

**Федеральное бюджетное учреждение науки
«Омский научно-исследовательский институт
природно-очаговых инфекций»
Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав
потребителей и благополучия человека**

**ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА
С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ
В ЗАПАДНОЙ СИБИРИ**

Информационно-методическое письмо

Омск 2015

УДК 578.833.29:616.61-002.151 (571.1)

ББК 55.144.4

Г33

Рекомендовано к изданию решением ученого совета ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора (протокол № 7 от 09.07.2014 г.)

Г33 Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Западной Сибири: информационно-методическое письмо [Текст] / ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора. – Омск: ООО Издательский центр «Омский научный вестник», 2015. – 32 с.

ISBN 978-5-91306-071-6

В информационно-методическом письме приводятся современные материалы по эпидемиологии, клинике, патогенезу, характеристиках природных очагов, диагностике геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) в Западной Сибири. Предложен алгоритм мониторинговых исследований природных очагов ГЛПС.

Разработано в ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора (д.б.н. В.В. Якименко; д.б.н. М.Г. Малькова; к.б.н., М.Т. Макенов; м.н.с. А.Г. Василенко).

Издание предназначено для специалистов органов и учреждений Роспотребнадзора и лечебно-профилактических учреждений.

УДК 578.833.29:616.61-002.151 (571.1)

ББК 55.144.4

ISBN 978-5-91306-071-6

© ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций» Роспотребнадзора, 2015

3.1. Профилактика инфекционных болезней

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
в Западной Сибири

Информационно-методическое письмо

Содержание

1. Общие положения.....	5
2. Нормативные ссылки.....	5
3. Краткие сведения о хантавирусах и ГЛПС.....	6
3.1. Возбудителей хантавирусных инфекций.....	7
3.2. Характеристика вирусного генома.....	8
3.3. Геновидовой состав возбудителей.....	8
3.4. Патогенез, клиника и диагностика ГЛПС.....	9
4. Хантавирусные инфекции в Западной Сибири.....	11
4.1. Фауна грызунов Западной Сибири.....	12
4.2. Геновидовой состав хантавирусов Западной Сибири.....	13
4.2.1. Возбудители ГЛПС.....	13
4.2.2. Заболеваемость ГЛПС в Западной Сибири.....	15
4.2.3. Диагностика.....	17
4.2.4. Алгоритм мониторинговых исследований природных очагов ГЛПС в Западной Сибири.....	19
4.3. Условно патогенные хантавирусы Западной Сибири.....	21
5. Выводы.....	22
6. Рекомендации.....	22
7. Список литературы.....	23
8. Приложения	25

1. Общие положения

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – распространенное в Евразии природно-очаговое вирусное заболевание человека, занимающее в структуре заболеваний населения первое место. РФ занимает второе (после Китая) место по числу случаев ГЛПС на континенте. Данная нозологическая форма ассоциирована с пятью геновидами хантавирусов, экологически связанных с грызунами. Независимо от геновидовой принадлежности возбудителя, набор клинических признаков заболевания типичен, их соотношение может быть уникально у каждого больного. Особенности эпидемиологии каждого геновида возбудителя определяются особенностями экологии грызунов – хозяев (резервуаров и переносчиков) инфекции, видовой состав которых специфичен для каждого геновида хантавирусов. Ареал ГЛПС на континенте представлен двумя разорванными ареалами – европейским и дальневосточным. Очаги ГЛПС в Западной Сибири располагаются на крайнем востоке европейского нозоареала и имеют реликтовый характер. Из пяти геновидов хантавирусов, вызывающих ГЛПС, в Западной Сибири существуют природные очаги ГЛПС, ассоциированные с хантавирусами Пуумала и Добрава/Белград, характеризующиеся высокой эпизоотической активностью. Эпидемическая активность имеет эпизодический характер. Выявленные случаи заболевания ГЛПС-Пуумала характеризовались тяжелым течением, ГЛПС-Добрава – средней тяжести. Эпидемиологическими особенностями природных очагов ГЛПС, вызываемых данными геновидами хантавирусов, заключаются в изменении (по сравнению с европейскими очагами) сроков сезонной активности: Пуумала-ГЛПС – в холодное время года (в европейских очагах – в основном в летнее-осенний период), Добрава-ГЛПС – в летнее время (в европейских очагах – преимущественно в зимний период). Особенности эпидемиологии и характер клинического течения заболевания в Западной Сибири, наличие эпизоотически активных природных очагов ГЛПС, позволяет говорить о наличии скрытой (не диагностируемой) заболеваемости в регионе.

2. Нормативные документы

1. СП 3.1.7.2614-10 «Профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом».

2. МУ 1.3.2569-09 «Организация работы лабораторий, использующих методы амплификации нуклеиновых кислот при работе с материалом, содержащим микроорганизмы I–IV групп патогенности».

3. Краткие сведения о хантавирусах и ГЛПС

Гемморагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – распространенное в Евразии тяжелое вирусное заболевание человека, вызываемое вирусами сем. Буньявирида (*Bunyaviridae*), рода Хантавирусы (*Hantavirus*), экологически связанными с грызунами. Такое название рекомендовано ВОЗ в 1982 г. по предложению акад. М.П. Чумакова для единого обозначения всех этиологически и клинически сходных заболеваний с тем, чтобы устранить употребление многочисленных синонимов этой нозологической формы (гемморагический нефрозонефрит, эпидемическая, корейская, тульская, ярославская, уральская гемморрагические лихорадки, скандинавская эпидемическая нефропатия и др.).

В России ГЛПС занимает одно из первых мест среди всех природно-очаговых болезней человека и лидирует среди зоонозных инфекций вирусной этиологии. В настоящее время известно две клинические формы хантавирусных инфекций: **ГЛПС** (в клинической картине преобладает поражение почек) и **хантавирусный пульмонарный синдром (ХПС)**, регистрируемый в Северной и Южной Америке. В клинической картине ХПС (в отличие от ГЛПС), основным является поражение легких (интерстициальная пневмония), как правило, с очень тяжелым течением болезни (отек легких, кардишок), что сопровождается высокой летальностью (около 50 %). Летальность при ГЛПС составляет от 5 до 10 %. В Китае (преимущественно восточные и северо-восточные провинции) ежегодно регистрируется от 50 до 80 тыс. случаев ГЛПС, в Южной Корее – до 1000 случаев. В РФ ГЛПС отмечается на территории 71 (из 89) субъектов федерации. Ежегодно в среднем регистрируется 5–6 тыс. случаев (в отдельные года – в 4–5 раз больше), из которых абсолютное большинство приходится на Европейскую часть России (97 %). Высокие показатели заболеваемости регистрируются в Уральском, Поволжском и Волго-Вятском регионах. Наиболее неблагополучными являются Республики Башкортостан, Удмуртия, Татарстан, Мари-Эл, где среднегодовой показатель заболеваемости составляет от 14,8 до 56,8 на 100 тыс. населения (Слонова и др., 2006; Hjelle, Torres-Perez, 2010).

3.1. Возбудители хантавирусных инфекций

Название этих возбудителей получено от вируса Хантаан, выделенного в Корее. Хантавирусы имеют кругосветное распространение и насчитывают более 30 генетически и (или) серологически различающихся вирусов.

Данная группа возбудителей инфекций экологически связана с мелкими млекопитающими – грызунами (отр. Rodentia) и насекомоядными (отр. Eulipotyphla). Основными источниками и природными резервуарами, поддерживающими циркуляцию большинства известных в настоящее время хантавирусов в природных очагах, являются грызуны семейств *Muridae* и *Cricetidae*. В последнее десятилетие начато активное изучение группы хантавирусов, экологически связанных с насекомоядными (*Soricidae*), однако значение их в патогенезе человека в настоящее время не установлено (прил., рис. 1).

