

высокогорного. Причем в 2008 г. эпизоотическая активность Тувинского горного и Центрально-Кавказского высокогорного природных очагов чумы несколько снизится. В равнинных и низкогорных природных очагах чумы – Прикаспийском Северо-Западном степном, Волго-Уральском степном, Забайкальском степном, Дагестанском равнинно-предгорном, Терско-Сунженском низкогорном, Волго-Уральском и Прикаспийском песчаных природных очагах – ожидается сохранение межэпизоотических периодов. Вместе с тем, учитывая данные сверхдолгосрочного прогноза эпизоотической активности природных очагов чумы России [2], ориентированные на возможность подъема эпизоотической активности Волго-Уральского песчаного и Прикаспийского песчаного природных очагов в 2008–2009 гг., следует учитывать вероятность находок на их территориях в 2008 г. единично зараженных чумой животных, по мере выхода из состояния депрессии популяций основных носителей и переносчиков этой инфекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Попов Н.В., Безсмертный В.Е., Новиков Н.Л. и др. // Пробл. особо опасных инф. – 2007. – Вып. 1 (93). – С. 11–16. – 2. Попов Н.В., Удовиков А.И., Кузнецов А.А. и др. // Пробл. особо опасных инф. – 2006. – Вып. 1 (91). – С. 24–27.

N.V.Popov, V.E.Bezsmertny, N.L.Novikov,
A.I.Udovikov, A.A.Kouznetsov, V.N.Popov, L.D.Shilova, V.V.Kutyrev

**Prognostication of Epizootologic Activity
of Plague Natural Foci in the Russian Federation
for 2008**

*Russian Anti-Plague Research Institute "Microbe", Saratov;
Plague Control Center of Rospotrebnadzor, Moscow*

A short-term prognosis of plague epizootic activity in 11 natural foci in the Russian Federation for 2008 is substantiated by the authors. The present situation with the numbers of the main carriers and vectors of plague infection in diverse types of natural foci was analyzed. Some modern tendencies were noted in the dynamics of epizootic activity of the natural plague foci varying in their biocenotic structures.

Key words: plague natural foci in the Russian Federation, epizootic activity.

Поступила 11.01.08.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 578.833.26

Е.И.Андаев¹, О.В.Мельникова², А.М.Титенко³

**САНИТАРНАЯ ОХРАНА ТЕРРИТОРИИ ОТ ЗАВОЗА И РАСПРОСТРАНЕНИЯ
ОСОБО ОПАСНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ. Сообщение 5. ЛИХОРАДКА ЛАССА**

¹Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока;

²Всероссийский центр мониторинга и прогнозирования чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера, «Центр Антистихия» МЧС, Москва

В работе приведены результаты анализа лихорадки Ласса (ЛЛ) в соответствии с предложенными ранее признаками, критериями и категориями актуальных для санитарной охраны территории особо опасных вирусных инфекций (ООВИ). ЛЛ является контагиозной ООВИ I группы патогенности, способной к эпидемическому распространению. В случае завоза ЛЛ на неэндемичную территорию в отношении этой инфекции необходимо проведение противоэпидемических мероприятий в максимальном объеме, так как даже при выявлении единичного больного могут возникнуть эпидосложнения.

Ключевые слова: санитарная охрана территории, лихорадка Ласса.

Лихорадка Ласса (ЛЛ) – острое зоонозное заболевание с проявлениями геморрагического диатеза, фарингита, пневмонии, миозита и миокардита, название которого происходит от городка в Нигерии, где был впервые выделен вирус. Возбудитель – вирус Ласса (ВЛ) (*Arenaviridae, Arenavirus*) изолирован J.D.Frame *et al.* от больного в 1969 г. [25].

В данной работе приведены результаты анализа ЛЛ в соответствии с предложенными нами ранее признаками, критериями и категориями актуальных для санитарной охраны территории особо опасных вирусных инфекций (ООВИ) [8, 9]. Рассмотрим соответствующие признаки.

Тяжесть заболевания и летальность. В эндемичных районах Африки лихорадка Ласса является причиной значительной заболеваемости (до 200–300 тыс. в год [34]) и смертности, унося ежегодно по 5000 жизней [23]. Болезнь характеризуется лихорадкой, болью в мышцах, груди, горле, абдоминальными болями, тошнотой, рвотой [36]. У детей наблюдается «синдром раздутого младенца», названный так из-за обширных отеков, вздутого живота и кровоточивости [47]. Приблизительно у 80 % людей болезнь протекает в легкой форме или бессимптомно, 15–20 % больных, госпитализируемых с ЛЛ, умирают от этой болезни, и лишь 1 % от общего количества инфициро-

