

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. Ruo 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. Yalley-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 (темп 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

[13], рассматривая холеру в историческом аспекте, отмечает, что «эпидемии в Бенгалии – это удар гонга, эхом которого были вспышки почти по всему миру с 1817 по 1925 год». Но каждый раз, унося тысячи и миллионы жизней, «эта страшная старуха с косой» возвращалась на свою историческую родину. Незыблемым оставалось общепризнанное мнение, что единственным в мире эндемичным очагом холеры являются бассейны рек Ганга и Брахмапутры в Индии, где исторически сложились сочетания природных и социально-экологических условий, обусловивших формирование очага.

Анализ заболеваемости холерой Эль-Тор в мире за период седьмой пандемии свидетельствует о длительно действующих факторах на эпидемический процесс и явно демонстрирует связь между изменениями уровня заболеваемости и активности причинных факторов. Основным из них является периодическое вовлечение в пандемию новых континентов и стран (Азия – 1961 г.; Африка и Европа – 1970; Южная и Центральная Америка – 1991), вплоть до 2007 г. (Африка, Намибия – 2006 г.).

По интенсивности эпидемических проявлений уровень мировой заболеваемости в начале XXI века по-прежнему превышает таковой в 1970-е и 1980-е годы. В последнее десятилетие (1997–2006 гг.) зарегистрировано 1737239 больных холерой в 89 странах мира с максимальными показателями заболеваемости до 5,967_{0/0000}. В структуре мировой заболеваемости за этот период 87,5 % больных холерой приходится на Африку, в 2006 г. – 98,8 % с поражением 36 и 25 стран соответственно. При этом тенденция к росту в динамике заболеваемости холерой Эль-Тор в мире (средний ежегодный темп прироста +12,817 %) определяется тенденцией заболеваемости этой инфекционной болезнью в Африке (+7,886 %).

Одним из ключевых моментов в эпидемиологии холеры, определяющих состояние седьмой пандемии на современном этапе, продолжает оставаться формирование стойких и временных вторичных эндемичных очагов с сезонными подъемами заболеваемости ежегодно и выносами на другие территории, откуда идет отсчет новых эпидемий. К 2007 г. с учетом официальных данных ВОЗ, а также других документированных источников информации в 5 странах Южной, Юго-Западной и Центральной Азии (Индия, Бангладеш, Иран, Афганистан и Китай), 20 странах Восточного (Бурунди, Замбия, Малави, Мозамбик, Танзания, Уганда, Кения, Руанда, Зимбабве), Центрального (Заир, Камерун) и Западного (Гана, Гвинея, Либерия, Нигер, Нигерия, Того, Сенегал, Кот-д-Ивуар и Мавритания) регионов Африки сформировались временные и стойкие эндемичные очаги, где холеру ежегодно регистрируют от пяти до десяти и более лет соответственно.

В этом плане безусловный интерес представляют данные E. Guevart и соавт. [9] о формировании эндемичного очага с 1971 г. на западе Центральной Африки, в Камеруне, на территории, прилегающей

к городу Дуала, расположенному в дельте р. Вури, впадающей в залив Камерун Атлантического океана. Как отмечают авторы, ряд условий и факторов способствуют здесь сохранению возбудителя холеры в объектах окружающей среды – песчано-глинистые почвы, загрязненные грунтовые воды, обширные заболоченные местности, дренажные каналы, заросшие водорослями. Характерны высокие температуры воздуха при низком количестве осадков и засухе в определенные периоды года. Немаловажную роль играют такие социальные факторы как недостаточно развитые системы водоснабжения (из трех миллионов населения только в жилищах 65 тыс. есть водопровод, остальные берут воду из 70 тыс. колодцев). Нечистоты скапливаются в реках и искусственных дренажных каналах, в сезон дождей переливаются на улицы, что при неадекватной системе контроля, малодоступной системе здравоохранения, по мнению авторов, затрудняет проведение эффективных профилактических мер и обуславливает эндемичность холеры в Дуале. К этому следует добавить сообщение Ndiokubwayo J.-B. и соавт. [17] о формировании эндемичного очага на востоке Африки, в районе Великих озер.

