов продовольствия от загрязнения выделениями грызунов, борьба с грызунами, ветеринарный контроль за домашними животными, обеспечение работающих в очаге непромокаемой обувью, иммунизация гретой вакциной, санитарно-просветительная работа.

АНКИЛОСТОМИДОЗЫ

Анкилостомидозы вызываются нематодами семейства Ancylostomatidae — *Ancylostoma duodenale* и *Necator americanus*.

Ancylostoma duodenale — нематода, самка которой достигает 9—15 мм длины, самец — 7—10 мм. Головной конец тела слегка загнут и снабжен крупной ротовой капсулой, на дорсальной стороне которой имеются две пары крючковидно загнутых зубцов.

Necator americanus несколько меньшей величины. Головная капсула небольшая. На брюшной стороне капсулы находятся две режущие пластинки, а на спинной — две пары крупных зубцов.

Самки анкилостом и некаторов откладывают ежедневно около 11 000 яиц, которые выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Яйца анкилостом и некаторов имеют сходное строение. Они

имеют овальную форму, покрыты тонкой бесцветной оболочкой. Внутри яйца видны четыре бластомера, не полностью заполняющих яйцо. Размеры яйца $56-70 \times 34-40$ мк.

Развитие яиц во внешней среде происходит при температуре $15-37^\circ$. Оптимальная температура находится в пределах $25-30^\circ$,

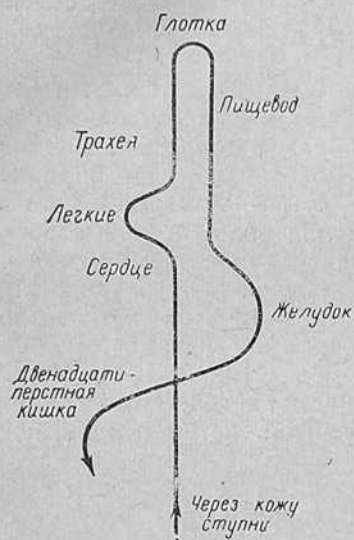


Рис. 13. Схема миграции личинок анкилостом в теле человека

при которой развитие яиц заканчивается в течение суток, после чего происходит вылупление личинок. Вышедшие из яиц личинки (0,25 мм в длину) растут, несколько раз линяют и ведут сапрофитный образ жизни. До достижения инвазионной стадии личинки питаются органическими веществами и микробами. Достигнув инвазионной (филярио-видной) стадии, личинки способны передвигаться и проникать через кожные покровы человека в кровеносную или лимфатическую системы. С током крови или лимфы личинки через правое сердце и легочную артерию проникают в легкие, а затем в ротовую полость, пищевод и кишечник (рис. 13). При заражении через рот личинки сразу попадают в кишечник. В кишечнике человека личинки растут и через 6 недель становятся половозрелыми. При отсутствии повторных зара-

жений количество паразитов в кишечнике постепенно уменьшается и через два года снижается на 80%; однако слабая инвазия продолжает существовать в течение последующих 7—8 лет.

Патогенное действие анкилостомид выражается в механическом повреждении тканей, сенсибилизации организма продуктами обмена с последующим развитием аллергии, поглощении большого количества крови. Взрослые анкилостомиды являются гематофагами. Втягивая слизистую оболочку кишечной стенки в ротовую капсулу, они наносят ей мелкие ранения своими крючками и режущими пластинками и поглощают вытекающую из ранок кровь. Секрет головных и шейных желез гельминтов препятствует свертыванию крови, вследствие чего кровотечения, вызванные ими, длительны. Изучение интенсивности кровопотерь при анкилостомидозах и количествах крови, поглощаемой в сутки одним паразитом, показало, что больные анкилостомидозом ежедневно теряют 26,4 мл (от 13,6 до 45 мл) крови. В среднем потеря крови на одну анкилостому составляет 0,26 мл. При наличии у больных 25—100 паразитов может развиваться анемия средней тяжести, а при наличии более 100 анкилостомид — тяжелые анемии.

Клиническая картина характеризуется развитием везикулезных и папулезных высыпаний на месте проникновения личинок, а также легочными поражениями (бронхопневмонии, инфильтраты), обусловленными миграцией личинок анкилостомид. Кишечная фаза заболевания наступает обычно через 30—60 дней после внедрения личинок через кожу. Больные в этот период жалуются обычно на общую слабость, боли в подложечной области, понижение аппетита, головные боли, желудочно-кишечные расстройства. У больных наблюдаются бледность кожи и слизистых оболочек, одутловатость лица, отеки на ногах, а иногда асцит, вялость, бессоница. Дети часто отстают в физическом и умственном развитии. Изменения крови характеризуются анемией, лейкопенией и зоинофилией.

Диагноз анкилостомидозов ставится на основании лабораторных, клинических и эпидемиологических данных. Решающее значение имеет обнаружение яиц анкилостомид в фекалиях. Лечение больных анкилостомидозами проводится с помощью специфических и патогенетических препаратов (нафтаммон, тетрахлорэтилен, тимол, препараты железа).

Источником инвазии является человек, пораженный анкилостомидами. Распространение анкилостомидозов тесно связано с природными и социально-бытовыми факторами. Температурный оптимум для развития личинок *A. duodenale* лежит в пределах 25—30°, *N. americanus* от 30 до 35°. Эта разница в температурных оптимумах является причиной того, что анкилостомоз имеет преимущественное распространение в зоне субтропического климата, а некатороз — в зоне тропического и экваториального климата. Степень пораженности населения анкилостомидозами также зависит от температурных условий. В населенных пунктах, расположенных в областях с жарким климатом, паразитарный индекс составляет 70—88%, а в местностях с прохладным климатом — 1—3%.

В Латинской Америке заболевания анкилостомидозами распространены в теплых и влажных районах между 45° с. ш. и 30° ю. ш.; особенно в странах с низким уровнем жизни и санитарной культуры (рис. 14). Пораженность населения в странах Латинской Америки колеблется в пределах от 20 до 60% (Carrot, 1965). Встречается как некатороз, называемый *Necator americanus*, так и анкилостомоз, вызываемый *A. duodenale*.

Яйца и личинки анкилостом очень чувствительны к недостатку влаги. Большая часть районов Латинской Америки имеет достаточное или избыточное увлажнение. Осадки выпадают в течение 7—9 месяцев в году или даже в течение всего года (побережье Бразилии, Суринам, Эквадор, острова Карибского моря). Поэтому население этих территорий поражено анкилостомидозами в очень сильной степени.

В засушливых районах (центральные области Южной Америки) осадки выпадают только в течение 2—4-х месяцев. Их сумма

составляет всего 500—1000 мм. Пораженность анкилостомидозами здесь низкая или средняя.

На развитие яиц анкилостом большое влияние оказывают химические и физические свойства почвы. В частности, засоленные



Рис. 14. Распространение анкилостомидозов в странах Латинской Америки (по Лысенко и др., 1968): 1 — *Necator americanus*; 2 — *Ancylostoma duodenale*; 3 — *N. americanus* + *An. duodenale*

почвы неблагоприятны для развития анкилостомид. Физические свойства почвы также имеют значение при распространении инвазии. Красно-черные почвы, например, слишком плотные для миграции личинок. Коричнево-красные и красно-бурые почвы по своему механическому составу и рН (нейтральному с переходом в щелоч-

ной) также мало благоприятны для существования личинок анкилостом. В районах распространения этих почв с малым количеством осадков отмечается наименьшая пораженность населения анкилостомидозами. Население территорий, где распространены латеритные почвы под переменновлажными лесами, поражено интенсивно. Наиболее подходящими для развития личинок являются красные латеритные почвы с кислой средой, переходящей в нейтральную (Pessôa, 1956).

Большое влияние на распространение анкилостомид оказывает рассеивание фекалий в районах, где нет поглощающих или канализационных уборных.

В Аргентине распространены и некатороз, и анкилостомоз. Поражено население многих районов, особенно в провинции Корриентес. Распространению гельминтозов способствует значительная миграция населения (Niño, 1964; Pando et al., 1966).

В Бразилии насчитывается около 20 млн. пораженных анкилостомидозами. Некатороз встречается значительно чаще, чем анкилостомоз. По данным обследований, проведенных в последние годы, пораженность населения достигает 40—60% и вся страна является эндемичной по анкилостомидозам. В штате Парана паразитарный индекс составляет 70—80% в жарких районах (Паранагуа, Антонина и др.) и 1,25% в местностях с прохладным климатом (Куритаба, Понта-Гроса).

Наибольшая пораженность населения (45,7—50,1%) отмечается в прибрежных влажных районах, наименьшая (5,7—21,6%) — в засушливых районах. Поэтому в г. Макау (штат Риу-Гранди-ду-Норти), где почвы засоленные и частые осадки вымывают соль, паразитарный индекс составляет 18,4%, а в г. Ареа-Бранка с такими же почвами, но с менее обильными осадками, паразитарный индекс составляет 28,1%.

Поражаются чаще лица, связанные по профессии с обработкой земли (сельскохозяйственные рабочие, огородники, шахтеры), и дети. Высокая пораженность сельского населения частично связана с тем, что обувь носит только $\frac{1}{3}$ его (Pessôa, 1958). Отмечено (Carvalho, 1961), что гельминтозами поражаются главным образом малообеспеченные слои населения.

В 1965 г. при обследовании 476 населенных пунктов штата Рио-де-Жанейро выявлено, что среди инвазированных гельминтами от 10 до 75% составляют носители анкилостом (Vianha, Souza, 1962, 1967).

Анкилостомидозом поражено 25,6% сельского населения. Особенно сильно поражены штаты Парана (28,1%) и Пиауи (69,9%). Данные основаны на обследовании 944 195 человек. В 1965 г. на наличие гельминтозов обследовали школьников 7—14 лет в районах Пуреза и Низия-Флореста (штат Риу-Гранди-ду-Норти), анкилостомидоз обнаружен соответственно у 94,1 и 86,7% обследованных детей (Vinha, 1965).

В Мексике глистные инвазии распространены по всей стране, в том числе в больших городах, что связано с усиленной миграцией сельского населения в города. Кишечные гельминтозы преобладают среди сельского населения зоны влажного тропического климата южных районов страны. Наряду с климатическим фактором распространенность гельминтозов связана также с гигиеническими факторами. Анкилостомидозы особенно сильно распространены на побережье Мексиканского залива, где ими поражено от 61 до 93% населения, в особенности детского (в 92% случаев обнаруживается *N. americanus*, в 8% *A. duodenale*).

По сведениям, опубликованным до 1960 г., больные анкилостомидозом регистрировались в 12 населенных пунктах южной Мексики. При обследовании 10 населенных пунктов в тропической зоне страны было обнаружено поражение не только одним из видов анкилостом, но и одновременно обоими видами *N. americanus* и *A. duodenale* (до 34,2% случаев) (Mazzotti, Bravo-Becherelle, Briseño, 1960).

В Эквадоре в восточных провинциях (восточнее Анд) анкилостомидозом поражено 85,4% населения. В долинах между горными цепями Анд выявлена различная заболеваемость: от 4% в Ибарра (провинция Инбабура) до 21% в Кито (провинция Пичинча). В результате копрологического обследования 2150 человек, из которых 70% составляют рабочие плантаций сахарного тростника, выявлено 15% носителей анкилостом. Заболеваемость коренных жителей составляет 73,3%. 67,5% составляют больные до 20 лет. Заболеваемость женщин и мужчин почти одинакова — 49,8 и 50,1% соответственно. Анкилостомидоз является эндемичным заболеванием в долине Юнилья, а также во всем Эквадоре. В Юнилье, кроме того, широко распространены острые кишечные инфекции, малярия, кожный лейшманиоз, грибковые заболевания и туберкулез (Саггега, 1961).

В Колумбии некатороз встречается главным образом в сельской местности, где им поражено до 80% населения. Распространению заболевания способствуют почвенные условия, благоприятные для существования личинок *N. americanus*, и плохие санитарные условия, в которых живет население. Основным следствием инвазии является анемия.

Даже среди местного горного населения западных склонов Колумбийских Анд некатороз встречается у 23—30% жителей. А в департаменте Валье-дель-Каука он обнаружен у 35% обследованных (Deque, Arcila, 1960; Faust, Gonzales, 1965; Votero, 1966).

В Суринаме в результате копрологического обследования установлена высокая зараженность населения сельских районов некаторозом (в среднем 72%). Столь же высока пораженность жителей небольших городов, расположенных в саванне. Население г. Парамарибо поражено некаторозом в 36% случаев (Asin, Thiel, 1963). На островах Карибского бассейна анкилостомидоз раньше являлся одной из главных причин заболеваемости и смертности.

Таблица 7

Пораженность населения некоторых стран Латинской Америки
анкилостомидозами

Страны	Поражение, %	Источники
Аргентина	24,2	Vinha, Souza, 1967
Бразилия, штаты	40—60	Лысенко и др., 1965
Рио-де-Жанейро	10—75	Vinha, Souza, 1962
Риу-Гранди-ду-Норти	18,4—28,1	Roy, 1961
Парана	28,1	Vinha, 1965
Пиауи	69,9	Vinha, 1965
Колумбия	23—80	Degue, Arcilla, 1960
		Faust, Gonzales, 1965
		Botero, 1966
Коста-Рика	20,9	Moore, 1966
Куба	4,9—31	Ortega, 1948
		Mederos, 1963
Мексика	34—93	Martinez, Bravo — Becherelle, 1963
Пуэрто-Рико	43	Ashcroft, 1965
о. Сент-Люсия	31,4	Lees, 1965
Суринам	36—72	Asin, Thiel, 1963
Эквадор	4—85,4	Carrera, 1961

Треть всех случаев смерти в Пуэрто-Рико была обусловлена анкилостомидозом, а средний процент гемоглобина у сельских жителей равнялся 43% (Ashcroft, 1965). Встречаются два вида паразита: *N. americanus* и реже *A. duodenale*. Распространенность анкилостомидоза определяется санитарными условиями, плотностью населения, климатом и другими факторами. На некоторых островах с более сухим климатом (Кюрасао и другие) анкилостомидоз регистрируется реже, чем на островах, где часто выпадают дожди (Пуэрто-Рико, Ямайка и др.) (табл. 7).

В Коста-Рике пораженность анкилостомидозом обнаружена в 20,9 случаев (Moore et al., 1966).

На о. Сент-Люсия *N. americanus* встречается в 31,4% случаев из всех гельминтов (Lees, 1965).

На Кубе в восточных провинциях инвазированность анкилостомидозом равна 4,9%. В районе Гуантанамо в 1963 г. яйца *N. americanus* обнаруживались в 31% исследуемых каловых проб (Ortega, 1948; Mederos, 1963).

Основным фактором распространения анкилостомидоза является загрязнение почвы вследствие наличия неблагоустроенных уборных или при их отсутствии. Распространению инвазии среди населения способствует неудовлетворительное санитарное состояние населенных пунктов, отсутствие водопровода, канализации, незнание путей заражения анкилостомидозом, пренебрежение правилами личной гигиены. Некоторое значение в эпидемиологии анки-

лостомидоза имеют домашние животные и синантропные грызуны. Рогатый скот, свиньи, собаки, крысы могут пожирать человеческие испражнения и рассеивать яйца анкилостомид, которые не теряют жизнеспособности после прохождения через кишечник животных-копрофагов.

Борьба с анкилостомидозом должна проводиться по линии дегельминтизации больных, охраны почвы от фекального загрязнения, контроля за санитарным состоянием населенных пунктов, за соблюдением мер личной профилактики и широкой санитарно-просветительной работы среди населения.

Для уничтожения яиц и личинок анкилостомид почву около уборных обрабатывают 20%-ным раствором хлорной извести, а выгреба — негашеной или хлорной известью; на чайных плантациях и огородах применяют хлористый калий из расчета 1 кг на м², так как последний не оказывает вредного действия на растительность (Половецкая, 1957).

Для профилактики анкилостомидоза в воинских частях большое значение имеет гельминтокопрологическое обследование призываемых на военную службу и прибывающих пополнений, что дает возможность своевременно выявить анкилостомидозных больных; последние подлежат направлению в госпиталь. В местах, неблагоприятных по анкилостомидозу, военно-медицинская служба должна предупреждать отдых личного состава войск на траве, ходьбу босиком, употребление в пищу овощей с огородов, поливаемых человеческими фекалиями. В лекциях и беседах, предусмотренных планом санитарно-просветительной работы, следует знакомить гражданское население и военнослужащих с признаками анкилостомидоза, путями заражения анкилостомами и содержанием профилактических мероприятий.

СТРОНГИЛОИДОЗ

Стронгилоидоз, вызываемый мелкой нематодой *Strongyloides stercoralis* (угрицей кишечной), распространен главным образом в тропических и субтропических районах Латинской Америки (Мексике, Панаме, Суринаме, Колумбии, Бразилии).

Пораженность населения этим гельминтозом колеблется в больших пределах. В Панаме, в частности, стронгилоидоз выявлен у 18—31% обследованных. В Колумбии им поражено около 10% населения; возбудитель занимает четвертое место по частоте встречаемости обнаруженных кишечных паразитов. Широкое распространение имеет стронгилоидоз в Мексике; в Суринаме встречается редко.

В Бразилии стронгилоидоз встречается во всех штатах. Паразитарный индекс сильно колеблется, составляя в среднем около

17%. Наиболее высокие паразитарные индексы выявлены в штатах Сан-Паулу (33,1%) и Минас-Жераис. В штатах Амазонка и Гуанабара пораженность достигает 20%. В северо-восточных районах пораженность населения колеблется от 2,5 до 27,3% (Плотников, Кассирский, 1964; Asin, Thiel, 1963; Botero, 1966; Pessoa, 1958).

Стронгилоиды раздельнополы, самец и самка отличаются величиной: длина самки 2,2 мм, ширина 0,03—0,07 мм; длина самца 0,7 мм, ширина 0,04—0,06 мм. Развитие гельминтов протекает с чередованием свободноживущих и паразитических форм. Свободноживущие стронгилоиды обитают во влажной почве и при благоприятных условиях могут существовать там подобно сапрофитным нематодам неопределенное время. Оптимальная температура для свободноживущих стронгилоидов 26—28°, но развитие их возможно при температуре от 10 до 40°, поэтому стронгилоидоз и встречается в жарких странах. Из отложенных самками яиц выходят личинки, которые через 24—36 час после линьки дают самцов и самок. Личинки чувствительны к высыханию и холоду: при температуре от 0 до +8° они погибают через несколько часов. При неблагоприятных условиях личинки превращаются в непитающиеся формы, способные проникать через кожные покровы человека; в почве они могут жить в течение нескольких недель.

Источником инвазии является больной стронгилоидозом человек. Заражение происходит при контакте с почвой, в которой имеются филяриеvidные личинки, а также при употреблении воды и продуктов, загрязненных гельминтами.

Проникнув через кожу в ток крови или лимфы, личинки заходят в легкие, где происходит дифференциация полов и оплодотворение. Самки, самцы и личинки после миграции по воздухоносным путям (бронхам, трахее) попадают в глотку, заглатываются и поселяются в верхних отделах тонкого кишечника. Половозрелые самки вбуравливаются в ворсинки и лимфатические железы кишечника, где начиная с 17-го дня после заражения ежедневно откладывают до 50 зрелых, т. е. содержащих личинки, яиц. Самцы в слизистую кишечника проникать не способны и через несколько месяцев выбрасываются из пищеварительного тракта хозяина.

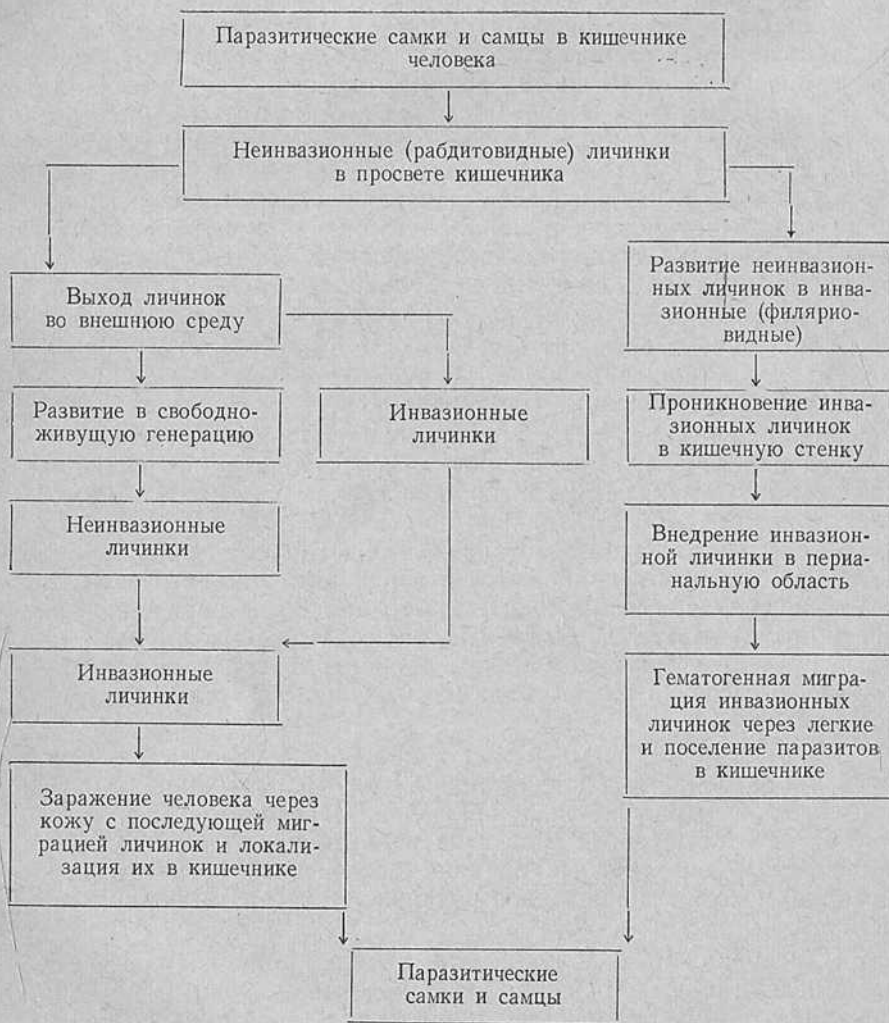
Из отложенных самкой яиц в кишечнике человека вылупляются рабдитовидные личинки длиной 0,2—0,3 мм, характеризующиеся двойным расширением пищевода. Передний отдел их тупой, задний — заостренный. Развитие рабдитовидных личинок в филяриеvidные инвазионные личинки во внешней среде (в почве, фекалиях) может происходить различно, т. е. прямым или непрямим путем.

В испражнениях больных эти личинки обнаруживаются через 4 недели после заражения через кожные покровы. В почве или фекалиях при достаточной влажности и температуре созревание

личинки происходит в течение 1—2-х суток, и они могут сохранять жизнедеятельность до 3—4-х недель.

При замедленной эвакуации личинок из кишечника, например, при запорах, возможно превращение личинок в инвазионную стадию в кишечнике; при этом личинки мигрируют в воротную вену, легкие и далее, как описано выше. Наблюдаются также случаи, когда инвазионные стадии личинок выходят из кишечника и внедряются в кожу промежности или околоанальной области.

Цикл развития *Strongylides stercoralis*
(по Chatterji, 1952)



Личинки, обнаруживаемые в испражнениях, и личинки, достигшие во внешней среде инвазионной стадии, отличаются друг от друга. Размер первых равен $0,22 \times 0,16$ мм, вторых — $0,60 \times 0,17$ мм; хвостовой конец у первых конически заострен, а у вторых слегка расщеплен.

Инвазия *S. stercoralis* вызывает иммунную и аллергическую перестройку организма, о чем свидетельствуют положительные специфические кожные пробы и реакция преципитации у больных стронгилоидозом с антигенами, приготовленными из личинок этого паразита (Ишмухаметов, Шабловская, 1968). Патогенез стронгилоидоза связан с механическим, сенсibiliзирующим и токсическим действием паразита, в результате чего заболевание сопровождается диспепсией, кровоизлияниями в слизистой желудочно-кишечного тракта, дистрофией печени, поджелудочной железы, эозинофилией, иногда крапивницей и бронхиальной астмой. Заболевание протекает длительно, с периодами обострений и ремиссией. Описаны случаи длительности инвазии до 26 лет, а также случаи острого развития стронгилоидоза с температурой $38-39,6^\circ$ с наличием жидкого стула со слизью и кровью. С целью систематизации многообразных клинических проявлений стронгилоидоза А. И. Ишмухаметов (1965) предлагает выделять три основные формы стронгилоидоза: желудочно-кишечную, дуодено-желчнопупырную и нервно-аллергическую. Ранними признаками всех форм стронгилоидоза являются боли в различных отделах живота, диспептические явления (понос, потеря аппетита, слизь и кровь в испражнениях), иногда общая слабость, головные боли, крапивница, специфическая пневмония.

Диагноз заболевания основывается на обнаружении личинок стронгилоида в испражнениях и мокроте. Клиническая диагностика стронгилоидоза представляет трудности вследствие полиморфизма симптоматики.

В основе профилактики стронгилоидоза лежат своевременное выявление и лечение больных, охрана внешней среды от загрязнения личинками *S. stercoralis*, заключающаяся в санитарном благоустройстве населенных мест. Для дезинфекции наиболее пригодны 5%-ные растворы карболовой кислоты, лизола, формалина и 10%-ный раствор поваренной соли. В местностях, эндемичных по стронгилоидозу, не рекомендуется лежать на земле, ходить босиком, употреблять фрукты и овощи в сыром виде. Лечение больных осуществляется дитиазанином и генцианвиолетом.

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз в Латинской Америке распространен практически во всех странах. По данным А. Д. Лебедева (1965), наиболее сильно инвазировано население государств с развитым скотоводством — Уругвая, Аргентины, Чили и некоторых районов Бразилии. В настоящее время здесь находится наиболее мощный очаг эхинококкоза мира. По классификации Смитча (Smitch, 1964), Уругвай и Ар-

гентина относятся к странам очень высокой эндемичности эхинококкоза. Высокая эндемичность эхинококкоза наблюдается в Бразилии, Чили и Перу.

В Бразилии эхинококкоз представляет серьезную проблему здравоохранения и экономики. По данным Коста (Costa, 1960), из 700 тыс. голов забитого рогатого скота 9—18% оказываются носителями эхинококка; из 1670 тыс. овец — 8—19%, из 110 тыс. свиней — 5—30%. Среди людей ежегодно регистрируется свыше 1000 заболеваний эхинококкозом. Служба по борьбе с эхинококкозом существует в Бразилии только в штате Риу-Гранди-ду-Сул, где регистрируется наибольшая заболеваемость людей эхинококкозом. Так, из 1172 случаев заболеваний эхинококкозом, зарегистрированных в 1964 г. в стране, 1092 отмечены в штате Риу-Гранди-ду-Сул, 39 — в Сан-Паулу, 35 — в Рио-де-Жанейро, по 2 случая в Байя и Санта-Катарина и по 1 заболеванию в штатах Пара и Гояс (Machado, 1964). Эти цифры далеко не полны, особенно если учесть трудности выявления заболевания в сельской местности. Эхинококкоз регистрируется также в штатах Гуанабара, Минас-Жерайс.

Заболевание приурочено главным образом к области субтропических саванн юга, на территории которых находится основная масса овец, коз, свиней и собак, причем преимущественно к тем районам, где плотность населения выше (западное побережье озер Патус и Лагоа-Мирин, Нагорья Серра-да-Энкрузильяда). Заболевание преобладает в сельских районах, где санитарно-гигиенический уровень населения низкий, а контакт жителей с собаками более тесный. Две трети больных, обследованных в штате Риу-Гранди-ду-Сул, проживали в сельской местности (Moraes, 1961; Лысенко и др., 1965).

В настоящее время органы здравоохранения и ветеринарного надзора разработали совместный план мероприятий по борьбе с эхинококкозом. Намечаются обследования населения животноводческих районов с постановкой реакции Кацони, составление нозокарт, регистрация и лечение всех больных, массовое лечение собак аркалином, усиление ветеринарного надзора на бойнях. Большое значение придается санитарному просвещению. Реализация этого плана, как уже указывалось, начата лишь в трех наиболее пораженных муниципалитетах штата Риу-Гранди-ду-Сул (Лысенко и др., 1965).

Эхинококкоз в Мексике имеет распространение в северных районах. Из 438 564 обследованных домашних животных (Mazotti, 1959) инвазия обнаружена у 0,13% крупного рогатого скота, 1,73% свиней, 0,2% овец и 0,03% коз.

Имеются сообщения о наличии эхинококкоза в Гватемале (Aguilar, 1953).

В Чили наибольшая заболеваемость эхинококкозом наблюдается в провинции Кокимбо. Более половины ее населения сконцентрировано на равнинной части, где климат мягкий, с неболь-

шим количеством осадков, что влечет необходимость в частых поливах посевов. В департаментах Овалье и Ильяпель особенно интенсивно развито скотоводство. В 1956—1961 гг. в провинции Кокимбо зарегистрировано 233 заболевания эхинококкозом. Поражались в основном лица в возрасте 10—19 и 20—49 лет (соответственно 21% и 47% заболевших). Мужчины составляли 62% заболевших, женщины — 38%. Наиболее часто заболевание встречается в департаментах Ла Серена и Овалье (по 25%) и Ильяпель (21%). Больные эхинококкозом в сельских местностях провинции редко обращаются за медицинской помощью.

В провинции имеется 13 боен, где забивается преимущественно местный скот. В 1962 г. среди забитых 4166 голов крупного рогатого скота обнаружено 58,7% случаев эхинококкоза, среди 1534 овец — 40,3%, среди 1539 свиней — 50,9%. На бойнях недостаточен медико-санитарный надзор, в 69,2 случаев отсутствует трихинскопия, помещения боен часто находятся в антисанитарном состоянии.

По всей стране в 1958—1959 гг. зарегистрировано 1173 свежих случаев заболеваний эхинококкозом (8,9 и 7,7 на 100 тыс. человек). За 1945—1959 гг. выявлено 5348 заболеваний, из них 85% — в центральных и южных районах Чили, 12,7% — в северных районах и степях. Мужчины поражаются чаще (54%); 57% заболеваний падает на лиц в возрасте 15—45 лет, 13% — на возраст до 14 лет. Летальность достигает 4,6%, чаще погибают лица пожилого возраста вследствие поражения печени и других органов брюшной полости, легких (Neghme, Silva, 1961).

Особенностью эхинококкоза животных в Чили является более значительная инвазия крупного рогатого скота, чем овец. Заболевания встречаются в провинциях Консепсьон, Сант-Яго, Айсен.

В Латинскую Америку эхинококкоз был завезен в XVIII в. с китобойными судами. Собаки с этих судов занесли гельминтов в пограничные деревни Уругвая, где уже развивалось животноводство (Pinotti, 1959).

Аргентина занимает второе место в мире (после Уругвая) по степени распространения эхинококкоза. В 1935—1950 гг. зарегистрировано 7740 случаев заболевания. Локализация цист в печени отмечена в 48,73% случаев, в легких — в 29,42%. Как и в Чили, значительная доля среди заболевших приходится на детей и подростков (около 21% заболевших в возрасте до 19 лет).