ванных составляют летальные исходы [36]. Данные по летальности сильно варьируют, отмечается связь географического расположения места вспышки с клиническими симптомами, вероятно, из-за различной вирулентности вируса. Однако роль штамма или генотипа в тяжести заболевания неизвестна [44, 45]. При некоторых вспышках смертность достигает 55 [44], 65 [22] и даже 76 % [44]. Особенно высок уровень смертельных исходов среди беременных женщин в третьем триместре беременности и у плодов, 95 % которых гибнет внутриутробно [34]. В тканях плаценты при этом обнаруживается вирус в большом количестве. Смерть может наступить от дыхательной или мультиорганной недостаточности, геморрагического шока [52]. Гепатит, вызываемый ВЛ, не является первичной причиной смерти [44]. Существуют штаммы ВЛ, персистирующие в центральной нервной системе и способные вызывать неврологические осложнения, патогенез которых пока малопонятен [30]. Частым осложнением бывает глухота [17], причем это никак не зависит от тяжести перенесенного заболевания. Другим серьезным осложнением являются спонтанные аборт [34].

Тяжелая форма ЛЛ может быть связана с подавлением иммунитета. Макрофаги, и в особенности, дендритные клетки, являются ключевыми мишенями для ВЛ и, вероятно, вовлечены в репликацию вируса на раннем этапе его попадания в организм [12].

Принципиальных половых, возрастных и этнических различий при анализе заболеваемости обычно не отмечается [14, 59]. При эпидемиологических исследованиях в Гвинее обнаружено несоответствие между встречаемостью ЛЛ и уровнем сероположительных находок среди населения [14], а также отсутствие корреляции между уровнем антител и исходом заболевания [23]. Иммунитет после перенесенного заболевания пожизненный [24].

Контагиозность и способность к эпидемическому распространению. Заболевание считается контагиозным, хотя сведения по этому поводу противоречивы. J.B.McCormic *et al.* [45] отмечают, что соотношение заболевших к инфицированным варьировало от 9 до 26 %. J.Knobloch *et al.* [41], наблюдая лишь два вероятно вторичных случая заражения среди 42 пациентов, делают вывод, что передача ВЛ от человека к человеку существенного эпидемиологического значения не имеет. C.G.Helmic *et al.* [31] не обнаружили свидетельств повышенного риска заражения для больничного персонала на эндемичных территориях: распространенность антител и сероконверсия по возрасту и полу среди медработников были практически равны таковым у населения близлежащих деревень. J.D.Frame *et al.* [26] обнаружили, что распространенность антител у медперсонала, имевшего непосредственный контакт с больными ЛЛ, и у не работавшего с ними, была одинаковой, большая часть случаев инфицирования медработников не связана с их работой в больнице. Другие авторы [59] полагают, что госпитальный персонал инфицируется как от па-

циентов, так и в своем окружении. Есть множество подтверждений, что передача ВЛ от человека к человеку в условиях госпиталя эффективно предупреждается с помощью простых методов защиты, доступных каждому медицинскому учреждению [31].

Необходимый уровень защиты в зависимости от группы патогенности. По действующим в РФ санитарным правилам ВЛ относится к I группе патогенности. Работа с ВЛ в лаборатории требует максимальной биологической защиты (P4) из-за высокой контагиозности, летальности, отсутствия надежных вакцин и низкой эффективности лечения [33]. При работе с больными, во избежание контакта с выделениями пациента, персонал должен пользоваться защитной одеждой, включая перчатки, халат и очки [34].

Ареал инфекции, наличие очагов на территории России. ЛЛ является эндемичной болезнью для части территорий Центральной и Западной Африки. Она зарегистрирована в Гвинее, Либерии, Сьерра-Леоне и Нигерии [34]. По всей вероятности, с ВЛ можно встретиться также в Гане, Кот-Д'Ивуаре и Буркина Фасо [29] и предположительно в северном Камеруне [28]. ВЛ обнаружен в Сенегале [51]. Антитела к ВЛ, среди прочего, выявлены у 1,1 % обследованных жителей Центрально-Африканской Республики [40]. Заболеваемость в отдельно взятых странах распределена неравномерно, о чем косвенно могут свидетельствовать результаты изучения иммунологической структуры населения. В Гвинее, к примеру, наибольшее количество сероположительных к ВЛ лиц обнаружено среди жителей, населяющих зоны вторичных тропических лесов и саванн (25–55 %) и гораздо меньше (4–7 %) – в горных районах [42]. В Либерии значительно больше «положительных» сывороток встречалось в деревнях, расположенных поблизости от дорог (6,4 %), чем в «буше» (1,9 %). В деревнях, где традиционное ведение хозяйства претерпело какие-то изменения, ЛЛ встречается часто и постоянно, тогда как в деревнях с неизменным ведением хозяйства – спорадически [59]. В западных провинциях Сьерра-Леоне глухота, связанная с заражением ВЛ, встречается чаще, чем в каких-либо других странах, где регистрируется ЛЛ [17].

