

Эпидемиология омской геморрагической лихорадки

Н.В. Рудаков (rickettsia@mail.ru), В.К. Ястребов, В.В. Якименко

ФБУН «Омский научно-исследовательский институт природно-очаговых инфекций»
Роспотребнадзора

Резюме

Проанализированы основные аспекты эпидемиологии и эпизоотологии омской геморрагической лихорадки (ОГЛ). Описаны открытие вируса ОГЛ (1947 г.), первые вспышки заболеваний в районах Омской области, комплексная работа специалистов омских и московских институтов по расшифровке этиологии ОГЛ. В многолетней динамике активности природных очагов ОГЛ выделяются четыре периода, отличающиеся интенсивностью эпидемического и эпизоотического процессов. Основным источником вируса ОГЛ для заражения человека является ондатра. В сохранении популяции вируса определенное значение, вероятно, имеет метаксеноз. Подтверждено самостоятельное положение вируса ОГЛ в группе флавивирусов млекопитающих, передающихся клещами. Вирус ОГЛ в пределах нозоареала инфекции представлен двумя геновариантами.

Ключевые слова: омская геморрагическая лихорадка, вирус, экология, молекулярная эпидемиология

Epidemiology of Omsk Haemorrhagic Fever

N.V. Rudakov (rickettsia@mail.ru), V.K. Yastrebov, V.V. Yakimenko

Omsk Research Institute of Natural Focal Infections, Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-Being Surveillance, Omsk

Abstract

The main aspects of epidemiology and epizootology of omsk haemorrhagic fever (OHF) were analysed. Described: the discovery of virus OHF (1947), the first outbreak of new diseases in districts of Omsk region; comprehensive work for decryption the etiology of OHF of specialists from Omsk and Moscow institutes. In the long-term dynamics of activity of natural foci of OHF stand out 4 periods, what different intensity of epidemic and epizootic processes. The main reservoir of the virus OHF in natural foci and the source of human infection is muskrat. In maintaining populations of the virus is of some significance change of hosts (metaxenosis). Established independent position of the virus OHF in group Flaviviruses of mammals, transmitted by ticks. There are two genovariants of virus OHF.

Key words: omsk haemorrhagic fever, virus, ecology, molecular epidemiology

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) – наиболее типичный представитель возвращающихся (reemerging) вирусных инфекций [1, 2]. В 2012 году исполнилось 65 лет со времени открытия вируса ОГЛ. Изоляция и идентификация этого вируса относятся к мировым достижениям отечественной медицинской вирусологии.

Первые эпидемические вспышки ОГЛ.

В 1945 – 1946 годах в нескольких лесостепных районах Омской области произошли крупные эпидемические вспышки заболеваний неизвестной этиологии. Подобные заболевания выявлялись в районах с широкой сетью озер в 1940 – 1945 годах. Первые исследования инфекции провели Г.А. Сизимова (инфекционист) и А.А. Гавриловская (микробиолог). При обследовании более 200 больных (у двоих болезнь закончилась летальным исходом) из Солдатского, Саргатского и Тюкалинского районов Омской области в период с конца апреля до начала октября 1945 года ими были поставлены диагнозы: «атипичная туляремия» и «безжелтушный лептоспироз», которые лабораторного подтверждения не получили. Весной и летом 1946 года похо-

жие случаи были отмечены в четырех лесостепных районах Омской области, и их число достигло 623 (в том числе четыре – с летальным исходом). Заболевание имели два сезонных пика – весенний и осенний, поэтому было предложено предварительное название болезни – «омская весенне-осенняя лихорадка». Течение заболевания у человека характеризовалось наличием (как правило) двух волн. В том же году в эндемичные по новой инфекции районы была направлена группа специалистов под руководством Р.М. Ахрем-Ахремовича: заведующий кафедрой инфекционных болезней Омского медицинского института В.П. Константинов, начальник областной противотуляремийной станции А.А. Гавриловская и ассистенты инфекционной клиники Ю.В. Веселова, Г.А. Сизимова и З.В. Фенелова. Вошедшими в состав группы заведующим кафедрой зоологии Омского сельскохозяйственного института А.В. Федюшиным и паразитологом Г.И. Нецким было высказано предположение (в дальнейшем подтвердившееся) о возможном участии лугового клеща *Dermacentor (pictus) reticulatus* Fabr. в передаче возбудителя инфекции человеку.

В пользу этого предположения говорило совпадение динамики сезонного роста численности клещей и вспышек заболеваемости населения.

Выделение вируса ОГЛ. В 1947 году состав экспедиции был значительно расширен. В изучение нового заболевания включилась вирусологическая группа М.П. Чумакова (Институт неврологии АМН СССР), принявшего на себя научное руководство работой экспедиции. Лабораторное обследование больных и изучение предполагаемых переносчиков инфекции проводилось одновременно на двух базах: в Омске в вирусологической лаборатории Института эпидемиологии, микробиологии и гигиены (зав. лабораторией А.В. Гагарина и вирусолог московской экспедиции Ю.С. Славина) и в Москве в отделе нейровирусов Института неврологии АМН СССР (зав. отделом профессор М.П. Чумаков, врач-вирусолог А.П. Беляева). Из крови больных (от 30 больных – 45 проб) в опытах на белых мышах было выделено 40 штаммов вируса ОГЛ [3], в том числе ставший прототипным штамм Кубрин. Возбудитель был выделен у всех обследованных заболевших, в том числе иногда во время повторной волны лихорадки. Положительные результаты были получены и при исследовании клещей *D. reticulatus*. Штаммы вируса были выделены из партий имаго клещей, содержащих 93, 200, 300, 500 экземпляров, собранных в эндемичном районе на участках интенсивного нападения клещей. Из 19-ти обследованных фильтратов взвесей растертых клещей в четырех случаях удалось закрепить в церебральных пассажах фильтрующийся вирус, вполне идентичный выделенному от больных людей. Эти данные о спонтанной зараженности луговых клещей в районах заболеваемости дали первое экспериментальное подтверждение гипотезы паразитологов А.В. Федюшина и Г.И. Нецкого о роли их в биологической трансмиссии вируса. В последующих работах А.В. Гагариной [4] было показано, что луговой клещ способен заражаться вирусом при питании на инфицированном животном и передавать вирус восприимчивому животному через укус. Этим же автором была показана и спонтанная инфицированность вирусом ОГЛ степного клеща *D. marginatus*. Следует отметить, что в первые годы исследования вспышек ОГЛ во внимание принимался исключительно трансмиссивный путь заражения людей, чему в значительной степени способствовала высокая численность в 1945 – 1946 годах иксодовых клещей.

В результате проведенных исследований была доказана нозологическая самостоятельность заболевания, получившего название «омская геморрагическая лихорадка». При формулировании названия инфекции был принят во внимание характерный синдром – высокая частота развития геморрагического диатеза. В настоящее время вирус ОГЛ отнесен к роду *Flavivirus*, семейству *Flaviviridae* [5].

Своеобразием ОГЛ является ее сравнительно ограниченный нозоареал, практически не выходя-

щий за пределы лесостепи Западной Сибири. Заболевания отмечались лишь в девяти районах Омской области, в восьми районах Новосибирской и в пяти районах Тюменской и Курганской областей.