Эхинококкоз в Аргентине вследствие значительного развития животноводства представляет важную проблему здравоохранения и экономики. В стране известно 6 очагов эхинококкоза: провинция Буэнос-Айрес, где регистрируется 68,6% заболеваний людей эхинококкозом в Аргентине; Патагония (Рио-Негро, Чубут и Комодоро-Ривадия, Неукен, Ла-Пампа, Санта-Крус, Огненная Земля), где проживает 10,12% пораженного населения; северный очаг (Энтре-Риос, Корриентос, Санта-Фе, Мисьонес) — 7,43% пораженных по стране; Кордова и Сантьяго-дель-Эстеро — 4,59%; очаг,

включающий провинции Сан-Луис, Мендоса и Сан-Хуан — 3,19%; последний, шестой очаг, включает провинции Катамарка, Чако, Ла-Риоха, Сальта, Тукуман, Формоза, Жужуй, на которые падает около 1% общей заболеваемости эхинококкозом по стране.

В наиболее пораженной провинции Буэнос-Айрес годовой индекс равен 21,6—42,6 на 100 тыс. населения (Gemell, 1960).

Уругвай является одной из наиболее пораженных эхинококкозом стран мира (Schmartz, 1957). В 1947 г. в среднем на 1 км² приходилось 29 овец и 2 собаки, инвазированных эхинококкозом, которые могли передать инвазию 12 лицам. Всего в стране 23 млн. овец, 8 млн. голов крупного рогатого скота и много собак (1 собака на 4—8 жителей) (Лебедев, Савина, 1966).

В Перу эхинококк имеет значительное распространение в горных районах. В 1955—1959 гг. зарегистрировано 394 случая эхинококкоза человека. Окончательным хозяином паразита является собака. В горах инвазированы также крупный рогатый скот, овцы, козы и одомашненные ламы — альпаки (Zapatel et al., 1962).

В Аргентине и Уругвае известны случаи многокамерного эхинококкоза у человека. Альвеококкоз является природноочаговой инвазией. Промежуточным хозяином паразита служат мышевидные грызуны. Возбудителем альвеококкоза в указанных странах является *E. patagonicus*, который встречается в кишечнике лис *Dusicyon culpacus* (Szidat, 1963).

ЦИСТИЦЕРКОЗЫ

Цистицеркоз в Центральной Америке и Панаме представляет серьезную проблему с экономической, ветеринарной и медицинской точек зрения. На основании трехлетнего изучения (1959—1961) данной проблемы во многих странах Латинской Америки было выявлено, что свыше 3% забитых свиней признаны негодными из-за различных болезней, 68% которых составляет цистицеркоз. Наибольший процент пораженности отмечен в Панаме, Гондурасе и Гватемале. В среднем от 17,5 до 27,8% свиных туш поражено цистицеркозом.

В других латиноамериканских странах процент пораженности свиней тоже достаточно высок: в Чили — 15%, Бразилии — 4,77%, Мексике — 4,6%, Перу — 3,5%. Экономический ущерб исчисляется за последние три года в 500 000 долларов.

Высокая пораженность свиней гельминтозами обуславливает и заболеваемость населения этими инвазиями. С 1951 по 1960 г. в Гватемале было исследовано 157 085 проб кала, из которых в 2,30% случаев были найдены яйца *Hymenolepis nana*, в 1,72% — *Taenia saginata* и в 1,13% — *Taenia solium* (Acha, Aguilar, 1964).

В Мексике за последние 20 лет частота цистицеркоза колеблется от 0,6—0,8 до 25% среди больных с симптомами опухолей мозга. Клиническое обследование 2000 неврологических больных

в 1959—1963 гг. позволило выявить среди них 8,9% пораженных цистицеркозом (*Cysticercus cellulosae* и *C. racemosus*). В 1963—1964 гг. это число снизилось до 3,26%. Обследование с помощью РСК и биопсии мозга дало такие же результаты: пораженность цистицеркозом составляет 3,5—3,6% неврологических поражений. Наиболее часты поражения цистицеркозом *C. cellulosae* (свыше 54%). Локализация паразитов самая разнообразная: желудочки мозга, субарахноидальное пространство, мозговая ткань и др. (Zenepo, 1966).

В Чили в 1959—1960 гг. обследовано 23 бойни, расположенные от Арика до Пунта-Аренас. Выявлено, что из 190 тыс. ежегодно забиваемых свиней 14—16% заражено цистицеркозом. Лишь 50% боен имеет ветеринарный надзор.

Люди чаще поражены *Taenia saginatum*. 77% больных составляют люди в возрасте 20—50 лет; 66% — сельские жители. Дети поражаются редко. Среди взрослых заболевших преобладают мужчины (66,2%) (Faiguenbaum, 1961).

В Колумбии пораженность населения *Taenia solim* и *Taenia rynchus saginatus* достигает 1%. В 0,7% случаев при аутопсиях выявляется цистицеркоз (Botero, 1966).

По данным 1965 г. (Beier, 1965), в Мексике поражено тениаринхозом 1% населения, в Коста-Рике — 0,5%. В Пуэрто-Рико встречаются единичные случаи заражения тениаринхозом.

ШИСТОЗОМАТОЗ

Кишечный шистозоматоз, вызываемый гельминтом *Schistosoma mansoni* Sambon, 1907, представляет серьезную проблему здравоохранения в ряде стран Латинской Америки. Данные проведенных исследований по линии ВОЗ (1967) и материалы других источников указывают, что это заболевание является эндемичным на обширных территориях Бразилии, в северной и центральной части Венесуэлы, в прибрежном районе Суринама, в Перу и на некоторых островах Карибского моря (рис. 15).

По приблизительной оценке (ВОЗ, 1967) шистозоматозом в этих странах страдает около 6 млн. человек. Свыше 90% больных проживают в Бразилии; из 6425 случаев шистозоматоза, зарегистрированных в 1963—1964 гг. в других странах, 90% обнаружено в Венесуэле.

Шистозоматоз — инвазия, тесным образом связанная с природными и социально-бытовыми факторами.

Шистозоматоз распространен в равнинных местностях, где имеются благоприятные для существования промежуточных хозяев паразита — моллюсков водоемы со стоячей водой или небольшие реки с медленным течением. В больших реках инфицирующий материал настолько разбавляется, что пораженность моллюсков не

достигает эпидемиологически значимого уровня, а в реках с быстрым течением моллюски сносятся течением.

Моллюски предпочитают воду с умеренно кислой или умеренно щелочной реакцией (рН 5,5—8,4). В южной Америке такую воду имеют реки, текущие через породы каменноугольного периода



Рис. 15. Распространение шистозоматоза Мэнсона (заштриховано) в странах Латинской Америки (по Лысенко и др., 1968)

(бассейн р. Амазонки). В реках и ручьях, протекающих по плотным породам третичного и мелководного периодов, рН воды ниже 5,0 и моллюски в них не встречаются (Лысенко и др., 1965). В областях с засушливым климатом пересыхание рек и водоемов приводит к массовой гибели моллюсков. Интенсивное распространение

шистозоматоз получил в прибрежных районах ряда стран, где выпадает большое количество осадков.

Температурный оптимум для моллюсков лежит в пределах 25—30°, а для стадий развития гельминта во внешней среде — 30—35°. Поэтому инвазия укоренилась в областях с высокими среднегодовыми температурами, а в южных, сравнительно прохладных районах, она отсутствует.

От температуры и осадков зависит численность моллюсков и их зараженность церкариями. Наибольшая численность моллюсков приходится на конец сезона дождей — начало сухого периода. Зараженность моллюсков в Бразилии, например, достигает максимума в июне (20%), резко падает к ноябрю (1%) и вновь возрастает в феврале (10%). Их максимальная зараженность в июне объясняется оптимальным в это время сочетанием условий для обитания моллюсков (температура, мелководные водоемы) и возрастным составом их популяции.

Температура и освещенность определяют время выхода и численность выходящих из моллюсков церкариев. Большая часть их освобождается из моллюсков от 11 до 17 час, т. е. в наиболее жаркий период суток.

Восприимчивость разных видов моллюсков к заражению шистозомами неодинакова. В естественных условиях зараженность *A. glabratus* доходит в Бразилии до 2,26—14,13%, а *T. centimetralis* — не более 0,13%.

Ареал *A. glabratus* совпадает с зоной интенсивной пораженности населения и высокой частоты клинически тяжелого течения болезни, а ареал *T. centimetralis* совпадает с зоной умеренной пораженности.

Подавляющее большинство очагов шистозоматоза антропонозного типа. Однако в некоторых очагах резервуаром инвазии являются дикие животные: грызуны (родов *Nectomys*, *Oryzomys*, *Rattus*, *Cavia*) и сумчатые крысы (рода *Didelphys*). В муниципалитете Паулиста (штат Пернамбуку, Бразилия) зараженность черных крыс *Rattus rattus* доходит до 30% (Barbosa, Coelho, 1956). Значение таких очагов в гиперэндемичных зонах во вновь осваиваемых местностях очень важно.

Из социально-бытовых факторов важнейшими в эпидемиологии и географии шистозоматоза являются плотность населения, род занятий, уровень санитарной культуры, интенсивность миграции жителей. Зоны наибольшей пораженности населения гельминтозом совпадают с самыми густонаселенными территориями, в которых слабо развиты коммунальные удобства.

По данным органов здравоохранения Бразилии, в штате Алагоас, где только 27% жилищ обеспечены уборными, пораженность шистозоматозом составляет 50—70%. Напротив, в штатах Рио-де-Жанейро и Гуанабара, где все населенные пункты имеют водопровод и более 75% жилищ обеспечены уборными, шистозоматоз

встречается только спорадически (Servico de estatistica de Saude, 1958).

Пораженность отдельных групп населения в странах Латинской Америки различна и зависит главным образом от частоты контакта жителей с водой, зараженной церкариями паразита. Сельское население поражено, как правило, значительно интенсивнее, чем городское, что обусловлено плохими санитарно-гигиеническими условиями труда и быта. Часто поражаются также группы населения, занятые культивированием сахарного тростника, орошаемого с помощью искусственных каналов (штат Пернамбуку, Бразилия), сеянием риса, а также ручным сбором водных растений, применяющихся в текстильной промышленности.

В первые годы жизни дети обычно не поражаются шистозоматозом, так как их моют чистой водой. В 3—4-летнем возрасте дети играют самостоятельно и часто соприкасаются с водой, заселенной моллюсками. Позже этот контакт увеличивается, так как человек начинает заниматься домашней и полевой работой.

Дети редко пользуются уборными, особенно во время игр, купания и рыбной ловли. Рассеивание фекалий приводит к загрязнению водоемов, воду которых используют для хозяйственных нужд. Таким образом, водоемы, особенно расположенные вблизи жилищ, превращаются в источники заражения.

Большое значение в эпидемиологии шистозоматоза имеют стирка белья и мытье посуды в озерах и реках, где обитают зараженные моллюски, а также распространенная в тропических районах привычка жителей купаться в водоемах в самые жаркие часы дня, как раз в то время, когда солнечный свет и тепло способствуют выходу церкарий из моллюсков (Jansen, 1958).

Наиболее высокая пораженность шистозоматозом отмечается в возрасте от 16 до 25 лет. Наиболее тяжелые формы шистозоматоза, сопровождающиеся гепато- и спленомегалией, также относительно более часты в юношеском возрасте. Женщины поражаются шистозоматозом значительно чаще, чем мужчины, и инвазия у них обычно более интенсивная (это объясняется тем, что они чаще посещают водоемы в связи со стиркой, мытьем посуды и пр.).

В городах болезнь поражает почти исключительно беднейшую часть населения — жителей трущоб и пригородов. Зажиточные слои городского населения болеют шистозоматозом относительно редко. По данным Пессоа и Коутино (Pessôa, Coutinho, 1953), у городских жителей, занимающихся очисткой канав, сезонными работами на огородах или на поливных полях, шистозоматоз приобретает характер профессиональной болезни.

Для повышения устойчивости организма к шистозоматозу важное значение имеет полноценное питание, в частности употребление белка. Однако, по данным обследования, в штате Параиба (Бразилия) 5% жителей никогда не едят мяса, 62% потребляют мясо в таких малых количествах и так редко, что этого явно недостаточно для восстановления белкового равновесия; 58% не

пьют молока, 80% не едят яиц. По данным Кастро (Castro, 1953), для значительной части населения Бразилии характерны белковая недостаточность и хроническое недоедание.

В Бразилии шистозоматозы появились в XVI в., т. е. с того времени, когда сюда стали привозить из Африки рабов. Первые два очага этой инвазии появились в штатах Баия и Пернамбуку. В дальнейшем число эндемичных очагов прогрессивно увеличивалось, но практически все они оставались приуроченными к северо-восточным районам Бразилии, где высокая плотность населения и плохие экономические условия способствовали ускорению инвазии. В настоящее время на северо-востоке Бразилии проживает 15 млн. человек (19% населения страны). При обследовании ряда населенных пунктов была обнаружена 50%-ная пораженность кишечным шистозоматозом (Coutinho-Abath et al., 1964).

Миграция населения из освоенных северо-восточных районов Бразилии внутрь страны (в штаты Пара, Баия, Минас-Жерайс) была одной из главных причин распространения шистозоматоза из первичных очагов. Переселение внутрь страны началось с 1920 г. и значительно усилилось в 1940—1950 гг. Блокада побережья Бразилии с моря во время второй мировой войны привела к изменению направления потоков переселенцев. Если раньше переселенцы передвигались по морю вдоль побережья, то во время блокады они использовали реку Сан-Франсиску и ее притоки.

В Бразилии встречаются местные случаи только кишечного шистозоматоза, вызываемого трематодой *Schistosoma mansoni*. Промежуточными хозяевами шистозомы являются моллюски родов *Australorbis* (*A. glabratus*, *A. nigricans*) и *Tropicorbis* (*T. centimetralis*).

По данным Рей (Rey, 1959), в стране регистрируются время от времени у иммигрантов японской и мочеполовой шистозоматозы, но они не укореняются вследствие отсутствия подходящих промежуточных хозяев.

Пораженность населения Бразилии кишечным шистозоматозом очень велика. В 1925 г. было 2249 тыс. пораженных *S. mansoni* (Maciel, 1925), а в 1963 г. около 4 млн. (Brasil, 1963). В настоящее время Бразилия является крупнейшим эндемичным очагом шистозоматоза в Латинской Америке. Новые очаги шистозоматоза обнаружены в штатах Пара, Парана и Гояс (Lobo et al., 1954; Mogaes, Rezende, 1960).

Свободными от шистозоматоза, несмотря на имеющиеся источники инвазии (приезжие паразитоносители), остаются штаты Санта-Катарина, Риу-Гранди-ду-Сул, Мату-Гросу, Амазонка и Федеральные территории.

В северо-восточных штатах Бразилии основными переносчиками шистозоматоза являются моллюски *Tropicorbis stramineus* и *Australorbis glabratus*, *T. stramineus* распространен по всей территории, а *A. glabratus* населяет лишь прибрежные равнины и несколько районов внутри страны на границе штатов Пернамбуку,

Параиба и Алагоас. Из 134 населенных пунктов, эндемичных по шистозоматозу, в 83,4% главным переносчиком является *T. stramineus* (Lucena, 1963).

Наибольшее число моллюсков *A. glabratus*, зараженных церкариями *S. mansoni*, обнаруживается в штате Алагоас. Свежие заражения моллюсков происходят обычно в период дождей (май, июнь, июль), когда водоемы переполняются водой, стекающей с окружающих возвышенностей, почва которых загрязнена человеческими экскрементами.

При копрологическом обследовании свыше 3000 человек у 45% найдены яйца *S. mansoni*. Важную роль в эпидемиологии шистозоматоза играет также *T. stramineus* (Lucena, 1964).

В штате Рио-де-Жанейро в 1962 г. было выявлено 2778 больных шистозоматозом (Vinha, Souza, 1962). В Федеральном округе промежуточные хозяева шистозом — *A. glabratus* и *A. tenagophilus* обнаружены в 7 из 41 обследованных водоемов. Их инфицированность *S. mansoni* достигала, по данным Монрао (С. Monrao et al., 1965), 10,26%.

В штате Сан-Паулу шистозоматоз Мэнсона создает угрозу для здоровья населения. Переносчиками церкарий являются моллюски *Taphius nigricans* и *T. glabratus*. Зараженность моллюсков колеблется от 0,36 до 0,47%. Пределы колебаний зараженности населения 19,4—39,6% (Coda et al., 1959).

В 1964 г. в различных штатах было зарегистрировано следующее число заболеваний кишечным шистозоматозом:

Пернамбуку	144
Параиба	94
Алагоас	75
Сержипи	72
Баия	52
Минас-Жерайс	40
Риу-Гранди-ду-Норти	12
Рио-де-Жанейро	7
Эспириту-Санту	6
Сеара	4

75% больных находились в возрасте 25 лет и старше. 85% больны более 5 лет. Большую часть больных составляют рабочие, служащие, домохозяйки и прислуга (Ramon, 1964).

В Перу пресноводные моллюски *Australorbis tenagophilus* обнаружены в долине Кондебамба (департамент Кахамарка) на высоте 2500 м над ур. м. Несмотря на географическую изоляцию, по морфологическим особенностям они не отличаются от особей этого вида из Бразилии, где он является важным промежуточным хозяином для *S. mansoni*. При лабораторном заражении моллюсков установлена их высокая чувствительность к бразильскому штамму *S. mansoni* (заражение 72,7% особей), выделенному из *A. tenagophilus*.

Предполагается, что в ряде районов Перу существует потенциальная опасность возникновения эндемичных очагов шистозоматоза за счет вовлечения в циркуляцию возбудителя местной популяции пресноводных моллюсков (Pagaense et al., 1964).

В Суринаме эндемичен лишь кишечный шистозоматоз, хотя известны случаи и мочевого. Шистозоматоз быстро распространился здесь после первой мировой войны, когда на побережье северо-западного Парамарибо и в районе Сарамакка появились мелкие фермы. Пораженность населения в 1951 г. составляла 55%, в 1961 г. — 3,3%; по некоторым данным (Vonebakker, Thienpont, 1965) возможна пораженность 37%.

Как и в других странах, распространение шистозоматоза в Суринаме связано с хозяйственной деятельностью (освоение новых территорий, расширение ирригационной сети и т. п.). С 1961 г. в стране начата борьба с шистозоматозом.

На острове Сент-Люсия 90-тысячное население в основном является выходцем из Африки. Санитарно-гигиенические условия жизни населения очень низкие. Водопровод и канализация отсутствуют во всех населенных пунктах, кроме двух крупных городов. Зараженность населения *S. mansoni* варьирует от 2 до 68% в разных районах. У лиц старше 10—15 лет зараженность не ниже 34% (максимально — 81,8%) (Panikkar, 1962).

Промежуточным хозяином церкарий является моллюск *A. glabratus*, встречающийся на водоразделе Кулде-Сак, в долине реки и ее притоках, заболоченных участках пастбищ и дренажных канавах на банановых полях (последние особенно благоприятны). Зараженность моллюсков достигает 45% (Lees, 1965).

В Пуэрто-Рико пораженность населения шистозоматозом на протяжении 60 лет (1940—1964) колебалась от 1 до 32% в различных районах. В районе западнее линии Аресибо-Понсе, составляющем около 1/3 острова, известны три ограниченных очага шистозоматоза — в пригородах Маягуэса, Анояско и Гуаника; восточнее этой линии может отмечаться спорадическая заболеваемость (Ferguson, 1965).

При копрологическом обследовании детей трех населенных пунктов Байроа, Дона-Ана и Сабана-Льяна зараженность шистозоматозом детей малообеспеченных родителей из сельской местности была максимальной — 69%, детей малообеспеченных семей из пригородов — 26% и относительно обеспеченных из пригорода — 18%. Зараженность моллюсков *Australorbis* церкариями *S. mansoni* колеблется от 0,8 до 1,2%. Высокая зараженность шистозоматозом связана с большой зараженностью моллюсков, использованием загрязненной воды ручьев (Байроа) и плохой очисткой выгребных ям (Pimental et al., 1961).

Борьба с шистозоматозом и профилактика его в странах Латинской Америки крайне сложны. Оздоровительные мероприятия должны быть направлены на лечение больных, уничтожение моллюсков, санитарное просвещение и поднятие жизненного уровня

населения. В настоящее время применяется лечение фуадином, антимонил-тарtratом калия, эметином. Моллюсков уничтожают препаратами меди, гашеной известью, с помощью очистки водоемов. Для проведения моллюскицидных мероприятий наиболее удобен засушливый период с сентября по март, когда во всех водоемах минимум воды.

* *
*

Изложенный материал с очевидностью показывает, что практически на всей обитаемой людьми территории имеют распространение кишечные инфекции и инвазии. Существуют как антропонозные (брюшной тиф, дизентерия, эндемический гепатит, амелиаз, лямблиоз), так и зоонозные (лептоспирозы, бруцеллез и другие) очаги заболеваний. Профилактика кишечных инфекций и инвазий может с успехом осуществляться с помощью проведения комплекса мер, направленных на разрыв путей передачи возбудителя. Целесообразность массовых прививок против этих заболеваний должна решаться с учетом многих местных факторов. В ряде случаев достаточно проведения комплекса санитарно-гигиенических мероприятий.

В условиях тропиков следует особое внимание уделять обеззараживанию воды, контролю за продуктами, поступающими от местного населения, а также за кулинарной обработкой продуктов, которые в условиях высокой температуры и большой влажности быстро приходят в негодность.

С целью профилактики гельминтозов целесообразно погружение фруктов и овощей в водный раствор йода (1 : 50 000) на 10 мин; при этом происходит гибель яиц аскарид, власоглава, анкилостом, трихостронгилид, а вкус, аромат и внешний вид ягод и фруктов при этом не изменяются.

Профилактические мероприятия в отношении кишечных инфекций и инвазий в тропических условиях следует проводить в течение всего года, так как определенной сезонности заболеваний кишечными инфекциями и инвазиями не наблюдается. Однако, анализируя заболеваемость во многих странах Латинской Америки, можно отметить постоянное нарастание случаев заболеваний в сухой сезон, в жаркие месяцы года: декабрь—март (Коста-Рика), декабрь—апрель (Чили), февраль—апрель (Никарагуа), сентябрь—май (Ямайка). И в то же время в Мексике наибольшее число заболеваний дизентерией наблюдается в мае—июле, а эндемического гепатита — в мае — октябре, т. е. в дождливый сезон.

Отсутствие отчетливого сезонного колебания численности кишечных инфекционных заболеваний в тропических районах обусловлено, по-видимому, тем, что и в дождливый и в засушливый сезоны действуют хотя и различные, но благоприятные для развития эпидемий факторы. В жаркий сухой сезон года ведущим фак-

тором распространения кишечных инфекций являются многочисленные виды мух, имеющие благоприятные условия для выплода. В Мексике, например, в мае, июне и июле их число становится настолько огромным, что мухи превращаются в подлинное бедствие. Особенно много мух около боен, сыроварен, на рыночных площадях. В г. Мехико число мух постепенно возрастает от центра к окраинам города. 62,62% мух составляют *Musca domestica* — 28% — *Lucilia sericata*, 6,8% — *Calliphora vicina*; остальные — *Muscina stabulans*, *Phormia regina*, *Ophyra aenescens*, *Stomoxys calcitrans*, *Callitroga macellaria* — встречаются значительно реже. Из мух, отловленных на бойнях и на территории городов около них, было выделено большое количество культур салмонелл и шигелл, так что близкое расположение боен от города представляет значительную эпидемиологическую опасность для городского населения (Nettel, 1960; Greenberg, Arroyo, 1964).

Из-за недостатка воды в этот сезон питьевая вода нередко добывается из недоброкачественных водоисточников. Однако в этот период возбудители кишечных инфекций больше подвержены вредному воздействию солнечных лучей и других факторов внешней среды, сокращающих срок выживаемости микробов. Яйца глист в этот сезон обычно имеют благоприятные условия для созревания. Для оценки природных предпосылок аскаридоза полезно пользоваться графоаналитическим методом биоклимограмм, предложенным А. В. Кондрашиным и З. И. Мартыновой (1967). Этот метод позволяет определить результаты воздействия двух ведущих природных факторов — температуры и влажности — на развитие возбудителей геогельминтозов. Биоклимограмма позволяет предсказать наличие или отсутствие возможности развития яиц геогельминтов на данной территории, а также длительность развития и сохранения в почве. По длительности этого периода можно с достаточной точностью определить основной период передачи геогельминтозов. Так, при длительности периода от 1 до 2,5 месяцев формируются очаги с пораженностью населения до 10%, от 2,5 до 3,5 месяцев — до 10—30%; от 3,5 до 5 месяцев — 30—50%, свыше 5 месяцев — более 50%.

Это можно проследить на примере Чили, где проводились исследования по установлению зависимости интенсивности глистных инвазий от физико-географических условий местности (табл. 8). Авторы исследований (Neghme, Silva, 1963) различают 5 географических зон с севера на юг: 1) жарких пустынь, 2) степей, 3) сообществ кустарников (умеренная), 4) лесов и 5) южно-предполярную. Кроме физико-географических условий (широта, температура и влажность воздуха, характер почв и т. п.) широкому распространению глистных инвазий способствуют низкий уровень материального и культурного развития населения, особенно в сельских районах, и антисанитарное состояние жилищ и окружающей территории (отсутствие уборных, загрязнение фекалиями почвы и открытых водоемов).

Таблица 8

Пораженность власоглавом и аскаридами населения Чили
в различных зонах страны в 1957—1962 гг.

Зона	Широта, 0°	Процент выявления власоглава	Процент выявления аскарид
1	18—27	1,2	0,6
2	27—32	7,6	6,2
3	32—38	25,3	14,2
4	38—43,5	65,4	51,0
5	43,5—55	41,0	28,0

Во время сезона ливневых дождей, вымывающих содержимое уборных и смывающих фекалии с почвы, создаются благоприятные условия для разноса возбудителей кишечных инфекций и инвазий. «Мушиный фактор» в этот период почти полностью исключается, так как выплод мух в разжиженных субстратах прекращается.

В зоне умеренного климата, где расположена значительная часть территории Аргентины, Бразилии, Чили, сезонность заболеваний кишечными инфекциями выражена четко: она обратна таковой в северном полушарии, т. е. пик заболеваемости падает на летне-осенние месяцы.

Особенности эпидемиологии воздушно-капельных инфекций в тропических условиях

В тропических районах Латинской Америки воздушно-капельные инфекции имеют довольно широкое распространение. Здесь регистрируются оспа и туберкулез, скарлатина и дифтерия, корь и цереброспинальный менингит, а также некоторые другие. Многие из них представляют интерес с эпидемиологической точки зрения, так как имеют некоторые особенности, знание которых важно для понимания механизма передачи возбудителей этих болезней в особых климатических условиях.

Такие инфекционные болезни, как корь, коклюш, оспа, не обнаруживают в тропиках никаких эпидемиологических или клинических отклонений по сравнению с таковыми в умеренном поясе. Другие инфекции, довольно часто встречающиеся в умеренных широтах, напротив, не встречаются или лишь редко наблюдаются в тропиках. К ним, в частности, относятся дифтерия и скарлатина, заболеваемость которыми прогрессивно падает по мере приближения к экватору.

Статистика воздушно-капельных инфекций в странах Латинской Америки далеко не совершенна, сведений о заболеваемости мало, и поэтому нередко об уровне распространения инфекций приходится судить на основе статистики смертности. Но и это не всегда возможно.

Например, смертность от заболеваний дыхательных органов в Мексике достигает 162,0 на 100 тыс. населения. Однако причинами смертности можно считать такие заболевания, как грипп и пневмония, ларингиты, трахеиты и ряд др. Наибольшая смертность наблюдается у детей до 1 года (46% среди всех возрастов) (Negeida, 1965). Смертность от кори в Южной Америке в 10 раз больше, а в Центральной Америке в 20 раз больше, чем в Северной Америке (Mogley, 1965). На островах Карибского моря корь дает меньшее количество случаев с тяжелыми осложнениями и меньшую смертность.

С одной стороны, это можно объяснить более тяжелыми экономическими условиями и низким санитарным состоянием населенных пунктов и слабой санитарной культурой населения стран Латинской Америки по сравнению с США и Канадой. С другой стороны, здесь имеет место влияние и других факторов, которые мож-

но выявить лишь при сопоставлении заболеваемостью одной и той же инфекционной болезнью в различных климатических зонах. Только при таком сравнении можно выявить особенности, свойственные инфекционной патологии тропической зоны.

Сезонные колебания чувствительности организма к инфекциям, а также особенности неравномерного распространения некоторых инфекций в умеренных и жарких зонах свидетельствуют о весьма существенном влиянии факторов внешней среды на резистентность организма к инфекциям. В большинстве случаев эти факторы внешней среды, по-видимому, оказывают влияние на организм, воздействуя на его иммунологическую реактивность. Это особенно ярко проявляется в нечувствительности населения тропических стран к некоторым инфекциям, не дающим здесь заболеваний и лишь весьма активно иммунизирующим высокорезистентное население.

В Чили заболеваемость корью в холодных дождливых районах, южнее 38° ю. ш., в 3,5 раза выше, чем в жарких, сухих провинциях, расположенных севернее 32° ю. ш. В холодной южной зоне, где затяжная зима и большое количество осадков, наблюдается наибольшее число смертных исходов. Если в северных сухих и теплых районах смертность от кори равна 13,1 на 100 тыс. населения, то в центральных и южных районах с холодной, влажной зимой и сухим, теплым летом она достигает 22,9 на 100 тыс. населения (Ristori et al., 1962; Schwarzenberg-Lobeck, 1965).

По мнению Бертранда (Bertrand, 1965), этнические группы, населяющие тропические страны, обладают высокой чувствительностью ко многим воздушно-капельным инфекциям, обусловленной такими факторами, как повышение вирулентности возбудителей в результате частых пассажей через организм человека, связанность большого количества сывороточных глобулинов с антигенами возбудителей других инфекций, распространенных в тропиках (лепра, трипаносомоз и др.), хроническое недоедание, авитаминозы, плохие гигиенические условия быта.

Изучая закономерности распространения заболеваний гриппом и аденовирусными инфекциями в тропиках и умеренных широтах, можно сделать выводы о том, что к гриппу и другим «простудным» заболеваниям далеко не всегда предрасполагают определенная температура, влажность, ветер, осадки, переохлаждение, недостаток витаминов, скученность населения и ряд других факторов, о которых ранее говорили со всей определенностью. Например, в больших городах люди находятся в условиях скученности круглый год, особенно в общественном транспорте, однако отчетливо заметна осенне-зимняя сезонность многих вирусных воздушно-капельных инфекций. А на островах Карибского моря весьма незначительные изменения погоды, происходящие при смене времен года, вызывают вспышки простудных заболеваний, тогда как для умеренных широт Латинской Америки такие изменения не имеют последствий (Andrewes, 1967).