Для всех установленных к настоящему времени хантавирусов характерна двучленная паразитарная система «вирус – теплокровный хозяин», передача возбудителя в популяции хозяина осуществляется преимущественно аэрозольным (респираторным) путём, без участия членистоногих переносчиков. Таким образом, это нетрансмиссивная зоонозная природно-очаговая инфекция.

Хантавирусы, экологически связанные с грызунами, характеризуются рядом *сходных черт экологии* (Бернштейн и др., 2009):

1) для каждого вида (геновида) хантавирусов характерен узкий круг резервуарных хозяев, замещение которых на иные виды невозможно;

2) хантавирусы у резервуарных хозяев вызывают пожизненную персистирующую инфекцию с короткими периодами выделения возбудителя во внешнюю среду с экскретами (чаще всего – в первый месяц после заражения);

3) для хантавирусов характерно бессимптомное течение инфекции, не влияющее на жизнедеятельность и динамику популяций теплокровных носителей (латентная форма инфекции);

4) возбудитель способен длительное время сохраняться во внешней среде при отрицательных и субнулевых температурах, что способствует его эстафетной передаче в популяции хозяина и обеспечивает возможность заражения животных и людей без непосредственного контакта с вирусоносителями.

3.2. Характеристика вирусного генома

Хантавирусный геном, как и геном других буньявирусов, представлен тремя сегментами однонитевой негативной РНК: L – большой, M – средний, S – малый, заключенных в трех внутренних нуклеокапсидах, окруженных липидной оболочкой (Plyusnin, 2002).

S – сегмент генома кодирует два белка, считываемые с перекрывающихся рамок трансляции в комплементарной последовательности длиной около 1800 нуклеотидов (далее н.). Структурный белок нуклеокапсида (N-белок) закодирован в основной рамке считывания. Вторая рамка считывания, имеющаяся только у вирусов, хозяевами которых являются грызуны подсемейств *Arvicolinae* и *Sigmodontinae* (Plyusnin et al., 2002), кодирует неструктурный белок (NSs).

M – сегмент генома (≈ 3700 н.) последовательно кодирует в комплементарной последовательности структурные белки гликопротеинов G1, G2 и неструктурный белок.

L – сегмент (≈ 6550 н.) кодирует последовательность РНК-зависимой полимеразы вируса (Kukkonen et al., 1998).

3.3. Генотиповый состав возбудителей

ГЛПС ассоциирована с несколькими генотипами (или генотидами) вируса – Хантаан (Hantaan virus), Сеул (Seoul virus), Амур (Amur virus), Пуумала (Puumala virus) и Добрава/Белград (Dobrava-Belgrade virus) (Приложение, рис. 2). В пределах северной Евразии нозоареал ГЛПС представлен двумя изолированными друг от друга территориями – европейской (Скандинавия, страны Балтии, страны Восточной и Центральной Европы; в России – на восток до р. Иртыш) и дальневосточной (в России – Приморье, Хабаровский край, Амурская область, за рубежом – Китай, Северная и Южная Корея, юго-восточная Азия). Кроме природных очагов ГЛПС на территории Евразии встречаются природные очаги хантавирусных инфекций, возбудители которых считаются условно патогенными для человека – вирусы генотипов Тула (Tula virus), Хабаровск (Khabarovsk virus), Топографов (Topografov virus).

Возбудители ХПС – хантавирусы Син Номбре (Sin Nombre virus) – США, Канада; Нью-Йорк (New York virus) – США, Блэк Крик Кэнал (Black Creek Canal virus) – США; Бае (Bayou virus) – США, Андес (Andes virus) – Аргентина, Лагуна Негра (Laguna Negra virus) –

Латинская Америка (Hjelle, Torres-Perez, 2010). Заболевание регистрируется на территории США, Чили, Аргентины, Бразилии и др.

3.4. Патогенез, клиника и диагностика ГЛПС

Патогенез ГЛПС (по Иванис, 2008, 2009; Слоновой и др., 2006). Многочисленные исследования показывают, что хантавирусы не способны к прямому цитопатическому эффекту и инициации некроза тканей, из чего был сделан вывод о ключевой роли иммунопатологических реакций в патогенезе ГЛПС и ХПС. Поводом данного направления исследований послужил феномен развития резких нарушений сосудисто-тканевой проницаемости без видимого цитопатического эффекта на ранних стадиях хантавирусной инфекции, что указывало на инициацию вирусом иммунного ответа, активирующего эндотелий сосудов с последующим развитием сосудистых дисфункций и деструкции в тканях, развивающихся по схеме иммунного воспаления.

Ключевыми клетками патогенеза хантавирусных инфекций всех серотипов (генотипов) хантавирусов является эндотелий микрососудов, выполняющего сразу несколько ролей: клетки-мишени, резервуара и трансмиссии вируса, а также источника цитокинов и оксида азота. Развитие тотальной «сосудистой катастрофы» при ГЛПС связано с развитием иммунного ответа на огромной поверхности эндотелия, следствием которого является универсальное деструктивное повреждение эндотелиальных клеток, в том числе и в органах, нарушение функций которых является патогномичной чертой ГЛПС (почки, печень, легкие). Клинические проявления патологии этих органов с различной частотой выявляются всеми исследователями ГЛПС, что свидетельствует о том, что для разных генотипов хантавирусов характерно идентичное развитие патологии органов, проявляющееся в разной пропорции. Генерализация инфекции (виремия) и быстрота инфицирования сосудистого эндотелия определяется преимущественным респираторным путем инфицирования человека. Сосудистый эндотелий (важнейший метаболический компонент) является мишенью не только хантавирусов, но и многих цитокинов. Одновременно сам сосудистый эндотелий – источник ранних макрофагальных цитокинов. Другие клетки-мишени – моноциты/макрофаги, являющиеся местом репликации, депо и транспорта для вируса, источником компонентов комплемента, оксида азота и цитокинов. Утверждается возможность первичного инфицирования моноцитов вирусом и их роли в диссеминации инфекции в организме с максимальной локализацией

в органах-мишенях. Развитие патогенеза ГЛПС определяется сочетанием вирусной инициации заболевания с иммунным ответом макроорганизма. Развитие реакции иммунного воспаления обуславливает центральные и микроциркуляторные гемодинамические нарушения. Глубокий структурный дисбаланс цитокинов и клеточного звена иммунитета приводит к формированию полиорганной недостаточности, тяжелым клиническим проявлениям и возможности неблагоприятного исхода. Сбалансированность Т-клеточных эффектов при легких и среднетяжелых формах ГЛПС ведет к благополучному течению и самолимитации инфекции.

Таким образом, в патогенезе хантавирусных инфекций выделяют следующие фазы:

- проникновение вируса (преимущественно – респираторный путь инфицирования);
- последующая репродукция вируса в клетках дыхательных путей;
- виремия;
- диссеминация и репликация вируса в различных тканях и органах (прежде всего – почки, печень, легкие);
- системные и локальные токсико-аллергические реакции, инициируемые иммунным ответом;
- органная патология;
- разрешение инфекционного процесса.

Клиника ГЛПС (по Слоновой и др., 2006). Генерализованный характер инфекции с вовлечением в патологический процесс различных органов и систем демонстрирует полиморфизм симптоматики независимо от серотипа (генотипа) хантавируса. В клиническом течении классического варианта ГЛПС выделяют пять периодов развития заболевания:

- 1) инкубационный (продолжительность от 1 до 5 недель, в среднем 2–3 недели);
- 2) лихорадочный (начальный, общетоксический; 3–5 дней);
- 3) олигурический (6–12 дней);
- 4) полиурический (6–14 дней);
- 5) период реконвалесценции.

Типичные проявления болезни – острое начало, общетоксические явления, ДВС-синдром, общая почечная недостаточность (ОПН), симптомы нарушения функций органов, вовлеченных в инфекционный процесс. Подчеркивается, что набор характерных для ГЛПС синдромов фактически индивидуален у каждого больного.