Природная очаговость и экология возбудителя ОГЛ. Первоначально возникновение эпидемической вспышки ОГЛ связывали с трансмиссивным путем заражения населения, обусловленным присасыванием луговых клещей *D. reticulatus*. Это положение подтверждалось высокой численностью указанного вида клещей в 1945 – 1947 годах в эндемичных районах Омской области, а также высокой численностью узкочерепной полевки *Microtus gregalis* Pall., бывшей в тот период основным прокормителем лугового клеща. Этому, по-видимому, способствовал рост площадей залежных земель в результате исключения из севооборота сельхозугодий в годы Великой Отечественной войны. Так, плотность населения клещей *D. reticulatus* в местообитаниях разного типа варьировала от 190 до 720 экз./га с максимумом в экотонах при уровне численности прокормителя – узкочерепной полевки 7,2 экз./га. Неслучайно на первых этапах изучения эпидемического и эпизоотического процессов в очагах ОГЛ луговой клещ был признан основным эпидемиологически значимым переносчиком и резервуаром вируса в природе. Однако последующие исследования, показавшие низкую эффективность трансвариальной передачи вируса клещами *D. reticulatus* и высокую чувствительность к вирусу ОГЛ узкочерепной полевки, исключали трансмиссивный путь поддержания циркуляции вируса как единственно возможный.

Так, еще в 1947 году М.П. Чумаков с соавт. [6] наблюдали случаи заражения ОГЛ лабораторных работников от экспериментально инфицированных ондатр. В последующем отмечены случаи заражения ОГЛ сотрудников научно-исследовательских институтов в лабораторных условиях. Очевидно, что уже в период первых эпидемических вспышек ОГЛ определенная часть заражений была обусловлена контактами с ондатрой, то есть трансмиссивный путь заражения не был единственным. Подтверждением этому служат данные об интенсивных эпизоотиях в популяциях ондатр, имевших место в 1945 – 1946 годах, и особенно со второй половины 1947 до 1949 года, на территории почти всех водоемов, преимущественно в Саргатском районе Омской области. Исходом эпизоотий был массовый падеж ондатр. О роли ондатры в эпидемиологии ОГЛ свидетельствовали и сведения о том, что наиболее пораженными ОГЛ являлись населенные пункты, расположенные по берегам озер с высокой плотностью популяции ондатр. Эпидемические вспышки ОГЛ в этих пунктах совпадали с интенсивностью эпизоотий среди ондатр. Естественная зараженность ондатр была установлена выделением штаммов ОГЛ из мозга павших животных, и в лабораторном экспе-

рименте были показаны высокая восприимчивость и чувствительность ондатры к заражению вирусом ОГЛ [7]. Таким образом, в сферу внимания специалистов попала ондатра *Ondatra zibethicus* – вид североамериканской фауны, интродуцированный в Западной Сибири в 1935 – 1936 годах.

Первые детальные исследования «ондатровых» вспышек заболевания среди населения трех районов Новосибирской области относятся к 1961 – 1962 годам. За 25-летний период регистрации (1946 – 1970 гг.) среди ондатр установлено 76 эпизоотий, вызванных вирусом ОГЛ, на территории 25 районов четырех областей (Тюменская, Курганская, Омская и Новосибирская) в пределах лесостепной и степной зон. Поскольку ондатра относится к промысловым пушным животным, основной группой риска заражения ОГЛ в результате контакта с ними были охотники и члены их семей (во время снятия шкурок). В связи с тем что сезоном, благоприятным для промысла, является зима, «ондатровые» вспышки заболеваний происходили в зимний период. Таким образом, обозначился кроме трансмиссивного второй, нетрансмиссивный, характер заболеваний ОГЛ – «ондатровые вспышки». Экспериментальные исследования подтвердили ведущую роль ондатры в диссеминации вируса во внешней среде во время эпизоотий и указали на то, что вирус ОГЛ, пройдя через организм ондатры, попадает во внешнюю среду с выделениями ондатр, приобретает способность вызывать заражение аэрозольным, воздушно-капельным и контактным путями.

Касаясь механизма возможной резервации вируса, следует отметить, что клещ *D. reticulatus* и основной (на тот момент) прокормитель преимагинальных фаз развития этого вида – узкочерепная полевка – эту функцию обеспечить не могут. Поэтому внимание исследователей привлекли виды млекопитающих, контактирующих с ондатрой, прежде всего полевки – водяная и экономка, а также ряд видов землероек, населяющих в определенные сезоны водные местообитания. Передача возбудителя может осуществляться при непосредственном контакте зверьков на тропах и в местах совместного обитания, а также аэрогенным путем и через зараженную мочой и фекалиями воду. Этими же путями возможно распространение вируса среди ондатр. Ондатры в инкубационном периоде после заражения остаются высокоподвижными, имея в организме достаточное количество возбудителя для инфицирования эктопаразитов и других животных, с ними контактирующих. Эксперименты с водяными полевыми [8, 9] показали их естественную видовую резистентность к вирусу ОГЛ – у инфицированных зверьков развивалась бессимптомная, латентная, хроническая (до 5,5 мес – время эксперимента) персистенция вируса в органах. Интенсивное выделение вируса во внешнюю среду с экскретами наблюдалось в течение двух-трех недель с момента заражения. У полевок-экономок в

эксперименте установлено развитие как острой, так и бессимптомной инфекции. В почках и моче вирус обнаруживали до трех недель с момента заражения. У лесных полевок (красной и рыжей) выявлена низкая чувствительность к вирусу ОГЛ. Таким образом, эксперименты с вышеупомянутыми видами, а также рядом других видов аборигенной фауны млекопитающих показали возможность развития у них латентной инфекции (у водяной полевки – с возможностью хронического течения), с диссеминацией вируса во многие органы и выделением вируса с экскретами во внешнюю среду. В нативной озерной воде вирус ОГЛ сохранял вирулентность более 2-х недель летом и до 3,5 мес – в зимне-весенний период, в условиях естественного температурного режима. За счет этого возможна реализация нетрансмиссивного переноса в эпизоотическом цикле циркуляции вируса ОГЛ, в частности заражение гидробионтов (водяных клещей и личинок комаров), что имеет индикаторное значение при мониторинге очагов в периоды их низкой эпизоотической активности.

Следующий вопрос касался реализации трансмиссивного пути переноса вируса в эпизоотическом цикле без участия пастбищных иксодовых клещей. В экспериментах было показано [10], что возможно заражение паразитирующих на инфицированных вирусом ОГЛ ондатрах и водяных полевок гамазовых клещей, среди которых имеются общие виды. Инфицированный на больной ондатре ее специфический паразит *Laelaps multispinosus* способен заражать здоровых животных вирусом ОГЛ в результате кровососания, обуславливая, при наличии значительного количества особей клещей, возникновение клинически выраженного заболевания, в том числе со смертельным исходом.

Многолетняя динамика эпидемической и эпизоотической активности очагов ОГЛ. В многолетней динамике активности природных очагов ОГЛ отчетливо выделяется несколько периодов. Первый охватывал 1946 – 1972 годы и характеризовался одновременно эпидемической и эпизоотической активностью очагов ОГЛ, причем в 1946 – 1952 годах отмечались массовые эпидемические вспышки на фоне эпизоотий, в 1952 – 1962 годах заболеваемость приобрела спорадический характер при сохраняющихся эпизоотиях ОГЛ в популяциях ондатр. Вспышки заболевания ОГЛ на эндемичных территориях не имели синхронного характера. Так, в Омской области заболеваемость населения регистрировалась в 1945 – 1958 годах с максимумом в 1945 – 1946; в Новосибирской области – в 1961 – 1962 годах (нетрансмиссивные случаи заражения); в Курганской области – в 1964 – 1965 годах (нетрансмиссивные случаи заражения); в Тюменской области – в 1965 году.