Приведенные данные подтверждают ранее установленные [3,4] предпосылки для формирования эндемичных очагов в некоторых странах Африки и Азии. Это географическое положение стран, климатические пояса с экваториальным, экваториально-муссонным, субэкваториальным, муссонным типами климата и определенные природно-климатические условия – показатели суммы эффективных температур, количество осадков, водонасыщенность территорий и другие. Начало сезона и пик дождей, сменяющихся большим количеством дней без осадков, когда, помимо водного, присоединяются другие факторы и пути распространения возбудителя холеры, являются предпосылками ежегодной активизации эпидемического процесса, что характерно для эндемичных территорий. Риск эпидемий, помимо концепции территориального риска, обусловлен также «временным риском», связанным с феноменом Эль-Ниньо, несущим в последние годы засухи и наводнения и как следствие – эпидемии холеры, а также играющим роль в активизации эпидемического процесса на эндемичных территориях Африки и Азии.

Следует отметить, что в некоторых ранее эндемичных странах Африки холеру не регистрируют в последние годы (Сомали, ЮАР, Бенин, Мали и др.). В то же время после семилетнего перерыва отмечены крупные эпидемии в Сенегале – 1227 больных холерой (2004 г.); Анголе – 60071 (2006 г.) и других странах, т.е. характерна периодическая активизация эпидемического процесса.

Удельный вес больных холерой в странах Африки с эндемичными очагами составил 70,5 % от выявленных на континенте. По данным Всемирной Организации Здравоохранения [6], для внедрения надзора за холерой, проведения противоэпидемиче-

ских мероприятий на континенте участвуют представители региональных бюро ВОЗ, ЮНИСЕФ, Красного креста, организаций «Врачи без границ» из Франции, Голландии, Испании и Швейцарии и «Врачи мира». Однако борьба с эпидемиями затруднена из-за нехватки воды, низкого санитарно-гигиенического уровня населения в городах и провинциях.

В Азии выявлена выраженная тенденция к снижению заболеваемости со средним ежегодным темпом –18,510 %. На долю заболеваемости в странах этого континента со стойкими (Индия, Бангладеш) и временными (Иран, Афганистан и Китай) эндемичными очагами приходится 85,0 % больных. Характеризуя тенденции проявления эпидемической и эндемичной холеры в Бангладеш за 33-летний период (1966–1998 гг.), I.M. Longini и соавт. [14] указывают, что, несмотря на почти 200-летнюю историю исследований, механизмы, способствующие сохранению эндемичной холеры и периодическим эпидемическим вспышкам, остаются до конца не изученными. Исследователи подчеркивают значимость наличия или отсутствия иммунитета у населения с учетом циркулирующих по серовару штаммов *V. cholerae* O1 и O139 серогрупп. По мнению R.Colwell и соавт. [7], D.Sack [20], C.Matz и соавт. [15], L.Hall-Stoodley [10], S.M.Faruque и соавт. [8], безусловную и определяющую роль на эндемичных территориях играют экологические условия водных объектов, благоприятные для накопления и сохранения холерных вибрионов, в том числе за счет возможного формирования последними биопленки.

Обобщив приведенные материалы, нами установлено, что в структуре заболеваемости холерой в мире на долю инфекции в странах с эндемичными очагами Азии и Африки приходится 71,0 % больных. Это дает основание констатировать, что в мире в современный период складывается ситуация, обусловленная регистрацией холеры в основном в эндемичных очагах, формирование которых при холере Эль-Тор имеет тенденцию к закреплению не только в Азии, что было характерно для классической холеры, но и в ряде стран Африки.

Образование стойких эндемичных очагов холеры в Африке – одна из основных прогностически неблагоприятных тенденций в развитии седьмой пандемии в современный период. Здесь уместно напомнить, что в предшествующие пять пандемий (со второй по шестую) холера, вторгаясь в различные регионы этого континента, не укоренялась.