Тяжелое течение заболевания регистрируется в случаях всех известных генотипов возбудителей (именно эти формы наиболее актуальны в структуре заболевания ГЛПС), но с разной долей участия.

ГЛПС – Пуумала: отличительной особенностью начального периода ГЛПС-Пуумала являются респираторные симптомы (насморк у 78 % больных, кашель – 60 %, фаренгит – у 36 %). Следующий характерный симптом – ОПН. Часто регистрируется поражение печени (гепатомегалия, желтуха, цитолиз). Тяжелые случаи заболевания сопровождаются полиорганной недостаточностью в виде гемодинамических нарушений с дисфункцией систем органов. Иногда регистрируются изменения в легких, сходные с ХПС. Доля тяжелых случаев в европейских очагах ГЛПС-Пуумала на территории РФ составляет от 9 до 26,5 %.

ГЛПС-Добрава: имеет много общих клинических проявлений с ГЛПС-Пуумала. Указывается на преимущественное доброкачественное течение заболевания и редкость тяжелых форм. Наличие тяжелых форм сопряжено с легочными проявлениями (очаговая пневмония, сопровождающаяся плевритом).

В целом патоморфологическая картина ГЛПС, ассоциированной с вирусами Пуумала и Добрава, достаточно однотипна и представляет собой универсальное отечно-деструктивное поражение мелких сосудов с экссудативными и некротическими изменениями в почках, надпочечниках, гипофизе, мозге и легких.

4. Хантавирусные инфекции в Западной Сибири

В Западной Сибири существуют природные очаги хантавирусных инфекций, ассоциированные с хантавирусами четырех генотипов: Топографов, Пуумала, Добрава/Белград и Тула. Два из них – Пуумала и Добрава/Белград, как указывалось выше, являются возбудителями ГЛПС. *Природные очаги хантавирусных инфекций, ассоциированные с хантавирусами названных генотипов, приурочены в Западной Сибири к трем ландшафтным зонам – тундровой (подзоны переходных и северных субарктических тундр), лесной (подзона осиново-березовых лесов, или подтайга), и степной.*

4.1. Фауна грызунов Западной Сибири

Тундровая зона. В тундровой зоне Западной Сибири (п-ова Ямал и Таймыр) известно обитание 14 видов мелких млекопитающих, в т. ч. 11 видов грызунов: подзона арктических тундр – 2 вида; подзона северных субарктических – 6 видов; в южных субарктических – 10 видов. Фоновыми в населении мелких млекопитающих тундровых биоценозов являются сибирский и копытный лемминги (распространены во всех подзонах) и полевка Миддендорфа (северные и южные субарктические, а также переходные тундры). Для пойменных местообитаний южных и переходных тундр Ямала характерны красная полевка (от 51,4 до 93,7 % в отловах), узкочерепная полевка (от 30,8 до 98,7 % в отловах) и полевка-экономка (до 77,7 % в отловах); в аналогичных местообитаниях переходных тундр Таймыра наиболее характерна полевка-экономка (до 62,5 % в отловах).

В качестве хозяев хантавирусов генотипа Топографов установлены два вида тундровых грызунов – сибирский лемминг и полевка Миддендорфа; у копытного лемминга выявлены лишь хантавирусные антигены (прил., табл. 1).

Лесная зона. В различных подзонах лесной зоны отмечено обитание от 20 (северная тайга) до 30 (южная тайга) видов мелких млекопитающих, в т.ч. 12 видов мышевидных грызунов (в северной тайге – 5 видов; в средней тайге – 6 видов; в южной тайге – 10 видов; в подтайге – 11 видов). Основу населения мелких млекопитающих во всех подзонах лесной зоны составляют лесные полевки – красная, красно-серая и рыжая (на долю каждого из них в разных типах местообитаний приходится от 17,3 до 63,1 %; в подтайге их содоминантом в ряде биотопов является полевая мышь (на отдельных территориях доля ее в населении мелких млекопитающих составляла до 40,7 %).

В качестве хозяев хантавирусов в лесной зоне Западной Сибири (в подтайге) установлены красно-серая и рыжая полевки (генотип Пуумала) и полевая мышь (генотип Добрава/Белград); хантавирусные антигены в разные годы были выявлены в Тюменской области у лесной мышовки, полевки-экономки и темной полевки; в Омской области – у красной полевки (см. прил., табл. 1).

Степная зона. Население мелких млекопитающих представлено в целом 29 видами (из них 12 видов мышевидных грызунов). В Кулундинской степи (Обь-Иртышское междуречье) в населении мелких млекопитающих зональных местообитаний доминирует узкочерепная полевка (доля в отловах 60,2 %), в отдельные годы ее содоминантом является степная пеструшка (28,4–37,7 %). В Прииртышской степи

(Ишим-Иртышское междуречье) – обыкновенная полевка (до 31,3 %), степная пеструшка (15,6–31,1 %), полевая мышь (18,8 %); доля узкочерепной полевки незначительна (3,1–13,1 %). В интразональных местообитаниях преобладают красная полевка (до 65,9 %) и малая лесная мышь (до 30,4 %).

В качестве хозяев хантавирусов генотипа Тула в степной зоне Западной Сибири установлены узкочерепная полевка и степная пеструшка (Омская, Новосибирская области); хантавирусные антигены выявлялись у малой лесной мыши в южно-лесостепных и степных районах Тюменской области (см. прил., табл. 1).

4.2. Генотиповый состав хантавирусов в Западной Сибири

4.2.1. Возбудители ГЛПС

Хантавирусы генотипа Пуумала. Природные очаги ГЛПС, ассоциированные с возбудителем данного генотипа, имеют локально-мозаичное распространение в пределах подзоны мелколиственных лесов (подтайге) от Зауралья на западе до озерно-болотных комплексов Ишим-Иртышского междуречья на востоке, включая территории Тюменской и Омской областей (прил., рис. 3). Ежегодно эпизоотическая активность очагов на данной территории регистрируется в Тюменском, Ярко-Восточном и Нижне-Тавдинском районах Тюменской области и Большеуковском районе Омской области. В других районах в пределах указанной территории эпизоотическая активность очагов регистрируется эпизодически и (или) на более низком уровне, что свидетельствует о наличии здесь небольших локальных очагов. В отдельные годы отмечаются «выбросы возбудителя» за пределы основных выявляемых очагов в подзону южной тайги, в основном – вдоль пойм рек. В целом, очаговая территория хантавирусов генотипа Пуумала неоднородна, «ядра» очага распределены мозаично и приурочены к лесным биотопам. В очаговых биоценозах, приуроченных к лесам, имеющим в своем составе липу, инфицированность хозяев в среднем в 2,5 раза выше ($17,1 \pm 1,5$ %), чем в других биотопах (6,7–7,1 %). Эти типы лесов в регионе имеют реликтовое происхождение, что может указывать и на реликтовый характер самих очагов.

Вирус Пуумала представлен самостоятельным (по отношению к циркулирующим на европейской территории) сибирским геновариантом (Тюлько, Якименко, 2007; Якименко и др., 2008), независимо от места (Тюменская или Омская область) и источника (рыжая или красно-серая полевки) изоляции. Обмен возбудителем между природными

очагами на территориях Омской и Тюменской областей отсутствует, на что указывают выявляемые различия в первичной структуре генома возбудителей с данных территорий. В целом можно говорить о реликтовом характере западносибирских природных очагов ГЛПС-Пуумала, о чем свидетельствует регистрация в качестве одного из хозяев возбудителя красно-серой полевки. Этот вид является единственными хозяевами вируса Пуумала в природных очагах инфекции в Приморье. На территории европейских очагов ГЛПС-Пуумала основным хозяином данного вируса является рыжая полевка.

Природные очаги ГЛПС-Пуумала в Западной Сибири характеризуются высокой эпизоотической активностью с достаточно стабильными показателями инфицированности хозяев (колебания уровня инфицированности – не более трехкратных (прил., табл. 2), что характерно для природных очагов ГЛПС в европейской части России.