В наступивший после 1973 года так называемый межэпидемический период официальная регистрация заболеваний людей ОГЛ отсутствовала, что безусловно свидетельствовало о резком сни-

жении, но не о прекращении [11] эпидемической активности очагов. На это указывали высокий уровень иммунной прослойки ($34,7 \pm 1,2\%$) в младших возрастных группах, что свидетельствует о сравнительно недавнем контакте с возбудителем, и выявление (ретроспективно) 18 случаев заболевания ОГЛ среди жителей эндемичных территорий. Эти данные свидетельствуют о сохранении вируса в природе. Отсутствие официальной регистрации заболеваемости ОГЛ среди населения, вероятно, связано с преобладанием стертых и инаппарантных форм заболеваний. Еще в 1945 – 1946 годах 18% зарегистрированных случаев заболевания были отнесены к атипичным формам. Р.М. Ахрем-Ахремович [12] на основании имеющейся в то время информации по эпидемиологии и клинике ОГЛ указывал преимущественно на атипичное течение заболевания средней тяжести у людей, инфицированных нетрансмиссивным путем при контактах с ондатрой. После 1959 года (Омская область) и с 1962 года (Новосибирская область) вплоть до эпидемической активизации очагов ОГЛ в 1988 – 1989 именно атипичные формы преобладали в структуре заболевания населения ОГЛ. Изменения многолетней динамики активности очагов ОГЛ в этот период специалистами рассматривались как следствие воздействия биоценологических факторов (снижение численности луговых клещей и узкочерепной полевки, резкое снижение уровня зараженности клещей) и формирования высокого уровня иммунной прослойки среди местного населения в результате проведения специфической вакцинопрофилактики. В качестве ведущих причин называлось антропогенное изменение ландшафтов лесостепи [13, 14], приведшее к сокращению площадей естественных лугостепных местообитаний и увеличению сельскохозяйственных земель, а в конечном итоге – к снижению абсолютной численности клещей *D. reticulatus* и сокращению численности узкочерепной полевки, которой отводилась роль основного прокормителя преимагинальных фаз этих клещей. Действительно, в период, предшествующий прекращению эпидемической активности очагов ОГЛ, происходило изменение структуры населения иксодовых клещей и мышевидных млекопитающих в очаговых экосистемах северной лесостепи. Среди грызунов вместо узкочерепной полевки доминирующее положение стала занимать красная полевка (35 – 56% в отловах), увеличилась доля полевой мыши и обыкновенной бурозубки – то есть видов, у которых в эксперименте отмечена низкая чувствительность к вирусу ОГЛ. Структура населения переносчиков из числа пастбищных иксодид также претерпела изменения. Так, в составе фауны иксодид появился таежный клещ, его численность в лесных местообитаниях и экотонах достигла сопоставимого с численностью лугового клеща уровня, плотность населения которого в пригодных местообитаниях осталась в сопоставимых с 1946 – 1950 го-

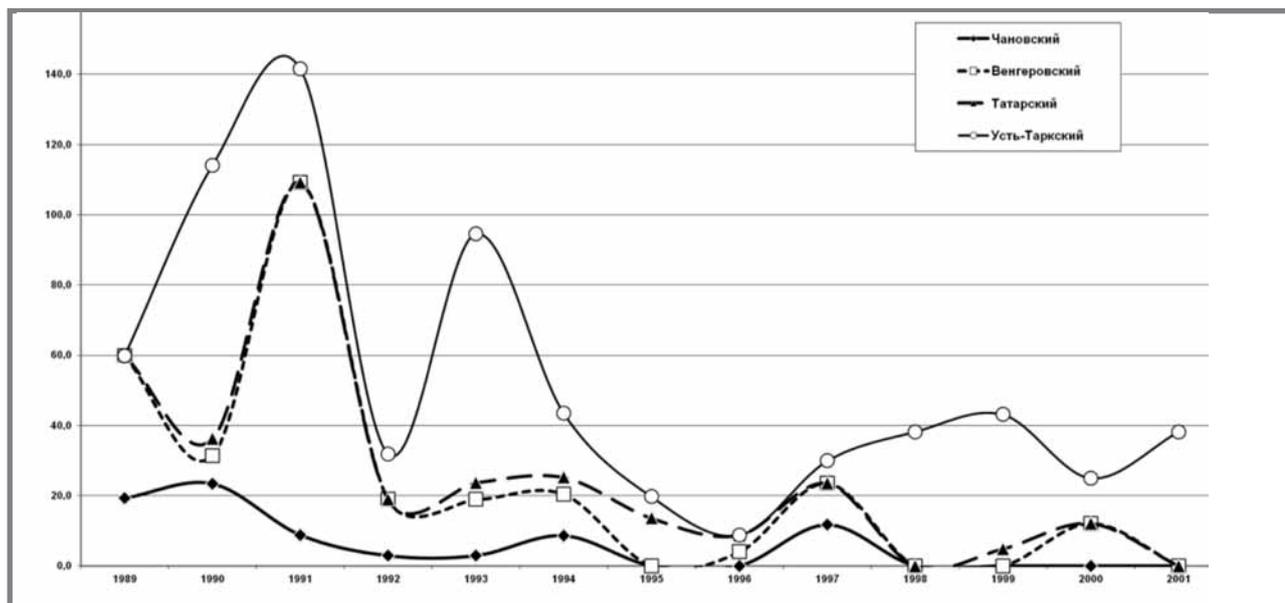
дами пределах. Степной клещ *D. marginatus* перестал встречаться в зональных местообитаниях, его северная граница распространения сместилась к югу. Вероятно, такая перестройка структуры очаговой экосистемы: наличие в фауне переносчиков лугового клеща с установленной (см. выше) низкой эффективностью трансвариальной передачи вируса ОГЛ и таежного клеща с низкой восприимчивостью вируса [15], а в фауне прокормителей – преобладание слабовосприимчивых и нечувствительных к ОГЛ видов – могла быть причиной изменения активности природных очагов данной инфекции. Тем не менее именно такая структура населения пастбищных иксодовых клещей (таежный и луговой) и мышевидных млекопитающих (доминирование красной полевки при содоминировании в отдельные периоды рыжей полевки и полевой мыши) имела место во время нарастания эпизоотической и эпидемической активности природных очагов ОГЛ на рубеже XX и XXI веков.

В последнее десятилетие XX века произошла эпизоотическая активизация природных очагов ОГЛ на территориях Тюменской (1987 г.), Омской (в 1988 г. и с 1999 по 2007 г.), Новосибирской (с 1989 по 2002 г.) и Курганской (1992 г.) областей. В четырех районах Новосибирской области с 1989 по 2002 год регистрировалась их эпидемическая активность (рис. 1). Абсолютно доминировал нетрансмиссивный путь заражения людей – 98,1% из 125-ти лабораторно подтвержденных случаев заболевания ОГЛ (на долю трансмиссивных приходилось 7,9%). В ряде случаев имело место заражение при употреблении сырой воды из водоемов, где протекала эпизоотия в популяции ондатр. В структуре заболевания этого периода также преобладали атипичные формы, типичные (с выраженным геморрагическим синдромом) составляли менее 20%, летальность – около 1%. С 2002 года эпидемическая активность природных очагов ОГЛ перестала регистрироваться.