В современный период этапность, последовательность поражения стран, характерная для пандемического распространения холеры в странах Латинской Америки, прекратилась. Об этом свидетельствует выраженная тенденция к снижению в динамике заболеваемости в странах Америки со средним ежегодным темпом – 56,961 %. Так, за последние пять лет (2002–2006 гг.) в ВОЗ поступили сообщения о 53 больных из Гватемалы (2), Бразилии (26) и Эквадора (25) только в 2004 и 2005 г. За этот

период ВОЗ ежегодно информировала о завозах холеры в США и Канаду.

С 1997 по 2006 год в мире зарегистрировано 728 импортированных случаев холеры. В структуре завозов по континентам мира наибольший удельный вес приходится на страны Азии – 62,4 % (454), в Европе частота их составила 22,1 % (161), Америке, США и Канаде – 11,0 % (80), в Австралии с Океанией – 4,1 % (30) и в Африке – 0,4 % (3). Завозной характер холеры в страны Азии и Африки подтвержден при изучении штаммов *V. cholerae* O1 на молекулярном уровне [12, 19, 21].

Исходя из классического определения понятия, пандемия – это необычно широкое континентальное или глобальное распространение болезни на достаточно высоком уровне [1, 2], а также в соответствии с социально-экологической концепцией относительно территориальной дифференциации инфекционных болезней [5], согласно которой социально-экологическая система эпидемического процесса, состоящая из региональных соцэкосистем, аналогична традиционному понятию «пандемия», седьмая пандемия холеры продолжается.

Прогноз о возможном начале восьмой пандемии холеры, обусловленной *Vibrio cholerae* O139 серогруппы, не оправдался. С 1992 г. эпидемические проявления холеры Бенгал ежегодно отмечают в Индии и Бангладеш. Имели и продолжают иметь место заносы с распространением инфекции в страны Азии: Шри-Ланку (1993), Непал (1993), Китай (1993–1999, 2004–2006 гг.), Пакистан (1993, 2002–2003), Таиланд (1993, 1994, 1998), Малайзию (1993, 1998) и Бирму (1995). Зарегистрированы завозы холеры Бенгал в страны Европы – Эстонию, Германию, Великобританию, Данию, Францию, Россию; Азии – Киргизию, Узбекистан, Казахстан, Гонконг, Японию, а также в США [18, 22, 23].

Таким образом, холерные вибрионы O139 серогруппы пятнадцать лет вызывают различные по интенсивности эпидемиологические осложнения на исторической родине классических холерных вибрионов, которые в 1960-е годы были вытеснены холерными вибрионами эльтор. Некоторые штаты Индии и районы Бангладеш стали эндемичными по холере Бенгал, что подтверждено не только ежегодной регистрацией заболеваемости, а также экологическими исследованиями по обнаружению в объектах окружающей среды жизнеспособных, но некультивируемых форм вибрионов O139 в течение 10–12 мес. [11]. В современный период отмечена тенденция не только к завозам холеры Бенгал из эндемичных очагов в страны различных континентов, но и ежегодная регистрация инфекции без завозов извне (Китай).

Основные эпидемиологические аспекты холеры в современный период определяются распространением инфекции, вызванной *V. cholerae* eltor с выраженным полиморфизмом в структуре геномов различных штаммов, выделенных в различных географических регионах мира. Nair G.B. и соавт. [16]

сообщили об исчезновении классического биотипа *V. cholerae* O1 в южных штатах Бангладеш, Матлабе – последней нише, где он преобладал. Однако авторам удалось идентифицировать у больных с диареей разновидности *V. cholerae* O1 биовара эльтор – Матлабские – с фено- и генотипическими признаками классического биовара. A.Safa и соавт. [21] установили генетическое родство между матлабскими вариантами, как считают авторы, способными вызвать пандемию, и штаммами *V. cholerae* O1, выделенными во время эпидемии в Мозамбике, чем подтвержден завоз их в Африку.