Эпизодически специфический антиген выявляется в легких лесных полевок за пределами основного очага (в пойменных биотопах южной тайги), но устойчивых очагов инфекции здесь не образуется. Кроме специфических хозяев, возбудитель периодически выявляется у красной полевки (3–5 %) и обыкновенной бурозубки (до 2 %). Этот факт имеет индикаторное значение, однако в эпизоотологии возбудителя роли не играет.

Хантавирусы генотипа Добрава/Белград относятся к восточной группе возбудителей ГЛПС (Хантаан, Сеул, Амур). Инфекция, связанная с вирусом данного геновида, имеет относительно недавнюю историю изучения – с 90-х гг. прошлого века. В настоящее время, кроме России (Тульская, Рязанская, Липецкая, Брянская, Пензенская, Смоленская области, Республика Башкортостан) и бывшей Югославии, природные очаги, ассоциированные с этим вирусом, обнаружены в семи европейских странах (Греция, Албания, Словакия, Германия, Бельгия, Эстония, Босния и Герцеговина). На территории Центрального Черноземья (Россия) и в странах Центральной и Северо-Восточной Европы выявлены природные очаги данного типа, в которых резервуарным хозяином вируса и источником инфекции для человека является полевая мышь (Дзагурова и др., 2009). Кроме очагов ГЛПС-Добрава/Белград, связанных с полевой мышью, в Центральной Европе существуют природные очаги, резервуаром возбудителя в которых выступает желтогорлая мышь, а в районе Причерноморья (Краснодарский край РФ) – кавказская лесная мышь. Возбудители в очагах данных типов относятся к различным геновариантам вируса Добрава/Белград.

В Западной Сибири впервые на наличие возбудителей ГЛПС-Добрава/Белград обратили внимание в 1998 г. в связи с тремя случаями заболевания людей на юге Тарского района Омской области из населенных пунктов, расположенных в нижнем течении р. Оша (Дзагурова и др., 1999). Природные очаги, ассоциированные с хантавирусами данного генотипа, были выявлены в 2005 г. в Большеуковском районе Омской области (см. рис. 3) (Гаранина и др., 2007). Хозяином возбудителя в них является полевая мышь (западный подвид), средняя инфицированность которой составляет 6,4 %, в отдельные годы – до 37,5 %.

Территориально природные очаги ГЛПС, ассоциированные с хантавирусами генотипов Пуумала и Добрава/Белград, перекрываются (хозяин хантавирусов генотипа Пуумала на данной территории – рыжая полевка).

Учитывая регулярное выявление специфических хантавирусных антигенов в легких полевой мыши из очагов ГЛПС-Пуумала в Зауралье, природные очаги ГЛПС, ассоциированные с данным генотипом возбудителя, возможно существуют и на территории Тюменской области. Как и в случае хантавирусов генотипа Пуумала, для вирусов Добрава/Белград в Западной Сибири, по-видимому, характерно широкое, но мозаичное распространение. По данным ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Тюменской области», за 22-летний период наблюдений инфицированность полевой мыши регистрировалась на территории четырех (из шести) стационарных точек наблюдения в лесной зоне, и составляла от 0,8 до 4,9 %, малой азиатской мыши – на территории трех (из шести) и составляла от 1,0 до 6,1 %. Только на одной из наблюдаемых территорий (бассейн р. Тобол) инфицированность полевой мыши выявлялась регулярно с периодичностью 1–2 года, на остальных территориях она регистрируется спорадически.

4.2.2. Заболеваемость ГЛПС в Западной Сибири

На территории Западной Сибири ГЛПС достаточно регулярно регистрируется на территории ХМАО-Югра, что связано с приездом специалистов при вахтовом методе обслуживания нефтегазопромыслов с территорий европейской части РФ, эндемичных по ГЛПС (преимущественно – из Поволжья). Однако наличие природных очагов в регионе обеспечивает спорадическую заболеваемость местного населения, вызванного хантавирусами ГЛПС-Пуумала (Тобольский район Тюменской области и Тевризский район Омской области) и ГЛПС-Добрава-Белград (Тарский район Омской области).

Для природных очагов ГЛПС, ассоциированных с разными генотипами возбудителей, характерны особенности течения эпидемического процесса, отличающие их от очагов европейской части России.

На территории существования природных очагов ГЛПС-Пуумала в европейской части (Башкирия, Удмуртия, Татарстан и др.) наибольшее число случаев заражения людей приходится на бесснежный период года, при этом уровень эпидемической активности очагов напрямую зависит от репродуктивной активности резервуарного хозяина – рыжей полевки (Бернштейн и др., 2009). Раннее (подснежное) размножение рыжей полевки практически предопределяет рост заболеваемости людей в текущем эпидсезоне. В Западной Сибири подснежное размножение резервуарных хозяев возбудителя (рыжей и красно-серой полевок) не регистрируется, сезонные особенности популяционных циклов полевок этих видов характеризуются послезимовочным расселением, по завершении которого начинается первый цикл размножения (как правило – в мае). Эти обстоятельства обеспечивают низкую численность и плотность населения хозяев в весенний период, при этом их популяции представлены исключительно перезимовавшими особями. Высокие показатели численности и плотности населения хозяев достигают, как правило, во второй половине лета, когда возрастной состав популяции представлен в значительной степени (более 50%) молодыми особями третьей и второй сезонных генераций, наиболее активно диссеминирующими вирус во внешней среде. В холодный (снежный) период происходит их вселение в зимовья охотников и иные укрытия, посещаемые людьми. Именно это обстоятельство и является причиной того, что единичные местные случаи заражения людей в Западной Сибири связаны (в отличие от европейских очагов) с зимним периодом. Зарегистрированные случаи заболевания имели тяжелое течение, с выраженным геморрагическим синдромом, в одном случае – с летальным исходом.

В европейских очагах ГЛПС-Добрава/Белград, где резервуарным хозяином возбудителя является западный подвид полевой мыши, основное число случаев заболевания людей приходится на холодный период года. Наиболее активные очаги локализованы в центральном регионе РФ (Бернштейн и др., 2009), где эпидемические вспышки повторялись через 5–10 лет в разных частях очаговой территории и всегда проходили на фоне повышенной численности полевой мыши – типичного факультативного синантропа. В годы резкого увеличения численности мышей, активизация эпизоотического процесса происходит осенью и достигает максимума в декабре-январе. Это связано

с интенсивной миграцией зверьков в холодное время года в ометы, стога и надворные постройки сельских населённых пунктов. Здесь они достигают очень высокой локальной плотности и почти поголовной инфицированности (до 98 %). В результате, численность инфицированных особей составляет иногда 35 экз. на 100 л/с, из которых около 50 % – активные вирусоносители. Именно в такой ситуации происходят массовые заражения людей ГЛПС-Добрава/Белград в зимний период.

В Западной Сибири случаи заболевания людей также происходят на фоне высокой численности полевой мыши, периодичность популяционного цикла которой в нашем регионе составляет около 9 лет. Однако, в отличие от европейских очагов, все зарегистрированные случаи заболевания приходятся на летнее время. При этом вероятные места контакта населения с возбудителем – сельские зернохранилища и хозяйственные постройки человека.

Вероятно, значительная часть случаев заболевания людей ГЛПС-Добрава/Белград проходит под другими диагнозами: в природных очагах на европейской части РФ, ассоциированных с ГЛПС-Добрава/Белград и полевой мышью, заболевание протекает, как правило, в легкой форме, с благоприятным исходом. Такое же течение наблюдали и в нашем регионе. Учитывая смещение эпидемической активности очагов ГЛПС этого типа на летний период, на фоне отсутствия обязательного исследования лихорадящих больных с эндемичных по ГЛПС территорий Западной Сибири на наличие у них хантавирусной инфекции, скрытая заболеваемость может проходить под диагнозом «лихорадка с неясной этиологией».