К вопросу о происхождении вируса ОГЛ. Было предложено несколько гипотез. Первая – предполагала занос вируса в результате интродукции ондатр из Северной Америки. Эта гипотеза не подтверждалась тем обстоятельством, что интродукция ондатр в Западную Сибирь осуществлялась в несколько этапов, с соблюдением карантина и первоначально только в ряде территорий европейской части России, где впоследствии не было каких-либо эпизоотий в популяциях ондатр. На родине ондатр – в Северной Америке – также не наблюдалось вызванных вирусом ОГЛ заболеваний среди ондатр и населения. Вторая гипотеза основывалась на возможности переноса арбовирусов перелетными птицами с мест зимовок. Предпосылкой для этой гипотезы послужило наличие в Индии природных очагов арбовирусной инфекции, имеющей клиническую картину, сходную с ОГЛ, – кьясанурской лесной болезнью (КЛБ), возбудитель которой относится к тому же семейству, роду и под-

Рисунок 1.

Динамика заболеваемости (на 100 тыс. населения) ОГЛ в эндемичных районах Новосибирской области, по данным официальной регистрации (ЦГиЭ в Новосибирской области)



группе вирусов. Опровержение данной гипотезы получено в ходе молекулярно-генетических исследований – величина дивергенции первичной структуры генома вирусов ОГЛ и КЛБ находится в пределах межвидовых различий (27,9%) в группе флавивирусов млекопитающих, передаваемых клещами.

Часть ученых склонны относить ОГЛ к заболеваниям «аборигенного характера». Известно мнение С.С. Фолитарека, суть которого заключается в том, что древние, автохтонные очаги ОГЛ проявились эпизоотиями, а затем эпидемиями лишь после интродукции ондатры. Будучи новым экологическим элементом местной фауны, ондатра оказалась высоковосприимчивой и высокочувствительной к вирусу ОГЛ, к встрече с которым она эволюционно не подготовлена. Это явление он трактует как эффект «столкновения незнакомцев» – *Alienconflictus* [16].

К. Эндрус [17] также подчеркивал, что одной из форм нарушения равновесия в экосистемах является интродукция новых видов хозяев и что чаще всего тяжелые заболевания у интродуцированных животных вызывают арбовирусы. Естественная зараженность вирусом ОГЛ 16 видов диких позвоночных животных свидетельствует о полигостальности природных очагов ОГЛ и, возможно, о поливекторности – учитывая спонтанную зараженность вирусом ОГЛ иксодовых клещей (три вида), гамазовых клещей, гидробионтов из числа *Hydracarina*, комаров, птиц и млекопитающих. У ондатр развивается острая генерализованная нейроинфекция, часто летальная, в результате чего нередко регистрируются эпизоотии, зачастую принимающие широкие масштабы и вызывающие гибель до 70% животных в инфицированной группировке. Фауна мелких млекопитающих водоемов лесостепи насчитывает 20 видов, из которых девять видов составляют основу населения. Для них характерно в опреде-

ленные периоды жизненного цикла взаимопроникновение из одних стадий в другие. В стадиях обитания ондатры периодически возникает высокая интенсивность контактов между ними и полевками – экономкой и водяной. Последний вид выступает в виде связующего звена между водоемом и наземными местообитаниями и представителями наземной фауны: вследствие сезонных изменений образа жизни при определенных условиях зимовка вида протекает вне водоема (не ежегодно). Решающее значение в распространении арбовирусов имеет способность водяной полевки вызывать у позвоночных животных латентное течение инфекционного процесса с длительной персистенцией возбудителя. В отличие от ондатры при экспериментальном заражении ОГЛ инфекционный процесс у водяной полевки протекал в виде хронической инфекции с длительной персистенцией вируса и периодическими выделениями возбудителя во внешнюю среду с экскретами. Именно эти данные, не имевшие до настоящего времени подтверждения в ходе исследования природных очагов ОГЛ, дают основание рассматривать водяную полевку как эффективный природный резервуар инфекции. Передача вируса как в пределах популяции водяной полевки, так и высокочувствительному и восприимчивому к ОГЛ виду – ондатре, может осуществляться в местах совместного обитания как при непосредственном контакте зверьков, так и опосредованно, при использовании общих убежищ или через зараженную мочой и фекалиями воду. Так как при обследовании ондатр в периоды эпизоотической активности очагов ОГЛ вирус изолировали не только от трупов и (или) больных животных, но и от клинически здоровых, можно предполагать, что повторные циклы инфицирования могут протекать в латентной форме даже у ондатр.

Подтверждением факта обмена вирусами между наземными и водными экосистемами служит изоляция штаммов вируса ОГЛ от полевки-экономки, красной полевки, гамазовых клещей и выявление случаев микст-инфицирования вирусами КЭ и ОГЛ у ондатр, гидробионтов и убежищных членистоногих [18]. Как в первый, так и последний период эпизоотической активности природных очагов отмечали широкий спектр позвоночных (несколько видов млекопитающих и птиц) и членистоногих (убежищные гамазовые и иксодовые клещи, кровососущие комары, гидробионты), от которых изолировали вирус ОГЛ. Вне этих периодов вирус изолировали только от мышевидных млекопитающих и гидробионтов. Данный факт имеет индикаторное значение при контроле за очагами, но при этом роль некоторых из позвоночных и членистоногих в эпизоотическом процессе ОГЛ неясна. Так, штаммы вируса, изолированные от комаров и гидробионтов, характеризуются низкой периферической активностью, что снижает возможность передачи вируса при заражении теплокровных. Это не противоречит результатам лабораторных экспериментов по передаче вируса ОГЛ искусственно инфицированными комарами, осуществляемой при повторном кормлении на животном-реципиенте. Все штаммы с низкой периферической активностью изолированы от членистоногих, получивших возбудителя в результате трансфазовой передачи, что, по-видимому, связано с особенностями жизненных схем комаров и клещей из числа гидробионтов.

Общее правило экологии о снижении интенсивности антагонистических взаимоотношений сосуществующих видов, способствующем выживанию взаимодействующих видов, должно распространяться и на вирусы. То есть за многолетний период обитания на очаговой территории ондатра должна была бы приобрести резистентность к вирусу ОГЛ, какой обладают аборигенные виды животных. Однако возникновение новых эпизоотий ОГЛ (в 1987 г. – в Тюменской, в 1988 – 2007 гг. – в Омской, в 1992 г. – в Курганской, в 1989 – 2002 гг. – в Новосибирской областях) этого не подтверждает. С другой стороны, можно предполагать, что вирус ОГЛ проникает в популяцию ондатр периодически, что, вероятно, определяется особенностями экологии самого вида-интродуцента. При этом ареал ондатры намного больше нозоареала ОГЛ. Для развития эпизоотий в группировках ондатры на протяжении всего периода исследования ОГЛ были характерны некоторые общие особенности. Так, отсутствует синхронность эпизоотических вспышек в пределах нозоареала, эпизоотии в популяциях ондатры начинаются в фазе высокой плотности населения последней на отдельных водоемах. Как во время первых эпизоотических вспышек, так и в современный период эпизоотии ОГЛ никогда не охватывают сразу всего населения ондатры на данном водоеме: как обычно,

заболевание и падеж ондатры начинаются с локального участка и затем в течение одного – трех лет охватывают весь водоем. В отличие от более раннего периода – 1946 – 1970 годов, когда эпизоотии начинались в июне–июле и продолжались до января, в настоящее время заболеваемость и падеж среди ондатр, как правило, начинаются в сентябре – начале октября и заканчиваются в декабре. В результате эпизоотии погибает более 70% населения ондатры на водоемах. Единичные случаи падежа ондатры регистрируются в летние месяцы и сейчас. По-видимому, не все случаи инфицирования ондатр вирусом ОГЛ сопровождаются развитием манифестной инфекции, на это указывает изоляция вируса ОГЛ от клинически здоровых животных как в условиях водоема с высокой численностью ондатры, так и при их низкой численности.