Механизмы, пути и факторы передачи, устойчивость возбудителя во внешней среде. ЛЛ характеризуется множественностью механизмов передачи. Основной – контактный через повреждения на коже при непосредственном соприкосновении с выделениями или кровью больных, особенно в домашних условиях, в некоторых случаях – через слизистые, конъюнктиву. Грызуны рода *Mastomys* (*Praomys*), живущие по соседству с домами или непосредственно в них, бывают хронически инфицированными [24], разносят зараженные экскременты по человеческому жилищу и продуктам питания, выделяя от 1000 до 10 тысяч инфекционных вирусных единиц на 1 мл мочи. Заражение может произойти при контакте или вдыхании мельчайших частиц из воздуха, контаминированного выделениями зверьков; капли мочи попадают

на поверхности, включая пол, столы, кровати и даже кухонную утварь. Кроме того, в бедных африканских деревнях, эти мелкие животные часто служат источником белка, и заражение может произойти во время разделки тушки и приготовления пищи [34]. J. Ter Meulen *et al.* [53] показали, что в разных местностях Гвинеи частота обнаружения антител к ВЛ сильно варьировала в зависимости от уклада домашнего хозяйства и употребления в пищу грызунов-носителей вируса: 2,6 % положительных сывороток крови было обнаружено в провинции, где этих крыс не употребляют в качестве продукта питания против 14–35 % в местностях, где более 90 % населения используют грызунов как источник белка. В Сьерра-Леоне *M. natalensis* составляли 50–60 % от всех грызунов, пойманных в домах, и лишь 10–20 % от отловленных на окружающих полях и в буше – результат, говорящий о том, что именно жилище является важнейшим местом, где может произойти заражение ВЛ. В среднем на деревенский дом приходится до 10 грызунов, 5–10 % из которых инфицировано, но в некоторых случаях в доме могут находиться до 50–75 зверьков, и половина из них распространяет ВЛ [45].

ЛЛ может передаваться от человека к человеку также при вдыхании частиц аэрозоля, выделяемых при кашле больного. Реализуется также вертикальный механизм передачи инфекции: ребенок может заражаться внутриутробно и, таким образом, приобретать врожденную ЛЛ [47]. Вирус передается через контаминированное медицинское оборудование, например, повторно используемые иглы (внутрибольничное заражение) [34]. Персонал больниц может заражаться и при экстренных хирургических операциях [22]. Высокую опасность представляет работа с вирусом в лаборатории. Ф.М. Фидаров с соавт. [10] изучали устойчивость ВЛ (штамм Джозия) к действию физико-химических факторов (прогревание при 50 °С, растворы мочевины и формалина в разных концентрациях и УФ-облучение). Выяснилось, что ВЛ довольно стабилен при воздействии температуры 50 °С: даже при прогревании в течение 90 мин полной инактивации вируса не наблюдали. Чувствительность к мочеvine зависела от концентрации: полную инактивацию наблюдали через 20 мин при концентрации 1 М и через 15 мин при концентрации 2 и 3 М. Что касается формалина, то ВЛ чувствителен даже к незначительному его присутствию. Полной инактивации вируса удавалось добиться лишь через 24 ч выдерживания смеси в термостате при 37 °С, а при 4 °С – через двое суток (концентрация формалина 0,03 %). Воздействие УФ-лучами в течение 10 с полностью инактивировало инфекционную активность штамма Джозия. S.W. Mitchell и J.B. McCormic [46] инактивировали ВЛ разными способами (прогревание, изменение pH и гамма-излучение) с целью обезопасить работу с кровью больных людей в лаборатории. Выяснилось, что прогревание сыворотки в течение часа при 60 °С снижало титры вируса вплоть до утраты инфекционности. Разведение крови в 3 %

уксусной кислоте полностью инактивировало вирус. При воздействии гамма-излучением ВЛ плохо поддавался инаktivации при 4 °С. Тем не менее, L.H. Elliott *et al.* [20] считают этот метод инаktivации лучшим по сравнению с УФ-облучением и действием бета-пропиолактона.

Длительность вирусемии, носительство (человек). Вирусемия длительная может продолжаться несколько недель. K.M. Johnson *et al.* [39] измеряли уровень вирусемии в пробах крови больных ЛЛ людей. Вирус был выделен из крови в 73 % случаев. Выяснилось, что вероятность летального исхода значительно возрастала при высоком уровне вирусемии. Кроме того, вирус в тканях из глотки больных с вирусемией обнаруживался в 39 % случаев по сравнению с 14 % у больных без вирусемии. H. Schmitz *et al.* [52], используя ОТ-ПЦР в реальном времени, наблюдали неуклонный рост количества вируса в крови по мере развития болезни с выходом на плато (10^8 – 10^9 копий генома в мл) за четыре дня до смерти больного. У другого пациента, наоборот, на поздней стадии болезни, также закончившейся летально, концентрация вируса понизилась с 10^7 до 10^6 копий генома в мл.