Ключевым среди тенденций в развитии седьмой пандемии продолжает оставаться клональное разнообразие циркулирующих штаммов холерных вибрионов O1 и O139 серогрупп. Это обуславливает особую актуальность работ молекулярно-генетического и экологического направления, раскрывающих механизмы адаптации холерных вибрионов в условиях окружающей среды, переживания в межэпидемический период. Указанное положение является базисом при эпидемиологическом анализе и выяснении генеза вспышек, характеристике особенностей эпидемического процесса с учетом свойств возбудителя как системообразующего фактора в популяции населения на различных иерархических уровнях – соэкологическом и экосистемном (различные по интенсивности, типам, характеристике во времени эпидемии, вспышки, спорадические случаи с учетом социальной среды обитания), органном (клинические проявления – от алгидных форм до вибриононосительства), клеточном (различия изолятов по фенотипу) и молекулярном для установления генетических связей между холерными вибрионами со сходными фенотипическими свойствами, но с разным эпидпотенциалом.

Повышение адаптации токсигенных вибрионов эльтор в ходе эволюции к выживанию во внешней среде за счет генов, входящих в приобретенные острова пандемичности VSP-1 и VSP-2, и других биологических свойств может быть предпосылкой и обеспечивать формирование эндемичных очагов при соответствующих социальных и природных условиях.

Нельзя не отметить продолжающиеся тенденции в формировании антибиотикорезистентности (плазмидного и хромосомного происхождения) среди циркулирующих штаммов холерного вибриона в странах Азии, Африки и на других континентах. По мнению отечественных и зарубежных исследователей, необходим постоянный мониторинг антибиотикочувствительности/резистентности эпидемических штаммов как составной тактики и стратегии борьбы с холерой, в том числе для предотвращения формирования эндемичных очагов.

Мониторинг эпидемиологической ситуации в мире, в том числе странах СНГ и России, осуществляемый с использованием фактографических проблемно ориентированных баз данных «Холера Эль-Тор. Мир», «Холера Эль-Тор. Мир. Административные

территории», «Холера Эль-Тор. СНГ. Россия», созданных в РостНИПЧИ, является неотъемлемой частью эпидемиологического надзора за холерой на глобальном и других территориальных уровнях.

Современные тенденции в развитии седьмой пандемии холеры в странах СНГ и России за анализируемый период (1997–2006 гг.) определяются завозами инфекции с (или без) распространением инфекции.

В странах СНГ отмечена тенденция к снижению в динамике заболеваемости в 2006 г. относительно 1997 (средний ежегодный темп – 46,165 %). Вспышки и спорадические случаи отмечены в Казахстане (1997, 2005 г.), Туркменистане и Узбекистане (1997), в Азербайджане и Армении (1998) и на Украине (1999–2001, 2003).

Крупные вспышки в 1970-е годы, эпидемия холеры в Дагестане в 1994 г. и другие имевшие место эпидемические осложнения в начале XXI века определяют в целом неустойчивую эпидемиологическую обстановку в стране с тенденцией снижения в 2006 г. при темпе – 18,052 % (относительно 1997 г.).

Начало седьмой пандемии холеры в России и все последующие вспышки и спорадические случаи были связаны в основном с завозами холеры с последующим формированием эпидемических очагов. При анализе международной и внутригосударственной миграции населения (с 1990 г.) установлено 137 завозов в 25 различных по типам эпидемических проявлений холеры субъектов в основном из стран Азии – Индии, Сирии, Ирана, Пакистана, Шри-Ланки, Китая, стран СНГ – Казахстана и Таджикистана. Наибольшее число завозов отмечено в Центральном и Приволжском федеральных округах (70,1 %). В настоящее время продолжает существовать реальная угроза завоза холеры всеми видами международного транспорта. В России насчитывается 295 пунктов пропуска через государственную границу в 60 субъектах, в том числе в аэропортах – 67 (22,7 %), морских (речных) – 81 (27,5 %), автодорожных – 108 (36,6 %) и железнодорожных – 39 (13,2 %), связанных в том числе со странами, неблагополучными по холере.

С использованием сведений проблемно-ориентированной базы данных «Холерные вибрионы. Россия» установлено, что в период с 1997 по 2006 год на 41 административной территории страны из более чем 180 объектов окружающей среды, воды поверхностных водоемов в местах водозаборов, рекреационного водопользования, сброса сточных вод и др. выделено 749 штаммов холерных вибрионов O1 и 53 O139 серогруппы.