Молекулярная эпидемиология вируса ОГЛ.

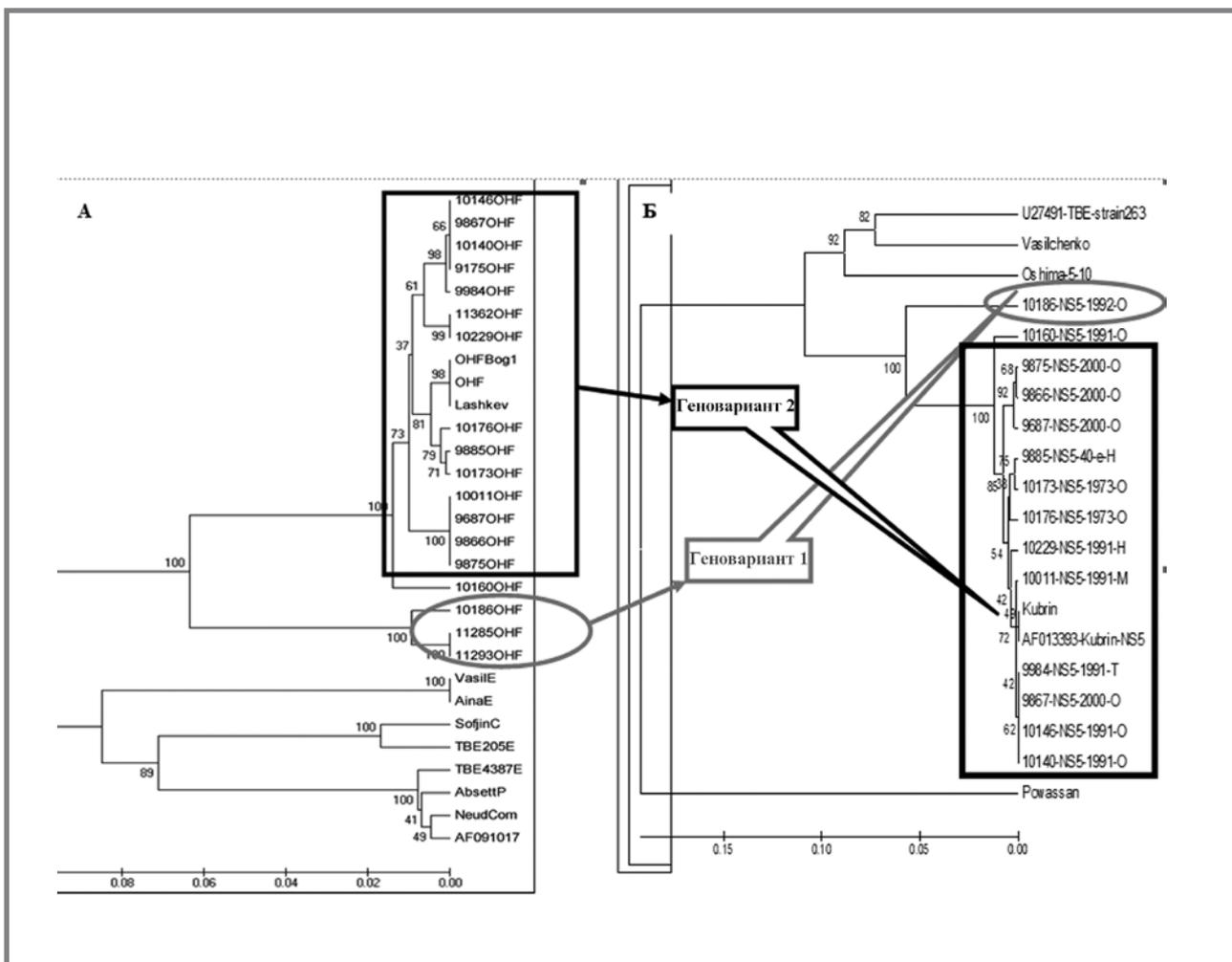
В настоящее время установлено, что вирус ОГЛ – самостоятельный геновид в группе флавивирусов млекопитающих, передающихся с клещами. Впервые самостоятельный статус вируса ОГЛ был показан на основании изучения первичной структуры фрагментов генов NS5 [19] и E [20]. В дальнейшем исследование структуры генов E и NS5 штаммов вируса ОГЛ из природных очагов Новосибирской, Омской и Курганской областей в разные периоды времени (четыре изолята – в 1940 – 1973 гг. и 29 – в 1987 – 2004 гг.) подтвердило самостоятельный геновидовый статус вируса ОГЛ и показало его наибольшую близость к вирусу КЭ европейского субтипа (82,2 – 84% гомологии), определило уровни сходства (внутри- и межгрупповые) вируса ОГЛ и трех субтипов вируса КЭ (табл. 1). Дистанцированность вируса ОГЛ от других представителей группы, в том числе от сходного по клиническим проявлениям возбудителя КЛБ, находится в пределах межвидовых различий (22,7 – 28%, с КЛБ – 27,9%).

Штаммы вируса ОГЛ формируют два различающихся (по уровню гомологии генов, кодирующих поверхностные белки и вирусную полимеразу) кластера (рис. 2): первый объединяет штаммы с территории Новосибирской области и большинство штаммов с территории Омской, различные по времени и источнику изоляции [22]. Второй кластер – один штамм с территории Курганской области и два – с крайней западной части (в пределах северной лесостепи) территории Омской области. Уровень гомологии гена E штаммов представителей первого кластера составляет 96,7 – 100%, второго – 98,1 – 100%, между кластерами, соответствующими двум разным геновариантам вируса ОГЛ, – 87,2 – 89,0%. При этом уровень гомологии с наиболее близким генотипом клещевого энцефалита – западным – находится в пределах 81,7 – 83,4% и 81,9 – 82,1% (см. табл. 1). Величина внутригрупповой эволюционной дистанции характеризует выраженную однородность

Таблица 1.
Размах нуклеотидной дивергенции гена E вирусов КЭ и ОГЛ (%)

Генотипы вируса	ВКЭ (восточный)	ВКЭ (сибирский)	ВКЭ (европейский)	ОГЛ
ВКЭ (восточный)	0,3 – 6,8)	14,1 – 16,2	13,7 – 16,5	17,5 – 20,2
ВКЭ (сибирский)	–	0,5 – 6,4	14,1 – 15,8	17,8 – 18,5
ВКЭ (европейский)		–	1,2 – 2,2	16 – 17,8
ОГЛ	–	–	–	11,5 – 12,3

Рисунок 2.
Характер филогенетических отношений штаммов вируса ОГЛ различного происхождения на основании анализа фрагментов генов NS5 и E



кластеров ($0,013 \pm 0,004$ и $0,012 \pm 0,003$ соответственно), объединяющих штаммы вируса ОГЛ, и соответствует таковой в группе вирусов КЭ европейского генотипа ($0,013 \pm 0,004$). Величина межгрупповой дистанции (использованы модели максимального подобия (MLH) и Kimura-2 distance parameter), рассчитанная для двух кластеров вирусов ОГЛ, на порядок превышает внутригрупповую дистанцию ($0,126 \pm 0,016$) и соответствует таковой для разных генотипов ВКЭ по отношению

друг к другу (для европейского и дальневосточного – от $0,135 \pm 0,015$ и до $0,169 \pm 0,020$ – для сибирского и дальневосточного).