Для заболеваний, вызванных вирусом Добрава/Белград и связанных с полевой мышью, характерно преобладание типичного течения заболевания, с преобладанием (более половины) случаев заболеваний средней тяжести. В целом случаи ГЛПС в Центральной России, источником инфекции и резервуаром возбудителя которой служила полевая мышь, не имели существенных отличий от заболеваний, этиологически связанных с вирусом Пуумала. Различия касались эпидемиологии этих заболеваний (Ткаченко и др., 2008).

4.2.3. Диагностика

Специфические IgG антитела появляются у больных ГЛПС в остром периоде и достигают пика через две недели после начала заболевания. Значительное повышение титра начинается на 2–3 неделе заболевания и достигает максимума к 4-й неделе. По данным разных

авторов, работавших с больными ГЛПС, вызванной хантавирусами разных генотипов, низкоавидные антитела присутствуют до 2–3,5 месяцев после начала заболевания. Близкие сроки имеет и регистрация специфических IgM антител. Связи уровня специфических антител с тяжестью течения заболевания не обнаружено (по Слоновой и др., 2006).

Сыворотки крови, взятые от больных в остром периоде заболевания, не могут быть использованы для типирования видовой принадлежности хантавирусов из-за наличия высоких перекрестных реакций нейтрализующих IgM антител в острой фазе заболевания.

В сыворотках реконвалесцентов ГЛПС через 6 месяцев и 1 год после заболевания титры антител снижаются в 2–3 раза. После перенесенного заболевания формируется стойкий длительный иммунитет – в сыворотках крови реконвалесцентов IgG антитела к вирусам Пуумала и Хантаан выявляются через несколько десятков лет.

Лабораторная диагностика ГЛПС включает обнаружение специфических антител IgM и IgG или суммарных антител к антигену вируса; обнаружение РНК вируса в крови; изоляцию вируса.

Материал для исследований:

- 1) сыворотка крови – для определения специфических антител;
- 2) плазма крови – для обнаружения РНК вируса;
- 3) цельная кровь – для изоляции вируса.

Экспресс-индикация специфических антител ко всем известным хантавирусам – возбудителям ГЛПС в крови больных осуществляется методом непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) с использованием **диагностикума геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС)** производства ФГУП «ИПВЭ им. М.П. Чумакова РАМН».

Диагностикум представляет собой набор, в состав которого входят:

- 1) антигенные препараты в виде стекол для иммунофлюоресценции, в лунки которых внесены антигены хантавирусов Пуумала, Добрава, Хантаан и Сеул;
- 2) контрольные сыворотки и ФИТЦ-конъюгат против глобулинов человека.

При замене ФИТЦ-конъюгата против глобулинов человека на соответствующие антивидовые антитела, меченные ФИТЦ, антигенные препараты также могут быть использованы и для определения антител к хантавирусам у диких и лабораторных животных.

Выявление РНК в плазме крови проводят в ОТ ПЦР с электрофоретической детекцией результатов с использованием **тест-системы АмплиСенс Hantavirus-EPh**, (ООО «ИнтерЛабСервис»).

Для выявления специфических антигенов всех известных к настоящему времени хантавирусов, включая возбудителей ГЛПС, в пробах органов и биологических жидкостях, применяют **универсальную иммуноферментную тест-систему** производства ФГУП «ИПВЭ им. М.П. Чумакова РАМН».

Последующее уточнение принадлежности возбудителя определенному серотипу (генотипу) возбудителя может быть проведено в специализированной лаборатории в реакции биологической нейтрализации (РБН) на культуре клеток методом редукции бляшек.

4.2.4. Алгоритм мониторинговых исследований природных очагов ГЛПС в Западной Сибири

Эпизодическая эпидемическая активность природных очагов ГЛПС на территории региона с инвертированной (по сравнению с европейскими очагами) сезонной активностью, наличие эпизоотически активных очагов, наличие скрытой (не диагностируемой) заболеваемости населения требует применение алгоритма исследований, имеющего некоторые отличия от мониторинга европейских, эпидемически активных очагов ГЛПС.

1. Контроль уровня сезонной и многолетней эпизоотической активности природных очагов ГЛПС осуществляется путем контроля уровня инфицированности и иммунитета специфических хозяев генотипов возбудителя (для ГЛПС-Пуумала – рыжая и красно-серая полевки, для ГЛПС-Добрава – полевая мышь). Контроль инфицированности осуществляют путем индикации специфических антигенов в органах (обязательно – в легких, желательна также – в селезенке, почках, печени и буром жире) с использованием коммерческой иммуноферментной тест-системы «Хантагност» производства ФГУП «ИПВЭ им. М.П. Чумакова РАМН». Контроль наличия специфического иммунитета у хозяев осуществляется путем исследования сывороток крови грызунов (предпочтительно) или 25 % нативной крови в физрастворе (допускается) методом непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) с использованием коммерческого культурального диагностикума геморрагической лихорадки с почечным синдромом производства ФГУП «ИПВЭ им. М.П. Чумакова РАМН», в котором античеловеческие антитела, меченные ФИТЦ, замещают на антивидовые (коммерческие, производства ГУ НИИ эпидемиологии и микро-

биологии имени Н.Ф. Гамалеи). Для определения титра антигена (антител) и подтверждения результата положительные образцы следует титровать в тех же тест-системах (кратность разведения – 2–3). О доле эпизоотически значимых животных (осуществляющих диссеминацию возбудителя во внешней среде с экскретами) судят по наличию вирусного антигена одновременно – в легких и в моче (или почках).

Рост численности видов – специфических хозяев ГЛПС (сезонный или связанный с популяционными циклами), сопровождающийся увеличением уровня их инфицированности, а также увеличение доли эпизоотически значимых особей, определяет потенциальный рост эпидемического неблагополучия очага.

2. В связи с эпидемическими особенностями очагов ГЛПС в Западной Сибири (а именно – инвертированная сезонная активность очагов Пуумала-ГЛПС и Добрава\ГЛПС), исследованию подлежат сыворотки крови больных со всех эндемичных по ГЛПС территорий Тюменской (Тюменский, Нижнее-Тавдинский, Ярковский, Ялуторовский, Вагайский, Викуловский и северная часть Аромашевского р-ны) и Омской (Большеуковский, левобережные и припойменные территории Усть-Ишимского, Тевризского и Тарского р-нов) областей в период с мая по февраль с наибольшим вниманием к летнему (июль – август) и позднее-осеннему (октябрь – ноябрь) периодам.

3. Высокие титры антител у больного на фоне протекающего лихорадочного заболевания (вне зависимости от наличия клинически значимых при ГЛПС признаков) и резкое нарастание титра антител в первые две недели заболевания, являются основанием для проведения исследований крови на наличие РНК хантавирусов с применением коммерческой тест-системы АмплиСенс Hantavirus-EPh, (ООО «ИнтерЛабСервис») и постановки диагноза «ГЛПС».

4. Больные с подозрением или установленным диагнозом «ГЛПС» требуют максимального покоя. Транспортировка в центральные лечебные учреждения (по показаниям при тяжелых формах заболевания) может осуществляться только авиационным сантранспортом с использованием подвесных носилок. Особенности патогенеза ГЛПС, сопровождающиеся поражением клеточного эндотелия микрососудов, проводящих к нарушению их проницаемости, при неправильном ведении и транспортировке больного могут приводить к резкому усугублению течения заболевания.