Природный резервуар вируса на эндемичной территории (хозяева и переносчики). Резервуаром, хозяином ВЛ, являются грызуны, известные под обобщенным названием «многососковые крысы». Их систематика до сих пор остается спорной, виды трудноотличимы друг от друга. Эпидемиологическое значение имеют несколько видов – *Mastomys natalensis*, *M. huberty* и *M. erythroleucus*. В медицинской литературе их часто неправомерно объединяют под названием – *M. natalensis* [35]. По принятой в России классификации [7] эти зверьки относятся к роду *Praomys*, в американской литературе чаще встречается родовое название *Mastomys*. Некоторые специалисты считают, что таксон *Mastomys* является группой внутри рода *Praomys* [35]. Размеры их мелкие: длина тела 10–10,5 см, длина хвоста примерно 10–12 см, количество сосков у разных видов варьирует от трех до 12 пар, соответствуя максимальному количеству молодняка в помете. Размножаются в течение круглого года, давая в году несколько пометов. Беременность длится 26–27 дней, половозрелость наступает примерно в возрасте 2,5 месяцев [7]. Такая высокая репродуктивная способность объясняет их широкую известность как сельскохозяйственных вредителей. *M. natalensis* также играет важную роль в распространении чумы. Встречаются в Африке практически повсеместно к югу от Сахары. Населяют, в основном, дождевые леса; предпочитают вторичные насаждения около водоемов. *M. natalensis* приспособились к жизни в деревнях. Среди них имеются популяции с кариотипом в 32 и 38 хромосом; полагают, что именно первые адаптированы к синантропным очагам [38].

Контролировать численность зверьков в эндемичных по ЛЛ зонах в настоящее время не представляется возможным [21].

При вирусологических и серологических обследо-

дованиях этих видов зверьков на ВЛ большой процент из них являют положительный результат. L.E. Okoro *et al.* [48] обнаружили 46,79 % положительных сывороток при серологическом обследовании 218 особей *M. natalensis* в Нигерии. В Гвинее из 956 обследованных грызунов рода *Mastomys* у 11 % были обнаружены антитела к ВЛ и у 5 % – антиген. Распределение инфицированных зверьков по региону варьировало от 0 до 9 % и было самым высоким в саваннах и лесных зонах [18]. В Сьерра-Леоне инфицированность грызунов рода *Mastomys*, пойманных в жилище человека, колебалась в пределах от 0 до 80 % [45].

В Зимбабве антитела к вирусу Мозамбик, близкородственному ВЛ, обнаружены у 20 % *M. natalensis* и у 7,7 % золотистых крыс *Aethomys chrysophilus*, пойманных в окрестностях двух населенных пунктов. Отмечается, что все *Mastomys*, у которых обнаружен вирус или антитела, принадлежали к хромосомной форме 2N=32 (*M. natalensis*). Эти данные свидетельствуют о расширении ареала географической встречаемости вируса, первоначально обнаруженного только в Мозамбике и который, по-видимому, представляет из себя не аттенуированный вариант ВЛ в природе [38].

Занос по путям естественной (сезонной) миграции хозяев и переносчиков. По причине массового распространения грызунов-хозяев ВЛ повсеместно южнее Сахары, ЛЛ может распространиться и на другие части африканского континента, где эта болезнь пока не регистрируется [34].

Занос в результате внешнеэкономических связей. Со времени открытия ВЛ, он уже десятки раз пересекал границы эндемичных территорий, попадая в Европу, Азию, Америку [29, 32]. Совсем недавно завозы ЛЛ зарегистрированы в Германии, Нидерландах, Великобритании и США [27, 36]. К сожалению, завозные случаи ЛЛ чаще всего заканчиваются летальным исходом.

O. Armignacco *et al.* [11] считают, что к заносу геморрагических лихорадок в неэндемичные страны могут привести четыре причины: больные, прибывающие в результате плановой медицинской эвакуации; лица, болеющие по пути к месту назначения; лица, у которых обнаружено заболевание при въезде в страну, например, при обычном обследовании в аэропорту; лица, которые заболели уже после прибытия. Представляет также опасность завоз инфицированных грызунов с грузами.

Умышленный занос. В связи с угрозой применения микроорганизмов в качестве биологического оружия ВЛ рассматривается как потенциальный поражающий биологический агент [56].

Степень риска формирования вторичных очагов на неэндемичных территориях. Поскольку ЛЛ до сих пор, несмотря на случаи завоза ее в другие страны, не образовывала вторичных очагов, вряд ли этого следует ожидать в будущем, если климатические условия на неэндемичных территориях радикально не изменятся. Резервуаром ВЛ является достаточно узкая

группа грызунов, которые, несмотря на обширное распространение по африканскому континенту, представляют собой угрозу как носители этого вируса на ограниченной территории. Для формирования очагов на других территориях вирус, как минимум, должен найти подходящего хозяина. Экспериментальное заражение животных разных видов пока не выявило подходящих для этого кандидатов. Кролики [5] и некоторые линии лабораторных мышей [4] нечувствительны к этой инфекции. У лошадей после введения вируса персистентная инфекция не развивается [3]. Наиболее информативной опытной моделью для изучения ЛЛ являются обезьяны. Экспериментально заражали разные виды нечеловекообразных обезьян – гамадрилов [1], макак-резусов [21], саймири [58] и др., но в литературе нет данных о заражении человека от обезьян в естественных условиях.