Уровень гомологии гена NS5 штаммов ОГЛ между представителями первого кластера, сформированного последовательностями штаммов, относящихся ко второму геноварианту, находится в диапазоне 96,4 – 99,8%; между кластерами, соответствующими первому и второму геновариантам вируса ОГЛ, – 88,6 – 89,5%; с наиболее близким

генотипом вируса клещевого энцефалита – западным – 83,2 – 83,9%.

В настоящее время предпринимаются попытки оценить возможные сроки межвидовой дивергенции в группе флавивирусов млекопитающих, передающихся через укусы клещей. По разным оценкам [21, 27], общий предок ВКЭ мог существовать 1700 – 2100 или даже более 3000 лет назад. Следует отметить, что данные оценки базируются на моделях, требующих принятия определенных условностей, например одинаковых темпов эволюционного процесса для всей анализируемой выборки, что расходится с реальной ситуацией. Применение других моделей дает иные оценки сроков дивергенции ВКЭ [23]. При использовании модели «ослабленных часов» (relaxed clock) результаты оценки сроков дивергенции ОГЛ [24, 25] позволяют предполагать, что в предшествующей истории эволюции вируса ОГЛ было несколько этапов: первый (разделение двух основных кладов) – около 700 лет назад, второй (дальнейшая кластеризация) – в конце XVIII века, с последующим эволюционированием вирусов в пределах сформировавшихся кластеров в течение XIX и XX веков. Интерес представляет совпадение сроков основных эволюционных событий с глобальными климатическими изменениями – началом и окончанием так называемого «малого ледникового периода». С помощью этой же модели было показано, что вирусы лихорадки леса Кьясанур и Алхурма отделились от общего предка также 700 лет назад [26].

Вирус ОГЛ, по-видимому, имеет автохтонное происхождение и, вероятно [24, 25], существовал в Западной Сибири в течение последнего тысячелетия. Появление высокочувствительного вида – ондатры, – интродуцированного в фауну региона, послужило «амплификатором», что привело к резкому росту популяции вируса и возникновению дополнительных путей передачи вируса ОГЛ человеку, приведших к появлению эпидемических вспышек.

Заключение

Таким образом, имеющаяся сегодня информация по эпидемиологии, эпизоотологии, молекулярной эпидемиологии вируса ОГЛ сводится к следующему:

- В настоящее время ОГЛ – вновь активизировавшаяся инфекция, эпизоотическая и – частично эпидемическая активность которой произошла в пределах известного нозоареала после длительного периода сравнительного покоя. Об относительном характере периода эпидемического и эпизоотического благополучия свидетельствуют выявление спорадических случаев заболевания людей (1971 – 1974 гг.), а также изоляция вируса от убежищных членистоногих (1972 г.) и гидробионтов – *Hydracarina* (1987 г.).
- В 1989 – 2002 годах регулярная эпидемическая активность имела место только на террито-

рии четырех административных районов Новосибирской области. В абсолютном большинстве случаев доминировали нетрансмиссивные пути инфицирования людей, как правило, при непосредственном контакте с инфицированными ондатрами.

- В период эпизоотической и эпидемической активности очагов ОГЛ в цикл циркуляции вируса кроме ондатры вовлекаются гидробионты (*Hydracarina*), убежищные членистоногие (гамазовые клещи), фоновые виды грызунов, контактирующие с природными очагами ОГЛ, – полевки (экономка и красная). О вовлечении данных объектов в цикл циркуляции вируса на отдельных территориях свидетельствует генетическая идентичность изолированных от них штаммов вируса со штаммами, полученными от ондатр или больных людей. Эксперименты на искусственно и спонтанно инфицированных вирусом ОГЛ гамазовых клещах показывают возможность длительного (более полугодя) сохранения и циркуляции возбудителя в пределах гнездово-норового сообщества. При этом вирулентные свойства возбудителя могут снижаться с последующей реверсией.
- Вовлечение в паразитарную систему целого ряда организмов является признаком возможной метаксеничности вируса ОГЛ, для которого смена основного хозяина, чередование трансмиссивных и нетрансмиссивных циклов циркуляции возбудителя служат факторами, обеспечивающими его устойчивую резервацию в природном очаге.
- На присутствие вируса ОГЛ в популяциях иксодовых клещей указывает только наличие в структуре заболеваемости населения незначительного числа трансмиссивных случаев заражения ОГЛ. Последнее свидетельствует, во-первых, о крайне низкой инфицированности иксодид вирусом ОГЛ, во-вторых, о включении в цикл циркуляции данных организмов только на фоне высокой эпизоотической активности очагов. Это еще раз доказывает переоценку роли иксодид в первые годы исследования ОГЛ в циркуляции и резервации вируса и дает возможность предполагать первичную связь природных очагов возбудителя с водными, а не наземными экосистемами.
- Полученная к настоящему времени информация о биологии вируса ОГЛ не дает возможности обозначить схему резервации вируса вне эпизоотического периода, а также оставляет открытым вопрос об его происхождении. В отношении возбудителя, по-видимому, предпочтительным является утверждение о его автохтонном происхождении, несмотря на отсутствие представлений об эволюционных механизмах и возможном его прототипе (если признать, что ВКЭ таковым не является). Факты выявления микст-инфицирования вирусами КЭ и ОГЛ

клещей, насекомых и млекопитающих (в том числе – ондатр) в условиях соотнесенности природных очагов данных инфекций позволяют говорить как минимум о расхождении экологических ниш этих возбудителей.

- Следует признать установленным, что вирус ОГЛ является самостоятельным геновидом в группе флавивирусов млекопитающих, передающихся через укусы клещей. Предполагаемая филогенетическая близость вируса ОГЛ с

ВКЭ западного субтипа (как и с ВКЭ в целом), по сравнению с остальными представителями группы (Лангат, Повассан, КЛБ и др.), вероятно, свидетельствует об относительной молодости его происхождения. Несмотря на достаточно выраженный уровень консервативности, слабо зависящий от времени и источника изоляции, в пределах нозоареала можно выделить две генетически дифференцируемые группы штаммов (два геноварианта вируса). ■