Важную роль при этом играет, по-видимому, резкое изменение какого-то другого фактора, понижающего сопротивляемость организма непосредственно или косвенно, заставляя, например, людей собираться большими группами, что облегчает распространение вируса. Определенную роль в распространении болезней воздушно-капельным путем играет время сохранения возбудителя вне организма. Это подтверждают и некоторые исследования (Buckland, Tyggrell, 1962, 1965; Hemmers et al., 1960), показавшие, что при распылении частиц вируса гриппа в воздухе в виде тонкого тумана они лучше сохраняются при низкой относительной влажности и определенном диапазоне температур, что обычно наблюдается внутри помещений зимой в умеренных и северных широтах.

ОСПА

На протяжении последних лет (1959—1967 гг.) единичные случаи оспы регистрировались почти во всех странах Латинской Америки (Аргентина, Боливия, Чили, Парагвай, Перу, Уругвай, Венесуэла и др.), о чем свидетельствует рис. 16. Главным эндемическим очагом оспы является Бразилия, где ежегодно регистрируется от 3 до 10 тыс. заболеваний (7,0 на 100 тыс. населения). В 1959—1960 гг. высокой была заболеваемость в Эквадоре (соответственно, 20,0 и 38,2 на 100 тыс. населения). В 1963—1964 гг. в Перу заболеваемость достигала 16,0—31,0 на 100 тыс. населения. В остальных странах оспа носит заносный характер (см. табл. 9).

Таблица 9
Число заболеваний оспой в странах Латинской Америки в 1959—1966 гг.
(ВОЗ, 1968)

	1959 г.	1960 г.	1961 г.	1962 г.	1963 г.	1964 г.	1965 г.	1966 г.
Аргентина	36	65	6	2	—	13	15	21
Боливия	7	1	—	—	—	5	—	—
Бразилия	3354	5507	8546	9559	6287	3076	3269	3518
Чили	1	—	—	—	—	—	—	—
Колумбия	950	209	16	41	4	21	149	8
Эквадор	1140	2185	496	204	45	42	—	—
Парагвай	—	35	—	—	—	7	32	5
Перу	—	—	—	—	865	454	18	13
Уругвай	—	19	1	10	1	3	1	—
Венесуэла	—	—	—	11	—	—	—	—
Всего	5488	8021	9065	9827	7202	3621	3484	3565

Различия в уровне заболеваемости в разных странах зависят от различий в степени иммунитета населения после предшест-



вующих вакцинаций, от аттенуации некоторых штаммов вируса, возникшей в результате последовательных пассажей на иммунизированных людях.

Прививками охвачено разное количество населения. В Эквадоре в 1963 г. привито 1,5 млн. человек, в Боливии в 1965 г. — 3 млн. человек (86% населения) (табл. 10).

Таблица 10

Число привитых противооспенной вакциной в странах Латинской Америки в 1966 г.

Страны	Число вакцинированных
Аргентина	1 249 904
Боливия	1 037 883
Бразилия	1 672 377
Колумбия	1 626 576
Коста-Рика	39 000
Куба	78 718
Чили	1 473 797
Эквадор	749 130
Сальвадор	414 649
Гватемала	230 274
Гаити	262 854
Гондурас	1 589 604
Ямайка	72 619
Мексика	2 598 890
Никарагуа	195 094
Панама	48 962
Парагвай	162 862
Перу	411 025
Доминиканская Республика	36 283
Суринам	12 600
Тринидад и Тобаго	13 869
Уругвай	213 900
Венесуэла	1 081 088

Институт Освальдо Крус (Рио-де-Жанейро, Бразилия) производит сухую противооспенную вакцину для Американского регионального бюро ВОЗ, которое выделило в 1964 г. материалы и оборудование на сумму 45 000 американских долларов в год. Это даст возможность увеличить годовую продукцию до 15 млн. долларов. Производством вакцины занимаются также лаборатории в Ресифи в Порту-Алегри, полностью обеспечивающие потребность в вакцине здравоохранение Бразилии.

Между Колумбией и Панамериканским санитарным бюро (ПАСБ), являющимся региональным бюро ВОЗ в странах Америки, подписано соглашение о проведении общенациональной программы иммунизации против оспы.

Рис. 16. Заболеваемость оспой в странах Латинской Америки (ВОЗ, 1968): 1 — более 5 случаев на 100 000 населения; 2 — 0,5—5 случаев на 100 000 населения; 3 — менее 0,5 случаев на 100 000 населения

В результате ранее проведенной кампании по массовой вакцинации, которая окончилась в 1961 г., заболеваемость в Колумбии снизилась, но не была окончательно ликвидирована: в 1962 г. зарегистрирован 41 случай, в 1963 г. — 4, в 1964 г. — 21, в 1965 г. — 149 и в 1966 — 8 случаев заболевания. На основе соглашения Колумбия обязана охватить массовой вакцинацией за 4-летний период не менее 80% лиц каждой возрастной группы в каждом географическом районе страны. По сравнению с периодом конца предыдущей кампании, когда население страны составляло 15,9 млн. человек, в настоящее время общее число жителей составляет приблизительно 19 млн. Страна принимает также меры к поддержанию среди населения иммунитета к оспе путем ревакцинации.

ПАСБ обеспечит Колумбию техническим персоналом, который поможет организовать кампанию и вести лабораторные работы по проверке качества применяемой вакцины. Работникам здравоохранения Колумбии, участвующим в проведении кампании, будут представлены стипендии для обучения за границей.

Чтобы избавиться от оспы, страны Америки по приблизительному подсчету должны затратить 16 млн. американских долларов, из которых 13,6 млн., или 85% всей суммы, будет оплачиваться правительствами заинтересованных стран, а 2,4 млн. американских долларов поступят из международных источников. На осуществление программы в Колумбии ассигнована общая сумма приблизительно в 640 000 американских долларов. Другие заинтересованные страны — Аргентина, Бразилия, Боливия, Чили, Эквадор, Парагвай, Перу и Уругвай — также нуждаются в значительных ассигнованиях.

В январе 1968 г. 981 случай оспы зарегистрирован в Бразилии и 14 в Аргентине. В феврале в Бразилии заболело еще 877 человек.

В Бразилии в 1967 г. принята программа ликвидации оспы, рассчитанная на то, чтобы в течение 3-х лет вакцинировать 90% населения. Почти во всех остальных странах Латинской Америки также осуществляются программы по повышению степени иммунитета населения и мероприятия по эпидемическому надзору.

Система мероприятий по профилактике оспы должна осуществляться в соответствии с эпидемической обстановкой. Успех этих мероприятий зависит от подготовленности медицинского состава в вопросах диагностики, эпидемиологии и специфической профилактики оспы.

Опасность распространения оспы связана с напряженностью иммунитета населения той или иной страны к этой инфекции. Обычно считают, что при средней плотности населения и наличии 70% невосприимчивых людей оспа не имеет условия для распространения. Однако при скученном размещении с целью предупреждения распространения инфекции требуется более интенсивная иммунная прослойка, приближающаяся к 100% (Беляков, 1967). Кроме того, следует учитывать, что успешная прививка гаранти-

рует защиту от инфекции не менее 14 дней и не более одного года. Специальные наблюдения в тропиках показали, что среди лиц, привитых менее одного года назад, заболеваний оспой не отмечалось, не обнаруживался вирус и в смывах носоглотки. Если прививки были проведены 1—3 года назад, наблюдались легкие случаи заболеваний, и в мазках носоглотки обнаруживался вирус. У лиц, вакцинированных 3—4 года тому назад, наблюдались клинически выраженные случаи оспы: в носоглоточных мазках вирус обнаруживался чаще. Среди вакцинированных 4—5 лет назад оспа регистрировалась в 46,5% случаев.

В практике массовых прививок в настоящее время нашли широкое применение комплексные прививки против оспы и кишечных инфекций (в ассоциации со столбнячным анатоксином). Есть также данные об успешности ассоциированных и комплексных прививок против оспы с прививками против дифтерии; дифтерии, столбняка и коклюша. И хотя единого мнения о целесообразности всех этих сочетаний нет, при сложных ситуациях, когда требуется быстрое воспроизведение иммунитета против нескольких инфекций, такие ассоциированные прививки могут применяться. В случае возникновения поствакцинальных осложнений можно рекомендовать для лечения оспенный или обычный гамма-глобулин.

При проведении противоэпидемических мероприятий в очаге, по мнению В. Д. Белякова (1967), целесообразно выделить три группы лиц.

К первой группе относятся лица, непосредственно общавшиеся с больным в период его болезни (особенно в стадии сыпи) или с его бельем и вещами. Их необходимо вакцинировать, за этими лицами устанавливается медицинское наблюдение; со второй половины инкубационного периода измеряется температура.

Ко второй группе относятся лица, не имевшие непосредственного общения с больными, но находившиеся с ним в одной квартире или служебном помещении. В отношении таких лиц рекомендуется обсервация.

К третьей группе относится остальная часть населения которая могла иметь случайные встречи с заболевшими, для них достаточна вакцинация.

Срок режимных мероприятий равен 16 дням: ревакцинация против оспы, проведенная в первые два дня после заражения, может предупредить возникновение заболевания. Ревакцинация в более поздние сроки не сказывается на проявлении заболевания. Поэтому в очагах оспы, помимо вакцинации, рекомендуется экстренная профилактика. Для экстренной профилактики оспы могут быть использованы гамма-глобулин из сыворотки гипериммунизированных животных, гамма-глобулин из сыворотки ревакцинированных людей, а также обычный гамма-глобулин.

Перспективными для экстренной профилактики могут оказаться химиопрепараты N-метилизатин-β-тиосемикарбазон(марбаран) и др.

Учитывая интенсивность выделения возбудителя больными в заразном периоде и длительность его сохранения во внешней среде, необходимо обратить внимание на полноту и тщательность проведения дезинфекционных мероприятий в очаге.

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез является важной проблемой здравоохранения во многих странах Латинской Америки. Всего в Латинской Америке страдает туберкулезом около 2 млн. человек, из них 600 тыс. — активными формами. Самый высокий уровень заболеваемости отмечается в Бразилии, Колумбии, Эквадоре, Сальвадоре, Гондурасе, Венесуэле (более 10,0 на 10 тыс. населения). Летальность при туберкулезе колеблется от 0,9 до 14,3%. Смертность от туберкулеза в отдельных странах приведена в табл. 11.

Таблица 11

Смертность от туберкулеза (на 100 000 населения)
в некоторых странах Латинской Америки в 1965 г. (Demogr. Yearb, 1966)

Страна	Все формы туберкулеза	Туберкулез легких	Другие формы туберкулеза
Пуэрто-Рико	17,3	16,6	0,7
Панама	19,8	18,5	1,3
Уругвай	24,2	22,1	2,1
Мексика	22,7	19,8	2,9
Колумбия	21,8	18,8	3,0
Гватемала	29,1	26,9	2,2
Эквадор	22,5	19,7	2,8
Чили	44,2	40,6	3,6
Перу	56,4	47,1	9,3
Бразилия	82,3	78,2	4,1

В настоящее время смертность от туберкулеза в Пуэрто-Рико, Панаме, Уругвае в 4—6 раз выше, чем в США, в 6—7 раз, чем в Гватемале и Эквадоре в 11—14 раз, чем в Чили и Перу, — в 20 раз, чем в Бразилии.

Общий коэффициент смертности от туберкулеза снизился с 1953 г. по 1965 г. в Центральной Америке с 32,4 до 19,9, а в Южной Америке с 48,1 до 28,7 на 100 000 населения.

Уровень заболеваемости туберкулезом в Латинской Америке является неустойчивым, и тенденции к снижению его пока нет.

В Чили смертность от туберкулеза в 1963 г. была наряду со смертностью от туберкулеза в Китае и Мексике самой высокой в мире — 53,6 на 100 тыс. населения (Moradisini, 1967). К 1965 г.

она несколько снизилась, но еще оставалась достаточно высокой (44,2 на 100 тыс. населения).

Среди населения Суринама смертность от туберкулеза в 1958—1960 гг. равнялась 14,2 на 100 тыс. населения. До применения туберкулостатических средств она была в несколько раз выше (72,0 на 100 тыс. в 1940 г.) (Egresum, Bleiker, 1963).

В Аргентине смертность от туберкулеза за последние годы увеличилась с 19,0 на 100 тыс. населения в 1960 г. до 31,0 в 1962 г. В провинциях Жужуй и Сальта она превышала 50,0 на 100 тыс. населения. В г. Буэнос-Айрес и провинции Буэнос-Айрес, в которых живет 50% населения страны, смертность от туберкулеза в 1960 г. составляла, соответственно, 14,0 и 7,6 на 100 тыс. населения, а в 1961 г. — 19,3 и 9,9. Рост смертности от туберкулеза является следствием экономического кризиса, имеющего место в стране. В «поселках нищеты», которых свыше сотни насчитывается в пригородах Буэнос-Айреса, проживает около 50 тыс. семей (около 250 000 чел.) (Palermo, Elena, 1962). Заболеваемость активным легочным туберкулезом была равна в 1962 г. 50,0 на 10 тыс. населения в провинции Буэнос-Айрес и 17,0 в г. Буэнос-Айрес (Vaccarezza, 1965). Для лечения туберкулезных больных в Аргентине имеется 13 тыс. больничных коек.

Смертность от туберкулеза в Пуэрто-Рико равна 17,3 на 100 тыс. населения. По сравнению с 1933 г. она снизилась почти в 20 раз. Это явилось следствием организованной борьбы с туберкулезом. В стране проводится раннее выявление и лечение заболевших, а также профилактические мероприятия. С 1949 г. в широких масштабах стали применять антибактериальную терапию — стрептомицин и ПАСК. Количество больных, получающих эти медикаменты, превысило 7 тыс. в год. В ближайшее время предусмотрено проведение туберкулиновых проб всем детям моложе 2 лет и лечение в течение года тех из них, у которых проба окажется положительной; далее — проведение туберкулиновых проб и лечение всех детей до 12 лет, контактировавших с туберкулезными больными или живущих в плохих условиях. Изучение эффективности прививок БЦЖ, проведенное в Пуэрто-Рико и в ряде других стран, показало, что они недействительны (Pastor, 1961).

Низкий жизненный уровень, многолетняя эксплуатация трудящихся Венесуэлы обусловили высокую заболеваемость туберкулезом, достигающую 104,6 на 10 000 населения. По материалам обследования 34 тыс. человек сделано сопоставление заболеваемости туберкулезом и материального положения отдельных семей Венесуэлы. Оказалось, что в группе людей с низким заработком заболеваемость туберкулезом достигает 140,0 на 10 000 населения; среди лиц умеренного достатка — 70,0, в группе зажиточных людей — 32,0, среди безработных — 216,0 на 10 000 населения. Смертность от всех форм туберкулеза в 1961 г. была равна 24,2 на 100 000 населения и занимала 8 место в ряду причин смертных случаев в стране.

Заболеваемость в Перу обусловлена плохими жизненными условиями и малым охватом населения медицинской помощью. В Кальяо — главном портовом городе Перу — 75% обследованных жителей больны туберкулезом. Ежегодно от этой болезни в Кальяо умирают сотни людей. Правительство Перу при поддержке Панамериканского санитарного бюро, которое одновременно является Американским региональным бюро ВОЗ, предполагает начать кампанию по борьбе с туберкулезом в трех южных провинциях страны Такна, Тарата и Марискаль Нието с населением в 100 тыс. человек. В Такна, расположенной на границе с Чили и занимающей площадь 10 831 км², заболеваемость туберкулезом в 1961 г. составила 760 на 100 тыс. жителей, в то время как в целом по стране она равнялась 425 на 100 тыс. населения. В задачи этой кампании входит проведение в течение трех лет рентгенологических исследований и туберкулиновых проб, которыми должно быть охвачено не менее 80% населения указанных трех провинций. Для здоровых программа массовой вакцинации послужит профилактической мерой, а больные туберкулезом получают медикаментозное лечение.

Туберкулез в Мексике регистрируется во многих провинциях. В 8 муниципалитетах штата Сан-Луис-Потоси ежегодно заболевает около 2500 человек (21,51 на 10 000 населения). Смертность от туберкулеза легких и других органов составляет 2,6% всей смертности по стране (Gordillo, 1965).

В 1963—1964 гг. была обследована грудная клетка у 90 518 человек, работающих на 255 промышленных предприятиях Федерального округа. Среди обследованных было 55,7% в возрасте 15—29 лет, 33,8% в возрасте 30—44 лет, 9% в возрасте 45—59 лет и 1,5% было в возрасте 60 лет и старше. Из общего числа обследованных 869 человек оказались больными. У 44,31% обнаружен туберкулез, у 21,17% — пневмококкиоз, у 0,57% — рак, у 2,41% — эмфизема, у 9,43% — другие заболевания органов дыхания, у 10,70% — сердечно-сосудистые заболевания. Среди больных туберкулезом 37,14% были в возрасте 15—29 лет, 39,73% — 30—44 лет, 22,87% — 45—60 лет и 0,26% — старше 60 лет. У 36,89% были активные формы туберкулеза (Navarreta, Alvarez, Alcalá, 1965).

Специальные исследования, проведенные в последние годы, показали, что в результате вакцинации туберкулез все больше становится болезнью взрослых и пожилых людей. Нет существенной разницы в поражении туберкулезом среди мужчин и женщин. Среди инфицированных туберкулезом поражения легких встречаются в 3% случаев (Amador, Redondo, 1964).

Среди городского населения смертность от туберкулеза легких равнялась в 1958—1960 гг. 15,2 на 100 тыс. жителей, у прочего населения — 18,2. Из числа умерших от туберкулеза умерло в больницах 42,6%. Повозрастные коэффициенты смертности на 100 тыс. населения в Федеральном округе равнялись: в возрасте до 1 года туберкулез легких — 14,7%, прочие формы туберкуле-

за — 22,1; в возрасте 1—4 лет — 9,4 и 23,5 соответственно; в 5—14 лет — 2,4 и 3,3; в 15—24 года — 8,6 и 3,3; в 25—44 года — 22,4 и 2,6; в 45—64 года — 43,9 и 5,4; в возрасте 65 лет и старше — 73,4 и 7,4% (Jbarga, 1961).

У детей в основном причиной смерти был туберкулез внелегочной локализации; после 25 лет смертность от туберкулеза легких была значительно выше, чем от внелегочных его форм. Внелегочный туберкулез в 70% случаев поражал менингеальные оболочки, в 15% — кишечник и брюшину, в 5,5% — кости и суставы и в 9,5% был диссеминированным.

Проба Манту, сделанная 86 980 жителям городов и сельских местностей Мексики, выявила зараженных туберкулезом; среди них 1% детей первого года жизни, 6% детей до 4-х лет, 30% детей от 5 до 14 лет, 47,7% молодежи 15—17 лет, 79% лиц 30—34 лет, 87% в возрасте 50—59 лет (Alvarez, 1964).

По данным Главного санитарно-эпидемиологического управления, в Мексике с каждым годом выявляется все большее количество больных туберкулезом; поскольку обязательная регистрация этого заболевания отсутствует, имеющиеся цифры несомненно занижены (Izaguerre, 1964).

В Республике Куба до недавнего времени туберкулез представлял большую опасность. Заболеваемость туберкулезом в настоящее время колеблется в пределах 1,31—3,75 на 10 000 населения. При специальном обследовании группы населения в 10 000 человек, проведенном в 1960 г., у 0,93% выявлена пораженность туберкулеза дыхательных органов; однако встречаются поражения и других органов. В городах страны инфицированы туберкулезной палочкой 30% всех детей до 5 лет, 80% до 12 лет и 90% — старше 12 лет.

ДИФТЕРИЯ. СКАРЛАТИНА

Дифтерия относится к группе так называемых «детских» инфекций. Люди уже в первые годы своей жизни встречаются с возбудителем этого заболевания и приобретают достаточно прочный и длительный иммунитет (либо за счет перенесения заболевания, либо за счет бытовой иммунизации). На фоне достаточно высокой заболеваемости в средних широтах дифтерия почти не встречается в районах с жарким климатом. Так, в Республике Куба заболеваемость дифтерией не превышает 8,5 на 100 тыс. населения; в Колумбии, Коста-Рике и некоторых других странах число ежегодных заболеваний не превышает 100—200 (Андреевский, 1968; Тарасов, 1964).

Однако несмотря на низкую заболеваемость в тропиках, носительство дифтерийных палочек все же имеет место. Отрицательная реакция Шика и присутствие антитоксина в крови населения тропических и субтропических районов Латинской Америки опре-

деляются даже раньше и встречаются чаще, чем у лиц, живущих в умеренных зонах. В странах Центральной и северных районах Южной Америки отрицательная реакция Шика и наличие антитоксина у детей 6—14 лет наблюдается в 87—95% случаев. На островах Вест-Индии носительство дифтерийной палочки зарегистрировано в 16% случаев.

Аналогичные отношения обнаружены исследованиями советских авторов в южных районах СССР. П. Ф. Здродовский (1961) приводит данные обследования сельских районов Туркмении, где при отсутствии заболеваний дифтерией в 91—95% случаев установлено наличие иммунитета к дифтерии по реакции Шика у детей от 0—3 до 18 лет и старших возрастных группах населения. Одновременное бактериологическое исследование позволило установить 1% дифтерийного носительства при поголовной зараженности «ложнодифтерийной» палочкой. Таким образом, в отличие от стран с умеренным климатом отмечен необычно высокий уровень иммунитета во всех возрастных группах жарких районов. В полном соответствии с вышеприведенными находятся данные изучения восприимчивости и иммунитета к дифтерии среди коренного населения Узбекистана, где отрицательная реакция Шика обнаружена в 81,7—93% случаев (Беляков, Яфаев, 1969). Все эти данные свидетельствуют о достаточно высокой активности в тропических районах воздушно-капельного механизма передачи возбудителя болезни. Ведущим фактором снижения заболеваемости является противодифтерийная иммунизация населения. Все больший охват населения иммунизацией ведет не только к снижению заболеваемости дифтерией и смертности от нее, но и уменьшает процент бактерионосителей среди населения.

Клинико-эпидемиологические особенности, характерные для дифтерии в тропических странах, полностью распространяются и на скарлатину. В Латинской Америке, особенно в ее тропических и субтропических районах, она или не встречается, или встречается относительно редко. Это же касается тропической Африки и Малой Азии (Здродовский, 1961). Среди населения этих районов отрицательная реакция Дика имеет такое же распространение, как и в умеренных широтах, где скарлатина обычна. При отсутствии случаев заболевания в странах Центральной Америки и Карибского бассейна отрицательная реакция Дика среди населения в возрасте до 17 лет обнаруживается в 75—90% случаев.

Эндемические трепонематозы

ФРАМБЕЗИЯ

Фрамбезия является эндемическим заболеванием в большинстве районов тропических стран и занимает одно из ведущих мест среди эндемических трепонематозов. Распространенность клинически выраженных форм фрамбезии колеблется в странах Латинской Америки от 2,5% в Бразилии до 50% в Гаити. Во многих странах латентные формы фрамбезии более чем в три раза превышают число активных случаев, а положительные серологические реакции на липоидные антигены обнаруживались у 60—70% сельского населения.

Возбудителем болезни является *Treponema pertenue*, открытая в 1905 г. По своим морфологическим и биологическим свойствам трепонема почти не отличается от возбудителей сифилиса. Между сифилисом и фрамбезией существует перекрестный иммунитет. Входными воротами инфекции являются повреждения кожи и слизистых. Основными предпосылками распространения заболевания являются несоблюдение правил гигиены, низкий санитарно-культурный уровень населения, теснота жилищ и другие неблагоприятные условия жизни. Существенное влияние на распространение фрамбезии оказывают также природные факторы. В подавляющем большинстве случаев очаги фрамбезии приурочены к сельским поселениям в зоне экваториальных и тропических лесов. В городах фрамбезией поражается только население окраинных трущоб. Фрамбезия распространена в основном в районах со среднемесячной температурой 20—27°, высокой (80—85%) относительной влажностью и достаточно обильными (1300 мм и больше) годовыми осадками. В связи с этим болезнь редко встречается в местностях, лежащих выше 250—300 м над ур. м. (снижение температуры с высотой), и подъемы заболеваемости отмечаются в начале сезона дождей. Отмечено, что на Ямайке, например, фрамбезией поражаются те районы, где геологическое строение и характер почвенного покрова способствуют удержанию влаги в верхних слоях почвы. Во многих тропических странах фрамбезия наиболее широко распространена в районах с богатой тропической растительностью, которая, ограничивая испарение, увеличивает влажность почвы.

Возрастная восприимчивость к фрамбезии различна. Наибольшая пораженность наблюдается в возрасте 9—20 лет. Она практически отсутствует у детей до 1,5 лет; к 5-летнему возрасту встречаемость ее возрастает до 50% и достигает максимума (до 95%) к 13—15 годам. Взрослые заболевают фрамбезией значительно реже, в основном они заражаются от больных детей.

Инкубационный период при фрамбезии длится 3—4 недели. На месте внедрения возбудителя развивается первичный фрамбезийный шанкр в виде воспалительной зудящей папулы, в центре которой вскоре начинается казеозный распад. Через некоторое время на дне обычно неглубокой язвы (без характерного для твердого шанкра уплотнения) появляются типичные для фрамбезии обильные папилломатозные разрастания грязновато-розового с сероватым оттенком цвета, внешне напоминающие поверхность малины. Умеренно увеличенные регионарные железы сравнительно мягки, безболезненны; возможно развитие лимфангоитов. Спустя 2—3 месяца шанкр (пианома) эпителизируется. В большинстве случаев через 1—2 месяца, иногда позже, заболевание переходит во вторичную стадию, при которой появляется полиморфная, множественная сыпь папулезно-везикулезного характера. Сыпь локализуется на туловище, вокруг рта, гениталий, ануса, особенно в области подмышечных впадин, кожи волосистой части головы, на своде и внутренних краях стоп. У некоторых больных темнеют и утолщаются ногти; они могут резко деформироваться и даже отпадают. Вторичный период продолжается от нескольких месяцев до года и более. У 25—30% больных развивается третичный период заболевания. Он характеризуется образованием более глубоких и часто обширных гуммозных поражений кожи, подкожной клетчатки, костей и суставов. Типичным проявлением поздней фрамбезии является гунду — своеобразные экзостозы носа, резко деформирующие его форму и сопровождающиеся упорными головными болями, затрудненным носовым дыханием и гнойно-кровянистыми выделениями. Этот процесс нередко сопровождается разрушением костей, вплоть до перфораций мягкого и твердого неба и даже лобной кости, что может обусловить появление мозговых грыж. В области разгибательных поверхностей коленных и локтевых суставов появляются фиброзные узлы.

Как и другие тропические трепонематозы, фрамбезию лечат антибиотиками (7—9 млн. ед).

Во многих странах Латинской Америки первичные поражения фрамбезией локализуются на ногах, что объясняется тем, что дети до 9—10 лет ходят босиком и почти без одежды, а также большим травматизмом, особенно во время сельскохозяйственных работ.

В Бразилии фрамбезия регистрируется в 400 муниципалитетах 15 штатов и трех федеральных территориях страны. В 1955 г. общее число больных исчислялось в 600 тыс. (Лысенко и др., 1965). Наибольшее распространение фрамбезия получила в северных, северо-восточных и центральных районах. Половина всех больных

фрамбездией регистрировалась в штате Минас-Жераис и северо-восточных районах.

Очаги фрамбездии имеются как на низменностях (по Амазонке), так и в горах (северо-восток страны). В районах с засушливым климатом фрамбездия, как правило, не встречается, хотя в соседних, более увлажненных местах, пораженность населения может достигать 10—15%.

Организованная борьба с фрамбездией в Бразилии начата в 1956 г. отделом сельских эндемических болезней Министерства здравоохранения, который выявляет больных, проводит их лечение пенициллином, ведет санитарно-просветительную работу. В результате этих мероприятий общее число больных фрамбездией снизилось к концу 1962 г. до 50 тыс. Дальнейшие успехи борьбы с фрамбездией в большой степени зависят от улучшения жизненных условий беднейших масс населения Бразилии.

В Гаити, где население составляет приблизительно 3 млн. человек, фрамбездия являлась широко распространенным заболеванием. Начиная с 1950 г. во время первичных и повторных проверочных обследований было выявлено и подвергнуто лечению более 1,3 млн. больных с клинически выраженными формами болезни, больных с латентными формами и контактировавших. Одновременное выборочное обследование с охватом от 2,5 до 5,5% населения с целью изучения общей заболеваемости фрамбездией показало определенные успехи в ликвидации фрамбездии как эпидемической проблемы.

Фрамбездией в 1948 г. болело 70—80% сельского населения. После массовой пенициллинотерапии (с 1950 г.) фрамбездия в 1960 г. обнаруживалась лишь в центральных районах плато у 1% жителей. В 1961 г. зарегистрировано 33 случая, в 1963 г. фрамбездия практически исчезла (см. табл. 12).

Таблица 12

Снижение заболеваемости фрамбездией в Гаити по годам

Годы	Заболеваемость инфекционными формами фрамбездии среди населения, %
1950—1954	35,7
1955	1,085
1956	0,412
1957	0,208
1958	0,095
1959	0,017
1960	0,019
1961	0,001
1962	0,0006

Из 2078 случаев фрамбездии в 1961 г. 75% приходилось на зону Карибского моря: Ямайка — 528, Доминиканская Республика — 459, Гаити — 358.

В Южной Америке заболевания фрамбезией были зарегистрированы в трех случаях: Колумбии (327), Перу (74) и Венесуэле (197).

В 1961 г. на Ямайке введена обязательная регистрация фрамбезии. В 1963 г. Министерство здравоохранения с помощью консультанта ВОЗ и Панамериканской организации здравоохранения изучало состояние проблемы фрамбезии на острове. Выявлено, что средняя заболеваемость фрамбезией равнялась 16,0 на 10 тыс. населения (Gentle, 1965). Наименьший процент больных (5,9) обнаружен в районе Сент-Джеймс и наибольший (25,1) в районе Сент-Мари. В 1964 г. зарегистрировано 209 случаев фрамбезии.

На о. Сент-Люсия заболеваемость фрамбезией равнялась 44,0 на 10 тыс. населения. Высокая заболеваемость характерна для сельскохозяйственных районов. Часто болеют дети. Острый недостаток медицинского персонала в сельскохозяйственных районах обуславливает значительное число невыявленных источников заболевания (Lees, Bruin, 1963).

Неравномерное распределение эндемических трепонематозов в некоторых странах обусловлено такими факторами, как изолированность населенных пунктов и плохие социально-экономические и санитарно-гигиенические условия. Сезонные и другие колебания в показателях заболеваемости, возможно, объясняются физико-географическими факторами и уровнем питания. Фрамбезия, эндемический сифилис и пинта имеют характер массовой инфекции, и передача инфекции происходит от человека к человеку обычно при непосредственном контакте, но иногда и косвенным путем. Основным резервуаром инфекции являются дети, что было подтверждено данными, полученными при осуществлении проектов, проводившихся при содействии ВОЗ.

Проллиферирующие, диссеминирующие, длительно не заживающие и рецидивирующие язвы, инфекционные фрамбезиды, поражение ладоней рук, подошв ступней, костей при фрамбезии причиняют сильные страдания детям, подросткам и взрослым, приводя к стойким деформациям и расстройству здоровья с утратой трудоспособности у 10% больных. Показательным примером может служить Гаити, где после проведения массовой кампании пенициллинотерапии многие сельскохозяйственные рабочие, бывшие инвалиды, смогли вернуться к работе, что привело к увеличению годового национального дохода на 5 млн. американских долларов.