Меры по предупреждению заноса и ликвидации последствий завоза инфекции на неэндемичные территории. R.M. Zweighaft *et al.* [60] описали один из первых случаев завоза ЛЛ в США и меры предупреждения распространения заболевания. Больной был изолирован, выявлено 552 контактных, за которыми проводилось интенсивное наблюдение в течение 21 дня. Через месяц серологическое обследование 29 контактных, подвергшихся самому высокому риску заражения, не показало наличия у них инфекции. К концу периода наблюдения заболевание не развилось ни у кого из контактировавших с больным. С момента выделения ВЛ в 1969 г. по настоящее время в литературе нами не обнаружено сведений о случаях заболевания среди контактных при завозе вируса на неэндемичные территории.

Особенности противоэпидемических мероприятий по отношению к больным, переболевшим и контактировавшим. При попадании больных ЛЛ в неэндемичные страны, изоляция применяется как одна из первых мер профилактики распространения заболевания [6, 60]. В то же время некоторые исследователи [31] не считают необходимым помещать больных ЛЛ в изоляторы, даже на неэндемичных по этой инфекции территориях, при условии использования элементарных барьерных методов защиты.

Целесообразность ограничений миграций населения и импорта. Литературные данные о введении ограничения импорта отсутствуют.

Наличие лечебно-профилактических средств. Хороший эффект дает вовремя начатое (1–3-и сутки с момента заболевания) лечение рибавирином (виразолом), который является мутагеном РНК-содержащих вирусов и первичный антивирусный механизм действия которого – летальный мутагенез РНК вирусного генома [16].

Продолжаются поиски новых лечебных препаратов. Uckun *et al.* [56] на мышах показали потенциал стампицина как нового средства лечения ЛЛ. В.П. Краснянский и соавт. [3] на обезьянах показали возможность использования лошадиного иммуноглобулина против ВЛ для защиты от летальной

инфекции. Другие авторы отмечают, что плазма выздоравливающих от ЛЛ людей [43] не дает значительного снижения смертности в группах высокого риска. Морских свинок удавалось защитить плазмой, взятой от людей на поздних, но не на ранних сроках выздоровления [37].

До настоящего времени нет лицензированной вакцины против ЛЛ, и ни одна из экспериментальных вакцин полностью не защищает нечеловекообразных приматов от летального заражения [27]. ВЛ представляет собой группу генетически очень разнообразных штаммов, что затрудняет разработку вакцины [29]. При инфекции ВЛ отсутствует корреляция между уровнем антител и исходом болезни у человека; инактивированные вакцины продуцируют высокий уровень антител ко всем белкам вируса, но не предотвращают его репликацию и гибель нечеловекообразных обезьян [23]. Делаются попытки разработки вакцины на базе аттенуированного штамма Венесуэльского энцефалита лошадей [49]; рекомбинантного вируса осповакцины [24] или сальмонелл [19], экспрессирующих разные формы гликопротеинов ВЛ.

Возможности клинической и лабораторной диагностики, включая субвидовое типирование для установления происхождения и уровня патогенности занесенного возбудителя. Поскольку симптомы ЛЛ очень разнообразны и неспецифичны, клиническая диагностика ее затруднительна [14, 34].

Серологические тесты являются наиболее простыми, безопасными и широко используемыми. Лабораторный диагноз традиционно устанавливается с помощью непрямого метода флуоресцирующих антител, хотя иммуноферментный анализ на антиген и иммуноглобулины М и G более чувствителен и специфичен [13]. Определяющим считается 4-кратный рост титров IgG или наличие IgG и/или IgM в совокупности с клиническими признаками [45]. Специфичность иммуноблоттинга составляет от 90,0 до 99,3 % в зависимости от происхождения проб [54]. В хорошо оснащенных современных лабораториях вирус изолируют на культуре клеток (чаще всего – Vero) и идентифицируют с помощью ОТ-ПЦР, в т.ч. непосредственно в материале от больного [29]. Исследование животных в очагах проводится с помощью иммуноферментного анализа как на антиген, так и на антитела [18]. Для более детального изучения ВЛ применяют электронную микроскопию [2].

Разная величина бляшек в культуре ткани под агаром дает возможность различать близкородственные вирусы Ласса и Мозамбик [55]. Перекрестная иммунофлуоресценция не позволяла различать штаммы ВЛ, но при перекрестной нейтрализации в культуре клеток получены положительные результаты [37]. С помощью моноклональных антител S.Ruo *et al.* [50] дифференцировали вирусы из Сьерра-Леоне, Либерии и Гвинеи от нигерийских.