Литература

1. Lvov D.K. Omsk haemorrhagic fever. In: The arboviruses: epidemiology and ecology. T.P. Monath, ed. Boca Raton: CRC Press; 1988; 3 (34): 205 – 216.
2. Львов Д.К. Рождение и развитие вирусологии – история изучения новых и возвращающихся вирусных инфекций. Вопросы вирусологии. 2012. Приложение 1: 5 – 20.
3. Чумаков М.П., Беляева А.П., Гагарина А.В., Славина Н.С. Выделение и изучение штаммов возбудителя омской геморрагической лихорадки. В кн.: Эндемические вирусные инфекции (геморрагические лихорадки). Труды института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. 1965; 7: 327 – 344.
4. Гагарина А.В. Клещевая передача омской геморрагической лихорадки. В кн.: Эндемические вирусные инфекции (геморрагические лихорадки). Труды института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. 1965; 7: 422 – 429.
5. Львов Д.К., ред. Медицинская вирусология. Москва: МИА; 2008.
6. Чумаков М.П., Беляева А.П., Гагарина А.В., Славина Н.С., Равдоникас О.В., Новицкий И.С. Ондатры как источник заражения лабораторного персонала омской геморрагической лихорадкой и вопрос о ее роли в эпидемиологии этой инфекции. В кн.: Эндемические вирусные инфекции (геморрагические лихорадки). Труды института полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. 1965; 7: 409 – 415.
7. Гагарина А.В., Зимина В.Е., Равдоникас О.В. О естественной зараженности ондатр вирусом омской геморрагической лихорадки: Труды Омского НИИЭМГ. 1958; 5: 31 – 36.
8. Федорова Т.Н. Вирусологическая характеристика природных очагов омской геморрагической лихорадки и клещевого энцефалита в Западной Сибири: Автореф. Дис. ... д-ра мед. наук. Томск; 1969.
9. Харитоновна Н.Н., Леонов Ю.А. Омская геморрагическая лихорадка. Новосибирск; Наука. 1978: 223.
10. Алифанов В.И., Загоркина Т.Н., Нецкий Г.И., Федоров В.Г. Экспериментальные данные о роли гамазовых клещей и передаче вируса клещевого энцефалита и омской геморрагической лихорадки. Мед. паразитол. и паразитар. бол. 1961; 1: 24 – 27.
11. Лебедев Е.П. Характеристика эпидемиологического процесса омской геморрагической лихорадки в природных очагах. В кн.: Медико-биологические аспекты краевых проблем Сибири. Омск; 1975: 120 – 121.
12. Ахрем-Ахремович Р.М. К вопросу о геморрагических лихорадках: Труды Омского медицинского института им. М.И. Калинина. 1959; 25: 107 – 116.
13. Бусыгин Ф.Ф. Омская геморрагическая лихорадка (современное состояние проблемы). Вopr. вирусол. 2000; 3: 4 – 9.
14. Бусыгин Ф.Ф., Цаллин И.С., Лебедев Е.П. Современное состояние эпидемического процесса и эпидемиологическая характеристика очагов омской геморрагической лихорадки. В кн.: Вопросы инфекционной патологии. Эпидемиология и профилактика омской геморрагической лихорадки. Респ. Сб. научных работ. Омск; 1975: 32 – 45.
15. Кондрашова З.Н. Изучение сохранения вируса омской геморрагической лихорадки в клещах *Ixodes persulcatus* при условии их массивного дозированного заражения. Мед. паразитол. и паразитар. бол. 1970; 3: 274 – 278.
16. Фолитарек С.С. Эффект столкновения незнакомцев (*Alienconflictus*) в эпизоотологии ондатры Западной Сибири. В кн.: Перелетные птицы и их роль в распространении арбовирусов. Новосибирск; Наука. 1969: 128 – 130.
17. Эндрюс К. Естественная история вирусов. Москва; 1969.
18. Якименко В.В., Каран Л.С., Малькова М.Г., Матущенко А.А. О возможности микст-инфицирования позвоночных и членистоногих вирусами клещевого энцефалита и омской геморрагической лихорадки. В кн.: Современные научные и прикладные аспекты клещевого энцефалита. Москва: Мир; 2007: 143, 144.
19. Kuno G., Chang G.-J.J., Tsuchiya K.R., Karabatsos N., Cropp C.B. Phylogeny of the genus Flavivirus. J. Virology. 1998; 72: 73 – 83.
20. Gould E.A., De Lamballerie X., De Zanotto A., Holmes E.C. Flavivirus evolution. In: Proceedings of the 3th International conference «Ticks and tick-borne Pathogens: into the XXI century». Bratislava; 2000: 1 – 9.
21. Локтев В.Б. Таксономия флавивирусов и их генетическое разнообразие. В кн.: Инфекции, передаваемые клещами, в Сибирском регионе. Новосибирск: Издательство Сибирского отделения РАН; 2011: 257 – 279.
22. Якименко В.В. Вирус омской геморрагической лихорадки: эпидемиологические и клинические аспекты. В кн.: Инфекции, передаваемые клещами в Сибирском регионе. Новосибирск: Издательство Сибирского отделения РАН; 2011: 279 – 295.
23. Ковалев С.Ю., Мухачева Т.А. Происхождение субтипов ВКЭ как результат адаптации к новому виду переносчика. В кн.: Национальные приоритеты России. Т. 3 (13). 2014: 107 – 110.
24. Karan L.S., Ciccozzi M., Yakimenko V.V., Lo Presti A., Cella E., Zehender G., Rezza G., Platonov A.E. The deduced evolution history of omsk hemorrhagic fever virus. J. Med. Virol. Doi 10.1002/jmv. 2013; 1 – 7.
25. Платонов А.Е., Ciccozzi M., Каран Л.С., Якименко В.В., Lo Presti A., Rezza G. Современные методы изучения филогенеза вирусов (на примере вируса омской геморрагической лихорадки). Эпидемиология и инфекционные болезни. 2014; 2: 57 – 64.
26. Dodd K.A., Bird B.H., Khristova M., Albarino C.G., Carroll S.A., Comer J.A. et al. Ancient ancestry of KFDV and AHFV revealed by complete genome analyses of viruses isolated from ticks and mammalian hosts. PLoS Negl. Trop. Dis. 2011; 5: e1352.
27. Heinze D.M., Gould E.A., Forrester N.L. Revisiting the clinal concept of evolution and dispersal for the tick-borne flaviviruses using phylogenetic and biogeographic analyses. J. Virol. 2012; 86: 8663 – 8671.

References

1. L'vov D.K. Omsk haemorrhagic fever. In: The arboviruses: epidemiology and ecology. T.P. Monath, ed. Boca Raton: CRC Press; 1988; 3 (34): 205 – 216.
2. L'vov D.K. Birth and development of Virology – the history of emerging-reemerging viral infection investigation. Voprosy virusologii. 2012; Prilozhenie 1: 5 – 20 (in Russian).
3. Chumakov M.P., Belyaeva A.P., Gagarina A.V., Slavina N.S. Isolation and investigation of strains of the causative agent of Omsk haemorrhagic fever. In: Endemic viral infections (haemorrhagic fever). Proceedings of Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis AMS USSR. 1965; 7: 327 – 345 (in Russian).
4. Gagarina A.V. Transmission of omsk haemorrhagic fever by ticks. In: Endemic viral infections (haemorrhagic fever). Proceedings of Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis AMS USSR. 1965; 7: 422 – 429 (in Russian).
5. L'vov D.K. Medical virology: MIA; 2008 (in Russian).
6. Chumakov M.P., Belyaeva A.P., Gagarina A.V., Slavina N.S., Ravdonikas O.V., Novitsky I.S. Ondatra as the source of infection of laboratory personnel with omsk haemorrhagic fever and its role in the epidemiology of this disease. In: Endemic viral infections (haemorrhagic fever). Proceedings of Institute of Poliomyelitis and Viral Encephalitis AMS USSR. 1965; 7: 409 – 415 (in Russian).
7. Gagarina A.V. Transmission of omsk haemorrhagic fever by ticks. In: Proceedings of Omsk SRIEMG. 1958; 5: 31 – 36 (in Russian).