4.3. Условно-патогенные хантавирусы в Западной Сибири

Хантавирусы генотипа Тула. Природные очаги возбудителей, относящихся к данному генотипу, локализованы в степной зоне Западной Сибири и северного Казахстана (Якименко и др., 2000, 2001). Вирусы циркулируют в популяциях грызунов степной фауны: узкочерепной полевки и степной пеструшки (см. табл. 1). Эпизодически вирус регистрируется в южной лесостепи. В настоящее время присутствие данного вируса установлено на территории Павлодарской и Северо-Казахстанской областей Казахстана, Омской (Черлакский, Оконешниковский, Русско-Полянский и Нововаршавский районы) и Новосибирской (Карасукский район) областей РФ. Возбудитель представлен двумя геновариантами, каждый из которых связан со специфическим видом хозяина – узкочерепной полевкой (геновариант «gregalis») или степной пеструшкой (геновариант «lagurus»). В целом, для природных очагов, ассоциированных с хантавирусами данного генотипа, в Западной Сибири характерно возрастание эпизоотической активности очага к осени, что проявляется в росте уровня инфицированности грызунов в 2,5–3 раза (от 4–6 % в мае-июне до 16–20 % в сентябре).

Хантавирусы генотипа Топографов циркулируют в тундровой зоне Западной Сибири. Природные очаги хантавирусной инфекции впервые были обнаружены в конце 1980-х годов на п-ове Ямал и Таймыр (Апекина и др., 1990; Мясников и др., 1991). В ходе дальнейших исследований была установлена принадлежность циркулирующего здесь возбудителя к новому генотипу хантавирусов Топографов (Plyusnin et al., 1996; Деконенко и др., 1996; Vapalahti et al., 1999; Якименко и др., 2001, 2008). Специфическим хозяином арктического генотипа хантавирусов считается сибирский лемминг – в годы пика его численности на Ямале инфицированность зверьков составляла $26,8 \pm 7,7$ % (1989 г.), на Таймыре – $44,4 \pm 18,1$ % (1994 г.). Как и в случае с другими геновидами хантавирусов, для хантавирусов генотипа Топографов в годы депрессии численности основного хозяина (сибирского лемминга) возможно инфицирование нетипичных хозяев – полевки Миддендорфа, имеющей сходные экологические требования к условиям обитания (см. табл. 1); при этом уровень ее инфицированности существенно ниже ($1,6 \pm 1,2$ %).

5. Выводы

1. На территории Западной Сибири существуют природные очаги хантавирусных инфекций, ассоциированные с четырьмя геновидами хантавирусов (Топографов, Пуумала, Добрава\Белград и Тула), локализованные в трех природно-климатических зонах, из которых только два геновида (Пуумала и Добрава) вызывают ГЛПС.

2. Природные очаги ГЛПС в Западной Сибири локализованы в лесной зоне, преимущественно – в подзоне мелколиственных лесов (подтайге) с периодическим охватом приграничных южно-таежных территорий (как правило – вдоль рек) на территориях Тюменской и Омской областей.

3. Природные очаги ГЛПС в регионе имеют реликтовое происхождение, на что указывают особенности структуры генома возбудителей (в сравнении с возбудителями из европейских очагов ГЛПС).

4. В сферу внимания клиницистов в Западной Сибири попадают только случаи ГЛПС-Пуумала, характеризующиеся тяжелым течением заболевания. Случаи ГЛПС-Добрава проходят под другими диагнозами и выявляются только в случае проведения ретроспективных исследований сывороток крови.

5. Эпидемиологическими особенностями природных очагов ГЛПС в регионе, ассоциированными с данными геновидами возбудителей, является обратная (по сравнению с европейскими) сезонная активность.

6. Рекомендации

1. Характер патогенеза ГЛПС требует специфического подхода в ведении больных, поэтому для снижения риска для здоровья и жизни пациентов необходима своевременная постановка диагноза.

2. Для повышения эффективности диагностики ГЛПС необходимо проведение скринингового исследования сывороток крови всех лихорадящих больных из населенных пунктов, расположенных в подтаежной подзоне лесной зоны на территории Омской и Тюменской областей в период с начала мая до февраля включительно.

3. Лабораторная диагностика ГЛПС должна включать серии относительно простых методов экспресс-анализа (РНИФ, ИФА) с последующим исследованием наличия возбудителя в организме больного молекулярно-биологическими методами (ОТ ПЦР) с использованием наборов коммерческих диагностических тест-систем.

7. Список использованной литературы

1. Апекина Н.С., Бернштейн А.Д., Мясников Ю.А. и др. Обнаружение возбудителя геморрагической лихорадки с почечным синдромом у сибирского и копытного леммингов (*Lemmus sibiricus*, *Dicrostonyx torquatus*) на Ямале // Вопросы региональной гигиены, санитарии и эпидемиологии: Тез. докл. – Якутск, 1990. Вып. 3. С. 157–158.
2. Бернштейн А.Д., Апекина Н.С., Ткаченко Е.А. Особенности взаимоотношений хантавирусов с резервуарными хозяевами и характер проявления европейских хантавирусных очагов // Медицинская вирусология, 2009. Т. 26. С. 153–157.
3. Гаранина С.Б., Корнеев А.Г., Журавлев В.И., Якименко В.В., Шипулин Г.А., Платонов А.Е. Применение молекулярно-генетических методов для эпидемиологического и эпизоотологического мониторинга очагов геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Молекулярная диагностика: сб. трудов 6-й Всероссийской конф. с международным участием. Т.1. М., 2007. С. 365–370.
4. Деконенко А.Е., Ткаченко Е.А., Липская Г.Ю., Дзагурова Т.К., Иванов А.П., Иванов Л.И., Слонова Р.А., Маркешин С.А., Иванидзе Э.А., Шуткова Т.М., Якименко В.В., Чижиков В. Генетическая дифференциация хантавирусов с помощью полимеразной цепной реакции и секвенирования // Вопросы вирусологии, 1996. Т. 41. № 1. С. 24–27.
5. Дзагурова Т.К., Ткаченко Е.А., Чу Е.К., Ли Х.В., Лесников И.Р., Пашенко Э.А., Скорнякова И.Н., Лопаткина Т.К., Овечкина Т.И., Якименко В.В., Горбачкова Е.А., Костырко В.И. Об этиологической роли хантавирусного серотипа Добrava/Белград в структуре заболеваемости ГЛПС в России // Актуальные проблемы медицинской вирусологии: Мат-лы конф. М., 1999. Т. 2. С. 60.
6. Дзагурова Т.К., Морозов В.Г., Юничева Ю.В. и др. Этиологическая роль генотипов вируса Добrava в структуре заболеваемости ГЛПС // Медицинская вирусология, 2009. Т. 26. С. 165–167.
7. Иванис В.А. Современные представления и патогенезе хантавирусной инфекции // Тихоокеанский медицинский журнал, 2008. № 2. С. 15–19.
8. Иванис В.А., Маркелова Е.В., Перевертень Л.Ю. и др. Современные представления о патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) // Медицинская вирусология. 2009. Т. 26. С. 168-169.
9. Мясников Ю.А., Апекина Н.С., Зуевский А.П. и др. Размещение природных очагов геморрагической лихорадки с почечным синдромом в различных ландшафтных зонах Тюменской области и их гостальная характеристика // Итоги науки и техники: Серия вирусология. М., 1991. Т. 24. С. 122–123.

10. Слонова Р.А., Ткаченко Е.А., Иванис В.А., Компанец Г.Г., Дзагурова Т.К. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Владивосток, 2006. 246 с.

11. Ткаченко Е.А., Дзагурова Т.К., Морозов Ю.Г. и др. Особенности ГЛПС, вызываемой генетическими подтипами вируса Добrava/Белград в России // Тихоокеанский медицинский журнал, 2008. №2. С. 10-14.

12. Якименко В.В., Деконенко А.Е., Малькова М.Г., Кузьмин И.В., Танцев А.К., Дзагурова Т.К., Ткаченко А.Е. О распространении хантавирусов в Западной Сибири // Мед. паразитол. и паразитарн. болезни, 2000. № 3. С. 21–28.