S.Gunther *et al.* [29] секвенировали частично и полностью короткий фрагмент РНК некоторых штаммов ВЛ из Нигерии, Сьерра-Леоне и от паци-

ентки с ЛЛ в Германии, обнаружив значительные генетические различия. S.Vieth *et al.* [57] провели анализ последовательности большого фрагмента РНК нескольких штаммов ВЛ разного географического происхождения (Нигерия, Гана, Кот-Д'Ивуар и Сьерра-Леоне) и сделали вывод о том, что вирусы семейства *Arenaviridae* генетически наиболее близки к представителям рода *Nairovirus*. Филогенетический анализ показал, что ВЛ представляет собой четыре эволюционных линии, три из которых обнаружены в Нигерии, а четвертая – в Гвинее, Либерии и Сьерра-Леоне. По сравнению с аренавирусами Нового Света, Ласса и другие аренавирусы Старого Света либо прошли более короткий период дивергенции, либо эволюционируют с меньшей скоростью [15].

Таким образом, при рассмотрении ЛЛ на предмет соответствия критериям и категориям актуальности для санитарной охраны территории становится очевидным, что в отношении этой инфекции необходимо проведение ограничительных и противоэпидемических мероприятий, которые снижают возможность заноса и распространения ЛЛ на неэндемичных территориях. При недостаточном контроле за истребительными мероприятиями в отношении переносчиков возможен завоз зараженных грызунов в аэропорты и порты неэндемичных стран. Последовательная и систематическая борьба в эндемичных районах с носителями возбудителя ЛЛ; своевременная изоляция больных и контактировавших; контроль за транспортными средствами, прибывающими из эндемичных стран, могут полностью предотвратить или ограничить завоз инфекции международным транспортом и больными в неэндемичные страны.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Евсеев А.А., Дворецкая В.И., Богатиков Г.В. и др. // *Вопр. вирусол.* – 1991. – № 2. – С. 150–152. – 2. Илькевич И.Г., Лемешко Н.Н., Марьянкова Р.Ф. и др. // *Вопр. вирусол.* – 1988. – № 1. – С. 75–81. – 3. Краснянский В.П., Градобоев В.Н., Борисевич И.В. и др. // *Вопр. вирусол.* – 1997. – № 2. – С. 71–74. – 4. Лукашевич И.С., Орлова С.В., Марьянкова Р.Ф., Баркар Н.Д. // *Вопр. вирусол.* – 1985. – № 5. – С. 595–599. – 5. Орлова С.В., Годнева А.Т., Игнатьев Г.М., Быстрова С.И. // *Вопр. вирусол.* – 1990. – № 1. – С. 59–61. – 6. Санитарная охрана территории. Организация и проведение первичных мероприятий в случаях выявления больного (трупца), подозрительного на заболевание карантинными инфекциями, контактовыми вирусными геморрагическими лихорадками, малярией и инфекционными болезнями неясной этиологии, имеющими важное международное значение. Методические указания МУ 3.4.1028-01. – М.: Минздрав России, 2002. – 7. Соколов В.Е. Систематика млекопитающих (Отряды: зайцеобразных, грызунов). – М.: Высшая школа, 1977. – 494 с. – 8. Титенко А.М., Ботвинкин А.Д., Андаев Е.И. // *Пробл. особо опасных инфекций.* – 2003. – Вып. 85. – С. 41–49. – 9. Титенко А.М. // *Пробл. особо опасных инфекций.* – 2004. – Вып. 86. – С. 48–53. – 10. Фидаров Ф.М., Сурикова Л.Е., Ерофеева Н.И. и др. // *Вопр. вирусол.* – 1990. – № 4. – С. 326–329. – 11. Armignacco O., Lauria F.N., Puro V. *et al.* // *J. Biol. Regul. Homeost. Agents.* – 2001. – Vol. 15, N 3. – P. 314–321. – 12. Baize S., Kaplon J., Faure C. *et al.* // *J. Immunol.* – 2004. – Vol. 172, N 5. – P. 2861–2869. – 13. Bausch D.G., Rollin P.E., Demby A.H. *et al.* // *J. Clin. Microbiol.* – 2000. – Vol. 38, N 7. – P. 2670–2677. – 14. Bausch D.G., Demby A.H., Coulibaly M. *et al.* // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2001. – Vol. 1, N 4. – P. 269–281. – 15. Bowen M.D., Rollin P.E., Ksiazek T.G. *et al.* // *J. Virol.* – 2000. – Vol. 74, N 5. – P. 6992–7004. – 16. Crotty S., Cameron C., Andino R. // *J. Mol. Med.* – 2002. – Vol. 80, N 2. – С. 86–95. – 17. Cummins D., McCormic J.B., Bennett D. *et al.* // *JAMA.* – 1990. –