8. Fedorova T.N. Virological characteristics of Omsk haemorrhagic fever and tick-borne encephalitis natural foci in Western Siberia. MD thesis. Tomsk University; 1969: 40 (in Russian).
9. Kharitonova N.N., Leonov Yu.A. Omsk haemorrhagic fever. Novosibirsk; 1978 (in Russian).
10. Alifanov V.I., Zakorkina T.N., Netsky G.I., Fedorov V.G. Experimental data to the role of mites in the transmission of the tick-borne encephalitis virus and omsk haemorrhagic fever virus. In: Medical parasitology and parasitic diseases. 1961; 1: 24 – 27 (in Russian).
11. Lebedev E.P. Characteristics of the epidemic process of omsk haemorrhagic fever within interepidemic period. In: Natural focal anthrozoosis. Omsk; 1975: 120, 121 (in Russian).
12. Akhrem-Akhremovich R.M. Problems of haemorrhagic fevers. Proc OmGMI, 1959; 25: 107 – 116 (in Russian).
13. Busygin F.F. Omsk haemorrhagic fever (current status of the problem). Voprosy Virusologii. 2000; 4 – 9 (in Russian).
14. Busygin F.F., Tsaplin I.S., Lebedev E.P. The modern state of epidemic process and epidemiological characteristics of omsk haemorrhagic fever foci. The problems of infectious pathology. Omsk; 1975: 32 – 45 (in Russian).
15. Kondrashova Z.N. Study of Omsk haemorrhagic fever virus preservation in *Ixodes persulcatus* ticks during mass dosated infection. Med. Parasitol. Parasit. Dis. 1970; 39: 274 – 277 (in Russian).
16. Folitarc S.S. Effect of Strangers' Collision (Alienconflictus) in Epizootic of *Ondatra zibetica* in West Siberia. In: Migrant birds and their role in distribution of arboviruses. Novosibirsk; 1969: 128 – 130 (in Russian).
17. Andrewes C.N. The natural history of Viruses. Moscow: Mir; 1969 (in Russian).
18. Yakimenko V.V., Karan' L.S., Malkova M.G., Matuschenko A.A. On the possibility of mixed infection of vertebrates and arthropods of tick-borne encephalitis virus and omsk haemorrhagic fever virus. In: Modern scientific and applied aspects of tick-borne encephalitis. Moscow; 2007: 143 – 144 (in Russian).
19. Kuno G., Chang K., Gwong-Jen J., Tsuchiya R., Karabatsos N., Cropp C.B. Phylogeny of the genus Flavivirus. J. Virology. 1998; 72: 73 – 83.
20. Gould E.A., De Lamballerie X., De Zanolto A., Holmes E.C. Flavivirus evolution. In: Proceedings of the 3th International conference «Ticks and tick-borne Pathogens: into the 21st century». Bratislava; 2000: 1 – 9.
21. Loctev V.B. Taxonomy of Flaviviruses and their genetic diversity. In: Tick-borne infections in Siberian region. Novosibirsk: Publishing Office «Science»; 2011: 257 – 279 (in Russian).
22. Yakimenko V.V. Omsk haemorrhagic fever virus: epidemiological and clinical aspects. In: Tick-borne infections in Siberian region. Novosibirsk: Publishing Office «Science»; 2011: 279 – 295 (in Russian).
23. Kovalev S.Yu., Mukhacheva T.A. Origin of TBEV subtype through the adaptation to new vector species. In: National prioritete of RF; 3 (13). 2014: 107 – 110.
24. Karan' L.S., Ciccozzi M., Yakimenko V.V., Lo Presti A., Cella E., Zehender G., Rezza G., Platonov A.E. The deduced evolution history of omsk haemorrhagic fever virus. J. Med. Virol. Doi 10.1002/jmv. 2013. 1 – 7.
25. Platonov A.E., Ciccozzi M., Karan' L.S., Yakimenko V.V., Lo Presti A., Rezza G. Modern methods of studying the phylogeny of viruses (for example, virus Omsk haemorrhagic fever). Epidemiology and Infectious Diseases. 2014; 2: 57 – 64.
26. Dodd K.A., Bird B.H., Khristova M., Albarino C.G., Carroll S.A., Comer J.A. et al. Ancient ancestry of KFDV and AHFV revealed by complete genome analyses of viruses isolated from ticks and mammalian hosts. PLoS Negl. Trop. Dis. 2011; 5: e1352.
27. Heinze D.M., Gould E.A., Forrester N.L. Revisiting the clinal concept of evolution and dispersal for the tick-borne flaviviruses using phylogenetic and biogeographic analyses. J. Virol. 2012; 86: 8663 – 8671.

ИНФОРМАЦИЯ ВОЗ

Девиз Всемирной недели иммунизации 2015 года – ликвидировать пробелы в иммунизации

Цель Всемирной недели иммунизации (ВНИ проводится в последнюю неделю апреля, в 2015 г. – 24 – 30 апреля) – содействие использованию вакцин для защиты людей всех возрастов от болезней.

Защита на протяжении всей жизни

Иммунизация широко признана одной из самых успешных и экономически эффективных мер здравоохранения. Она позволяет ежегодно предотвращать от 2 до 3 млн случаев смерти.

Вакцинация уже много лет защищает детей от дифтерии, столбняка, полиомиелита, кори, краснухи и еще целого ряда тяжелых инфекций, а в последние несколько лет – от пневмонии и ротавирусной диареи, на долю которых приходится большинство случаев смерти детей в возрасте до пяти лет. Кроме того, благодаря новым вакцинам в настоящее время можно предотвратить угрозу жизни, которую несут грипп, менингит и рак (шейки матки и печени).

Однако в мире каждый пятый ребенок не охвачен вакцинацией: в 2013 году примерно 21,8 млн детей грудного возраста не были привиты жизненно необходимыми вакцинами. Ключевые причины этого – недостаточный уровень политической и финансовой поддержки, недоступность медицинской помощи в некоторых регионах мира.

Ликвидировать пробелы в иммунизации

Всемирная неделя иммунизации 2015 года нацелена на придание нового импульса предпринимаемым на глобальном, региональном и национальном

уровнях усилиям по активизации действий, направленных на повышение уровня информированности о вакцинации и приверженности к ней местных сообществ. ВНИ также ставит перед собой задачу повышения эффективности вакцинации. Во ВНИ этого года большое внимание будет уделено ликвидации пробелов в иммунизации и обеспечению необходимого уровня охвата прививками в соответствии с Глобальным планом действий в отношении вакцин (Global Vaccine Action Plan (GVAP)), принятым 194 государствами-членами ВОЗ на сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения в мае 2012 года. В плане заложена основа для предотвращения к 2020 году миллионов случаев смерти путем мер, направленных на доступность вакцинации людям всех сообществ.

Цели Глобального плана действий в отношении вакцинации:

- обеспечить в рамках плановой иммунизации декретированный охват вакцинацией;
- ускорить ликвидацию инфекций, управляемых вакцинацией, определив на первом рубеже полиомиелит;
- внедрять новые и усовершенствованные вакцины;
- стимулировать научные исследования с целью разработки нового поколения вакцин и технологий.

Источник: www.who.int/campaigns/immunization-week/2015/event/en/