ПИНТА

Этот тропический трепонематоз весьма распространен в Латинской Америке. Он регистрируется в Венесуэле, Колумбии, Эквадоре, Перу, Бразилии, Боливии, Парагвае, Аргентине, Чили и некоторых других странах (рис. 17). Эпидемиология пинты имеет сходство с эпидемиологией туберкулеза и проказы. Возбудитель

заболевания передается главным образом при непосредственном контакте здорового человека с больным. Очень часты внутрисемейные вспышки заболеваний. Первичные поражения чаще всего обнаруживаются у лиц в возрасте 10—29 лет (Sosa-Martinez, Peralta, 1961). Клинически заболевание характеризуется наличием



Рис. 17. Распространение фрамбезии и пинты в Латинской Америке (ВОЗ, 1967): 1 — эндемические районы фрамбезии; 2 — эндемические районы пинты

пигментированных и депигментированных участков кожи. На месте внедрения трепонем по истечении 1—3-х недель появляются (чаще на лице и конечностях) воспалительные папулезные высыпания, затем гиперпигментация с десквамацией, сменяющиеся депигментацией. У больных нередко седеют волосы на депигменти-

рованных участках кожи, возможны поражения ногтей, мацерация кожи в области кожных складок, сопровождающаяся специфическим зловонным запахом. Больные жалуются на интенсивный зуд. Пинта успешно лечится антибиотиками. Терапевтический эффект наблюдается при суммарной дозе 5—7 млн. *ед.* (Бабаянц, 1968).

В Венесуэле имеются эндемические очаги пинты, в которых поражено до 50% населения. Болезнь распространена в 12 штатах из 20, главным образом на юге и западе страны, что свидетельствует о возможном проникновении заболевания из Колумбии. В Колумбии, по неполным данным, поражено около 100 тыс. человек (6% населения). Заболевание встречается главным образом в бассейнах крупных рек. В Мексике в 1966 г. насчитывалось 500 тыс. больных пинтой (Hinzah, 1966). На Кубе описано 86 случаев заболевания (Jriarte, 1967).

Проблема лепры до сих пор является довольно серьезной во многих зарубежных странах. По приблизительным подсчетам ВОЗ общее число больных лепрой на земном шаре составляет 10—12 млн. человек. Являясь заболеванием социальным, лепра широко распространена среди беднейших слоев населения колониальных и отсталых стран, а также стран, лишь недавно получивших независимость.

Наиболее крупные эндемические очаги лепры расположены в Африке (около 2 млн. больных), Азии (2 млн. больных в Индии, 200 000 в Бирме и 100 000 в Индонезии), Южной и Центральной Америке (свыше 200 000 больных). В Европе регистрируются единичные случаи заболевания в странах Средиземного бассейна (Испания, Португалия, Греция, Югославия и др.).

В Латинской Америке лепра известна с XVI в. Наиболее интенсивные эндемические очаги лепры наблюдались в Колумбии, Бразилии, Гайане, Аргентине. До XX в. учета больных лепрой фактически не существовало. С начала XX в. учитывались главным образом больные, находившиеся в лепрозориях. Борьбу с лепрой крайне затрудняли невежество и пассивность больных, недостаток медицинского персонала.

В настоящее время в странах Латинской Америки насчитывается более 200 000 больных лепрой. За последние несколько лет ежегодное число свежих случаев заболеваний составило примерно 10 000 (табл. 13).

Таблица 13
Зарегистрированные случаи лепры в странах Латинской Америки
(по данным ВОЗ, 1966)

Годы	Центральная Америка	Южная Америка	Всего
1957	569	9 683	10 252
1958	486	9 081	9 567
1959	692	9 488	10 180
1960	742	8 769	9 511
1961	598	8 510	9 108

По данным ВОЗ (1966), наибольшая заболеваемость лепрой в Латинской Америке отмечается во Французской Гвиане (свыше 50,0 на 1000 населения), Суринаме и островах Мартиника, Ильде-Сент, Дезирад (от 10,0 до 49,0); Гайане, на о. Гваделупа (5,0—



Рис. 18. Заболеваемость лепрой в странах Латинской Америки (на 10 000 населения) в 1967 г. (ВОЗ, 1968): 1 — менее 1,0; 2 — 1,0—9,0; 3 — 10,0—19,0; 4 — 20,0—49,0; 5 — 50,0—99,0; 6 — 100,0—199,0; 7 — более 200,0

9,9), в центральных и западных районах Бразилии, в Парагвае, Северной Америке, Перу, Венесуэле, Колумбии и ряде островов Карибского моря (рис. 18).

Несмотря на то, что лепра является одной из давно известных болезней, эпидемиология ее все еще не представляется доволь-

но ясной. Одной из причин этого является невыясненная продолжительность инкубационного периода. Хорошо известно, что заболеванию лепрой способствуют неблагоприятные условия жизни, почему она и находит наиболее широкое распространение среди беднейшего, скученно живущего населения.

Господствовавший ранее взгляд на лепру как на заболевание незаразное и передающееся главным образом по наследству в настоящее время оставлен как совершенно неправильный. Лепра в отдельных случаях, возможно, и может передаваться по наследству, но рождающиеся дети большей частью нежизнеспособны и быстро погибают. После открытия возбудителя болезни и обнаружения последнего во всех клинических проявлениях проказы и в выделениях больных заразность лепры не подвергается сомнению. Наиболее опасным в эпидемиологическом отношении является лепроматозный тип проказы; наименее опасной, а иногда и не представляющей опасности для окружающих является туберкулоидная лепра. Среднее место занимает недифференцированный тип лепры, при нем часть случаев затем трансформируется в лепроматозную лепру.

Наиболее опасной для окружающих является носовая слизь и отделяемое слизистых оболочек глотки, гортани и рта больных лепрой, особенно лепроматозного типа. При кашле и чихании больной за 10 мин. выделяет на расстояние в 1—1,5 м свыше 150 тыс. бактерий. Значительное число возбудителей содержится в кожных лепромах, а из распавшихся лепром они легко попадают на окружающие предметы и лиц, ухаживающих за больным. Возбудители лепры обнаружены в слюне, мокроте, слезах, поту, в семенной жидкости и отделяемом предстательной железы, в молоке кормящих женщин, в моче.

Заражение лепрой происходит воздушно-капельным и контактным путями при уходе за больным, при пользовании предметами, загрязненными выделениями больных лепроматозной лепрой, при соприкосновении с бельем больного. Основным путем заражения является непосредственный контакт с больным. Установлено, что чем длительнее тесный контакт здорового с больным лепрой, тем больше возможность заражения. Заболеванию лепрой способствуют влажность и высокая температура, а также сырой и холодный климат.

В странах Латинской Америки встречаются все три типа заболевания лепрой: лепроматозный, туберкулоидный и недифференцированный (неопределенная и пограничная формы). Свыше половины всех заболеваний (58%) протекает по лепроматозному типу; туберкулоидная форма составляет 16,5%, недифференцированная — 25,5%.

В Бразилии лепра распространена в пограничных (преимущественно с Аргентиной и Парагваем районах). В 1966 г. в стране зарегистрировано 800 новых больных лепрой. Наибольшая заболеваемость была отмечена в четырех штатах: Мату-Гросу (2,17 на

10 000 населения). Парана (2,11), Риу-Гранди-ду-Сул (0,96) и Санта-Катарина (0,36 на 10 000 населения). Болезнь поражает преимущественно взрослых людей (75% случаев). Во всех указанных штатах наиболее распространен лепроматозный тип болезни.

В штате Парана из 7709 случаев лепры 3920 имеют лепроматозную форму и 2174 — неопределенную.

Лепра в Мексике известна более четырех веков. В 1964 г. в стране насчитывалось 12 000 больных. Чаще всего больные регистрируются в штатах Колима (0,22 на 10 000 населения), Синалоа (0,14), Халиско (0,14) и Мичоакан (0,09 на 10 000 населения). Заболеваемость от 0,06 до 0,13 отмечена в нескольких северных штатах, в Федеральном округе и в штате Юкатан. В 63% случаев наблюдается лепроматозный тип заболевания, в 20% — недифференцированный и в 17% — туберкулоидный. Начало заболевания чаще наблюдается у лиц 24—34-х лет. Наибольшее количество больных выявляется консультантами-дерматологами, а также при обследовании контактировавших лиц. В дальнейшем предполагается кампанию по борьбе с лепрой проводить при участии общей медицинской сети и под руководством специалистов. В настоящее время в Мексике функционируют 24 лепрозория, организуются дерматологические центры, проводится повсеместное амбулаторное лечение.

В Венесуэле в 1964 г. зарегистрировано 12 630 случаев заболеваний лепрой. В различных районах страны заболеваемость колеблется от 8,69 до 0,17 на 1000 населения. Наибольшее число больных отмечается в штатах Трухильо, Апуре, Тачира, Мерида. В среднем по стране заболеваемость равна 1,68 на 1000 жителей. По данным Американского регионального бюро ВОЗ, в Венесуэле насчитывается около 22 тыс. больных лепрой (2,7 на 1000). У больных 20 лет и старше чаще встречается лепроматозный тип заболевания. Из числа зарегистрированных больных 75,9% подвергаются постоянному лечению.

В Колумбии длительное время интенсивными эндемическими очагами лепры являлись города Попаян, Кали, Окания, Сан-Хиль, Сокорро и Велес. С 1906 по 1943 г. ежегодно регистрировалось в стране от 5 до 7 тыс. заболеваний. Учет и выявление больных обусловили рост числа зарегистрированных заболеваний. В 1958 г. получены данные по 11 департаментам, а в 1959 г. — по 16. В 1959 г. заболеваемость лепрой в среднем по стране была равна 0,8 на 1000 населения, однако в отдельных провинциях она колебалась от 0,10 до 3,74 на 1000 населения. Важнейшими эндемическими центрами лепры являются департаменты Южный Сантандар (3,74 на 1000), Бояка (3,49) и Северный Сантандар (1,65). Относительно меньшая пораженность прибрежных областей Колумбии (районы Кали, Попаян), старых эндемических очагов лепры, обусловлена противолепрозными мероприятиями, издавна проводимыми в этих районах.

В настоящее время в Колумбии насчитывается 14 424 зарегистрированных больных лепрой. Однако предполагаемое число больных составляет 36 000 (2,38 на 1000 населения). Преобладает лепроматозный тип заболевания (69,9%); туберкулоидная форма составляет 13,6%, недифференцированная — 16,4%.

В Сальвадоре больные лепрой имеются во всех 14 департаментах, но преимущественно в городах северных и восточных районов страны. В среднем на 1 км² приходится 1,85 больных. Сопоставление числа больных, проживающих в местностях на различных высотах над уровнем моря (от 0—300 м до 900 м и выше) показало почти равномерное распределение их, что говорит за то, что климатические условия не влияют существенно на эндемические очаги. Среди 210 больных лепрой, зарегистрированных в 1963 г., у 53,5% наблюдалась лепроматозная форма, у 16,7% — туберкулоидная, у 27,6% — пограничная и у 2,2% — диморфная. Большая часть больных — в возрасте 15—44 лет.

Во Французской Гвиане в 1965 г. насчитывалось около 3 тыс. больных лепрой, хотя официально зарегистрировано 1341 (48,0 на 1000 населения). 76% случаев заболеваний относится к туберкулоидной форме; недифференцированная и лепроматозная формы встречаются в одинаковом проценте случаев.

На Кубе лепра регистрируется с 1913 г. С 1913 по 1961 г. число заболеваний возросло с 1000 до 4500. В 1965 г. в стране насчитывалось 4020 больных, что составляет 0,50 на 1000 населения. Однако предполагается, что общее число лепрозных больных на Кубе насчитывает 11 500, что составляет 1,60 на 1000. Лепра распространена по всей территории страны, однако больше всего больных в провинциях Орьенте (0,74 на 1000 жителей) и Гавана (0,52 на 1000). Наименьшая заболеваемость (0,2 на 1000) в провинции Пинар-дель-Рио. В провинциях Лас-Вильяс и Матансас индекс заболеваемости равен 0,4, в провинции Камагуэй он колеблется от 0,4 до 0,9 на 1000 населения.

Большинство больных (65%) в возрасте от 20 до 35 лет; дети, больные лепрой встречаются редко. 59,2% больных составляют мужчины, 40,8% — женщины. Лепроматозный тип наблюдается в 44,43% случаев, туберкулоидный — в 24,01%, недифференцированный — в 19,29%, диморфный — в 0,32%; неклассифицированные случаи составляют 12,04%. Из числа зарегистрированных больных 73,7% получают лечение. Во всех провинциях расположено 10 дерматологических центров, обслуживающих амбулатории больных. Имеется госпиталь на 300 коек и санаторий на 400 коек.

В Доминиканской Республике в 1961—1965 гг. ежегодно регистрировалось в среднем 47 новых заболеваний лепрой. Более половины больных выявлено в Федеральном округе и Сан-Педро-де-Макарис, где общее число населения равно 600 тыс. Всего в стране насчитывается около 3000 больных лепрой. Свыше 62% случаев относится к лепроматозному типу, около 20% — к туберкулоидному; в 18% наблюдалась неопределенная форма. В фев-

рале 1966 г. для централизованной борьбы с лепрой и другими болезнями создан Институт дерматологии.

В Парагвае зарегистрировано 3715 больных лепрой (1967 г.), а расчетное число больных составляет 8—10 тыс. на 3 млн. населения. Амбулаторным лечением в сельской местности охвачено 600 больных и 1000 контактировавших.

На островах Тринидад и Тобаго зарегистрировано около 1200 больных, из которых 256 лечатся в государственном лепрозории и 400 наблюдаются.

В Гайане заболеваемость лепрой равна 1,9 на 1000 населения (по данным расчета ВОЗ — около 3,8 на 1000 населения). Существенной проблемой являются высокий процент тяжелых лепроматозных форм заболевания (из 903 зарегистрированных в июне 1967 г. случаев лепры 345 были лепроматозными) и рост числа форм с лекарственной устойчивостью.

Программа борьбы с лепрой в Эквадоре, осуществляемая при поддержке ВОЗ, начата в 1964 г. К концу 1965 г. мероприятия по выявлению больных лепрой охватили всю страну, и число зарегистрированных больных составило 1174, из которых 1125 периодически обследовались.

Из общего числа больных лепрой 7,2% составляют дети моложе 14 лет. Распределение по клиническим формам заболевания следующее: лепроматозная форма — 47,9%, туберкулоидная — 18,1%; недифференцированная — 32,3%, диморфная — 1,7%.

Из 333 свежих случаев заболеваний, выявленных в 1965 г., 51% приходится на лиц, контактировавших с больными, а 32,1% случаев было зарегистрировано на основании сообщений или извещений. Общее число лиц, общавшихся с больными лепрой, составило в 1965 г. 4116 человек, из которых 3152 находились под регулярным наблюдением. К концу июня 1966 г. было проведено 2592 обследования лиц, контактировавших с больными, и выявлено 109 свежих случаев заболевания. У 52% всех зарегистрированных в Эквадоре больных лепрой имеется та или иная степень инвалидности.

Программа борьбы с лепрой объединена с другими видами деятельности в области здравоохранения. С 1966 г. персонал и оборудование, занятые в программе борьбы с лепрой в провинции Манаби, перешли в ведение общих служб здравоохранения этого района, тогда как технический контроль, оценка деятельности по борьбе с лепрой и подготовка персонала продолжали осуществляться противолепрозной службой.

Изучение лепры на Гаити началось в 1955 г. Врачи были мало знакомы с нею и часто считали начальные стадии болезни признаками аллергии, недостаточности печени, сифилиса. Точное число больных установить было трудно. Через общую больницу в 1958—1962 гг. прошло 84 лепрозных больных (действительное число гораздо больше — по-видимому, около 0,4 на 1000 человек). Заражение обычно происходило через членов семьи или при случайных,

по длительных контактах, чаще в возрасте 10—12 лет; среди больных было 47 мужчин и 37 женщин. 99% больных принадлежало к беднейшим слоям населения, живущим крайне скученно на окраинах города или в деревнях. В больницу они обычно попадали уже в разгаре болезни, с язвами на открытых частях тела. В 11% случаев встречался лепроматозный тип, в 19% — туберкулоидный, в 14% — неопределенный и в 56% — неклассифицированный. Борьбу с лепрой на острове крайне затрудняет недостаток медицинского персонала. 51% больных родились и жили все время в г. Порт-о-Пренс, 15% — в южных и юго-западных районах острова.

Заболеваемость лепрой на о. Мартиника держится в последние годы на одном уровне (0,21 на 1000 населения). Лепрозные больные имеются во всех районах острова, но большая часть их проживает в столице и ее окрестностях. Отмечается увеличение числа случаев заболевания в возрасте до 15 лет. Значительно сократилось число случаев лепроматозной формы и несколько увеличилось число случаев туберкулоидной формы. Туберкулоидная форма преобладает среди мужчин, лепроидная форма поражает одинаково оба пола. Внутрисемейные заражения составляют 26,9%. Отмечаются рецидивы вследствие преждевременного прекращения лечения.

Таким образом, лепра в странах Латинской Америки имеет еще значительное распространение, и проблема борьбы с ней далеко не решена.

В данном разделе изложены краткие сведения об эпидемиологии некоторых грибковых заболеваний, которые особенно широко распространены в тропических странах. Одни из них, о которых в нашей литературе сведений мало (гистоплазмоз, нокардиоз и некоторые другие), характеризуются более полно; о других, имеющих почти повсеместное распространение, только упоминается.

Как известно, патогенность не является постоянным признаком грибов, и это свойство не всегда передается по наследству. Патогенность и вирулентность грибов проявляются весьма разнообразно, что зависит от условий существования последних, характера метаболизма грибов. Для большинства грибов возможность паразитирования в организме человека и животных обуславливается различными факторами, в первую очередь состоянием макроорганизма. Наиболее стойкой и ярко выраженной патогенностью обладают дерматофиты (трихофитоны, микроспорумы), некоторые дрожжеподобные грибы, возбудители хромомикоза, кокцидиоидомикоза, криптококкоза, бластомикоза, гистоплазмоза. Высокой вирулентностью обладает возбудитель кокцидиоидомикоза, вдыхание артроспор которого сопровождается закономерным развитием характерных патологических явлений у всех восприимчивых, ранее не болевших данным микозом, лиц. У некоторых грибов патогенность носит избирательный характер: одни грибы поражают только человека, оставаясь непатогенными для различных животных, другие — наоборот. А такие дерматофиты, как *Trichophyton violaceum*, *Achorion Schönleini*, *Microsporum ferrugineum*, вызывают различные по остроте и длительности заболевания людей различного возраста и пола.

Микозы занимают значительное место среди заболеваний населения стран Латинской Америки. За редким исключением, встречаются почти все грибковые заболевания человека. Некоторые из них встречаются довольно часто (дерматофиты, споротрихоз, мицетома); другие (хромобластомикоз), хотя и более редки, но все же играют значительную роль в патологии (рис. 19, 20). Такие болезни, как гистоплазмоз и кокцидиоидомикоз, еще мало изучены и представляют интересную проблему для эпидемиологов.

На распространение микозов в Латинской Америке оказывают влияние многие факторы: тропический климат, особенности образа жизни, работы, питания, культурный уровень населения, характер лечебных мероприятий. Ведущими факторами в развитии многих кожных заболеваний и поражений различных органов у

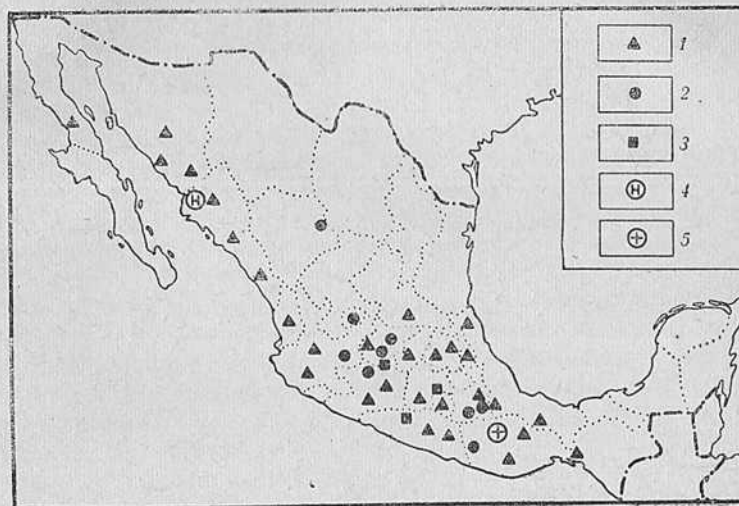


Рис. 19. Распространение патогенных грибов в Мексике: 1 — *Nocardia brasiliensis*; 2 — *Streptomyces somaliensis*; 3 — *St. madurae*; 4 — *Nocardia*; 5 — *Allescheria boydii* (по Lavallo, 1966)

местного населения являются хроническое недоедание и недостаточность белка в пище. Особую группу составляют дерматиты, развивающиеся при воздействии на организм сока ряда растений, например *Phus toxicodendron* на Ямайке, грейпфрут, ананасов и др. Нередки кожные заболевания, вызываемые членистоногими паразитами (Prochacki, 1965).

ГИСТОПЛАЗМОЗ

Гистоплазмоз — глубокий микоз с преимущественным поражением ретикуло-эндотелиальной системы. Это заболевание впервые описано в 1905 г. в зоне Панамского канала Дарлинггом (Darling). Обнаруженный в тканях грибок ошибочно был отнесен к простейшим и назван *Histoplasma capsulatum*. Однако в 1913 г. Роха-Лима (Rocha-Lima) установил грибковую природу возбудителя, а де Монбрейн (de Monbreun) в 1934 г. выделил культуру гриба, показал патогенность его для лабораторных животных и чувствительность больных к гистоплазмину. В дальнейшем были

изучены морфология и биология гриба, его антигенность и патогенность, аллергическая специфичность, клиника и методы лечения.

В настоящее время гистоплазмоз встречается более чем в 30 странах мира, в том числе в Аргентине, Бразилии, Венесуэле, Колумбии, Мексике, Уругвае и некоторых других странах Латин-



Рис. 20. Распространение микозов в странах Южной Америки: 1 — *M. canis*; 2 — *Tr. tonsurans*; 3 — *Tr. violaceum*

ской Америки. Заболевание чаще встречается у детей, чем у взрослых; мужчины болеют чаще женщин.

Природными факторами, благоприятствующими развитию гистоплазмоза, являются тропический климат, влажная почва, запыленность, способствующая аэрогенному заражению. Большинство

исследователей считает почву источником гистоплазмозной инфекции, а пыль — средством распространения грибов.

Возбудитель гистоплазмоза нередко обитает в помете, пещерах, старых колодцах и строениях, дуплах старых деревьев. В естественных условиях заражение человека и животных происходит в окружающей среде, где *Histoplasma capsulatum* существует как сапрофит. Грызуны могут заражаться при поедании гистоплазмозных трупов.

Вспышки гистоплазмоза после ингаляторного заражения пылью описаны после посещения пещер, зараженных экскрементами птиц и летучих мышей, при вдыхании пыли оранжерейной земли, удобряемой куриным пометом (Кашкин, 1962).

Общими чертами вспышек гистоплазмоза ингаляционного происхождения являются: групповой характер поражений, общий источник заражения, взаимосвязь между продолжительностью пребывания в зараженном помещении с тяжестью заболевания. Продолжительность инкубационного периода этих вспышек 4—21 день. Критерием достоверности ингаляционного заражения грибом, находящимся в природе, являются следующие условия: выделение возбудителя гистоплазмоза из почвы в местах легочной эпидемии, положительные серологические реакции с гистоплазмином, положительные кожные пробы с гистоплазмином и развитие милиарной кальцификации легких.

Важная роль в эпидемиологии гистоплазмоза принадлежит домашним животным и грызунам. Возбудитель гистоплазмоза выделен от кошек, крыс, мышей, лисиц, сунсов, сурков.

Патогенез гистоплазмоза изучен еще недостаточно. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 6 месяцев. Продолжительность болезни также широко варьирует: от 3 недель до 8 месяцев. Описаны формы продолжительностью 4—8 и даже 16 лет (Кашкин, 1962).

Начальные поражения часто локализуются в носоглотке, гортани, в легких или в желудочно-кишечном тракте, которые могут быть входными воротами. У детей болезнь обычно начинается поражением кишечного тракта, потерей аппетита, рвотой, поносом, болезненностью брюшных лимфатических узлов. В 50% случаев гистоплазмоза наблюдаются поражения кожи и слизистых оболочек в виде припухлостей и изъязвлений, абсцессов и фурункулоподобных образований, локализованных и распространенных дерматитов. В результате вдыхания спор или вследствие заноса гриба из других органов возникает легочная форма гистоплазмоза, характеризующаяся повышением температуры, кашлем с мокротой, истощением. Легочная форма напоминает туберкулез. Прикорневые железы уплотняются, иногда появляются очаги обызвествления, при хронических поражениях легких могут развиваться каверны, сходные с туберкулезными, за которые их обычно принимают. В подавляющем большинстве случаев гистоплазмоз заканчивается выздоровлением. В районах наибольшего распространения легоч-

ной кальцификации чаще встречается повышенная чувствительность к гистоплазмину.

При диссеминированной форме гистоплазмоза наблюдаются высокая температура, увеличение печени и селезенки, расстройство пищеварения, кахексия, лейкопения и вторичная анемия. Заболевание напоминает лимфосаркому, апластическую анемию и сопровождается высокой летальностью. Поражения желудочно-кишечного тракта сопровождаются потерей аппетита, рвотой, поносом, иногда язвенными энтеритами.

Антигенность *H. capsulatum* изучена недостаточно. Однако установлены антигенные и аллергенные свойства гриба в организме человека и экспериментальных животных. На введение клеточных элементов живого и мертвого гриба в организме образуются антитела: агглютинины, преципитины, комплементсвязывающие антитела; развивается аллергическая перестройка организма. В процессе болезни и иммунизации развивается устойчивость к повторному заражению.

Наиболее широко изучены аллергенные свойства возбудителя гистоплазмоза, их специфичность и пригодность для выявления специфической перестройки организма в результате болезни и иммунизации. Гистоплазмин (фильтрат жидких культур) как аллерген широко используется в клинико-эпидемиологической практике гистоплазмоза, положительные реакции на его введение достигают высоких показателей (78% и больше) у населения эндемических районов. В Колумбии, например, чувствительность к гистоплазмину обнаружена у 21% населения (Restrepo et al., 1968). В Венесуэле положительная реакция на пробы с гистоплазмином обнаружена в 45—69% случаев. В Эквадоре в пробах почв, взятых на побережье и предгорьях, неоднократно выделялась *H. capsulatum* (Rodriguez, 1962).

Профилактика гистоплазмоза не разработана. Лучшим лечебным средством является антибиотик амфотерицин В.

КОКЦИДИОИДОМИКОЗ

Кокцидиоидомикоз впервые описан в 1892 г. в Аргентине Пасадом и Вернике (Pasadas a. Wernicke). Название возбудителя *Coccidioides immitis* — произошло из-за сходства с патогенными кокцидиями животного происхождения. В 1900 г. Офулсом и Меффитом (Ophuls a. Moffith) доказана патогенность гриба для человека.

Гриб *C. immitis* встречается в двух формах — сапрофитной и паразитической. Во внешней среде он обнаруживается чаще всего в почве (сапрофитная форма) в виде длинных ветвящихся сегментированных нитей (мицелий) толщиной 2—4 мк, образует артро- и хламидоспоры (рис. 21). Споры *C. immitis* высоко инфекционны для человека и некоторых животных. Они способны длительно (несколько месяцев и даже лет) сохраняться в высушен-

ном состоянии. Обычные дезинфицирующие растворы убивают споры *C. immitis* только при экспозициях, которые применяются для воздействия на споровые формы бактерий. При попадании спор гриба в организм человека или животного (паразитическая форма) образуются так называемые сферулы — образования округ-

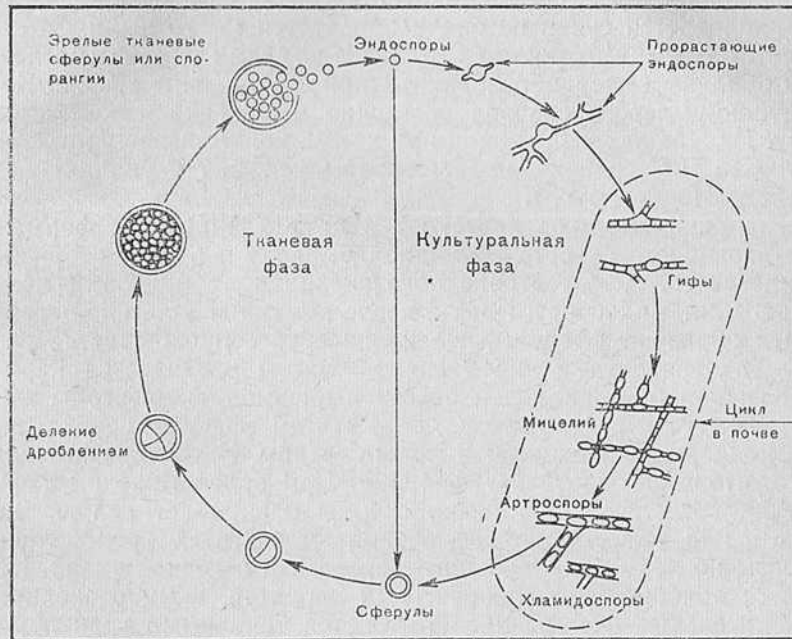


Рис. 21. Жизненный цикл *Coccidioides immitis*

лой формы с двуконтурной оболочкой размером до 20—80 мк, редко больше. Внутри сферул можно видеть большое количество дочерних клеток — эндоспор.

Кокцидиомикоз распространен в Северной и Южной Америке, где носит эндемический характер; одиночные заболевания хронического характера описаны в ряде стран Европы. В Латинской Америке очаги кокцидиомикоза встречаются в Мексике, Аргентине, южных районах Бразилии и некоторых других странах.

Наличие эндемических районов в этих странах обусловлено жарким климатом, длительными периодами выпадения осадков, сменяющимися пыльным сухим сезоном. Сезонный характер заболеваний связан с пыльными месяцами года: июль считается самым сухим, жарким и пыльным месяцем с максимальной заболеваемостью. Минимальная заболеваемость, иногда падающая до нуля, наблюдается в зимние месяцы в периоды дождей. Известную роль в распространении кокцидиомикоза играют физико-химический состав почвы, а также животные (крупный и мелкий рогатый скот,

собаки, кошки, мелкие грызуны), которые часто инфицируются *C. immitis*, заболевают и выделяют возбудителя в почву. Почву считают источником заражения. Человек, как правило, заражается путем вдыхания почвенной пыли, содержащей споры гриба. Болеют чаще люди, занимающиеся земляными работами. Обычно повышение заболеваемости наблюдается после сезона дождей, когда устанавливается сухая погода и образуется много пыли. Это объясняется усиленным ростом *C. immitis* во время дождей и последующим обильным спорообразованием при наступлении засухи. Кроме воздушно-пылевого способа возможно заражение человека через кожу. Инкубационный период при кокцидиоидомикозе продолжается 10—16 дней, однако может сокращаться до 7 и удлиняться до 28 дней (Иванов, 1968).

