



Учредитель:

Казахский научный центр
карантинных и зоонозных
инфекций им. Масгута
Айкимбаева

Журнал зарегистрирован
в Министерстве культуры,
информации и обществен-
ного согласия: № **3740-Ж**
от 17 апреля 2003 г.

Подписной индекс **75589**

Главный редактор, доктор
медицинских наук
Б. Б. Атшабар

Редактор выпуска, доктор
биол. наук, профессор
Л. А. Бурделов

Мнение авторов статей не
всегда совпадает с мнением
редакционной коллегии

Редколлегия имеет право
отклонять от публикации
рукописи, получившие
отрицательные отзывы
или не отвечающие пра-
вилам для авторов

Адрес редакции: 050054,
Казахстан, г. Алматы, Ка-
пальская, 14, КНЦКЗИ им.
М. Айкимбаева; тел. (8727)
2233816, факс 2233830,
l.burdelov@kscqzd.kz

Казахский научный центр карантинных и зоонозных
инфекций имени Масгута Айкимбаева
Комитет защиты прав потребителей Министерства
национальной экономики Республики Казахстан

Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане

№ 1

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Атшабар Б. Б., д. м. н. (председатель совета), Алматы;
Бекшин Ж. М., к. м. н., Астана;
Бурделов Л. А., д. б. н., проф. (зам. предс.), Алматы;
Гражданов А. К., к. м. н., Саратов;
Дурумбетов Е. Е., к. м. н., Алматы;
Жолшоринов А. Ж., к. м. н., Астана;
Кутырев В. В., акад. РАН, д. м. н., проф., Саратов;
Мамедов М. К., д. м. н., проф., Баку;
Матишев А. Б., председатель КЗПП МНЭ РК, Астана;
Омарова М. Н., д. м. н., проф., Алматы;
Сансызбаев Е. Б., к. м. н., Алматы;
Сапожников В. И., д. м. н., Талдыкорган;
Телеуов М. К., д. м. н., проф., Астана.

Перевод на казахский язык – **О. У. Есходжаев,**
Р. Н. Анегожаева

Перевод на английский язык – **Н. П. Кабышева**

Дизайн – **Л. А. Бурделов**
Фотографии на обложке **А. А. Карпова**

Алматы, 2016

КАРАНТИННЫЕ И ЗООНОЗНЫЕ ИНФЕКЦИИ В КАЗАХСТАНЕ

№ 1, Алматы, 2016, 112 с.

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ҚАРАНТИНДІК ЖӘНЕ ЗООНОЗДЫҚ ИНФЕКЦИЯЛАР

№ 1, Алматы, 2016, 112 б.

QUARANTINABLE AND ZOOBOTIC INFECTIONS IN KAZAKHSTAN

№ 1, Almaty, 2016, 112 p.

Рецензенты:

д. м. н., проф. С. А. Аубакиров, д. б. н., проф. Л. А. Бурделов,
д. м. н. **Т. В. Мека-Меченко**, д. м. н. Л. Е. Некрасова,
к. б. н. **В. Г. Мека-Меченко**,

Техническое оформление – **А. Н. Майканова**

Печатается на основании решения Ученого совета,
протокол № 7 от 29 июня 2016 г.

Подписано в печать 12.07.2016 г.

Отпечатано с оригинал-макета заказчика
в типографии ТОО «Копитек»
Казахстан, г. Алматы, толе би 65
Формат издания 60×84 1/8
Бумага офсет 80 г/м². Усл. печ. л. 12,9
Тираж 300 экз. Заказ № 268

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

УДК 616.9+616-022:616.981.452

ДИСКУССИИ В ЭПИЗООТОЛОГИИ ЧУМЫ: ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, МЕТОДЫ ВЕДЕНИЯ И ОСНОВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Л. А. Бурделов

(КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева, г. Алматы, e-mail: l.burdelov@kscqzd.kz)

«...ученый в кризисный период будет постоянно стараться создать спекулятивные теории, которые в случае успеха могут открыть путь к новой парадигме, а в случае неудачи могут быть отброшены без глубокого сожаления»

Т. Кун «Структура научных революций»

«Блажен, кто верует...»

А. С. Грибоедов «Горе от ума»

Показано, что более чем за 100 лет ведения длительных дискуссий никому не удалось предложить достойную альтернативную концепцию, которая могла бы сравниться с трансмиссивной теорией природной очаговости чумы по уровню научного обоснования и доказательной силе. Сделан вывод, что эта теория, несмотря на постоянные попытки ее ревизии, не только не опровергнута, но даже не поколеблена. Предлагается выработать единые правила отбора гипотез, которые позволяли бы выделять наиболее ценные направления научного поиска. Решающим критерием такого отбора должна стать безусловная проверяемость предлагаемых гипотез не только в эксперименте, но и в природе. Подчеркнуто, что попытки явно преждевременной перестройки теории природной очаговости чумы на основе недоказанных гипотез приводят к подрыву теоретических основ профилактики в природных очагах этой инфекции и поэтому не только вредны, но и опасны.

Ключевые слова: природная очаговость, парадигмальная концепция, эпизоотический процесс, гостальность, трансмиссия, нетрансмиссивные механизмы, фаза резервации, зооантропоноз, сапроноз.