При этом удельный вес холерных вибрионов O1 серогруппы, биовара эльтор, содержащих гены основных факторов вирулентности – холерного энтеротоксина (ctxAB) и токсинорегулируемых пилей (tcpA), изолированных, как правило, в период эпидосложнений, составил 3,8 %. Доля атоксигенных, не содержащих ctx AB гена холерных вибрионов O1 серогруппы, – 89,4 %, атоксигенных холерных вибрионов O139 серогруппы – 6,8 %.

На основании характеристики современных тенденций в развитии седьмой пандемии прогноз по холере в мире остается неблагоприятным. Подтверждением этому являются крупные эпидемии и вспышки в более чем 30 странах Азии (Индия, Ирак и др.), Африки (Судан, Ангола, Заир, Руанда, Кения, Замбия, Зимбабве, Уганда и др.), завозы в страны Европы, США и Канаду в 2007 г. Прогноз для России, где обстановка по холере оценивается нами как неустойчивая, остается неблагоприятным в плане возможных завозов инфекции всеми видами международного транспорта. Основное и первостепенное значение имеет осуществление эпидемиологического надзора за холерой на всех этапах выявления больных с подозрением на инфекцию, начиная от пунктов пропуска через Государственную границу России, а также мониторинга за водными объектами I и II категорий, предусмотренного системой социально-гигиенического мониторинга и эпидемиологического надзора для предотвращения вспышек не только холеры, но и других инфекционных болезней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бароян О.В. Судьба конвенционных болезней (прошлое, настоящее, будущее). – М.: Медицина, 1971. – 326 с.
2. Бургасов С.П. Пандемия // БМЭ. – М.: Советская энциклопедия, 1982. – Т. 18. – Изд. 3-е. – С. 743–744.
3. Москвитина Э.А., Беспалов И.А., Ломов Ю.М., Горобец А.В. // Холера и патоген. для человека вибрионы: Матер. пробл. комис. – Ростов н/Д, 2001. – Вып. 14. – С. 10–12.
4. Москвитина Э.А., Беспалов И.А., Прометной В.И. // Холера. Матер. VIII Росс. науч.-практ. конф. по проблеме «ХОЛЕРА». – Ростов н/Д, 2003. – С. 34–38.
5. Черкасский Б.Л. Системный подход в эпидемиологии. – М.: Медицина, 1988. – 283 с.
6. Wkly. Epidem. Rec. – 2006. – Vol. 81, N 31. – P. 297–307.
7. Colwell R.R., Huq A., Islam M.S. *et al.* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2003. – Vol. 100, N 3. – P. 1051–1055.
8. Faruque S.M., Biswas K., Udden S.M. *et al.* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2006. – Vol. 103, N 16. – P. 6350–6355.
9. Guevart E., Noeske J., Solle J. *et al.* // Med. Trop. (Mars.). – 2006. – Vol. 66, N 3. – P. 283–291.
10. Hall-Stoodley L., Stoodley P. // Trends Microbiol. –