Кокцидиоидомикоз протекает в двух клинических формах: в виде первичного острого кокцидиоидомикоза и в виде вторичного, хронического, распространенного кокцидиоидомикоза (рис. 22). Арthro- и хламидоспоры грибка после вдыхания в легкие через 4—7 дней образуют сферулы, что клинически сопровождается развитием эндотрахеита и эндобронхита. Затем развивается картина, аналогичная бактериальной очаговой пневмонии: альвеолы заполняются густым экссудатом, содержащим сферулы грибка, полиморфноядерные лейкоциты и мононуклеары. Характерным является то, что в экссудате нет фибрина. При более тяжелом течении болезни воспалительная инфильтрация охватывает целую долю легкого или даже все легкое, возникают очаговые кровоизлияния, некрозы по ходу бронхиального дерева и в легочной ткани. Часто процесс приобретает мелкоочаговый характер, и микроскопически воспалительные фокусы представляются типичными гранулемами, сходными по своему клеточному составу с туберкулезными бугорками. Воспалительные изменения в легочной ткани нередко сопровождаются плевритом, иногда со значительным выпотом, причем в экссудате обнаруживаются сферулы грибка. По лимфатическим путям последние попадают в перибронхиальные и прикорневые лимфатические узлы. В них также образуются специфические гранулемы, очаги некрозов и нагноения. Инфильтраты и гранулемы в легких рассасываются или замещаются соединительной тканью, в которую затем откладываются известковые соли. Но нередко они некротизируются с образованием каверн, абсцессов и свищей.

Сферулы грибка могут попадать в кровь и током крови разноситься по всему телу. Происходит, таким образом, генерализация инфекции. Генерализованная форма встречается относительно редко. Гематогенные септические заносы сферул могут происходить практически в любой орган и любую ткань. В местах заносов образуются воспалительные инфильтраты и гранулемы приблизительно такого же состава, как и в легких. Как правило, исход гранулем — некроз и гнойное расплавление. Наиболее тяжело протекают септические заносы в центральную нервную систему, особенно в головной мозг.

В патогенезе кокцидиомикоза известную роль играет аллергия, прежде всего по отношению к возбудителю, а также, очевидно, и по отношению к аутоантигенам, образующимся в организме в ходе инфекционного процесса. Следует особо подчеркнуть, что в развитии воспалительных изменений в легких и других орга-

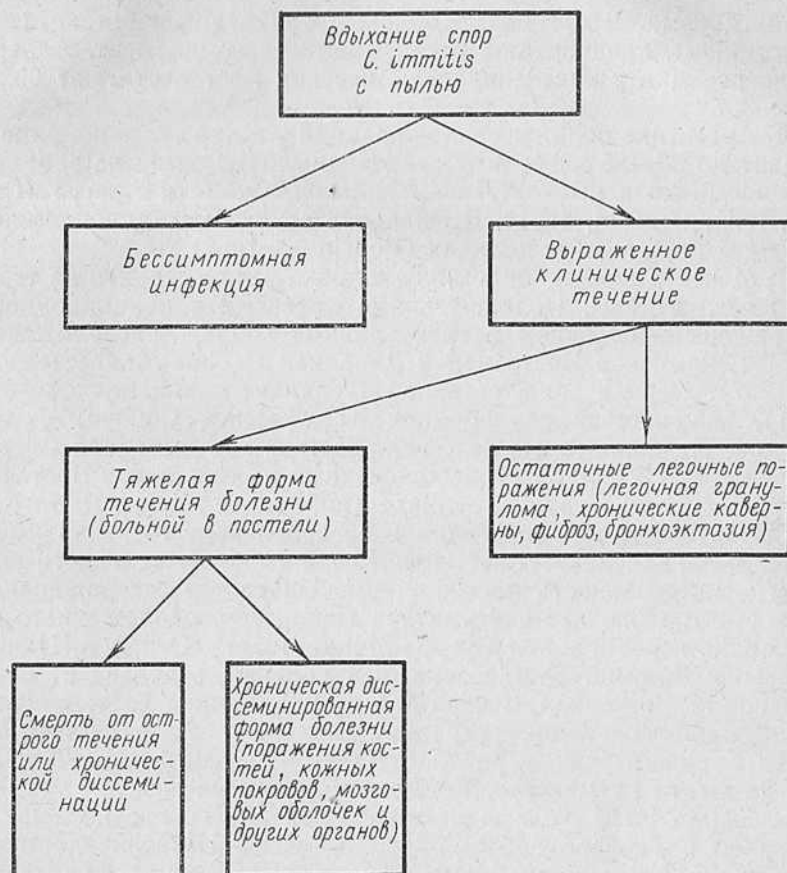


Рис. 22. Ход инфекционного процесса при поражении *C. immitis*

нах постоянно участвует разнообразная кокковая и бактериальная флора.

Иммунитет при кокцидиомикозе — гуморальный и тканевый, но ведущее значение, видимо, имеет последний. В процессе болезни развивается специфическая сенсibilизация организма. Она возникает через 3—4 недели после заражения, т. е. через две

недели после появления клинических симптомов болезни. Почти 70% больных и переболевших к этому времени дают положительные кожные пробы на кокцидиоидин; около 24% больных становятся чувствительными в более поздние сроки (Кашкин, 1962).

Аллергическая реакция остается отчетливой почти на всю жизнь; она исчезает у некоторых больных при глубоком истощении организма. В организме больных обнаруживаются антитела: агглютинины, преципитины и связывающие комплемент. Аллергические реакции у населения эндемических мест достигают 60% и более.

В Аргентине положительная реакция у детей сельских районов доходит до 30—35% среди обследованных. В Венесуэле заболевание эндемично в штатах Лара, Фалькон, Сулия и Арагуа (Cam-pins, 1961; Bruschi, 1961). В Эквадоре случаи кокцидиоидомикоза наблюдаются в горных долинах (Rodriguez, 1962).

В Мексике кокцидиоидомикоз широко распространен на территории всей страны. Положительные реакции с кокцидиоидином обнаружены в основном в трех главных зонах, расположенных между цепями гор Восточная и Западная Сьерра-Мадре (Gonzalez, 1967). Первая зона, северная (граничит с эндемичной зоной США), включает штаты Нижняя Калифорния, Сонора, Чиуауа, Коауила, расположенные на северо-востоке гор Западная Сьерра-Мадре, штат Нуэво-Леон, расположенный на севере гор Восточная Сьерра-Мадре, и штат Тамаулипас (побережье Мексиканского залива). Интенсивность инфекции в северной зоне Мексики уменьшается с запада на восток. Вторая зона (побережье Тихого океана), где интенсивность инфекции уменьшается с северо-запада к юго-востоку, включает часть штата Сонора, расположенного на юго-западе гор Западная Сьерра-Мадре, штаты Синалоа, Наярит, Халиско и Колима. Третья зона, центральная, отделена от северной горами Восточная Сьерра-Мадре и занимает часть штатов Коауила и Нуэво-Леон, расположенных на юго-западе гор Восточная Сьерра-Мадре, и район от штатов Дуранго, Сан-Луис-Потоси до штата Гуанахуато. Кроме того, имеются еще две тропические зоны — штат Колима на побережье Тихого океана и штаты Мичоакан и Герреро в бассейне р. Бальсас. Изучение данных о заболеваемости кокцидиоидомикозом показывает, что в указанных зонах данный микоз имеет важное значение в патологии населения этих районов. В некоторых штатах на юго-востоке Мексики с чувствительностью к гистоплазмину у 30—50% населения не обнаружено реакции на кокцидиоидин или она очень незначительная (1,3%) и только в тех районах, где незначительна реакция на гистоплазмин. Ряд авторов (Gonzalez, 1967 и др.) указывают на совпадение ареалов креозотового куста *Larrea tridentata* и *C. immitis*.

Лечение кокцидиоидомикоза осуществляется амфотерицином В и фунгицином, получаемым из гриба *Streptomyces nodosus*. Методы профилактики не разработаны.

БЛАСТОМИКОЗ ЮЖНОАМЕРИКАНСКИЙ

Заболевание впервые описано в 1908 г. Лютцем (Lutz). Возбудитель, открытый в 1912 г., получил в 1930 г. название *Paracoccidioides brasiliensis*. Характерным для южноамериканского бластомикоза являются хронические грануломатозные поражения кожи, слизистых, внутренних органов с вовлечением лимфатических узлов; более чем в 80% случаев поражаются легкие (Кашкин, 1962).

Эпидемиология южноамериканского бластомикоза изучена недостаточно. Источники инфекции неизвестны, резервуар в природе не найден, хотя предполагают, что заражение грибом происходит из внешней среды. Воротами инфекции являются кожа и слизистые, а также желудочно-кишечный тракт. Можно предполагать о возможности ингаляционного заражения грибом. Заболевание встречается в Бразилии (Сан-Пауло, Рио-де-Жанейро), Аргентине, Боливии, Венесуэле, Гватемале, Парагвае, Перу, Эквадоре. Мужчины болеют в 10 раз чаще, чем женщины. Чаще других болеют лица, занимающиеся ручным трудом, особенно те, которые соприкасаются с растительными материалами.

В Колумбии чувствительность к паракокцидиоидодину равна 16%. Максимальное число положительных реакций наблюдается у людей в возрасте 20—40 лет (Restrepo et al., 1968).

В Венесуэле регистрируется паракокцидиоидомикоз с поражением слизистых оболочек и легких. Значительное число заболевших находится в возрасте 30—50 лет. Нередко заболевания возникают после периодонтита и экстракции зубов. В 1962 г. было отмечено 62 заболевания паракокцидиоидомикозом. Больные южноамериканским бластомикозом регистрируются в штатах Сулия и Арагуа. Подавляющее число пораженных — малообеспеченные жители сельских районов и пригородов.

В Эквадоре южноамериканский бластомикоз регистрируется среди населения долин.

В Аргентине, так же как и в Бразилии, отмечается наибольшая в Латинской Америке заболеваемость южноамериканским бластомикозом. Заболевание эндемично в лесных и влажных районах Южной Америки. Возбудитель заболевания *Paracoccidioides brasiliensis* передается воздушно-капельным путем и вызывает у человека глубокий микоз. Инкубационный период может продолжаться до 40 лет. В Аргентине с 1951 г. зарегистрировано 37 случаев южноамериканского бластомикоза (в Чако — 24, Мисьонес — 2, Корриентес — 5, Санта-Фе — 3, Формане — 1, Сальта — 1, в Энтре-Риос — 1).

В Бразилии отмечено за этот период 11 заболеваний, в Парагвае — 6, в Боливии — 1 заболевание.

Лечение болезни осуществляется сульфаниламидами (сульфадиазин, сульфипиридин, сульфамирезин и другие), общеукрепляющими средствами, витаминами, гемотрансфузиями.

БЛАСТОМИКОЗ СЕВЕРОАМЕРИКАНСКИЙ

Заболевание, впервые описанное в 1894 г. Джилькрайстом, вызывается грибом *Blastomyces dermatitidis*. Оно распространено в ряде стран Центральной и Южной Америки. Болезнь проявляется в двух клинических формах: кожной и висцеральной. Кожная форма, как правило, доброкачественная, хотя и может продолжаться несколько лет. При легочных процессах летальность достигает 70—92%.

Болезнь встречается чаще среди бедного сельского населения, поражаются люди всех возрастов (от 6 месяцев до 80 лет) мужчины болеют в 9—10 раз чаще, чем женщины. Наибольшее число заболеваний отмечается в возрасте 20—40 лет. Источником возбудителя blastomикоза является больной человек, животное, растение. Гриб проникает в организм через кожу и дыхательные пути. Больные системными формами blastomикоза, особенно при поражении легких, могут представлять опасность для окружающих, поэтому их следует изолировать. Инкубационный период равен в среднем 1—3 неделям. Помимо человека легочные заболевания установлены у собак; заражение от них человека вполне возможно.

Больные североамериканским blastomикозом перекрестно реагируют на введение гистоплазмину, в меньшей степени кокцидиодина и споротрихина. Профилактика заболевания не разработана. Важными мероприятиями являются выявление больных, текущая и заключительная дезинфекция, контроль за санитарно-гигиеническим состоянием.

* *
*

В районе р. Амазонки встречается келоидный blastomикоз, или болезнь Лобо. Единичные случаи описаны (Sibvegie et al., 1963) во Французской Гвиане. Заболевание проявляется в грануломатозном поражении региональных лимфатических узлов плеча и предплечья. По данным Дестомбе (Destombes, Ravisse, 1964), описанные 2 случая келоидного blastomикоза во Французской Гвиане являются 34-м и 35-м наблюдениями этого заболевания в мире.

СТРИГУЩИЙ ЛИШАЙ

В связи с миграцией населения происходит быстрое распространение возбудителей стригущего лишая, которое захватывает новые области. Во всех частях земного шара, в том числе и в тропических районах, распространен *Trichophyton rubrum*. Он поселяется в качестве сапрофита на коже человека, становясь при благоприятных условиях патогенным. *T. schoenleini* обычно встречается в районах с низким жизненным уровнем населения. Посто-

янно увеличивается число заболеваний, вызванных *T. violaceum*, *T. tonsurans* и *T. canis*. В эпидемиологии стригущего лишая большую роль играет контакт людей с домашними животными, которые часто являются носителями грибковых инфекций. Важное значение имеют экономические условия населения (Kallos, 1963).

МАДУРОМИКОЗ

В странах Латинской Америки, так же как и в странах Африки, наблюдается наибольшая в мире заболеваемость мадуромикозом. Заболевания мадуромикозом постоянно регистрируются в Аргентине, Бразилии, Гвиане, Коста-Рике, Республике Куба, Мексике, Никарагуа, Панаме, Парагвае, Пуэрто-Рико, Сальвадоре, Уругвае, Чили.

Возбудители мадуромикоза широко распространены в природе: они составляют 10—30% всей почвенной микрофлоры, встречаются на листьях, деревьях, плодах, цветках. Воротами инфекции являются места различных травм. Инкубационный период продолжается от 1 до 12 недель. Мадуромикоз практически не заразен и от человека человеку не передается. На распространение грибов в природе оказывают влияние температура и влажность окружающей среды (в частности, почвы).

Акклиматизация человека в тропических условиях

Вопросы акклиматизации человека в тропических условиях приобретают в настоящее время большое практическое значение. Благодаря развитию политических, экономических и культурных связей Советского Союза со странами Африки, Азии и Латинской Америки значительные группы советских специалистов испытывают на себе влияние необычных тропических условий, выезжая в эти страны. Вполне понятен поэтому интерес, проявляемый к изучению механизмов адаптации человека к новым условиям и путей быстрой и эффективной акклиматизации.

Влияние климата на организм человека обусловлено такими факторами, как температура, влажность и движение воздуха, атмосферное давление, солнечная радиация, ионизация воздуха и др. Эти климатические факторы воздействуют на человека комплексно — через кожу, легкие, органы чувств, нервную систему, вызывая различные сдвиги в организме. Но в различных районах земного шара, в зависимости от широты местности, рельефа, растительности, почвенного покрова, воздействие климата на организм человека неодинаково.

География определяет тропики как области, лежащие между $23^{\circ}30'$ северной и $23^{\circ}30'$ южной широты. Но у одного предела наблюдаются резко выраженные климаты пустынь (Сахара, Аравийская пустыня и другие) с большими колебаниями температуры и очень малым количеством осадков, а у другого — постоянно жаркий, влажный на протяжении всего года климат (Сингапур, Тихоокеанские острова и др.). В равновесии с каждым тропическим климатом находится конкретный тип растительности: колючий кустарник в пустынях и сочные вечнозеленые леса в экваториальных областях. Распределение основных типов растительности (влажные леса, саванны и другие), обусловленное влиянием климата, зависит главным образом от обеспечения водой.

Между человеком и окружающими его природными условиями существует определенное энергетическое равновесие, которое устанавливается благодаря приспособительным функциям организма. При изменении климатических условий происходят значительные сдвиги в организме человека, которые выражаются в изменении функций отдельных органов и систем. Акклиматизация может

идти по направлению обеспечения оптимальной активности и самочувствия при наименьших сдвигах во внутренней среде или за счет сдвигов, выраженных в наиболее полной и отчетливой форме.

Влияние тропического климата на организм человека проявляется в длительном воздействии высокой температуры и влажности воздуха при отсутствии ночного охлаждения, интенсивной солнечной радиации в сочетании с высокой температурой почвы, резком изменении метеорологических условий в процессе передвижения из умеренных широт в тропики (на самолете, пароходе). Все эти факторы приводят к непрерывным и многообразным процессам приспособления и регуляции функций организма и обуславливают значительную нагрузку на адаптационно-регуляторные механизмы человека.

Наблюдения за гемодинамикой показывают, что в первые дни пребывания в тропиках учащается пульс, снижается артериальное давление. Наряду с этим наблюдается повышение температуры тела.

Большая влажность и высокие температуры оказывают тяжелое, изнуряющее действие на организм человека, значительно снижают работоспособность, особенно на открытом воздухе. Даже длительная акклиматизация не устраняет этого тяжелого воздействия жары. При таком климате поддержание температуры тела человека в пределах нормы совершается в основном за счет испарения пота с поверхности кожи.

Для нормального самочувствия необходимо соблюдение водного и солевого равновесия. Общий запас хлористого натрия в организме составляет около 140 г. Исследования показали, что с потом в тропиках теряется до 15—30 г хлористого натрия в сутки (около 5 г с каждым литром пота). Часть соли, выделяемой с потом, снова поглощается с поверхности тела. В противном случае потеря соли была бы еще большей. И если одновременно не возмещать потерянную с потом поваренную соль, то это может привести к нарушению минерального состава организма, что выразилось бы, в частности, в отсутствии хлора в желудочном соке, потере аппетита, снижении резистентности организма к инфекционным и паразитарным заболеваниям. Почки также нуждаются в хлоре для своей нормальной деятельности.

Уменьшение количества натрия, второй составной части поваренной соли, приводит к ослаблению мышечной деятельности, появлению судорог, болей в мышцах, особенно икроножных (при потере 20% соли).

Известно, например, что при обезвоживании организма на 10% развивается компенсированный тепловой удар; при обезвоживании на 10—12% прекращается секреция мочи, возникает декомпенсация; при потере 20% влаги происходят необратимые изменения в головном мозгу.

В тропических странах тепловой удар особенно часто наступает при работе на открытом воздухе без защиты от солнца, в

транспорте, плохо приспособленном к тропическим условиям, в глубоких шахтах, в помещениях без вентиляции и кондиционирования воздуха. При тепловом ударе могут наблюдаться потеря сознания, бледность, синюшность губ, учащенный пульс малого наполнения, уменьшение или прекращение потоотделения.

Тепловому удару нередко предшествует явление гипертермии. Отдача тепла путем радиации и конвекции возможна только при температуре окружающей среды более низкой, чем температура тела. При 25° уже необходимы дополнительные усилия организма, чтобы избавиться от излишков тепла. В организме снижается основной обмен, увеличивается потоотделение. Но при высокой влажности отдача тепла за счет потоотделения, как уже говорилось ранее, затруднена, и поэтому наступает повышение температуры тела до 38°, появляются неприятные тепловые ощущения, чувство теплового угнетения, апатия, снижение аппетита и работоспособности, скованность движений, сонливость. Кровяное давление понижается, частота пульса увеличивается до 140—150 ударов в минуту, появляется жажда, при которой люди выпивают до 10 л воды в сутки. Интенсивность потоотделения превышает один литр в час.

При сильной дегидратации развивается своеобразная форма «водяного голода». Жажда не утоляется при приеме воды, и чрезмерное потоотделение не облегчает тяжести состояния, так как пот не испаряется, а стекает в виде капель и не вызывает отдачи тепла организмом.

Вода, таким образом, определяет физическое состояние тканей и различных систем организма — пищеварения, кровообращения, обменных процессов и играет ведущую роль в распределении и отдаче тепла в организме. Поэтому соблюдение питьевого режима в тропических условиях имеет очень важное значение.

Потребление воды во влажном и сухом тропическом климате должно быть строго дифференцированным, а не хаотическим и неограниченным во всякое время. Необходимо установить питьевой режим — определенную частоту, объем порций, температуру воды и ее солевой состав. Опыт работы в тропиках показывает, что полезно применять глюкозу во всех видах (сиропы, соки, фрукты), так как она защищает белки от распада и регулирует функцию печени. Особенно эффективно применение сахара в водных растворах при мышечной работе, так как окисление сахара частично восполняет энергию и сокращает распад белка.

Полезны натуральные фруктовые напитки из грейпфрута, лимонов и апельсинов. В целях компенсации распада соли организмом, а также для задержки воды в тканях и крови целесообразно применение газированной подсолненной воды. Водный баланс организма можно также регулировать путем холодных обливаний, душей и купаний, поскольку холодная вода или воздух способствуют понижению температуры тела и уменьшению теплопродукции.

Количество вводимой в организм жидкости должно находиться в полном соответствии с тяжестью работы, интенсивностью солнечной радиации, температурой, влажностью и скоростью движения воздуха и пр. Чувство жажды не всегда соответствует действительной потребности организма в воде. В процессе адаптации к тропическим условиям содержание хлоридов в поте уменьшается с увеличением потоотделения и поэтому общее количество потерь соли не достигает величин, могущих оказать вредное действие на организм. В зависимости от рода деятельности человека и от температуры окружающей среды протоки потовых желез суживаются или расширяются.

Нормальная потребность человека в воде в тропиках 4—8 л в день. При испарении 1 л воды с поверхности тела расходуется 590 ккал энергии. Следовательно, обильное выделение пота ведет к большой потере энергии.

Величина потоотделения находится в зависимости от таких факторов, как температура воздуха, интенсивность солнечной радиации, скорость движения воздуха, степень относительной влажности воздуха, характер одежды, условия труда, состояние организма (угнетение, возбуждение и т. п.).

В процессе приспособления человека к жаркому тропическому климату изменяется характер химической и физической терморегуляции. Химическая терморегуляция понижает процессы обмена веществ и одновременно уменьшает теплопродукцию, а физическая терморегуляция изменяет пути отдачи тепла. Уменьшение теплопродукции вследствие понижения основного обмена при увеличении теплоотдачи за счет потоотделения при высокой температуре внешней среды уравнивает процессы терморегуляции, т. е. при этом сохраняется тепловой баланс, что предупреждает перегревание организма.

При высокой влажности тропического климата окружающей человека воздух не может поглощать выделяющийся пот; пути, по которым происходит теплоотдача, нарушаются и наступает перегревание организма. У неакклиматизировавшегося человека в условиях влажных тропиков появляется ряд патологических нарушений, которые могут без своевременного оказания помощи привести к гибели.

Показателями физиологического состояния организма при действии высокой температуры и большой влажности могут являться частота сердечных сокращений, температура тела и потоотделение.

Особый интерес представляет изменение интенсивности потоотделения, так как охлаждение организма в результате испарения пота не только представляет единственный путь отдачи тепла организмом окружающему более нагретому воздуху, но и препятствует переносу тепла в обратном направлении. Выделение пота и секрета сальных желез на поверхности кожи благоприятствует отражению лучистого тепла. Выделяющийся пот отражает и задерживает инфракрасные и даже ультрафиолетовые лучи. Для задержки

последних служит также красный «экран», создающийся в результате расширения кожных кровеносных сосудов. Эту же роль, по-видимому, отчасти выполняет и пигмент, образующийся в коже. При длительном воздействии высокой температуры на организм человека наступает привыкание, выражающееся в повышении кожной температуры и более раннем включении работы потовых желез. Способность различных индивидуумов противостоять жаркому климату в значительной степени зависит от способности к потоотделению. Критерием хорошей толерантности к жаркому климату является обильное потоотделение и хорошее физическое самочувствие.

Сочетание высокой температуры и влажности воздуха, интенсивной рассеянной радиации, сильно нагретой почвы и окружающих предметов, излучающих тепло, предъявляют особые требования к одежде, которая должна обеспечить защиту от тепловой радиации и наилучшие условия вентиляции. Опыт работы в условиях влажных тропиков показывает, что лучше применять одежду свободного покроя, чтобы она не прилипала к телу, так как участки кожи с прилипшей к ней тканью исключаются из потоиспарения, что сказывается на работе терморегуляторного аппарата. Поверхность одежды должна отражать максимальное количество солнечной радиации, а остаток поглощать. Наиболее пригодна в таких условиях одежда из тканей, проницаемых для воздуха во влажном состоянии, малотеплопроводных, хорошо впитывающих и испаряющих влагу.

В жарких условиях теплотери за счет конвекции сквозь пористую одежду гораздо менее важны, чем испарительное охлаждение, зависящее от удаления пота через волокна или промежутки между нитями тканей. По этой причине тонкие плотные ткани (исключая синтетические) столь же пригодны для приготовления рубашек и верхней одежды, как и более толстые рыхлые материи, и, кроме того ценны тем, что защищают от горячего ветра, мелкого песка и укусов насекомых. Плотная облегающая одежда трудно переносима в жару и, поскольку она способствует травматическому трению, умножает тропические заболевания кожи.

Когда окружающая температура ниже температуры кожи, важным физиологическим свойством одежды является вентиляционное охлаждение сквозь большие отверстия. Даже при неподвижном воздухе обусловленные конвекцией теплые влажные потоки омывают туловище, входят у шеи (вытяжная вентиляция) и выталкиваются сквозь отверстия в одежде при дыхании (нагнетательная вентиляция). Свободная не заправленная в брюки рубашка обеспечивает лучшую вентиляцию, чем заправленная. Хорошей вентиляции способствует крахмаливание одежды, что делает последнюю жесткой. Необходимо однако помнить, что крахмал может служить субстратом для размножения патогенных микроорганизмов.

В акклиматизации человека в южных широтах важную роль

играют распорядок дня, соблюдение правил личной гигиены. Рабочий день в этих условиях целесообразно начинать в ранние часы, когда воздух еще не успел нагреться. На это прохладное время следует переносить значительную физическую работу. В часы наибольшего зноя, т. е. с 12 до 17 час в ряде тропических стран устанавливаются перерывы в работе учреждений, а затем работа длится до полуночи. В течение дня следует устраивать перерывы на 10—15 мин, чтобы использовать их для отдыха в прохладном месте среди зелени. В жаркое дневное время не рекомендуется спать. После работы хорошо прибегать к душам, купаниям, холодным обмываниям. Сон ночью должен быть 7—8 час. Во время сна и отдыха необходимо предусмотреть защиту людей от кровососущих членистоногих, устанавливая пологи, сетки, применяя репелленты. Особое внимание следует уделить уходу за кожей. Ее необходимо предохранять от всяких загрязнений, так как наличие опрелостей, загрязнение кожи могут привести к фурункулезу, фолликулитам, образованию абсцессов и т. п. Для защиты глаз от воздействия интенсивных солнечных лучей следует применять дымчатые очки.

Большое значение в акклиматизации человека принадлежит психологическим факторам: отношению человека к своей жизни и деятельности в новых условиях, возможности удовлетворения бытовых и культурных запросов, характеру связи с прежним местом жительства, смене режима дня в связи с изменением поясного времени и др.

Особым в тропиках должен быть характер и состав пищи, т. е. соотношение между количеством белков, жиров и углеводов.

Жаркий климат вызывает бродильные расстройства кишечника у взрослых и детей, нарушает углеводный, белковый и жировой метаболизм. Значительную роль в развитии бродильного синдрома играет преобладание пищи, богатой клетчаткой и углеводами. Наиболее ценный аминокислотный состав пищи достигается за счет потребления белков животного происхождения. Калорийность пищи, которая не должна превышать 3700—3900 ккал, снижается за счет жиров, круп и ржаного хлеба, не обладающих сокогонным действием.

Снижение секреторной деятельности желудка требует увеличения приема сокогонных веществ: свежих овощей, фруктов, фруктовых и овощных соков, виноградного вина и специй. Весьма ценным продуктом в условиях тропиков является молочное и фруктовое мороженое. Пища должна быть богата минеральными солями, особенно поваренной солью, которые теряются при потоотделении.

Биохимические исследования показали, что в условиях тропиков понижается витаминная насыщенность организма и резко уменьшается экскреция витаминов с суточной мочой. У 70% обследованных лиц за два месяца пребывания в тропиках вес тела

понизился на 0,5—2,5 кг и более; 20% сохранили свой вес, а у 10% обследованных наблюдалось даже прибавление веса (Солуха, 1962). Основной причиной падения веса тела у большинства обследованных после длительного пребывания в жарком климате явилась не энергетическая недостаточность, а, по-видимому, нарушение процессов ресинтеза белков. Поэтому потребление витаминов в тропиках должно быть повышенным. Особенно важным является обеспечение повышенным количеством витаминов А, С и группы В. Рекомендуемый суточный прием на одного человека: витамина А — 10 000 *и*е, С — 200 *мг*, В₁ — 5 *мг*, В₂ — 5 *мг*, В₆ — 3 *мг*, В₁₂ — 10 *γ*, РР — 30 *мг*, фолиевой кислоты — 3 *мг*, пантотеновой кислоты — 5 *мг*, парааминобензойной кислоты — 5 *мг*, холина — 50 *мг* и витамина Р — 10 *мг*.

Важно и режим питания. Коренные жители жарких стран едят обычно в утренние и вечерние часы. Поэтому обед должен быть передвинут на вечернее прохладное время, так как прием основного суточного рациона в полдень обременяет желудок, в котором в это время сока выделяется меньше. Утром лучше всего принять плотный завтрак, днем в жару съесть легкий завтрак, в основном из овощей и фруктов, и вечером при спаде жары обед, а перед сном можно выпить стакан кефира или простокваши.

На процесс акклиматизации человека к жаркому климату серьезно влияет время, в течение которого происходит смена различных климатов. Так, при 4-дневном переезде людей из Гамбурга в Панаму, Боливию и Эквадор среднесуточная температура наружного воздуха постепенно повышалась от 0° до 28—30°, относительная влажность на протяжении всего пути была на уровне 70—90%, эквивалентная температура за 4 недели путешествия повысилась с 10 до 80°. Несмотря на неприятные тепловые ощущения, у всех обследуемых частота пульса в состоянии покоя не изменилась. Систолическое и диастолическое давление также сохранялось на исходном уровне. Минутный объем сердца, вычисленный по величине артериального давления, скорости пульса, продолжительности систолы и частоты сердечных сокращений, оказался в тропиках несколько выше, но незначительно (Jungmann, 1960). Таким образом, медленный переезд в условия влажного жаркого климата не сопровождается выраженными изменениями сердечной деятельности.

При правильной организации труда и отдыха, рациональном питании и питьевом режиме у людей, приехавших в тропики, уже через 1—1,5 месяца наступает адаптация к местным условиям. При интенсивной физической работе она несколько затягивается. Акклиматизация в тропиках обычно наступает через несколько лет. Исследования, проведенные среди моряков, часто плавающих в тропических рейсах, показали, что у них акклиматизационные процессы выражаются в меньших физиологических сдвигах, чем это наблюдается у новичков. У них возникает ряд стойких приспособительных явлений, например, выраженная гиперемия, умеренное

повышение температуры тела и кожи, кровяное давление становится более устойчивым, повышается эффективность потоотделения.