13. Якименко В.В., Деконенко А.Е., Малькова М.Г., Дзагурова Т.К., Кузьмин И.В., Пальчех Н.А., Танцев А.К., Колесникова Е.М., Ткаченко А.Е., Раенгулов Б.М., Матущенко А.Е. Хантавирусы в Западной Сибири // Природноочаговые болезни человека: Респ. сб. научных работ. Омск, 2001. С. 32–39.

14. Якименко В.В., Гаранина С.Б., Малькова М.Г., Валицкая А.В., Константинова Г.А., Танцев А.К., Лучко С.В., Матущенко А.А., Ибраев Д.О., Платонов А.Е., Шипулин Г.А. Итоги изучения хантавирусов в Западной Сибири // Тихоокеанский медицинский журнал, 2008, №2 (32), С. 20–27.

15. Hjelle B., Torres-Perez F. Hantaviruses in the Americas and their role as emerging pathogens // *Viruses*, 2010. 2. P. 2559–2586.

16. Kukkonen S. K. J., Vaheri A., Plyusnin A. Completion of the Tula hantavirus genome sequence: properties of the L segment and heterogeneity found in the 3' termini of S and L genome RNAs // *J. Gen. Virol.*, 1998. 78. P. 2615–2622.

17. Plyusnin A, Vapalahti O, Lundkvist A, Henttonen H, Vaheri A. Newly recognised hantavirus in Siberian lemmings // *The Lancet*, 1996. 347. P. 1835–1836.

18. Plyusnin A. Genetics of hantaviruses: implications to taxonomy. Brief review // *Arch. Virol.*, 2002. 147. P. 665–682.

19. Plyusnin A. et al. Transfection-mediated generation of functionally competent Tula hantavirus with recombinant S RNA segment // *EMBO J.*, 2002. 21 (6). P. 1479–1503.

20. Vapalahti O., Lundkvist A., Fedorov V., Conroy C.J., Hirvonen, S., Plyusnina, A., Nemirov, K., Fredga, K., Cook, J., Niemimaa, J., Kaikusalo, A., Henttonen, H., Vaheri, A. and Plyusnin, A. Isolation and characterization of a hantavirus from *Lemmus sibiricus*: evidence for host switch during hantavirus evolution // *J. Virol.*, 1999. 73 (7). P. 5586–5592.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

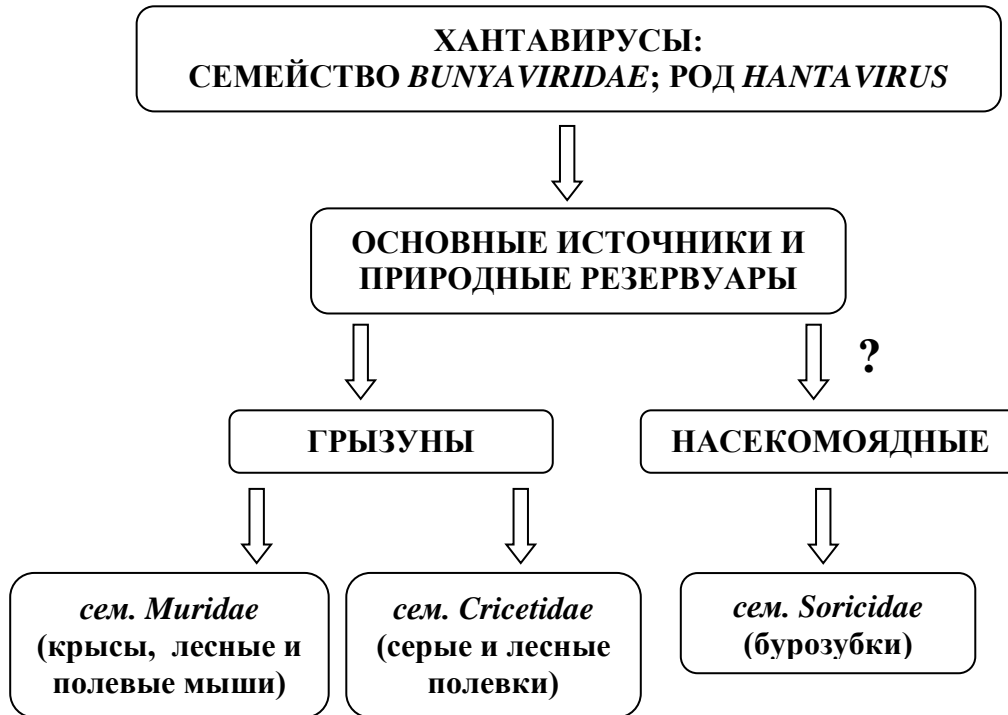


Рис. 1. Хантавирусы в Западной Сибири: основные источники и природные резервуары

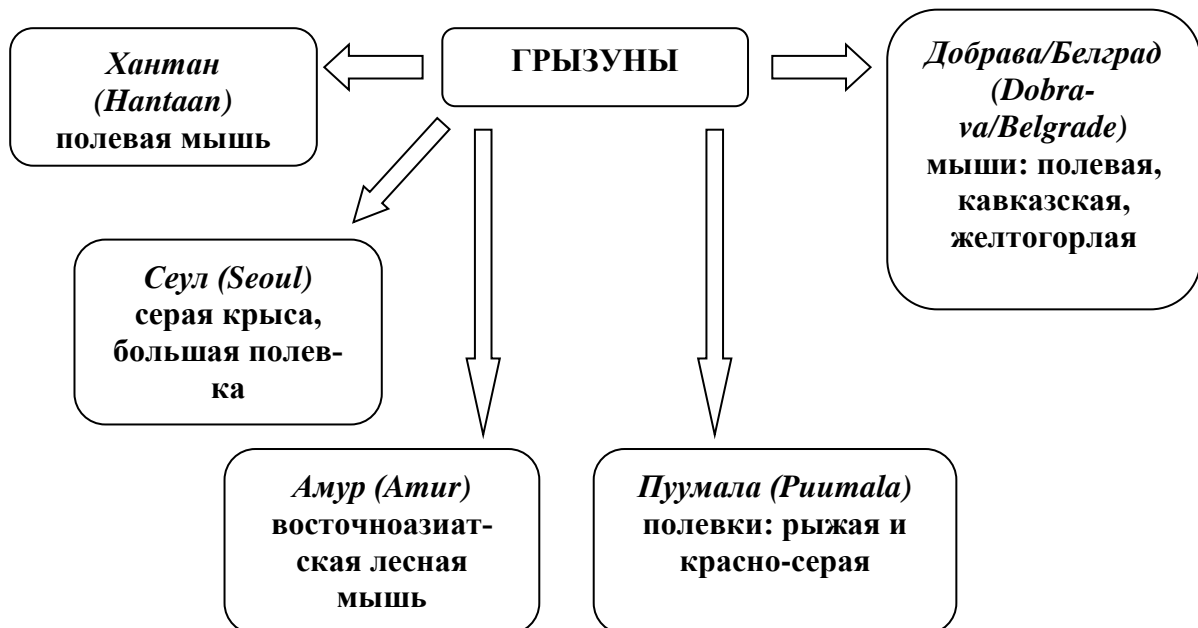


Рис. 2. Возбудители ГЛПС в России – генотипы и основные хозяева

Видовой состав (доля в населении; %) грызунов в природных очагах хантавирусных инфекций в Западной Сибири