2005. – Vol. 13, N 1. – P. 7–10.
11. Jesudason M.V., Balaji V., Mukundan U., Thomson C.J. // Epidemiol. Infect. – 2000. – Vol. 124, N 2. – P. 201–206.
12. Kam K.M., Luey C.K., Tsang Y.M. *et al.* // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, N 10. – P. 4502–4511.
13. Le Vigueloux J. Bull. Wlth. Org. – 1965. – Vol. 32. – P. 515–530.
14. Longini I.M.Jr., Yunus M., Zaman K. *et al.* // J. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 186, N 2. – P. 246–251.
15. Matz C., McDougald D., Moreno A.M. *et al.* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2005. – Vol. 102, N 46. – P. 16819–16824.
16. Nair G.B., Faruque S.M., Bhuiyan N.A. *et al.* // J. Clin. Microbiol. – 2002. – Vol. 40, N 9. – P. 3296–3299.
17. Ndiokubwayo J.B., Niyongabo T., Ndayiragije A. *et al.* // Mol. Trop. (France). – 2001. – Vol. 61, N 3. – P. 266.
18. Qu M., Xu J., Ding A. *et al.* // J. Clin. Microbiol. – 2003. – Vol. 41, N 6. – P. 2306–2310.
19. Roy S., Dutta B., Ghosh A.R. *et al.* // Trop. Med. Health. – 2005. – Vol. 10, N 6. – P. 604–611.
20. Sack D. // Glimpse. – 2005. – Vol. 27, N 1–2. – P. 2.
21. Safa A., Bhuiyan N.A., Nusrin S. *et al.* // J. Med. Microbiol. – 2006. – Vol. 55, Pt. 11. – P. 1563–1569.
22. Siddique F.J., Bhutto N.S., von Seidlein L. *et al.* // Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. – 2006. – Vol. 100, N 5. – P. 476–482.
23. Wkly. Epidem. Rec. – 1992–2006.

Е.А.Москвитина

Current Trends in the Evolution of the Seventh Cholera Pandemics

Rostov Anti-Plague Research Institute

The major trends were defined in the dynamics of cholera incidence over the world: in Africa, Asia, Americas (1997–2006). The tendency towards the increase in the dynamics of cholera morbidity in the world (rate of growth +12.817 %) was found to be dependent on the incidence trends in Africa (+7.886 %). Formation of stable endemic foci in Africa is nowadays a prognostically important unfavorable index of the 7th cholera pandemic evolution. According to WHO's formal information, 728 imported cases of cholera were reported worldwide from the countries of Asia (62.4 %), Europe (22.1 %), Americas, from the USA and Canada (11 %), Australia and Oceania (4.1 %), as well as from Africa (0.4 %). The imported character of cholera outbreaks in different countries of Asia and Africa was confirmed by molecular studies of *V. cholerae* O1 strains. Currently, Bengal cholera is not only registered to be imported to different continents from endemic foci of India and Bangladesh, but also there is a tendency to annually detect cholera infection with no reported importation cases (China). The current trends in the evolution of the seventh cholera epidemics in CIS states and Russia during the analyzed period are determined by the importation of the infection with or without its subsequent spread. The seventh cholera pandemic is still going on. Cholera forecast worldwide remains unfavorable.

Key words: cholera, *Vibrio cholerae*, pandemics, endemic foci, epidemiological situation.

Поступила 09.10.07.

УДК 616.981.452:595.775

А.Я.Никитин, В.М.Корзун, Е.Г.Токмакова, Л.П.Базанова

АСИММЕТРИЯ В ПРОЯВЛЕНИИ БИЛАТЕРАЛЬНЫХ МОРФ КАК ИНДИКАТОР ХАРАКТЕРА ВЗАИМООТНОШЕНИЙ БЛОХ С ВОЗБУДИТЕЛЕМ ЧУМЫ

Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока

Уровень флуктуирующей асимметрии (ФА) билатеральных признаков у блох отражает определенный характер их взаимоотношений с возбудителем чумы. ФА признаков хетотаксии выше у имаго с наблюдаемыми в преджелудке скоплениями микроба. Кроме того, при заражении блох из групп, исходно различающихся по уровню ФА, большая векторная способность характерна для особей с более высокими значениями этого показателя или собранных на участках природного очага чумы с регистрируемыми эпизоотиями. Эти особенности взаимоотношений проявляются на внутри- и межпопуляционном уровне у нескольких видов отряда *Siphonaptera*, а также у имаго, являющихся гибридами от скрещивания *C. tesquorum altaicus* и *C. t. sungaris*.

Ключевые слова: блохи, возбудитель чумы, блок преджелудка, флуктуирующая асимметрия, билатеральные признаки, эпизоотии, гибриды.

Оценка случайной изменчивости в проявлении билатеральных морф (онтогенетических шумов развития) широко используется в качестве чувствитель-

ного индикатора действия неблагоприятных внешних факторов. С одной стороны, она отражает реакцию особей на неоптимальные условия среды обитания,