Vol. 264, N 16. – P. 2093–2096. – **18.** Demby A.H., Inapogui A., Kargbo K. *et al.* // Vector Borne Zoonotic Dis. – 2001. – Vol. 1, N 4. – P. 283–297. – **19.** Djavani M., Yin C., Lukashevich I.S. *et al.* // J. Hum. Virol. – 2001. – Vol. 4, N 2. – P. 103–108. – **20.** Elliott L.H., McCormic J.B., Johnson K.M. // J. Clin. Microbiol. – 1982. – Vol. 16, N 4. – P. 704–708. – **21.** Fisher-Hoch S.P., McCormic J.B., Auperin D. *et al.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1989. – Vol. 86, N 1. – P. 317–321. – **22.** Fisher-Hoch S.P., Tomori O., Nasidi A. *et al.* // BMJ. – 1995. – Vol. 311, N 7009. – P. 857–859. – **23.** Fisher-Hoch S.P., Hutwagner L., Brown B., McCormic J.B. // J. Virol. – 2000. – Vol. 74, N 15. – P. 6777–6783. – **24.** Fisher-Hoch S.P., McCormic J.B. // Rev. Med. Virol. – 2001. – Vol. 11, N 5. – P. 331–341. – **25.** Frame J.D., Baldwin J.M., Gocke D.J., Tronp J.M. // Amer. J. Trop. Med. Hyg. – 1970. – Vol. 19, N 4. – P. 670–676. – **26.** Frame J.D., Casals J., Dennis E.A. // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 1979. – Vol. 73, N 2. – P. 219–224. – **27.** Geisbert T.W., Jones S., Fritz E.A. *et al.* // PLoS Med. – 2005. – Vol. 2, N 6. – P. 183. – **28.** Gonzalez J.P., Josse R., Johnson E.D. *et al.* // Res. Virol. – 1989. – Vol. 140. – P. 319–331. – **29.** Gunther S., Emmerich P., Laue T. *et al.* // Emerg. Infect. Dis. – 2000. – Vol. 6, N 5. – P. 466–476. – **30.** Gunter S., Weisner B., Roth A. *et al.* // J. Infect. Dis. – 2001. – Vol. 184, N 3. – P. 345–349. – **31.** Helmick C.G., Webb P.A., Scribner C.L. *et al.* // Lancet. – 1986. – Vol. 2, N 8517. – P. 1202–1205. – **32.** Hirabayashi Y., Oka S., Goto H. *et al.* // Nippon Rinsho. – 1989. – Vol. 47, N 1. – P. 71–75. – **33.** Hotta H. // Rinsho Biory. – 1998. – Vol. 46, N 7. – P. 651–655. – **34.** <http://www.cdc.gov/ncidod/dvrd/spb/mnpages/dspages/lassaf.htm> – **35.** <http://www.itg.be/itg/DistanceLearning/LectureNotesVandenEndenE/15-Hantavirusesp.htm> – **36.** Imported Lassa fever – New Jersey, 2004 // MMWR Morb. Mortal Wkly Rep. – 2004. – Vol. 53, N 38. – P. 894–897. – **37.** Jahrling P.B., Frame J.D., Rhoderick J.B., Monson M.H. // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 1985. – Vol. 79, N 3. – P. 380–384. – **38.** Johnson K.M., Taylor P., Elliott L.H., Tomori O. // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 1981. – Vol. 30, N 6. – P. 1291–1293. – **39.** Johnson K.M., McCormic J.B., Webb P.A. *et al.* // J. Infect. Dis. – 1987. – Vol. 155, N 3. – P. 456–464. – **40.** Johnson E.D., Gonzales J.P., Georges A. // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 1993. – Vol. 87, N 5. – P. 530–535. – **41.** Knobloch J., McCormic J.B., Webb P.A. *et al.* // Tropenmed. Parasitol. – 1980. – Vol. 31, N 4. – P. 389–398. – **42.** Lukashevich I.S., Clegg J.C., Sidibe K. // J. Med. Virol. – 1993. – Vol. 40, N 3. – P. 210–217. – **43.** McCormic J.B., King I.J., Webb P.A. *et al.* // N. Engl. J. Med. – 1986. – Vol. 314, N 1. – P. 20–26. – **44.** McCormic J.B., Walker D.H., King I.J. *et al.* // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 1986. – Vol. 35, N 2. – P. 401–407. – **45.** McCormic J.B., Webb P.A., Krebs J.W. *et al.* A prospective study of the epidemiology and ecology of Lassa fever // J. Infect. Dis. – 1987. – Vol. 155, N 3. – P. 437–444. – **46.** Mitchell S.W., McCormic J.B. // J. Clin. Microbiol. –