Названия видов мелких млекопитающих №	Ландшафтная подзона/зона			Генотип хантавирусов
	Южная суб-арктич. и переходные тундры	Подтайга	Степь	
Сем. Мышовковые (Sminthidae)				
Степная мышовка – <i>Sicista subtilis</i> Pall.	–	–	0,8	
Лесная мышовка – <i>Sicista betulina</i> Pall.**	–	0,1**	–	не установ.
Сем. Хомяковые (Cricetidae)				
Джунгарский хомячок – <i>Phodopus sungorus</i> Pall.	–	–	0,9	
Хомячок Эверсмана – <i>Allocricetulus evermanni</i> Br.	–	–	0,1	
Красно-серая полевка – <i>Myodes rufocanus</i> Sund.*	–	17,5*	–	Пуумала
Рыжая полевка – <i>Myodes glareolus</i> Schreb.*	–	34,0*	–	Пуумала
Красная полевка – <i>Myodes rutilus</i> Pall.**	23,7	22,1**	13,1	не установ.
Степная пеструшка – <i>Lagurus lagurus</i> Pall.*	–	–	10,5*	Тула
Копытный лемминг – <i>Dicrostonyx torquatus</i> Pall.**	0,8**	–	–	не установ.
Сибирский лемминг – <i>Lemmus sibiricus</i> Kerr.*	2,1*	–	–	Топографов/ Таймыр
Водяная полевка – <i>Arvicola terrestris</i> L.	1,6	1,0	1,3	
Полевка-экономка – <i>Microtus oeconomus</i> Pall.**	20,8	2,5**	7,1	не установ.
Полевка Миддендорфа – <i>Microtus middendorffi</i> Polij.*	24,3*	–	–	Топографов/ Таймыр
Узкочерепная полевка – <i>Microtus gregalis</i> Pall.*	22,7	0,2	48,5*	Тула
Темная полевка – <i>Microtus agrestis</i> L.**	0,8	2,0**	–	не установ.
Обыкновенная полевка – <i>Microtus arvalis</i> Pall.**	–	0,2	0,9	не установ.
Сем. Мышиные (Muridae)				
Полевая мышь – <i>Apodemus agrarius</i> Pall.*	–	11,4*	4,4	Добрава/ Белград
Малая лесная мышь – <i>Sylvaemus uralensis</i> Pall.**	–	–	5,2**	не установ.
Мышь-малютка – <i>Micromys minutus</i> Pall.	–	0,1	0,9	
Всего мелких млекопитающих (отловлено)	485	1265	1083	

Примечание:

* – установленные хозяева хантавирусов разных генотипов;

** – выявлены хантавирусные антигены.

**Сезонные изменения уровня инфицированности полевков
в природных очагах ГЛПС, ассоциированных с хантавирусами
генотипа Пуумала в Западной Сибири**

Вид хозяина	Инфицированность грызунов (%)	
	Весна	Осень
<i>Омская область</i>		
Рыжая полевка	50,0 ± 10,9	13,6 ± 9,9
	36,4 ± 25,2	нет данных
	39,3 ± 13,4	нет данных
	22,5 ± 8,0	10,4 ± 8,8
	23,5 ± 15,0	нет данных
Красно-серая полевка	20,8 ± 12,2	11,1 ± 9,9
	61,1 ± 15,1	нет данных
<i>Тюменская область</i>		
Рыжая полевка	36,8 ± 5,1	12,2 ± 4,3
	38,0 ± 6,7	11,9 ± 6,1
	38,6 ± 12,7	14,3 ± 7,1
	37,5 ± 16,5	16,9 ± 7,1

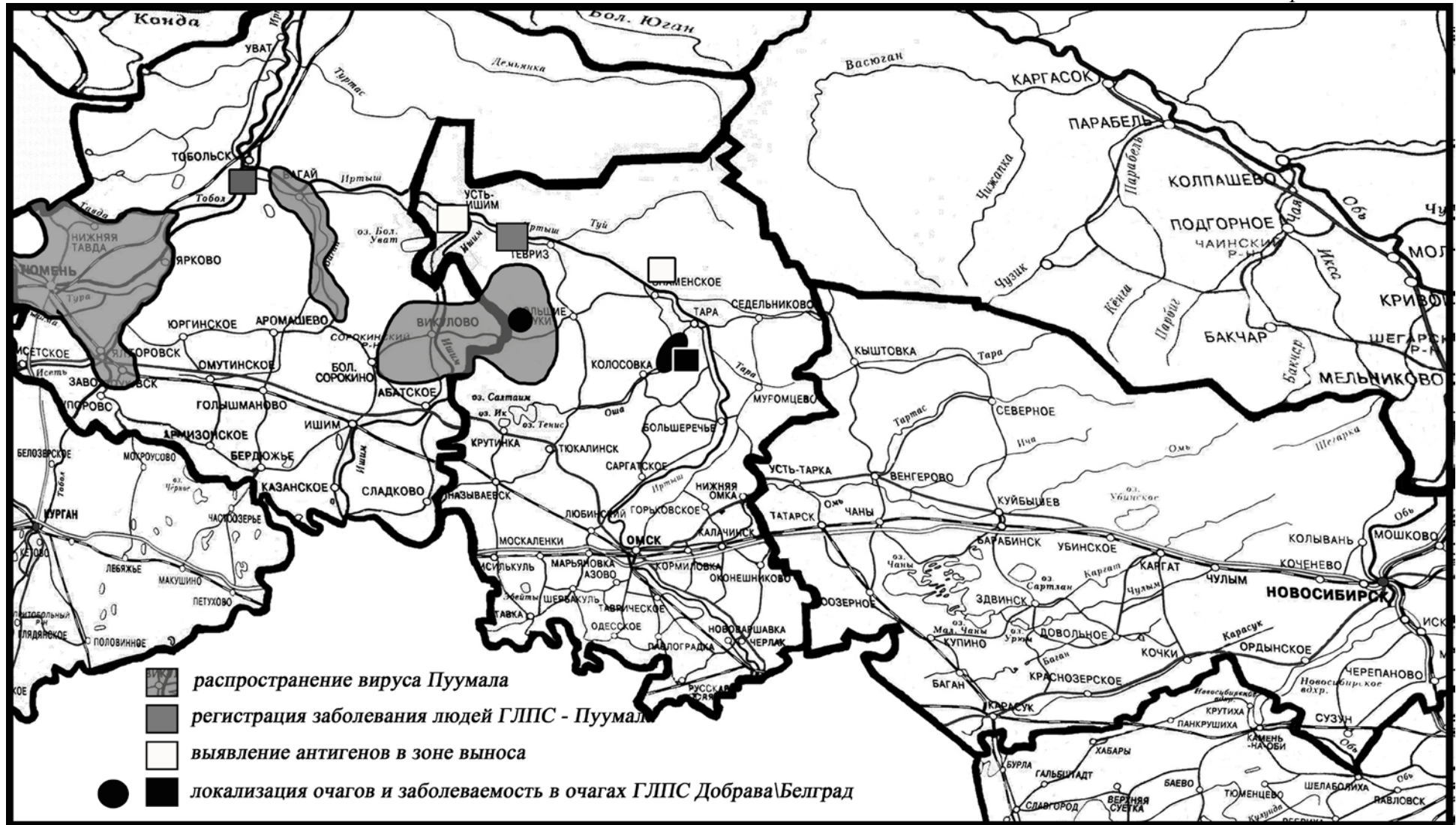


Рис. 3. Распространение хантавирусов генотипов Пуумала и Добрава/Белград в Западной Сибири

Информационное издание

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ
В ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Информационно-методическое письмо

Разработано в ФБУН «Омский НИИ природно-очаговых инфекций»
Роспотребнадзора (д.б.н. В.В. Якименко; д.б.н. М.Г. Малькова;
к.б.н., М.Т. Макенов; м.н.с. А.Г. Василенко)

Сдано в набор 30.03.2015 г. Подписано к печати 14.04.2015 г.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Печать оперативная. Усл.-печ.л. 1,7. Уч.-изд.л. 1,6.
Тираж 300. Заказ №377
ООО Издательский центр «Омский научный вестник»
Тел.: 8-905-921-98-22. E-mail: evga-18@mail.ru

Отпечатано в РПФ «СМУКАРТ», ИП Гусев С.В.
г. Омск, пр. Мира, 7, т. ф.: 65-16-27
Тел. 8-904-323-38-43