В процессе приспособления организма принимают участие все органы и системы, хотя и в неодинаковой степени. При акклиматизации человека в его организме появляются целесообразные физиологические сдвиги, которые закрепляются и служат целям приспособления к новым условиям. Появляется пигмент, препятствующий проникновению солнечных лучей; понижается кровяное давление; повышается минутный объем крови; устанавливается более низкая температура тела, более замедленные пульс и дыхание, увеличивается объем пота при одновременном уменьшении в нем количества солей, снижается основной обмен. Исследования О. Уильсона (Wilson, 1956) показали, что у здоровых людей основной обмен при жизни в жарких странах ниже на 5—16%, чем у жителей умеренной полосы. При исследовании температуры тела у людей, акклиматизированных к жаркому климату в условиях экваториальных тропиков (исследования проводились в Сингапуре, лежащем на 1° севернее экватора на уровне моря и имеющем на протяжении всего года теплый и влажный климат со среднегодовой температурой 29,6°), обнаружено (Whittow, 1959), что средняя температура кожи у лиц, проживающих в тропиках, выше, чем у лиц, живущих в умеренном климате. У лиц, находящихся в состоянии покоя, при отсутствии потоотделения тепловой баланс устанавливается при более высокой температуре тела по сравнению с лицами, проживающими в более холодном климате.

При воздействии высокой температуры развивается параллельная реакция сердца и кожных сосудов. Реакция потовых желез может служить критерием уровня циркулярного напряжения, возникающего под влиянием воздействия высокой температуры. Поскольку при потере воды термический порог потоотделения повышается, может произойти значительное увеличение циркулярной реакции, прежде чем потеря воды скажется на кровообращении. Такое положение создается при потере воды, составляющей 3—4% веса тела.

При переезде из одного климатического пояса в другой на самолете процесса акклиматизации практически не наблюдается, тем более, что путешествие совершается в кабине с кондиционированным воздухом. Поэтому для некоторых людей, в особенности с болезнями коронарных сосудов, нагрузка от действия непривычного климата может быть серьезной.

Изучение особенностей течения эпидемического процесса в тропических районах земного шара имеет важное практическое значение и немалый теоретический интерес. Своеобразные климатические условия, разнообразие животного и растительного мира, сложившиеся социально-экономические условия оказывают значительное влияние на формирование нозокомплексов и нозоареалов, выживаемость возбудителей болезней во внешней среде, распространение кровососущих переносчиков возбудителей, на условия передачи возбудителей болезней от животных человеку и между людьми, на течение болезней человека и особенности профилактики и борьбы с болезнями человека.

Особенности географического положения и климата Латинской Америки привели к сосредоточению почти всего населения на сравнительно небольшой территории побережий и долин крупных рек. Это оказало решающее влияние на характер распространения болезней. По существу широкое распространение таких заболеваний, как малярия, кишечные антропонозы и зоонозы, туберкулез и другие явилось следствием хозяйственной деятельности людей и низкого санитарно-гигиенического и экономического уровня жизни населения.

Анализ заболеваемости населения стран Латинской Америки показывает, что существуют резкие различия в распространении трансмиссивных и паразитарных болезней на территории засушливых и влажных тропических ландшафтов. Наиболее распространенными инвазионными болезнями на территории засушливых районов Латинской Америки являются аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, тениаринхоз. Нередко здесь встречаются очаги клещевого спирохетоза и кожного лейшманиоза. Во влажных тропических районах широко распространены малярия, шистозоматозы, анкилостомидозы, болезнь Чагаса, филяриатозы.

Типы ландшафтов, таким образом, имеют неодинаковую эпидемиологическую значимость, неодинаковые предпосылки возникновения заболеваний. Эпидемиологическая оценка ландшафтов и их районирование служат хорошей основой научно обоснованного планирования и организации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Большая скученность населения, низкое санитарное состояние подавляющего числа населенных пунктов и жилищ, особенно в сельских районах, обилие мух, низкая общая и санитарная культура населения приводят к широкому распространению кишечных инфекций. Важное значение в распространении кишечных инфекций имеет отсутствие централизованного водоснабжения в большей части населенных пунктов Латинской Америки. Бактериологический контроль питьевой воды в сельских населенных пунктах отсутствует. Высокая степень загрязненности почвы фекалиями и их разнос ливневыми водами также способствуют широкому распространению кишечных инфекций и инвазий. От кишечных инфекций ежегодно умирают свыше 100 тыс. латиноамериканцев. Смертность от диарей составляет в большинстве стран Латинской Америки 10% общей смертности. Диарея протекает обычно на фоне заражения дизентерийными бактериями, амебами, лямблиями или энтеровирусами.

До начала 40-х годов дизентерия Григорьева-Шига была широко распространена в странах тропического и субтропического климата. В ряде тропических стран заболевания этим видом дизентерии к началу 50-х годов не регистрировались. Шигеллы Зонне в странах тропического и субтропического поясов были выделены многочисленными исследователями еще в 30-х годах, но до последнего времени широко не распространялись и обнаруживались значительно чаще у приезжих из Европы, чем у коренного населения латиноамериканских стран. Этот факт говорит о том, что не требовалось завоза шигелл для укоренения в различных странах мира. В большинстве стран Латинской Америки стабильно преобладает дизентерия Флекснера.

Среди населения стран Латинской Америки широко распространены брюшной тиф, эпидемический гепатит, полиомиелит. Во многих странах имеются очаги желтушного и безжелтушного лептоспирозов. Заболеваемость амебиазом превышает заболеваемость дизентерией в несколько раз, а в таких странах, как Эквадор, Гондурас и некоторые другие, амебиазом поражено свыше 50% населения.

Большую опасность для населения представляют гельминтозы, распространенные на всей территории Латинской Америки. Шистозоматоз и филяриатозы, аскаридоз, анкилостомидозы, стронгилоидоз, фасциолез и другие могут появляться среди населения в любое время года. Распространенность гельминтозов в разных районах неодинакова и зависит от многих факторов: обилия осадков, высоты местности над уровнем моря, характера почв и водоемов, наличия членистоногих переносчиков. В скотоводческих районах часто встречается фасциолез.

Помимо изнуряющего воздействия на организм, гельминты нередко приводят к полной потере работоспособности, иногда к смертельному исходу. Гельминтная инвазия может способствовать интенсивности бацилловыделения при хронической дизентерии, вы-

зывать бацилловыделение в ректоскопически негативных случаях. Кроме того, установлено носительство гельминтами микроорганизмов, патогенных для человека и животных. Носительство и трансвариальная передача гельминтами возбудителей болезней чаще наблюдается у нематод. Стронгилоиды, например, могут передавать вирус венесуэльского энцефаломиелиита и энцефалита Сан-Луи; власоглав может быть носителем вируса полиомиелита. Личинки аскарид, не являясь носителями вирусов, способны активизировать во время миграции некоторые вирусные заболевания, например полиомиелит. Нематоды передают трансвариально простейших. Острицы, например, могут быть носителями *Dientamoeba fragilis*. Не являясь носителями бактерий, мигрирующие по организму личинки нематод, особенно при проникновении через кожу, механически способствуют внедрению в организм теплокровного хозяина возбудителей ряда болезнетворных микроорганизмов.

Заражение местного населения гельминтозами, амебиазом и лямблиозом происходит уже в первые годы жизни. Среди детей сельских районов Центральной Америки 40% в возрасте до 1 года заражены аскаридами, 1,6% — дизентерийными амебами и 4,9% — лямблиями. На втором году жизни более 50% детей заражены кишечными простейшими и более 75% — гельминтами. На третьем году жизни 20% заражены дизентерийными бактериями и 70% — энтеровирусами.

Во многих тропических районах население быстро увеличивается и заселяет большие площади ранее не использованных земель. Это влечет за собой реальную опасность роста интенсивности и расширения географического распространения шистозоматоза. Опасность кроется также в усилении передвижения населения в связи с улучшением дорог, ростом механизации, развитием промышленности и сельского хозяйства. Такое же влияние оказывают обычные передвижения кочевников, военные действия и паломничество. При этих условиях почти невозможно контролировать распространение заболевания.

Осуществление большинства планов использования воды и земли в эндемичных районах ведет к росту распространенности и интенсивности шистозоматоза, поскольку очень редко проводятся профилактические мероприятия. Однако в редких случаях тщательное планирование, применение правильных методов ведения сельского хозяйства и строгое наблюдение за водным хозяйством способствуют уменьшению мест обитания моллюсков и снижению распространенности заболевания.

Эффективным мероприятием, направленным на ликвидацию шистозоматоза, является обработка водоемов пентахлорофетаном натрия и лечение больных. Фактором, способствующим распространению кишечного шистозоматоза в городах, является появление на периферии городов новых жилых районов, неблагоустроенных в санитарном отношении. Естественная зараженность моллюсков не зависит от сезона. Отмечена значительная естественная зара-

женность шистосомами серых крыс (2,5—8,3%) и диких грызунов (10%). Нередко в циркуляцию шистозом включается также крупный рогатый скот.

Высокая температура, значительная влажность, обилие водоемов, особенно после сезона дождей, благоприятствуют массовому выплоду кровососущих членистоногих — переносчиков возбудителей болезней. Территория Латинской Америки богата природными очагами многих болезней: сезонных энцефалитов, лейшманиозов, чумы, желтой лихорадки, болезни Чагаса, онхоцеркоза и ряда других заболеваний. Во многих странах высока заболеваемость малярией.

На распространение трансмиссивных болезней в условиях умеренного и экваториального климата оказывают влияние различные абиотические факторы. Если для умеренного климата это прежде всего температурный фактор, влияющий на размножение возбудителя болезни в переносчике, то в экваториальном поясе на состояние популяции переносчиков в первую очередь влияют осадки и продолжительность сухого периода. Количественная характеристика указанных факторов позволяет прогнозировать ареалы трансмиссивных болезней.

На территории Латинской Америки имеется большое количество малярийных комаров; природные условия благоприятны для развития плазмодиев в организме комара в течение всего года, и до настоящего времени еще много существует больных малярией и носителей, хотя борьба с малярией и осуществляется во многих странах достаточно успешно. В настоящее время заболеваемость малярией в Центральной Америке равна 12,3, а в Южной 9,2 на 10 тыс. населения. Желтая лихорадка населенных пунктов во многих странах ликвидирована. После проведенной кампании борьбы с *Al. aegypti* свободны от этого комара некоторые страны Латинской Америки, однако он встречается еще в Венесуэле, Гайане, Гаити, Кубе, Ямайке, Пуэрто-Рико, Доминиканской Республике, Тринидаде. Вновь появились комары этого вида во Французской Гвиане и Сальвадоре. Повторное заселение территории комарами объясняется беспрепятственным их перелетом из смежных районов, перевозом с домашней утварью, с вышедшими из употребления автопокрышками.

Наиболее эффективными мероприятиями по борьбе с филяриатозами является одновременное или последовательное применение медикаментозных средств и уничтожение комаров, мошек, мокрецов. При этом достигается уничтожение зрелых гельминтов и их микрофилярий в организме человека и уничтожение переносчиков. Химиотерапия (применение, например, диэтилкарбамазина для лечения вухерериоза) вызывает непосредственное уменьшение уровня микрофилярий у населения, а следовательно, и источников дальнейших заражений. Кроме того, химиотерапия вызывает благоприятный эффект у зараженных, купируя острые симптомы, снижая численность гельминтов и, таким образом, уменьшая опас-

ность развития патологических поражений. Химиопрепараты можно применять как в сельской, так и в городской местности.

При организации борьбы с комарами следует учитывать следующие особенности, характерные для территории Латинской Америки. Если в борьбе с переносчиками малярии обработка помещений препаратами ДДТ является эффективной, то в борьбе с вухерериозом, передающимся *Culex pipiens fatigans*, она успеха не имеет. В настоящее время ни один из стойких инсектицидов остаточного действия из группы хлорированных углеводородов не является эффективным в борьбе с *C. p. fatigans*, так как комары этого вида обладают устойчивостью к указанным соединениям. Наиболее эффективными препаратами являются фосфорорганические соединения и карбаматы.

В тех районах, где филяриатозы и малярия переносятся одними и теми же видами переносчиков, мероприятия по борьбе с переносчиком будут отражаться на передаче обеих инвазий. Это может быть справедливо и в тех случаях, когда в передаче участвуют хотя и разные, но очень близкие по своему поведению виды. До начала проведения мероприятий по борьбе с малярией в районе того или иного типа важно провести обследования на филяриатозы, с тем чтобы в последующем можно было оценить результаты воздействия борьбы с малярией на передачу филяриатозов.

Во многих местах, однако, переносчики филяриатозов существенно отличаются от переносчиков малярии. В этом случае необходима большая координация при проведении мероприятий против обеих болезней. В тех районах, где борьба с малярией основывается главным образом на противочичночных мероприятиях, эту деятельность, видимо, следует распространить и на места выплода переносчиков филяриатозов.

При организации кампании по борьбе с филяриатозами большую помощь может оказать опыт, полученный в ходе кампании по ликвидации малярии.

В частности, средства обучения, использованные в кампаниях по ликвидации малярии, могут применяться и для обучения персонала, комплектуемого для борьбы с филяриатозами. После завершения программы борьбы с малярией потребуется лишь минимальная подготовка освободившегося персонала, чтобы обучить его методам борьбы с филяриатозами.

В борьбе с арбовирусными болезнями ликвидация переносчиков могла бы принести хорошие результаты. Однако это невыполнимое мероприятие, так как это требует, во-первых, больших затрат и связано с различными административными проблемами, а, во-вторых, полной ликвидации препятствует комплекс биологических факторов, имеющих значение для естественной циркуляции арбовирусов. Поэтому в ряде случаев является вполне достаточным снижение численности переносчиков арбовирусов ниже «критической плотности», как это имеет место в борьбе с малярией и комарами *Anopheles*. Примером может служить фактическая лик-

видания желтой лихорадки и *Ae. aegypti* в некоторых странах Центральной и Южной Америки. Это свидетельствует о том, что с переносчиками возбудителей болезней человека можно успешно бороться и даже ликвидировать их в населенных пунктах при наличии хорошей организации борьбы, знаний биологии переносчиков и учета всех факторов, определяющих развитие эпидемий.

Несмотря на очевидную эффективность мероприятий по борьбе с комарами в эндемичных по малярии районах во многих странах Латинской Америки, как об этом сообщило Региональное бюро ВОЗ для стран Америки (1969 г.), обработка инсектицидами в малярийных районах организована плохо, недостаточно осуществляется эпидемиологический надзор и руководство противоэпидемической службой. Часть местного населения недоброжелательно относится к проведению программы ликвидации малярии, препятствует искоренению малярии и ряда арбовирусных болезней, наличия устойчивых к инсектицидам комаров.

В ряде районов Латинской Америки имеются очаги Аргентинской геморрагической лихорадки, клещевого спирохетоза, пятнистой лихорадки Скалистых гор. Поэтому необходимо проводить мероприятия по борьбе с иксодовыми, аргасовыми и гамазовыми клещами.

Чума в Латинской Америке регистрируется лишь в пограничных районах Эквадора и Перу. Заболевания, завезенные первоначально через порты, постепенно распространялись на сельские местности некоторых стран Латинской Америки, где наличие восприимчивых к заболеванию диких грызунов создает благоприятную обстановку для непрерывной передачи инфекции. В 1965 г. в Бразилии было зарегистрировано 119 случаев заболеваний чумой, в Боливии — 149, в Эквадоре (провинция Манаби) — 113, в Перу (департамент Кахамарка) — 43 случая. Крупная вспышка чумы возникла в апреле 1969 г. в двух деревнях Боливии в 200 км к северу от г. Ла-Пас. Ранее в этой области чума не встречалась. Зарегистрировано 65 больных и 26 умерших от чумы. Встречались заболевания легочной и бубонной чумой. В этих деревнях отмечено большое количество блох *Xenopsylla cheopis* в домах.

Сыпной тиф среди населения Латинской Америки практически отсутствует. По данным ВОЗ, ежегодно регистрируются лишь единичные случаи заболеваний в отдельных странах. Однако всшивость населения, особенно сельских районов, высокая. Серологическое обследование, проведенное в районах с высокой всшивостью населения Перу, Эквадора, Боливии, Мексики и ряда других стран, показало наличие антител к возбудителю сыпного тифа в значительном проценте случаев (в среднем 46%). Причем процент положительных реакций растет с увеличением возраста населения. Это объясняется, по-видимому, тем, что заражение населения сыпным тифом происходит в раннем возрасте; у большинства населения имеется наследственно приобретенная устойчивость, что обус-

ловливает легко протекающие случаи заболевания или инвазивную инфекцию.

Из группы воздушно-капельных инфекций наиболее распространены в Латинской Америке туберкулез, оспа, группа «детских инфекций».

В результате планомерной борьбы с туберкулезом показатель смертности от этого заболевания снизился с 32,4 в 1953 г. до 19,9 в 1968 г. на 100 тыс. населения в Центральной Америке и с 48,1 до 28,7 — в Южной Америке. Однако и этот уровень превышает смертность от туберкулеза в таких странах, как США и Канада в 5—7 раз.

Дифтерия, скарлатина, корь и некоторые другие болезни в тропических зонах, где нет смены времен года, утратили свой сезонный ритм, характерный для этих заболеваний в умеренных широтах. Частота этих заболеваний, по данным Юзатц (Jusatz, 1965), остается равномерной во все месяцы года.

Однако существуют заболевания, которые сохраняют свой сезонный ритм и в тропических зонах; к таким заболеваниям, в частности, относятся оспа и цереброспинальный менингит. Эпидемический пик этих заболеваний всегда падает на конец сухого сезона. Там, где в году два сухих сезона, годичная кривая заболеваемости цереброспинальным менингитом имеет двугорбый характер. По-видимому, здесь имеет место влияние метеорологического фактора, который во время сухого сезона ослабляет организм человека и понижает сопротивляемость к данному заболеванию.

Сопоставляя повсеместно распространенные корь, оспу и коклюш с группой инфекционных болезней, свойственных преимущественно умеренной зоне, — дифтерией, скарлатиной, можно заметить, что первая группа инфекций характеризуется максимальными значениями индекса контагиозности (95—70%), тогда как вторая группа — его наименьшими числами (40—30—1%).

В соответствии с этим в группе максимально контагиозных инфекций встречается минимальный процент abortивных форм, а во второй группе с малой или минимальной контагиозностью — максимальная частота abortивных форм. Тропикам, таким образом, не свойственны некоторые инфекции малой контагиозности, легко переходящие в abortивные формы, т. е. инфекции, наиболее доступные видоизменению под влиянием макроорганизма. С другой стороны, отсутствие в тропиках названной группы легко модифицируемых инфекций, имеющих широкое распространение в умеренной зоне, говорит о том, что в условиях тропического климата организм должен быть активнее в своих способностях самозащиты.

Обобщая вышеизложенное, можно сделать заключение, что в тропических районах как Латинской Америки, так и других континентов, имеет место, по-видимому, довольно широкое распространение дифтерийной и скарлатинозной инфекций, обуславливаю-

щих весьма эффективную иммунизацию населения и в то же время обычно не вызывающих соответствующих заболеваний. В основе этого явления лежит высокая иммунологическая реактивность населения тропических стран и отсутствие иммунологически инертных контингентов, которые, по-видимому, в странах умеренных широт являются наиболее предрасположенными к рассматриваемым заболеваниям. Иными словами, резко выраженное несоответствие между заражаемостью и заболеваемостью, которое характерно для дифтерии и скарлатины в умеренных зонах, в тропическом поясе лишь доходит до своего логического завершения ввиду отсутствия иммунологической инертной прослойки среди населения жарких стран. Высокая иммунологическая реактивность детей и отсутствие среди них рефрактерных контингентов являются, по заключению П. Ф. Здродовского, причиной отсутствия дифтерийных заболеваний в сельских местностях Узбекистана. Непосредственной же причиной широкого распространения здесь отрицательных реакций Шика является бациллоносительство, не приводящее благодаря высокой реактивности населения к заболеванию, но сопровождающееся очень успешной иммунизацией его в естественных условиях.

В согласованности с вышеизложенным находятся результаты экспедиционных обследований, проведенных сотрудниками Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР в сопоставимых группах детского населения Крайнего Севера (тундровая полоса) и советских субтропиков (Туркмения) в целях сравнительного изучения их иммунологической активности. Оказалось, что для детей северных широт характерны низкие показатели опсонофагоцитарной реакции, а также нормальных агглютининов и гемолизинов; наряду с этим обнаружена пониженная иммунологическая реактивность с наличием 34% иммунологически инертных, или рефрактерных, детей при иммунизации дифтерийным анатоксином и 51% в отношении брюшнотифозной вакцины. Среди детей, дающих отрицательную реакцию Шика, относительно высокие титры антитоксина в крови обнаружены лишь в 47% случаев.

В обследованных группах детского населения субтропиков выявлены обратные отношения: при более высоких показателях, касающихся нормальной опсонофагоцитарной реакции, а также нормальных агглютининов и гемолизинов, здесь установлена и значительно более высокая иммунологическая реактивность с наличием лишь 5% рефрактерности среди привитых дифтерийным анатоксином и 18% среди привитых брюшнотифозной вакциной; в группах детей, имеющих отрицательную реакцию Шика, в 9,0% случаев установлены высокие титры антитоксина в крови.

Таким образом, картина иммунологической активности населения тундры и субтропиков достаточно контрастна. Причина высокой иммуногенности южных контингентов связана, по-видимому, с обильной солнечной радиацией и высокой обеспеченностью южного населения витаминами (А; С; Д).

Условия формирования иммунитета населения различны при различных инфекционных заболеваниях, что зависит от многих причин, в частности, от механизма передачи возбудителя, патогенеза инфекции и т. п. Длительный и напряженный иммунитет развивается, как правило, при острых заболеваниях, характеризующихся относительной длительностью инкубационного периода и диссеминацией возбудителя по всему организму. При инфекциях с коротким инкубационным периодом и преобладанием местных процессов в организме иммунитет вырабатывается менее напряженный (Беляков, 1965). Например, стойкий иммунитет развивается при таких заболеваниях, как натуральная оспа, ветряная оспа, дифтерия, эпидемический паротит, скарлатина, корь, коклюш.

Менее выраженный иммунитет наблюдается при гриппе. Напряженность иммунитета населения зависит как от естественной иммунизации, так и от искусственной.

Косвенное представление о специфической иммунологической структуре населения можно получить при изучении заболеваемости той или иной инфекционной болезнью в предшествующий период с учетом иммунологических особенностей данной инфекции, выраженности постинфекционного иммунитета. Необходимо принимать во внимание постановку прививочного дела, процента охвата прививками, данные об эффективности соответствующих препаратов. Важно проследить движение населения, учесть вновь прибывших лиц, а также новорожденных. При отдельных заболеваниях достоверным и объективным методом изучения специфической иммунологической структуры населения является постановка тех или иных иммунологических исследований (реакция Дика при скарлатине, реакция Шика при дифтерии и др.).

Массовые обследования населения показывают, что чем больше условий для распространения возбудителей среди населения, тем в более раннем возрасте завершается процесс естественно протекающей иммунизации. Л. В. Громашевский (1962) указывает, что к таким заболеваниям, как корь, ветряная оспа, коклюш, скарлатина, дифтерия, население почти поголовно приобретает иммунитет к 15-летнему возрасту.

В естественных условиях иммунитет населения вырабатывается не к одному, а нескольким инфекционным заболеваниям за счет одновременного или последовательного воздействия разных антигенов в ходе эпидемического процесса. Создание ассоциированных вакцин и разработка рациональных схем иммунизации разными препаратами позволяют и искусственно формировать иммунитет населения к нескольким заболеваниям.

Из группы контактных инфекций наибольшее распространение имеют столбняк и бешенство, заболеваемость которыми довольно высокая и среди животных, и среди населения, а также глубокие микозы.

Экзотическими для нашей страны являются распространенные в странах Латинской Америки фрамбезия и пинта.

Для борьбы с фрамбезией в ряде стран имеются специальные контрольные службы. В связи со снижением заболеваемости этим трепонематозом контрольные службы в некоторых районах Латинской Америки были ликвидированы; и в этих районах через 2—3 года снова стали появляться случаи заболевания фрамбезией, что говорит о преждевременности ликвидации контрольных служб.

Особое значение в тропических условиях Латинской Америки приобретает экстренная профилактика. Как известно, под экстренной профилактикой понимают введение в организм препаратов, предохраняющих людей от заболевания инфекционными болезнями в случае заражения. Однако в сложных условиях тропиков не всегда возможно с достоверностью определить факт заражения инфекционной болезнью.

С целью экстренной профилактики наиболее целесообразно применение комплекса антибиотиков, обеспечивающего широкий спектр их действия и предупреждающего формирование резистентных форм микроорганизмов. Однако в отдельных случаях возможно применение иммунных сывороток и глобулинов, о чем свидетельствует положительный опыт использования противокоревой сыворотки среди окружающих больного корью, и гамма-глобулинов в очагах других заболеваний (Рогозин, Беяков, Ильченко, 1960). Против брюшного тифа эффективен бактериофаг в качестве экстренной профилактики.

Более универсальное значение с точки зрения диапазона использования, удобства применения и массовости охвата наряду с антибиотиками имеют сульфаниламиды. Хотя следует учитывать, что применение сульфаниламидных препаратов в качестве экстренной профилактики нередко сопровождается появлением резистентных форм возбудителей, затрудняющих лечение заболевших и приводящих к накоплению источников возбудителей инфекции.

В последние годы в СССР участились случаи завоза из-за рубежа малярии, анкилостомидозов, филяриатозов, шистозоматозов и других паразитарных болезней. Во многих странах Латинской Америки до настоящего времени существуют тяжелые очаги малярии, болезни Чагаса, гельминтозов и других тропических болезней, что при несоблюдении мер профилактики может привести к случаям заражения и заболевания советских специалистов и членов их семей.

Вероятность заражения тропическими болезнями в период пребывания в жарких странах зависит в основном от двух моментов: места и длительности пребывания, а также проводимых профилактических мероприятий.

В целях охраны здоровья населения и профилактики заноса болезней в СССР необходимо проводить инструктаж и выдачу памяток уезжающим в тропические страны о мерах профилактики тропических болезней и необходимости обследования после возвращения. Всех приезжающих из жарких стран необходимо обязательно обследовать, как можно раньше выявить заболевших, на-

чать их лечение и диспансерное наблюдение. Диспансерное наблюдение заключается в повторных периодических осмотрах с исследованием крови на малярию и, по показаниям, проведении других лабораторно-клинических обследований. Сроки диспансерного наблюдения при разных болезнях различные и зависят от особенностей течения заболевания.

Большое внимание следует уделять паразитологическому контролю за прибывшими из тропических районов Латинской Америки, особенно из эндемических малярийных очагов. Возможность проявления малярии после возвращения из Латинской Америки и сроки этих проявлений зависят от регулярности и продолжительности химиофилактики во время пребывания в очаге и после выезда из него, а также от вида возбудителя. Вследствие того, что зараженные малярией прибывают из очагов с разным уровнем эндемии малярии, степень их зараженности неодинакова. Наиболее вероятен завоз возбудителей *Pl. vivax* и *Pl. falciparum*. Больные малярией наблюдаются в течение 2-х лет. Они обследуются ежемесячно в сезон передачи малярии и ежеквартально в остальное время года. Подозрительные на заболевание малярией обследуются ежеквартально в течение года.

Заболевшие амебиазом находятся под наблюдением 6—12 месяцев и при каждом расстройстве кишечника обследуются.

Больные шистозоматозом и подозрительные на это заболевание должны наблюдаться в течение года. Обследование больных проводится по показаниям, а подозрительных — 1 раз в 2 недели в течение первых 2—3-х месяцев, а в дальнейшем — по показаниям.

Больных анкилостомидозом достаточно обследовать еженедельно в течение 2-х месяцев, а подозрительных двукратно обследуют при первичном осмотре и еженедельно в дальнейшем в течение года.

При подозрении на заболевания тениаринхозом и стронгилоидозом обследование проводится в течение 2—3-х месяцев после приезда из тропиков, а если гельминты выявлены, то больные обследуются ежемесячно.

Диспансерное наблюдение осуществляют врачи лечебно-профилактических учреждений. Контроль за проведением диспансерного наблюдения и методическое руководство должны осуществляться эпидемиологами. При выявлении у приезжих лиц заболеваний, передача которых может быть осуществлена в данной местности, СЭС должны немедленно организовать проведение всех необходимых мероприятий, чтобы не допустить возникновения эпидемического очага.

- Аснии Д. И., Минскер О. С., Сутеева Т. Г. Мадуромикоз. Сб. «Вопр. мед. паразитол.», М., «Медицина», 1963, стр. 463—485.
- Бабаянц Р. А. Особенности кожной и венерической заболеваемости населения в некоторых странах Азии, Африки и Латинской Америки. «Вестн. дерматол. и венерол.», 1967, № 2, стр. 49—54.
- Бабаянц Р. А. Тропические трепонематозы. «Мед. газета», 15 октября 1968.
- Бароян О. В. Очерки по мировому распространению важнейших заразных болезней человека. М., «Медицина», 1967.
- Беляков В. Д. Иммуитет населения и его эпидемиологическое значение. В кн.: «Руководство по микробиол. клинике и эпидемиол. инфекц. болезней», т. V. М., «Медицина», 1965, стр. 140—150.
- Беляков В. Д. Новое в профилактике оспы. «Военно-мед. журн.», 1967, № 1, стр. 52—57.
- Берзина М. Я. Население Латинской Америки. В кн.: «Латинская Америка». М., Госполитиздат, 1962, стр. 40—41.
- Биометеорология. Избр. труды II Биоклиматического конгресса (Лондон, 1960). Л., Гидрометеониздат, 1965.
- Борьба с диарейными заболеваниями в Латинской Америке. «Хроника ВОЗ», 1964, № 7, стр. 259—263.
- Гражувль В. С. Здравоохранение в капиталистических странах. М., «Медгиз», 1959.
- Дифтерия за последние 10 лет. «Хроника ВОЗ», 1964, вып. 18, № 2, стр. 60—64.
- Данилов В. Н. Гонотрофические взаимоотношения у самок триатомовых клопов *Rhodnius prolixus* и *Triatoma infestans*. «Мед. паразитол. и паразитарные болезни», 1967, № 1, стр. 40—45.
- Демина Н. А., Плотников Н. Н., Данилов В. Н. Трипаносомоз американский. В кн.: «Руководство по микробиол. клинике и эпидемиол. инфекц. болезней», т. IX. М., «Медицина», 1968, стр. 127—135.
- Добровольский Ю. А. Здоровье населения мира в XX веке. Капиталистические и развивающиеся страны. М., «Медицина», 1968.
- Жданов В. М. Эволюция заразных болезней человека. М., «Медицина», 1964.
- Жуков Г. А. Некоторые данные о медицинской службе США в Южном Вьетнаме. «Военно-мед. журн.», 1968, № 9, стр. 86—88.
- Иванов А. И. Кокцидиомикоз. «Военно-мед. журн.», 1968, № 11, стр. 16—22.
- Карасева Е. В., Свешникова Н. П., Евдокимова О. А., Литвин В. Ю. Мировое распространение лептоспирозов. В кн.: «Третье научн. совещ. по пробл. мед. геогр.», М., «Наука», 1968, стр. 123—125.
- Кассирский И. А. Актуальные проблемы кишечной патологии Средней Азии. Сб.: «Патология органов пищеварения». Ташкент, 1961, стр. 6—14, 60—70.
- Кассирский И. А., Плотников Н. Н. Болезни жарких стран. М., «Медицина», 1964.
- Кашкин П. Н. Медицинская микология. Л., Медгиз, 1962.