1984. – V. 20, N 3. – P. 486–489. – **47.** Monson M.H., Cole A.K., Frame J.D. *et al.* // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 1987. – Vol. 36, N 2. – P. 408–415. – **48.** Okoror L.E., Esumeh F.I., Agbonlahor D.E., Umolu P.I. // Trop. Doc. – 2005. – Vol. 35, N 1. – P. 16–17. – **49.** Pushko P., Geisbert J., Parker M. *et al.* // J. Virol. – 2001. – Vol. 75, N 23. – P. 11677–11685. – **50.** Ruos S.L., Mitchell S.W., Kiley M.P. *et al.* // J. Gen. Virol. – 1991. – Vol. 72, Pt. 3. – P. 549–555. – **51.** Saluzzo J.F., Adam F., McCormic J.B., Digoutte J.P. // J. Infect. Dis. – 1988. – V. 157, N 3. – C. 605. – **52.** Schmitz H., Kohler B., Laue T. *et al.* // Microbes Infect. – 2002. – V. 4, N 1. – P. 43–50. – **53.** Ter Meulen J., Lukashevich I., Sidibe K. *et al.* // Am. J. Trop. Med. Hyg. – 1996. – Vol. 55, N 6. – P. 661–666. – **54.** Ter Meulen J., Koulemou K., Wittekindt T. *et al.* // J. Clin. Microbiol. – 1998. – Vol. 36, N 11. – P. 3143–3148. – **55.** Tomori O., Johnson K. // Acta virol. – 1987. – Vol. 31, N 2. – P. 146–151. – **56.** Uckun F.M., Petkevich A.S., Vassilev A.O. *et al.* // BMS. – 2004. – Vol. 4, N 1. – P. 1. – **57.** Vieth S., Torda A.E., Asper M. *et al.* // Virology. – 2004. – Vol. 318, N 1. – P. 153–168. – **58.** Walker D.H., Wulff H., Murphy F.A. // Am. J. Pathol. – 1975. – Vol. 80, N 2. – P. 261–278. – **59.** Valley-Ogunro J.E., Frame J.D., Hanson A.P. // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 1984. – Vol. 78, N 6. – P. 764–770. – **60.** Zweighaft R.M., Fraser D.W., Hattwick M.A. *et al.* // N. Engl. J. Med. – 1977. – Vol. 297, N 15. – P. 803–807.

E.I. Andayev, O.V. Melnikova, A.M. Titenko

Sanitary Protection of a Territory from Importation and Dissemination of Particularly Dangerous Viral Infections. Communication 5. Lassa Fever

Irkutsk Anti-Plague Research Institute for Siberia and the Far East, Irkutsk; All-Russia Center of Monitoring and Prediction of Emergency Situations of Natural and Technogenic Origin, Anti-Disaster Center, MES, Moscow

Analysis of the situation with Lassa fever (LF) in accordance with the previously offered signs and characters, criteria and categories, actual for sanitary protection of territories from particularly dangerous viral infections (PDVI), showed LF to be a contagious PDVI classified as pathogenicity group I, capable of epidemic expansion. In case of LF import to a non-endemic territory, the maximal volume of anti-epidemic measures is recommended to be accomplished because epidemiologic complications may emerge even with the advent of an individual case of the disease.

Key words: sanitary protection of a territory, Lassa fever.

Поступила 30.08.06.

УДК 616.932

Э.А.Москвитина

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В РАЗВИТИИ СЕДЬМОЙ ПАНДЕМИИ ХОЛЕРЫ

Ростовский-на-Дону научно-исследовательский противочумный институт

В работе приведены тенденции в динамике заболеваемости холерой в мире, Африке, Азии и Америке (1997–2006 г.). Тенденция к росту в динамике заболеваемости холерой в мире (темпы прироста +12,817 %) определяется тенденцией заболеваемости в Африке (+7,886 %). Образование стойких эндемичных очагов холеры в Африке – одна из основных прогностически неблагоприятных тенденций в развитии седьмой пандемии в современный период. По официальным данным ВОЗ, в мире зарегистрировано 728 импортированных случаев холеры в страны Азии (62,4 %), Европы (22,1 %), Америки, США и Канаду (11,0 %), в Австралию с Океанией (4,1 %) и Африку (0,4 %). Завозной характер холеры в страны Азии и Африки подтвержден при изучении штаммов *V. cholerae* O1 на молекулярном уровне. В современный период отмечена тенденция не только к завозам холеры Бенгал из эндемичных очагов (Индия, Бангладеш) в страны различных континентов, но и ежегодная регистрация инфекции без завозов извне (Китай). Современные тенденции в развитии седьмой пандемии холеры в странах СНГ и России за анализируемый период определяются завозами с (или без) распространением инфекции. Седьмая пандемия холеры продолжается. Прогноз по холере в мире остается неблагоприятным.

Ключевые слова: холера, холерный вибрион, пандемия, эндемичные очаги, эпидемиологическая обстановка.

В 1961 г. началась седьмая пандемия холеры Эль-Тор, которая по продолжительности во времени, интенсивности эпидемий, охвату числа стран

при распространении по континентам превышает каждую из шести предшествующих. Семь пандемий холеры в мире начинались в Азии. J. Le Vignelloux