- Константинов Ю. В трущобах Пуэрто-Рико. «Мед. газета», 19 сентября 1967.
- Крашкевич К. В., Тарасов В. В. Медицинская паразитология. Изд-во МГУ, 1969.
- Латинская Америка. М., Госполитиздат, 1962.
- Лебедев А. Д. Мировое распространение эхинококкоза. Сб. «Геогр. пробл. освоен. пустынь и горных территорий Казахстана». Алма-Ата, 1965, стр. 266—267.
- Ликвидация малярии в 1962 г. «Хроника ВОЗ», 1963, вып. 17, № 9, стр. 357.
- Ликвидация оспы в Колумбии. «Хроника ВОЗ», 1967, вып. 21, № 12, стр. 526.
- Лысенко А. Я., Мычко-Мегрин Л. Ю., Баранов В. Н., Касацкий А. И., Федорова С. П., Ермаков В. В. Медико-географический очерк Бразилии. В кн.: «Мед. геогр. тропических стран». М., «Мысль», 1965, стр. 147—152.
- Лысенко А. Я., Семашко И. Н., Фонарева К. С. Структура и динамика мирового ареала малярии. Сб. «Второе научн. совещ. по пробл. мед. геогр.». Л., «Наука», 1965, стр. 229—231.
- Лысенко А. Я. Закономерности распространения и особенности ликвидации малярии в жарких странах. Автореф. докт. дисс. М., 1967.
- Львов Д. К. Методы изучения распространения арбовирусов и экспериментальная проверка прогнозирования очагов. В кн.: «Третье научн. совещ. по пробл. мед. геогр.», ч. I. Л., «Наука», 1968, стр. 13—16.
- Международная деятельность по борьбе с эндемическими трепонематозами и венерическими болезнями за период 1948—1963 гг. «Хроника ВОЗ», 1964, вып. 18, № 11, стр. 398—404.
- Научные исследования в области статистики здравоохранения в странах Америки. «Хроника ВОЗ», 1963, вып. 17, № 12, стр. 462—464.
- Николаев Н. И. Чума. М., «Медицина», 1968.
- Нитобург Э. Л. Парагвай. Экономико-географический очерк. М., «Мысль», 1964, стр. 39—40.
- Олсуфьев Н. Г., Доброхотов Б. П. География туляремии. В кн.: «Третье научн. совещ. по пробл. мед. геогр.», ч. I. Л., «Наука», 1968, стр. 140—141.
- Проблемы здравоохранения в странах Америки. «Хроника ВОЗ», 1963, вып. 17, № 11, стр. 405—412.
- Роберт Луи. У потомков «Детей Солнца». «За рубежом», 1968, № 16, стр. 22—23.
- Рогозин И. И., Беляков В. Д., Ильченко А. А. Экспериментальное обоснование экстренной профилактики. «Военно-мед. журн.», 1960, № 2, стр. 55—58.
- Рогозин И. И., Шура-Бура Б. Л. Типы эпидемий и сезонность заболеваний. В кн.: «Руководство по микробиол., клинике и эпидемиол. инфекц. болезней». М., «Медицина», 1965, стр. 150—172.
- Сазонова О. Н. Кровососущие комары (Diptera, Culicidae). В кн.: «Переносчики возбудителей природноочаговых болезней». Под ред. проф. П. А. Петрищевой. М., «Медгиз», 1962, стр. 9—21.
- Страны Америки. М., Географгиз, 1958.
- Тарасов В. В. Здравоохранение в Республике Куба. «Сов. здравоохранение», 1964, № 9, стр. 74—76.
- Тарасов В. В. К медико-географической характеристике Республики Куба. В кн.: «Второе научн. совещ. по пробл. мед. геогр.», вып. 1. Л., «Мысль», 1965.
- Тарасов В. В. Некоторые вопросы медико-географического изучения зарубежных государств. В кн.: «Методы медико-геогр. исслед.». М., «Мысль», 1965.
- Тарасов В. В., Шуб Л. М. К паразитологической ситуации в Мексике. «Мед. паразитол. и паразитарные болезни», 1966, № 5, стр. 588—593.
- Тарасов В. В. Положение трудящихся и здравоохранение Венесуэлы. «Сов. здравоохранение», 1967, № 2, стр. 39—44.

- Тарасов В. В. Болезнь Чагаса и эпидемиологическое значение триатомид. «Вестн. Моск. ун-та», 1967, № 6, стр. 68—75.
- Тарасов В. В. Здравоохранение Мексики. «Сов. здравоохранение», 1968, № 7, стр. 65—68.
- Тарасов В. В. Проблемы шистозоматоза в странах Латинской Америки. «Вестн. Моск. ун-та», 1968, № 4, стр. 25—30.
- Тарасов В. В. Акклиматизация человека к тропическим условиям. «Вестн. Моск. ун-та», 1968, № 6, стр. 34—46.
- Туберкулез в странах Америки. «Хроника ВОЗ», 1965, вып. 19, № 8, стр. 314—317.
- Фактор Г. География голода. «Мировая экон. и междунар. отношения», 1964, № 9, стр. 133—136.
- Федорова С. П. О существующих международных и национальных мерах защиты от завоза малярии (по материалам ВОЗ). «Мед. паразитол. и паразитарные болезни», 1963, № 3, стр. 349—352.
- Хименс А. География Кубы. М., «Прогресс», 1969.
- Шаблонская Е. А. Географическое распространение стронгилоидоза. В кн.: «Второе научн. совещ. по пробл. мед. геогр. Л., «Наука», 1965, стр. 260—261.
- Шошин А. А. Состояние и задачи медико-географического изучения зарубежных стран. В кн.: «Медицинская география тропических стран». М., «Мысль», 1965, стр. 8—13.
- Юнусов А. Ю., Коротько Г. Ф. Функции органов пищеварения в жарком климате. Ташкент, 1962, стр. 194—205.
- Acha Pedro N., Alexander A. D., Santamarina G., Rubin H. L., Yager R. H. Serological studies on leptospirosis in Guatemala. «Amer. J. Trop. Med. Hyg.», 1963, vol. 12, No. 4, pp. 580—585.
- Acha Pedro N., Aguilar F. J. Studies on cysticercosis in Central America and Panama. «Amer. J. Trop. Med. a. Hyg.», 1964, vol. 13, No. 1, Part 1, pp. 48—53.
- Aitken T. H. The public health importance of *Culex quinquefasciatus* Say in the West Indies. «West. Indian Med. J.», 1961, vol. 10, No. 4, pp. 264—268.
- Ajello L. Observations of the epidemiology of histoplasmosis. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, No. 5, pp. 231—237.
- Alberto Balta Cortes. Crecimiento Economico de America Latina: Problemas Fundamentales Santiago de Chile, 1961, pp. 16—24.
- Alencar J., Landim M. Economic and social conditions in Ceara, Brazil, a Kala-Azar region. «Acta med. et soc.», 1962, vol. 1, n° 1—3, pp. 213—222.
- Alencar J. E., Pinho P. E., Rodrigues A. S. V., Sousa T. C., Vieira C. R. Estudos sobre a epidemiologia de doenca de Chagas no Ceara. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 3, pp. 201—219.
- Alencar J. E., Almeida J. O., Sherlock V., Pereira F. A., Leite L. Estudos sobre a epidemiologia doenca de Chagas no Ceara. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1963, vol. 15, n° 4, pp. 551—565.
- Alexander A. D. et al. Leptospirosis in Puerto-Rico. «Zoonoses Res.», 1963, vol. 2, No. 3, pp. 153—227.
- Almeida F. Algunos datos sobre la criptococosis en America del Sur. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 389—393.
- Amaral A. D. F. et al. Phlebotomus longipalpes Lutz y Neiva, 1912, probable transmisor de la leishmaniasis visceral en Venezuela. «Gac. med. Caracas», 1961, vol. 70, No. 7—9, pp. 389—408.
- Audebaud G., Escudie A., Courmes E. Les mycoses humaines en Guadeloupe. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1964, vol. 57, No. 5, pp. 1012—1017.
- Angulo-Arvelo L. A. Estado actual de la asistencia hospitalaria en Venezuela. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1961, vol. 26, No. 3, Supl., pp. 386—430.
- Angulo-Ortega A., Rodriguez C., Galindo G. G. Criptococosis en Venezuela. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 367—388.
- Anhel R. A. Algumas aspestos da esquistossomose importada no estado da Guanabara. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, No. 4, pp. 449—457.

- Annual epidemiological and vital statistics, 1963—1968. WHO, Geneva, 1969.
- Aragao M. B., Diaz E. Aspectos climaticos da doenca de Chages I. Consideracoes sobre a distribuicao geografica do *Triatoma infestans*. «Rev. Bras. malariol.», 1956, vol. 8, n° 4, pp. 633—641.
- Aramayo R. La rage en Bolivie. «Bull. office internat. epizooties.», 1967, vol. 67, No. 3—4, pp. 471—473.
- Araujo J. E. El servicio medico rurale a Cuba. «Acta med. et sociol.», 1962, vol. 1, No. 1—3, pp. 79—84.
- Araujo J. A. Incidencia de parasitosis intestinales en el Hospital Perex de Leon de Petare: 1957—1963. «G.E.N.», 1965, vol. 20, No. 2, pp. 292—297.
- Arcoverde F. C. Combate a doenca de Chagas (programas para 1962). «Rev. brasil. malariol e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 4, pp. 415—421.
- Arreaza Guzman A. Contribucion al conocimiento de las condiciones actuales de salud de los venezolanos. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1961, vol. 26, No. 1, Suppl., pp. 69—120.
- Ashcroft M. T. The morbidity and mortality of eneric fever in British Guiana. «W. Indian Med. J.», 1962, vol. 11, No. 1, pp. 62—71.
- Ashcroft M. T. A history and general survey of the helminth and protozool infections of the West Indies. «Ann. Trop. Med. and Parasitol.», 1965, vol. 59, No. 4, pp. 478—493.
- Asin H. R. G., Thiel P. H. On intestinal protozoa in the urban and bushland population in Surinam. «Trop. a. Geogr. Med.», 1963, vol. 15, No. 2, pp. 108—120.
- Asin H. R. G., Thiel P. H. On the distribution of intestinal helminths in the urban and bushland population in Surinam. «Trop. a. Geogr. Med.», 1963, vol. 15, No. 3, pp. 257—267.
- Ayensa A. La sanidad y la economia de America Latina. «Rev. industr.», 1963, vol. 17, No. 545, pp. 97—101, 118.
- Ayllon L. El problema de la lepra en Mexico. «Bol. epidemiol.» (Mexico), 1961, vol. 25, No. 1, pp. 24—32.
- Baldo J. I. Exposicion del plan de trabajo de la Comision Coordinadora del Estudio Nacional de las Micosis. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, 1—10.
- Baldo J. J., Campins H., Ayola P. C. Histoplasmosis en Venezuela. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 177—216.
- Baldo J. I. El problem de la medicina en el medio rural. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1961, vol. 26, No. 4, Supl., pp. 20—31.
- Barbosa F. S. Algunos aspectos epidemiologicos relacionados com a transmissac da equistossomose en Pernambuco. «Bras. Publ. avuls. Inst. Aggen Magalhaes», 1966, No. 5, pp. 31—47.
- Barnett H. C. Sandflies and sandfly-borne diseases. «Biol. Transmiss. Dis. Agents». New-York — London, Acad. Press., 1962, pp. 83—91.
- Barnola Jose, Ortega Alberto Angulo. Aspergilosis pulmonar. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 408—421.
- Barretto M. P. et al. Estudos sobre reservatorios e vetores do «Trypanosoma cruzi». «Rev. brasil. biol.», 1964, vol. 24, n° 3, pp. 289—300.
- Barroeta F. M. Situation de la rage au Venezuela. «Bull. Office internat. epizooties», 1967, No. 3—4, pp. 475—478.
- Barzelatto J. et al. Endemic goiter in Pedregoso (Chile). «Rev. europ. endocrinol.», 1966, vol. 3, No. 4, pp. 295—297.
- Batista D. et al. Codajas: comunidade amazônica (Estudio medico-social umapopulacao da Hinterlândia amazônica). «Rev. brasil. geogr.», 1960, vol. 22, No. 3, pp. 321—342.
- Beier A. Beitrag zur Verbreitung der *Taenia saginata* — Infektion unter besonderer Berücksichtigung der epidemiologischen Situation in West — Berlin. «Offentl. Gesundheitsdienst», 1965, Bd. 27, Nr. 7, pp. 142—149.
- Beker G., Simon et al. Strongiloidiasis intestinal en Venezuela. «C.E.N.», 1963, vol. 17, No. 3, pp. 285—295.
- Benarroch Elias, Carillo Jose Maria, Parella Bianco. Estado actual de los servicios de disposition de excretas en los medios rural

- y urbano. «Rev. venezol. sanidad y asist. social», 1961, vol. 26, No. 3, Supl., pp. 181—200.
- Berti Arturo Luis, Ayesta C., Luis, Suarez Miguel A. La meta y el objetivo del programa de vivienda rural en funcion de los programas de salud publica integral. «Rev. venezol. sanidad y asist. social», 1962, No. 3, Supl., pp. 371—385.
- Biagi F., Robledo E. Estado actual de conocimientos sobre triquinosis en Mexico. «Wiadom. parazytol.», 1962, vol. 8, No. 6, pp. 585—588.
- Biagi F. F. et al. Rev. Fac. Med. Univ. nac. autonoma. Mexico, 1964, vol. 6, p. 625.
- Bogaert Diaz. H. Lucha contra la lepra en la Republica dominicana. «Rev. domin dermatol.», 1967, vol. 1, No. 2, pp. 106—110.
- Bonebakker A., Thienpont D. Netherlande Society of Tropical Medicine. Meeting of June 12th—13th 1965, in Arnhem jointly with the Belgian Society of tropical Medicine. «Trop. a. Geogr. Med.», 1965, vol. 17, No. 4, pp. 359—364.
- Botero R. D. Importancia de las parasitosis intestinales en Colombia. «Rev. Fac. med. Univ. nac. autonoma Mexico», 1966, vol. 8, No. 10, pp. 721—726.
- Brasil. Ministry of public health. Activities of the National departament of rural endemic diseases. Rio de Janeiro, 1963.
- Bruce-Chwatt L. J. Some entomological problems in tropical medicine. «Radioisotopes in Trop. Med.», Vienna, 1962, pp. 221—233.
- Bruch H. A. et al. Studies of diarrheal disease in Central America. V. Environmental factors in the origin and transmission of acute diarrheal. «Amer. J. Trop. Med. a. Hyg.», 1963, vol. 12, No. 4, pp. 567—579.
- Bruschi M. Coccidioidomycosis: a primer. «Postgrad. Med.», 1961, vol. 30, No. 4, pp. 301—310.
- Bull F., Oyarce R., Stehr J. Contribucion al estudio de prevalencia de parasitosis intestinales en algunas poblaciones de la provincia de Concepcion (con especial referencia a Entamoeba histolytica y otros protozoos intestinales). «Bol. chileno parasitol.», 1964, vol. 19, n° 4, pp. 110—114.
- Burch T. A. The ecology of Onchocerciasis. Studies in disease ecology. New York, 1961, pp. 73—88.
- Burton G. J. Attack on the vector of filariasis in British Guana. «Public Health Repts», 1964, vol. 79, No. 2, pp. 137—143.
- Bustamante M., Calderon R. C. Epidemiologia de la poliomieltis en Mexico. «Bol. epidemiol.» (Mexico), 1961, vol. 25, n° 3, pp. 87—97.
- Cahill Kevin M. The human trypanosomatidae. II. Chagas'disease. «N. Y. State J. Med.», 1963, vol. 63, No. 22, pp. 3282—3285.
- Cahill Kevin M. The human Trypanosomatidae. III. Leishmaniasis: Kala-azar. «N. Y. State J. Med.», 1963, vol. 63, No. 23, pp. 3405—3409.
- Cahill Kevin M. The human trypanosomatidae. IV. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. «N. Y. State J. Med.», 1963, vol. 63, No. 24, pp. 3549—3553.
- Caldeira B. T. Alteracoes electrocardiograficas em arens de triatomineos — municipio de Jacui — estado de Minas Gerais. «Rev. hracil. malarinol. e doencas trop.», 1963, vol. 15, n° 2, pp. 251—254.
- Calderon C., Campillo C. Epidemiologia de la poliomieltis en Mexico. Mecanismos de inmunizacion. «Bol. epidemiol.» (Mexico), 1960, vol. 24, n° 4, pp. 117—125.
- Calero C. M., Mendez G. P., Taylor R. L. Cervico — facial actinomyco-sis. «Amer. J. Trop. Med. and Hyg.», 1961, vol. 10, No. 6, pp. 877—878.
- Campillo S. C. Resumen del problem en Mexico. «Monogr. Inst. slubr. y enferm. trop.», 1963, No. 3, pp. 47—54.
- Campins H. Coccidioidomycosis. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 306—316.
- Carion A. L. Dermatomycoses in Puerto Rico. «Arch. Dermatol.», 1965, vol. 91, No. 5, pp. 431—437.
- Carranza Amaya Antonio. Datos sobre la endemia de la lepra on El Salvador. «Dermatologia», 1961, vol. 5, n° 1, pp. 40—51.

- Carrera C. T. La anquilostomosis en el Ecuador. Su incidencia como parasitosis autoctoma en el valle de Yunguilla (provincia del Azuay). Control e investigaciones coproparasitarias. «An. Univ. Cuenca», 1961, vol. 17, n° 4, pp. 587—624.
- Carrillo-Cardenas C., Alvarez T. M. Infeccion por *Brucella suis* en Mexico. «Rev. Inst. sulubr. y enferm. trop.», 1965, vol. 25, n° 1, pp. 21—24.
- Castillo P. A. et al. Los factores sociales en la salud del venezolano. «Rev. sanidad y asist. social», 1961, vol. 26, No. 1, Supl., pp. 333—378.
- Castro J. Geopolitica da Some. Rio de Janeiro, 1953.
- Cervini C., Ceino O. Aspetti epidemiologici della epatite virale (in Italia ed in altri paesi). «Fegato», 1966, vol. 12, n° 1, pp. 69—79.
- Charles E. D. B., Grant L. S. Poliomyelitis in Jamaica, West India. «W. Indian Med. J.», 1962, vol. 11, No. 3, pp. 203—212.
- Chavez N. M. Consideraciones sobre un programa experimental de lucha antismulido en Mexico. «Bol. epidemiol.» (Mexico), 1963, vol. 27, n° 1, pp. 70—75.
- Choyce D. P. Ocular onchocerciasis in Central America, Africa and British Isles. (With a note on equine periodic ophthalmia). «Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.», 1964, vol. 58, No. 1, pp. 11—36.
- Cifuentes C. E. La rage au Mexique. «Bull. Office internat. epizooties», 1967, vol. 67, No. 3—4, pp. 467—469.
- Clark L. G. et al. Leptospirosis in Nicaragua: preliminary report on the first year of study. «Amer. J. Trop. Med. a. Hyg.», 1966, vol. 15, No. 5, pp. 735—742.
- Coda D., Falci N., Teixeira M. Contribuicao para o estudo o a profilaxia da esquistossomose mansonica no estado de Sao Paulo. «Rev. Inst. Lutz.», 1959, vol. 19, n° 1, pp. 25—68.
- II Congreso venezolano de salud publica. (25 de febrero a 3 de marzo de 1961). «Rev. venezol. sanidad y asist. social», 1962, vol. 27, No. 1—2, pp. 1—415.
- Convit J. et al. Micetomas, cromomicosis, esporotricosis y enfermedad de Jorge Lobo. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 394—407.
- Cordova B. Elazar. Investigacion sobre la enfermedad de Chagas en el Peru. I. «Bot. brasil. biol.», 1964, vol. 24, n° 3, 25 pp., 259—268.
- Correa F. M. A., Carvalheiro J. R., Barretto M. B. Estudos sobre reservatorios e vetores silvestres do «*Trypanosoma cruzi*». «Rev. brasil. biol.», 1964, vol. 24, n° 3, pp. 259—268.
- Costa D. Nota sobre a agua como problema de educacao sanitaria em areas de esquistossomose. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 1, pp. 123—127.
- Costa L. Conceito e programa de luta contra a hidatidose no Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1960, vol. 12, No. 1, pp. 118—128.
- Countinho-Abath E. et al. Padrao alimentar em areas endemicas de esquistossomose mansonica, no Nordeste do Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 4, pp. 553—589.
- Daiber A., Vullemin L., Schleeff A. Isosporosis en el Sur de Chile. «Bol. chileno parasitol.», 1964, vol. 19, n° 1, pp. 11—15.
- Deane L. M. Animal reservoirs of *Trypanosoma cruzi* in Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 1, pp. 27—48.
- Deane L. M., Paumgarten D. M. Leishmaniose visceral nas Americas do Sul e central. «Arquivos hig. e saude publica», 1964, n° 100, pp. 89—94.
- Desarrollo economico y salud en Cuba Revolucionaria. Estado por el Ministerio de Salud Publica del Góderino Revolucionario en Cuba. Habana, 1961.
- Destombes P., Ravisse P. Etude histologique de 2 cas guguais de blastomycose cheloidienne (maladie de J. Lobo). «Bull. Soc. pathol. exot.», 1964, vol. 57, n° 5, pp. 1018—1024.
- Diaz-Bazan N. Cancer of the breast in El Salvador. IX Int. Cancer Congress. Tokyo, 1966, p. 729.
- Duchassin M., Lataste-Dorolle C., Silverie C. R. Indice d'infection par *L. icterohaemorrhagiae* du rat de Cayenne. Quelques aspects epidemiologiques des leptospiroses on Guyane francaise. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1965, vol. 58, n° 2, pp. 170—177.

- Dunn F. X. On the antiquity of malaria in the Western Hemisphere. «Humon Biol.», 1965, vol. 37, n° 4, pp. 385—393.
- Duque O., Arcila G. Estudio comparativo de la infestacion por Entamoeba histolytica y otros parasitos intestinales en indios y blancos de Chaco (Colombia). «Bol. Inst. antropol. Univ. Antioquia», 1960, vol. 2, n° 7, pp. 39—59.
- Edeson J. F. B., Wilson T. The epidemiology of filariasis due to Wuchereria bancrofti and Brugia malayi. «Annual Rev. Entomolx.», vol. 9. Palo Alto Calif., Annual Revs., Inc., 1964, pp. 245—268.
- Espinoza L. Frequence de l'amile dysenterique dans deux groupes de populations en Equateur. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1961, vol. 54, n° 4, pp. 700—703.
- Faiguenbaum J. Aspectos epidemiologicos de la cisticercosis en Chile. «Bol. chileno parasitol.», 1961, vol. 16, n° 3, pp. 71—75.
- Faiguenbaum J. et al. Fasciolosis (distomatosis) hepatica humana. «Bol. chileno parasitol.», 1962, vol. 17, n° 1, pp. 7—12.
- Faust E. C., Gonzales M. L. Parasitologic surveys in Cali, Departamento del Valle, Colombia. «Amer. J. Trop. Med. a Hyg.», 1965, vol. 14, No. 2, pp. 276—289.
- Feldman R. A. et al. Использование пероральной трехвалентной полиомиелитной вакцины для борьбы с эпидемией полиомиелита, вызванной вирусом типа I в Британской Гвиане в 1962/63 г. 2. Вирусологические данные. «Бюлл. Всемирн. организ. здравоохран.», 1965, вып. 33, № 1, стр. 16—22.
- Ferguson F. F. Occurrence of Schistosoma mansoni in Puerto Ricans. «Public Health Reports», 1965, vol. 80, No. 4, pp. 339—345.
- Fievre Jaune. Nombre de cas et de deces declares, 1946—1960. «Rapp. epidemiol. et demogr.», 1961, vol. 14, n° 14, p. 424.
- Figueroa P. E., Reves R. H. El tetanos en el niño. «Rev. venezol. anidad y asist. social.», 1963, vol. 28, n° 2, pp. 104—142.
- Flores-Barroeta L., Olea-Castaneyra R. Hallazgo de Balantidium coli en el estomago de Sinaloa, Mexico. «Rev. Inst. salubr. y enferm. trop.», 1963, vol. 23, n° 3—4, pp. 153—162.
- Fontan R. Enquête sur la leptospirose icterohemorrhagique en Guyane française. «Arch. Inst. Pasteur Guyane franc et ININI», 1961, vol. 21, n° 466, p. 11.
- Fonseca J. A. Erradicacao da malaria no Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 4, pp. 451—464.
- Franco O. A febre amarela no Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1967, vol. 19, n° 2, pp. 219—225.
- Gabaldon A. et al. Erradicacion de la malaria en Venezuela. Programa, evolucion y estado actual. «Rev. venezol. sanidad y asist. social», 1961, vol. 26, n° 3, Supl., pp. 290—336.
- Gabaldon A., Guerrero L., Garcia M. G. Actualidad medico sanitaria. Dos aspectos de la lucha contra la malaria en el Occidente de Venezuela. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1963, vol. 28, n° 4, pp. 513—530.
- Gabriel A. Geografische Probleme der Malaria. «Anz. Schädlingskunde», 1965, vol. 38, n° 10, pp. 145—150.
- Gaitan E., Wahner H. W., Correa P. Studies on the endemic goiter of the Cauca river valley, Colombia S. A. «Rev. europ. endocrinol.», 1966, vol. 3, n° 4, pp. 291—294.
- Gaede Karl. Algunos estudios recientes sobre el bocio endemico. «Acta cient. venezol.», 1963, vol. 14, n° 1, Supl., pp. 58—74.
- Galindo Pedro. Newer Knowledge and unsolved problems in the epidemiology of yellow fever and other arthropodborne viruses on the Pacific seaboard of Central America and Panama. «X Pacif. Sci. Congr., Pacif. Sci., Assoc.» Honolulu, 1961, s. 1, s. a., 415.
- Galindo P., Srihongse S. Некоторые данные о недавней вспышке желтой лихорадки джунглей в восточных районах Панамы. «Бюлл. Всемирн. организ. здравоохран.», 1967, вып. 36, № 1, стр. 148—158.
- Garcia Maldonado L. Numeros y tipos de medicos necesarios para Venezuela y su preparacion. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1961, vol. 26, n° 4, Supl., pp. 12—19.

- Gasparini G. Problems of onchocerciasis in new suspected — areas sowda and onchocerciasis. «Arch. ital. sci. med. trop. e parassitol.», 1964, vol. 45, n° 5, pp. 243—260.
- Gentle G. H. Jaws survey — Jamaica, 1963. «Brit. J. Venereal Diseases», 1965, vol. 41, No. 3, pp. 155—162.
- Gomez N. G. S. Bol. Inform. Direccion Malariol. y San. Ambient, 1963, vol. 3, n° 6, p. 327.
- Gonzalez G. C., Tay J., Martuscelli Q. Alfonso. Frecuencia de parasitosis intestinales es Jalapa, estado de Veracruz, Mexico. «Rev. Fac. med. Univ. autonoma Mexico», 1962, vol. 4, n° 1, pp. 49—54.
- Gonzalez G. C., Lopez R., Tay J. Frecuencia de parasitosis intestinales en Mixquic, D. F. «Medicina» (Mexico), 1963, vol. 43, n° 930, pp. 599—601.
- Gonzalez O. A. Epidemiologia de la coccidioidomycosis an Mexico. «Gac. med. Mexico», 1967, vol. 97, n° 11, pp. 1383—1391.
- Gordon J. E. et al. Острые диарейные заболевания в развивающихся странах. 2. Особенности эпидемиологии в сельских населенных пунктах Гватемалы. «Бюл. Всемирн. организ. здравоохран.», 1964, вып. 31, № 1, стр. 13—24.
- Gordon J. E. Acute diarrheal disease. «Amer. J. Med. Sci.», 1964, vol. 248, No. 3, pp. 345—365.
- Grad P. La brucellosi nella Republica argentina: problema economico e sociale. «Acta med. et sociol.», 1962, vol. 1, n° 1—3, pp. 171—187.
- Grant L. S., Chen W. N., Urquhart A. The epidemiology of leptospirosis in Jamaica (Preliminary findings). «W. Indian Med. J.», 1964, vol. 13, No. 2, pp. 90—96.
- Greenberg B., Arroyo B. A. Fly dispersion from a rural Mexican slaughterhouse. «Amer. J. Trop. Med. a. Hyg.», 1964, vol. 13, No. 6, pp. 881—886.
- Groot H. Estudios sobre virus transmitidos por artropodos en Colombia. «Rev. Acad. colomb. cienc. exact. fis. y natur.», 1964, vol. 12, n° 46, pp. 197—217.
- Grossman Sieger Edgar, Pena Luis B. El cancer (en Venezuela). «Rev. sanidad y asist. social.», 1961, vol. 26, n° 1, Supl., pp. 133—188.
- Gutierrez B. H. et al. Parasitosis intestinales en el Uruguay. «Prens. Med. argent.», 1962, vol. 49, n° 24, pp. 1321—1334.
- Harnei L. The problem of gonorrhoea control in Barbados. «W. Indian Med. J.», 1965, vol. 14, No. 3, pp. 154—157.
- Hasselblad Oliver W. Survey of Guyana, Trinidad and Tobago, Paraguay and Parana State Brazil. «Internat. J. Leprosy», 1967, vol. 35, No. 4, Part 1, pp. 523—524.
- Heredia D. M. S., Jose G. Magnitud de la desnutricion en la poblacion controlada por la direccion de salubridad en el Distrito federal. «Higiene» (Mexico), 1963, vol. 15, n° 5, pp. 226—232.
- Hermينو M. Y. Expansao e combate a brucelose no Rio Grande do Sul. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 1—2, pp. 159—160.
- Herrer A. Changas' disease in Peru. «Trop. a. Geogr. Med.», 1964, vol. 16, n° 2, pp. 146—151.
- Hilario J. O calor econômico da saúde. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1966, vol. 18, n° 1, pp. 189—198.
- Hoare C. A. Reservoir host and natural foci of human protozoal infections. «Acta trop.», 1952, vol. 19, No. 4, pp. 281—316.
- Horwitz Abraham. Epidemiology in Latin America. «Public Health Repts», 1961, vol. 76, No. 9, pp. 800—802.
- Horwitz A. Erradicao da malária. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1963, vol. 15, n° 1, pp. 191—194.
- Huberto Campins, José Barnola, Tulio Bruceno Maaz. Labor realizada en el campo micologico. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 53—60.
- Hunter G. W., Frye, Swartzwelder J. C. A Manual of Tropical Medicine, Philadelphia. London, 1960.

- Hunter G. W. et al. A survey of three Costa Rican communities for intestinal parasites. «Rev. biol. trop. Univ. Costa Rica», 1965, vol. 13, No. 1, pp. 123—133.
- Icido Martinaz. Epidemiology of cancer of the esophagus in Puerto Rico. «IX Intern. Cancer Congr.», Tokyo, 1966, p. 725.
- Infectious diseases, 1963—1964. «Epidem. vital Statist. Rep.», 1964, vol. 17, 8, pp. 404—426.
- Iriarte D. R. El carate. La pinta de Cuba no es el carate. «Gac. méd. Caracas», 1967, vol. 75, n° 1—6, pp. 25—46.
- Jacomo-Valderrama J. A., Buendia-Ferro A., Rodriguez-Saenz J. Epidemiologia del cancer digestivo en Colombia. «Prensa méd. argent.», 1964, vol. 15, pp. 141—146.
- Jachowski L. A., Gonzalez-Flores B., Lichtenberg F. Filial etiology of tropical hydroceles in Puerto Rico. «Amer. J. Trop. Med. a Hyg.», 1962, vol. 11, No. 2, pp. 220—233.
- Jansen G. Schistosomiasis mansoni in South America (1908—1953). «World atlas of epidemic diseases», vol. 3. Hamburg, 1958, pp. 95—96.
- Kallos A. The epidemiology of tinea capitis. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1963, vol. 20, No. 1—2, pp. 7—38.
- Kessel J. F. The ecology of Filariasis. Studies in disease ecology. New York, 1961, pp. 45—72.
- Kutty M. K., Sreedharan T., Mathew K. T. Some observations on rhinosporidiosis. «Amer. J. Med. Sci.», 1963, vol. 246, No. 6, pp. 625—701.
- Lagraulet J. La kératite «en volcan» du Guatemala est-elle une Kératite onchocerquienne? «Bull. Soc. pathol. exot.», 1963, vol. 55, n° 5, pp. 762—764.
- Lagraulet J., Torriella J. Les tendance actuelles dans la campagne contre l'onchocercose au Mexique. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1964, vol. 57, n° 2, pp. 224—228.
- Lagraulet J., Monjusian A., Durand B. Etude des localisations des nodules dans l'onchocercose. Leurs relations avec le lieu piqure des simulies. «Med. trop.» (France), 1964, vol. 24, n° 5, pp. 566—572.
- Lagraulet J. Quelques particularités biologiques des simulies vectrices de l'onchocercose humaine au Guatemala. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1965, vol. 58, n° 4, pp. 950—954.
- La lepra en Cuba. Estado actual y programa de control. X Congr. Med. National 4—9. Havana, 1962.
- Latapi Fernando. La lepra en Mexico en los ultimos 50 anos (1910—1960). «Bol. epidemiol.», 1961, vol. 25, n° 1, pp. 3—8.
- Larochette V. Infection et malnutrition infantiles en Haiti. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1965 (1966), vol. 58, n° 6, pp. 1179—1187.
- Lausi L. Panorama argentino de la enfermedad de Chagas. «Rev. Asoc. med. argent.», 1964, vol. 78, n° 8, pp. 448—452.
- Lausi L. Encuesta sobre enfermedad de Chagas. Mazza en escolares de Villa Soldati (Capital federal). «Rev. Asoc. med. argent.», 1965, vol. 79, n° 3, pp. 123—127.
- Lavalle P. Tinea pedis en México. «Dermatologia» (México), 1966, vol. 10, n° 3, pp. 313—329.
- Levalle P. Nuevos datos sobre la etiologia del micetoma en Mexico y sobre su patogenia. «Gac. m d. México», 1966, vol. 96, n° 6, pp. 545—569.
- Leedom J. M., Graham A. C., Byer M. A. Epidemic of poliomyelitic in Barbados West Indies. «Public Health Repts», 1965, vol. 80, No. 5, pp. 423—431.
- Lees R. E., Bruin A. M. Review of yaws in St. Lucia five years after an eradication campaign. «W. Indian Med. J.», 1963, vol. 12, No. 2, pp. 98—102.
- Lees R. E. M. Manson and other helminthiasis within watershed is St. Lucia. «W. Indian Med. J.», 1965, vol. 14, No. 2, pp. 82—88.
- Leon A. P. Investigacion sobre la historia de la brucelosis en México. «Rev. Inst. salubr. y enferm. trop.», 1964, vol. 24, n° 1—4, pp. 67—77.
- Llerena J. et al. Dermatomicosis en El Salvador. «Arch. Col. med. El Salvador», 1963, vol. 16, n° 2, pp. 126—134.

- Lobo A., Luz E., Consolin J. Noves focos de esquistossomose mansonia no Estado do Parana. «Rev. bras. malariol.», 1954, vol. 6, n° 4, pp. 555—565.
- Lopes-Selva M., Leporowski C. Onchocerciasis in Guatemala. «X Pacif. Sci. Congr. Pacif. Sci. Assoc.» Honolulu, 1961, S. 1, s. a., 429.
- Lopez R., Gonzalez C., Delgado R. Indices de frecuencia de las parasitosis intestinales en Chiconcuac, e stado de Moralos. «Medicina» (México), 1964, vol. 44, n° 943, pp. 321—324.
- Lucena Durval T., Tenorio L. O. Epidemiologia da doenca de Chagas no estado do Rio Grande do Norte. I. Indices endemicos ligados aos vetores. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 3, pp. 221—233.
- Lucena D. T. Epidemiologia da doenca de Chagas no Rio Grande do Norte, II. A fauna triatominea. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 3, pp. 237—248.
- Lucena D. T., Tenorio L. O. Epidemiologia da doenca de Chagas no Rio Grande do Norte. III. A infeccao human determinada pela reacao de Cuerreiro Machado. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 4, pp. 361—366.
- Lucena D. T. Epidemiologia da doenca du Chagas em Alagoas. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1963, vol. 15, n° 1, 3—12.
- Lucena D. T. Planorbideos transmissores de esquistossomose no Nordeste do Brasie. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1963, vol. 15, n° 1, pp. 13—26.
- Lucena D. Inquéto preliminar de esquistossomose em Utinga, Alagoas. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 3, pp. 283—294.
- Luck D. Poliomyelitic in Jamaica. «W. Indian Med. J.», 1966, vol. 15, No. 4, pp. 289—296.
- Machado R., Ventura. Informe de Cuba a la XVI Reunion de la Oficina sanitaria Panamericana. Minneapolis, Agosto, 1962.
- Machado J. H. Hidadidose no Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 4, pp. 615—618.
- Maciél H. Indice endemico de schistosomose intestinal no Brasil. «Genica med.», 1925, vol. 3, n° 2, pp. 149—152.
- Marchionini A. Brief aus Guatemala. «Hautarzt», 1961, vol. 12, No. 4, pp. 187—189.
- Mariat F., Lavalley P. Les mycoses du Mexique. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1961, vol. 54, n° 4, pp. 782—802.
- Marinkelle C. J. Observations on human, monkey and bat tripanosomes and their vectors in Colombia. «Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a Hyg.», 1966, vol. 60, No. 1, pp. 109—116.
- Mata L. J., Catalán M. A., Gordon J. E. Studies of diarrheal disease in Central America. IX. Shogella carriers among jounq children of a heavily seeded Guatemalan convalescent home. «Amer. J. Trop. Med. a Hyg.», 1966, vol. 15, No. 4, pp. 632—638.
- Mazzotti L. Onchocercosis in Mexico. «X Pacif. Sci. Congr. Pacif. Sci. Assoc.» Honolulu, 1961, S. 1, s. a., 429.
- Mederos T. E. El parasitismo intestinal en las montanas de Santa Catalina de Sagua de Tanamo. «Rev. cubana med.», 1963, vol. 2, n° 1, pp. 57—62.
- Mille R., Papa F., Dellone M. Note préliminaire sur la phisionomie actuelle de l'endémie filarienne dans l'île de la Martinique. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1961, vol. 54, n° 4, pp. 836—844.
- Монжусиан А. Г. М. et al. Офтальмологические аспекты онкоцеркоза в Гватемале и Западной Африке. «Бюлл. Всемирн. организ. здравоохран.», 1965, вып. 32, № 3, стр. 347—362.
- Monrao C. V., Torres V. O., Barbosa J. A. Esquistossomose em arens do Distrito federal. Nota prévia. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1965, vol. 17, n° 4, pp. 367—369.
- Montestruc E., Courmes E., Fontan R. Endemic limphangitis in French Guiana and its relation to W. bancrofti filariasis. «Indian J. Malariol.», 1960, vol. 14, No. 4, pp. 637, 650.

- Moore H. A., Cruz E., Vargas-Mendoza O. Diarrheal disease studies in Costa Rica. III. Morbidity and mortality from diarrhea. «Amer. J. Epidemiol.», 1965, vol. 82, No. 2, pp. 143—161.
- Moore H. A., Cruz E., Vargas-Mendoza O. Diarrheal disease studies in Costa Rica. I. Plan and methods of investigation. «Amer. J. Public Health», 1966, vol. 56, No. 2, pp. 276—286.
- Moraes R., Rezende J. Relato de dos casos autoctones de equistossomose mansoni no Estado de Goias. «Rev. goiania med.», 1960, vol. 6, n° 2, pp. 273—278.
- Moraes M., Souza F., Nazaré P. A cromomicose na Amazônia. «Med. Cirurg.—Farmac», 1963, Nr. 306, pp. 249—254.
- Morales A., Vidales H. Distribution de mosquitos selvaticos en San Vicente de Chucri, Colombia. «Lozania», 1962, n° 13, pp. 1—16.
- Morán B. L., Manbecin R. A. Epizootologia y clinica de la brucelosis caprina. «Rev. Fac. agron. y veterin.», 1962, vol. 15, n° 2, pp. 85—105.
- Morley D. The public health problem created by measles in the developing countries. «Arch. ges. Virusforsch.», 1965, vol. 16, n° 1—5, pp. 19—26.
- Moya V., Valdivieso A. Estado actual del carbunco en las Americas. «Bol. Ofic. Sanit. panamer.», 1963, vol. 55, n° 1, pp. 84—96.
- Mucha M. Y. Estado actual de las investigaciones sobre arbovirus en la República mexicana. «Gac. méd. México», 1967, vol. 97, n° 11, pp. 1398—1403.
- Naquira Felix, Cordova B. E., Rubin C. E. Investigacion sobre la enfermedad de Chagas en el Peru. II. «Bol. chileno parasitol.», 1961, vol. 16, n° 3, pp. 57—59.
- Heghme A., Silva R. Revision de los datos sobre epidemiologia de la hidatidosis en Chile en los años 1958 y 1959. «Bol. chileno parasitol.», 1961, vol. 16, n° 2, pp. 27—29.
- Neghme A., Silva R. Estado actual de las infecciones por *Ascaris lumbricoides* y *Trichiuris trichiura* en la ciudad de Santiago de Chile. II. Tasas de infeccion en enfermos del tubo digestivo. «Bol. chileno parasitol.», 1963, vol. 18, n° 3, pp. 56—60.
- Heghme A., Silva R. Estado actual de las infecciones por *Ascaris lumbricoides* y *Trichiuris trichiura* en Chile. III. Distribucion geografica e prevalencia. «Bol. chileno parasitol.», 1963, vol. 18, n° 4, pp. 100—103.
- Nehaul B. B. G. Immunisation against poliomyelitis during the epidemic in British Guiana 1962—1963. «J. Trop. Med. a. Hyg.», 1964, vol. 67, No. 12, pp. 297—299.
- Nehaul B. B., Dyrting A. E. An outbreak of rabies in man in British Guiana. «Amer. J. Trop. Med. a. Hyg.», 1965, vol. 14, No. 2, pp. 295—296.
- Nettel F. R. Observaciones referentes a los moscas de la ciudad de Mexico. «Bol. epidemiol.» (Mexico), 1960, vol. 24, n° 1, pp. 11—16.
- Neumann Horst. Physisch und ökonomischgeographischer überblick über Venezuela. «Z. Erdkundenunterricht.», 1964, Bd. 16, Nr. 1, SS. 2—14.
- Niño F. L. Indices de infestacion parasitaria intestinal en habitantes de la capital federal y Gran Buenos Aires (Consideraciones epidemiologicas). «Rev. Asoc. med. argent.», 1964, No. 1, pp. 9—16.
- Number of deaths due to tetanus and to rabies, 1955—1960. «Rapp. epidemiol. et demogr.», 1961, vol. 14, No. 11, pp. 504—506.
- Notifiable Diseases in the Americas. WHO Chron., 1968, vol. 22, No. 2, pp. 58—62.
- Núñez M. O. et al. Investigaciones sobre enterovirus en Venezuela. II. Diarrea Aguda Febril. «Acta cient. venezol.», 1965, vol. 16, n° 2, pp. 65—73.
- Olarte J. et al. El papel de las bacterias en la etiologia de las diarreas infecciosas infantiles en la ciudad de Mexico. «Rev. Inst. salubr. y enferm. trop.», 1964, vol. 24, n° 1—4, pp. 105—111.
- Oliveira C. J. Contribuicao ao estudio da epidemiologia da doenca de Chagas. «Arquivo hig. e saude publica», 1962, vol. 27, n° 94, pp. 317—330.
- Ordóñez C. C. Recientes avances en el control epidemiologico de la poliomieltis. «Rev. Confed. med. panamer.», 1963, vol. 10, n° 3, pp. 160—167.

- Ortega Alberto Angulo, Carbonell Luis. Labor realizada en el campo anatomopatológico. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, n° 15, pp. 67—76.
- Pachon O. A., Buendia F. A., Jordan A. G. El problema del cancer en Colombia ante la Academia nacional de medicina. «Bol. Com. nac. cancer», 1966, n° 16, pp. 4—18.
- Padilla B. E., Padilla B. F. Estudio de la trichinelosis en Guatemala. «Rev. col. med. Guatem.», 1961, vol. 12, n° 4, pp. 228—230.
- Pando R. M., Kesner L. F., Ramos M. M. La anquilostomiasis en nuestro país. «Prensa med. argent.», 1966, vol. 52, n° 49, pp. 3039—3043.
- Panikkar M. K. Bilharziasis in St. Lucia. «J. Trop. Med. a Hyg.», 1962, vol. 64, No. 10, pp. 251—255.
- Paraense W., Ibanez N., Miranda H. Australorbis tenagophylus in Peru, and its susceptibility to Schistosoma mansoni. «Amer. J. Trop. Med. a Hyg.», 1964, vol. 13, No. 4, pp. 534—540.
- Peluffo C. A. Salmoenellosis in South America. «World Probl. Salmonellosis», The Hague, 1964, pp. 476—506.
- Perez L., Valperga S. M. Frecuencia de la enterobiasis en la poblacion infantil de la provincia de Tucuman. «Rev. Fac. med. Tucuman», 1962, vol. 4, n° 1, pp. 13—31.
- Pereira B. M. Reservationis e vetores do Trypanosoma cruzi no Brasil. «Arquivos hig. e saude publica», 1963, vol. 28, n° 95, pp. 43—66.
- Persistence of malaria transmission. «WHO chronicle», 1962, vol. 16, No. 2, pp. 45—48.
- Pessoa S., Countinho J. A esquistossomose mansonica como doenca do trabalho. Hospital, Rio de Janeiro, 1953, vol. 43, pp. 429—436.
- Planchar Alfredo. La alimentacion en Venezuela. Estudio del problema e bases para una solucion. «Univ. cent.», 1961, vol. 5, n° 121, pp. 17—20.
- Pimental D. et al. Aspects of schistosomal endemicity in threc Puerto Rican waterheds. «Amer. J. Trop. Med. a Hyg.», 1961, vol. 10, No. 4, pp. 523—529.
- Pimentel A. Infestacao do homem e de roedores silvestres pelo schistosoma mansoni em localidades do municipio de Viosa (Estado de Alagoas, Brasil). «Arquivos hig. e saude publica», 1962, vol. 27, n° 94, pp. 335—339.
- Pimental A., Pessoa S. Observacoes sobre a ecologia do Australorbis glabratus em focos fechados (pocos) em Maceio (Estado de Alagoas, Brasil). «Arquivos hig. e saude publica», 1963, vol. 28, n° 95, pp. 73—79.
- Piringer W. A., Plata L., Muvdi F. Lepra in Kolumbien. «Z. Tropenmed. u. Parasitol.», 1961, Bd. 12, Nr. 1, pp. 49—67.
- Pontes A. S., Mota G. Z. Situacao atual da filariose no Para. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1963, vol. 15, n° 4, pp. 593—599.
- La population du Venezuela. A. S. «Population», 1964, vol. 19, n° 4, pp. 753—756.
- Principe M. A., Convit J., Pifano C. F. Resultados de las encuestas epidemiologicas sobre histoplasmosis, coccidioidomicosi y tuberculosis, realizadas en algunas regiones de Venezuela. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, n° 15, pp. 11—12.
- Prochacki H. Problemy tropikalnych chorob skory w krajach pozaeuropejskich. «Przegl. zachod.—pomorski», 1965, No. 1—2, pp. 219—226.
- Prudente A., Mirra A. P. Preliminary epidemiological study on cancer of the Japanese people living in Brazil. «Acta Un. int. Cancer», 1960, No. 16, pp. 1756—1767.
- Purroy Teran Ruben. Breve contribucion al estudio de la mortalidad infantil en Valera (1955—1959). «Rev. sanidad y assit. social», 1961, vol. 26, n° 4, pp. 798—807.
- Quijada Hernan. La salud mental en Venezuela. «Rev. venezol. saidad y asist. social.», 1961, vol. 26, n° 3, Supl., pp. 5—31.
- Rachon R. G. Conceito e programa de profilaxia da filariose bancroftiana no Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas Trop.», 1960, vol. 12, n° 1, pp. 11—39.
- Ramon A. Algunos aspectos da esquistossomose importada no estado da Guanabara. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 4, pp. 449—457.

- Ravisse P. Contribution a l'etude des enterobacteries de Guyane francise. «Arch. Inst. Pasteur. Guyane franc. et Inini», 1963, vol. 23, n° 476, pp. 1—7.
- Recent trends in the quarantinable diseases. «WHO Chronicle», 1962, vol. 16, No. 2, pp. 51—54.
- Repetto D. C. Proteccion medica del niño en Chile. «Rev. Confed. med. panamar.», 1964, vol. 11, n° 2, pp. 120—123.
- Rey L. Molluscs of genus *Oncomelania* in Brazil and their possible epidemiological significance. «Rev. Inst. med. Trop. S. Paulo», 1959, vol. 1, n° 2, pp. 144—149.
- Ribeiro G. J. O'bocio endémico e o suprimento e excrecao urinaria de lodo no estado de Sao Paulo. «Arch. latinoamer. nutr.», 1967, vol. 17, n° 2, pp. 129—147.
- Rivas A. et al. La epidemiologia de la oncocercosis en Venezuela. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1964, vol. 29, n° 1, pp. 75—92.
- Rodriguez C., Rincon N. L., Garcia G. T. Contribucion al estudio de la paracoccidiodiomicosis brasiliensis en Venezuela. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, vol. 15, pp. 115—138.
- Rodriguez R. E. Aspectos epidemiologicos de la poliomyelitis en Guatemala. «Rev. Col. med. Guatem.», 1966, vol. 17, n° 1, pp. 13—18.
- Romana C. Epidemiologia e ditribucao geografica da doenca de Chagas. «Rev. brasil. mlariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 4, pp. 549—563.
- Rudolff W. Der Mensch zwischen Pol und Äquator. «Wetterlotse», 1962, Bd. 14, Nr. 18, SS. 64—77.
- Ryckman R. E., Ryckman A. E. Epizootiology of *Trypanosoma cruzi* in southwestern North America. «J. Med. Entomol.», 1965, vol. 2, No. 1, pp. 87—89.
- Sabin A. B. Poliomyelitis in Brazil, Uruguay, Argentina and Chile. Data of importance in planning for elimination of the disease. «Yale J. Bol. a. Med.», 1961—1962, vol. 34, No. 3—4, pp. 339—420.
- Sabin A. B. Poliomyelitis in the tropics. Increasing incidence and prospects for control. «Trop. georg. Med.», 1963, vol. 15, No. 1, pp. 38—44.
- Sabin A. B. Cause and control of fatal infantil diarrheal diseases. «Amer. J. Trop. Med. a. Hyg.», 1963, vol. 12, No. 4, pp. 556—566.
- Sabin A. B. Poliomyelitis in the tropics increasing incidence and prospects for control. «Acta leidensia», 1963, vol. 32, pp. 250—258.
- Sayago C., Quintana N. Cancer of the nasopharynx in Chile. IX Int. Cancer Congr. Tokyo, 1966, p. 721.
- Schenone H. et al. Determinacion del limite austral de dispersion del triatomismo domiciario e infeccion trypanosomica en Chile. «Bol. chileno parasitol.», 1961, vol. 16, n° 3, pp. 59—62.
- Serenbrenick S. Distribution geographique des triatomides dans la vallee du sao Francisco et ses rapports avec les conditions climatiques. «Proc. sixth. internat. congr. on trop. med. and malaria», vol. 3, Lisbon, 1959, pp. 133—149.
- Servico de Estatistica de Saude. Brasil. Rio de Janeiro, 1958.
- Shirokov E. P. Histoplasmosis in Panama. «J. Amer. Med. Assoc.», 1961, vol. 177, No. 5, pp. 297—299.
- Silverie Ch. R. et al. La blastomycose cheloidienne ou maladie de Jorge Lobo en Guyane francise. «Bull. Soc. pathol. exot.», 1963, vol. 56, n° 1, pp. 29—35.
- Silverie R. et al. Epidemiologie de la maladie de Chagas en Cuyane francise infesction naturelle de «*Panstrongylus geniculatus*». «Arch. Inst. Pasteur. Guyane franc. et Inini», 1964, vol. 24, n° 482, pp. 1—2.
- Simitch T. Frequence et repartition geographique dans le monde de l'echinococose—hydatidose due a *Echinococcus multilocularis* et a *Echinococcus granulosus*. «Bull. Office internat. epizooties», 1964, vol. 62, n° 1, pp. 1031—1061.
- Sisiruca Quintero Carlos. Proyeccion administrativa de los nuevos servicios de lucha antileprosa a nivel de los servicios antileproses regionales. «Rev. venezol. sanidad y asist. social», 1962, vol. 27, n° 2, pp. 279—296.
- Smallpox today. «Wed. Hlth. Org. Chron.», 1963, vol. 17, No. 8, pp. 284—289.

- Sosa—Martinez J., Benavides L., Duran V. M. Distribucion de los virus arbor en Las Americas. «Gac. med. Mexico», 1964, vol. 94, n° 8, pp. 855—871.
- Spence L., Downs W. G., Aitken T. H. C. Eastern equine encephalitis virus in the West Indies and British Guiana. «W. Indian Med. J.», 1961, vol. 10, No. 4, pp. 227—229.
- Stachowsky Leo. Pinosporidiosis. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, n° 15, pp. 429—438.
- Stopen R. M., Beltran H. F. A. Caracteristicas epidemiologicas de las helmintiasis en Yancuictlalpan, Puebla (Mexico). «Medicina» (Mexico), 1964, vol. 14, n° 932, pp. 28—33.
- Svarch N. La brucellosi e le condizioni di vita nella Republica argentina. «Acta med. et sociol.», 1962, vol. 1, n° 1—3, pp. 189—206.
- Tavares L. D. Inquerito preliminar de esquistosomose em Utinga, Alagoas. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1964, vol. 16, n° 3, pp. 283—294.
- Tay Z. J., Coycoolea O., Biagi F. F. Bol. of sanit. panamer., 1961, vol. 51, n° 4, p. 322.
- Tejeda S. F. Indices coproparasitoscoicos en los habitantes de la Ciudad de Puebla. «Medicina» (Mexico), 1964, vol. 14, n° 932, pp. 25—28.
- Timothee R. a. Morris L., Feliberti M., Mainardi L. E. Epidemic of poliomyelitis in Puerto Rico, 1960. «Publ. Health Rep. (Wash)», 1963, vol. 78, No. 1, pp. 65—76.
- Tongern H. A. E. Occurrence of arboviruses belonging to the C-, Bunyammera and Guana groups, and of Oropouche, Junin, Tacaiuma and Kwatta viruses in man in the province of Brokopondo, Surinam. Aserological survey. «Trop. a. Geogr. Med.», 1967, vol. 19, No. 4, pp. 309—325.
- Townsen C. Antecedentes epidemiologicos de la hidatidosis en la provincia de Coquimbo. «Bol. chileno parasitol.», 1965, vol. 20, n° 1, pp. 12—15.
- Ugarte A. J., Vazquez V. R., Diaz P. S. Demografia medica en America latina. «Rev. Confed. med. panamer.», 1966, n° 13, N° extraordin., pp. 128—131.
- Urdaneta E., Pinto V. B., Gavaller B. Candidiasis. «Mycopathol. et mycol. appl.», 1961, n° 15, pp. 317—341.
- Vacunacion antipoliomielitica en Cuba. «Trib. med.» (Santiago), 1962, pp. 470—475, 16—26.
- Valencia Vasques Vicente. Campo de accion y realizaciones de la sanidad y asistencia social (S. A. S.) de Venezuela. «Gac. med.», 1963, vol. 18, n° 2, pp. 166—176.
- Van Uelft R. Amoebiasis hepatica in Mexico. «Med. Klin.», 1964, vol. 59, No. 19, pp. 785—788.
- Venanzi F., Pena F., Briceno H. Contenido en yodo del agua de bebida de la zona central norte de Venezuela. «Acta cient. venezol.», 1967, vol. 18, n° 2, pp. 44—49.
- Verduzo Queriro Eurique. Histoplasmosis. Estudio de conjunto y de un brote epidemico en la comarca lagunera. «Bol. epidemiol.» (Mexico), 1962, vol. 26, n° 3, pp. 73—84.
- Veronesi R. Эпидемиология столбняка в Бразилии. «Журн. гиг., эпидемиол., микробиол. и иммунол.», 1965, т. 9, № 4, стр. 375—386.
- Vinha C., Souza M. M. R. Estado atual do problema das helmintos no estado do Rio de Janeiro. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1962, vol. 14, n° 4, pp. 423—450.
- Vinha C. Fundamentos e importancia das campanhas contra os geohelminthes no Brasil. «Rev. brasil. malariol. e doencas trop.», 1965, vol. 17, n° 4, pp. 379—405.
- Vitansa F. Los insectos malignos comunes en el estado Bolivar y en el territorio Delta Amacuro y las enfermedades que causan al hombre. «Rev. venezol. sanidad y asist. social.», 1962, vol. 27, n° 1, pp. 68—92.
- Weiss T. Hekolik dojmu a udaji o Kubansem zdravotnictvi. «Casop. lekaru cesk.», 1962, vol. 104, n° 2, Pril., pp. 71—72.

- Wilterdink J. B. et al. Poliomyelitis in Surinam. Report on a type-1 outbreak in 1963 and its control by trivalent oral polio virus vaccine. «Trop. a. Geogr. Med.», 1964, vol. 16, No. 2, pp. 120—128.
- Witremundo Torrealba J. Consideraciones sobre epidemiologia de la lishmaniasis visceral en Venezuela. «Gac. med. Caracas», 1964, vol. 73, n° 1—3, pp. 99—115.
- Witte J. J., Page M. J., Gelfand H. M. Использование пероральной трехвалентной полиомнелитной вакцины для борьбы с эпидемией полиомнелита, вызванной вирусом типа I в Британской Гвине в 1962/63 гг. 1. Эпидемиологические данные. «Бюлл. Всемирн. организ. здравоохран.», 1965, вып. 33, № 1, стр. 5—15.
- Woody N. C., Hernandez A., Luz E. American trypanosomiasis. III. The incidence of serologically diagnoseses Chagas' disease among persons bitten by the insect vector. «J. Pediatr.», 1965, vol. 66, No. 1, pp. 107—109.
- Yankauer A., Ordway N. K. Diarrheal disease and health services in Latin America. «Public. Health Repts.», 1964, vol. 79, No. 10, pp. 917—923.
- Zeni Joa J., Luz E. Sobre o encontro do Panstrongylus megistus em Curitiba. «Tribuna farmac.», 1963, vol. 31, n° 1, pp. 20—21.
- Zenteno A. H. Frecuencia de la cisticercosis en Mexico. «Prensa med. mexic.», 1966, vol. 31, n° 5—6, pp. 156—162.

Введение	3
Трансмиссивные болезни и их профилактика	8
Болезни, возбудители которых передаются комарами	10
Малярия	11
Арбовирусные болезни	30
Желтая лихорадка	36
Лихорадка денге	40
Восточноамериканский энцефаломиелит	41
Западноамериканский энцефаломиелит	42
Венесуэльский энцефаломиелит лошадей	43
Энцефалит Сан-Луи	45
Болезни, возбудители которых передаются москитами	45
Лейшманиозы	46
Болезнь Карриона (бартоонеллез)	49
Болезни, возбудители которых передаются клещами	52
Аргентинская геморрагическая лихорадка	52
Пятнистая лихорадка Скалистых гор	54
Клещевой спирохетоз	55
Клопы-триатомиды и болезнь Чагаса	57
Болезни, возбудители которых передаются блохами	66
Чума	66
Филяриатозы	68
Вухерериоз	68
Онхоцеркоз	72
Акантохейлонематоз	74
Мансонеллез	75
Профилактика филяриатозов	75
Профилактика трансмиссивных болезней в тропических условиях	76
Кишечные инфекции и инвазии	80
Амебиаз	92
Лептоспирозы	97
Анкилостомидозы	101
Стронгилоидоз	108
Эхинококкоз	111
Цистицеркозы	114
Шистозоматоз	115
Особенности эпидемиологии воздушно-капельных инфекций в тропических условиях	125
Оспа	127
Туберкулез	132
Дифтерия. Скарлатина	135
Эндемические трепонематозы	137

	Фрамбезия	137
	Пинта	140
Лепра		143
Микозы		150
	Гистоплазмоз	151
	Какцидиомикоз	154
	Бластомикоз южноамериканский	159
	Бластомикоз североамериканский	160
	Стригущий лишай	160
	Мадуромикоз	161
	Акклиматизация человека в тропических условиях	162
	Заключение	170
	Литература	181

ADTI
AXB-RESURS MARKAZI
INV № 7318

БИБЛИОТЕКА
РАСПУЩЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
гор. Ашхабад

101874

Тарасов Вениамин Васильевич

ТРОПИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Тематический план 1971 г. № 169

Редакторы

Э. В. Лисовалова, Г. М. Полехова

Технический редактор

Э. С. Кондрашова

Корректоры *М. И. Эльмус,*

И. С. Хлыстова

Сдано в набор 8/VI 1971 г.
Подписано к печати 11/1 1972 г.
Л-111211 Формат 60×90/16
 Бумага тип. № 2
 Физ. печ. л. 12,5
Уч.-изд. л. 13,93 Изд. № 1019
Зак. 444 Тираж 1800 экз.
 Цена 1 р. 53 к.

Издательство
Московского университета
Москва, ул. Герцена, 5/7
Типография Изд-ва МГУ.
Москва, Ленинские горы