Введение

С момента зарождения эпизоотологии чумы как раздела научного знания и до самого последнего времени ее сотрясают дискуссии по самым разным, но всегда достаточно принципиальным поводам. В целом подобных дискуссий различной интенсивности и длительности можно насчитать не менее 5 (в зависимости от оценки степени их самостоятельности или, напротив, связанности между собой). Кроме того, в принципе возможна еще одна дискуссия по возрасту чумного микроба. Тем не менее, данная особенность эпизоотологии чумы самым странным образом никогда не привлекала внимания исследователей – может быть потому, что они были, как правило, полностью поглощены сутью каждой конкретной дискуссии. Восполнить этот пробел, выявить общие черты всех прошедших и идущих дискуссий с целью оценки их влияния на развитие эпизоотологии чумы как научной дисциплины – основная задача данной работы.

Автор настоящего сообщения принимал самое активное участие почти во всех дискуссиях, за исключением, наверное, самой первой (по которой удалось высказаться лишь мимоходом), в чем нетрудно убедиться по списку цитируемых здесь собственных работ. Кроме того, уже более 20 лет я читаю лекции по эпизоотологии чумы на курсах специализации и повышения квалификации врачей и биологов – ранее в Среднеазиатском научно-исследовательском противочумном институте (САНИПЧИ), а ныне в Казахском научном центре карантинных и зоонозных инфекций им. М. Айкимбаева (КНЦКЗИ). За это время курсы специализации и повышения квалификации прошли около 1000 специалистов из Казахстана и стран Центральной Азии. Естественно, что все затрагиваемые ниже вопросы и проблемы эпизоотологии чумы, по мере их появления, находили отражение и в циклах лекций. Именно по этим двум причинам я счел себя вправе обобщить основные положения прошедших дискуссий и попытаться ответить на вопросы, вынесенные в заглавие данной работы.

Основное внимание в дальнейшем изложении, по вполне понятным причинам, уделено предлагаемым в ходе дискуссий новациям. В качестве критериев оценки альтернативных трансмиссивной теории природной очаговости чумы гипотез рассматриваются их научная обоснованность, наличие и убедительность доказательной базы, перспективность для решения теоретических проблем и организации практической деятельности по защите населения на энзоотичной по чуме территории.

Основные дискуссии в эпизоотологии чумы и их обсуждение

1. О характере природной очаговости. Дискуссия развернулась уже вскоре после обнаружения возбудителя чумы (Yersin и Kitasato в 1894 г. выделили его независимо друг от друга). Затем Yersin выделил чуму от крыс, доказав тем самым, что именно они являются источником инфекции. Это и явная связь распространения чумы по земному шару с корабельными крысами позволили крупнейшему китайскому эпидемиологу того времени Wu Lien-teh, авторитет которого безоговорочно признавался во всем мире, провозгласить лозунг: «нет крыс, нет и чумы».

В противовес этой точке зрения отечественные ученые на протяжении многих лет отстаивали представления о наличии природной очаговости чумы в популяциях аборигенных грызунов. Особенно велика была в этом плане роль академика Д. К. Заболотного. В 1898 г. для изучения эндемии чумы он едет в Китай. Сопоставив свои наблюдения за больными с описаниями «тарбаганьей болезни» Д. К. Заболотный уже в 1899 г. [44] формулирует основные положения природной очаговости чумы в качестве гипотезы, доказать которую он смог только в Маньчжурии в июне 1911 г. после выделения нескольких культур возбудителя чумы непосредственно от тарбаганов. К 1912 г. Д. К. Заболотным были сформулированы основные положения природной очаговости чумы уже практически в современном виде [45].

В то же время и Д. К. Заболотный мог допускать серьезные ошибки. В частности, он не разделял взглядов об эндемичности чумы в астраханских степях (так как там нет сурков) и считал ее заносной. Тем не менее, именно он организовал исследование здесь грызунов, которое уже в 1912 г. увенчалось успехом – обнаружением больных сусликов. Тогда (в октябре этого года) заразился и погиб от чумы врач И. А. Деминский. Это явилось еще одним доказательством, что чума сусликов идентична чуме человека. В 1913 г. были выявлены эпизоотии чумы среди сусликов и мышей на юго-востоке европейской части Российской империи (Северо-Западный Прикаспий, Волго-Уральское междуречье и Зауралье). Таким образом, прежде всего, благодаря усилиям Д. К. Заболотного, была доказана эндемичность, как это тогда называлось, или природная очаговость чумы, как это называется сейчас, не только в Монголии и Забайкалье, но и на юго-востоке России.

Отголоски этой дискуссии ощущались в течение многих десятилетий. Длительное неприятие природной очаговости чумы западными учеными привело к неоправданному

противопоставлению «крысиной» и «дикой» чумы, полной запутанности вопроса о первичности и вторичности очагов. В то же время отечественные ученые иногда также допускали перегибы, считая все природные очаги этой инфекции первичными и напрочь отрицая распространение чумы на другие континенты в ходе второй и третьей пандемий, а следовательно, и образование вторичных природных очагов чумы [85, 86]. Однако сейчас эту дискуссию можно считать благополучно завершенной. Западные ученые давно признали основные положения теории природной очаговости чумы и активно используют их в ходе своих научных исследований [126, 129, 130, 133, 136, 137 и др.]. Появление же работ В. В. и Н. И. Сунцовых [102-106], разработавших современную типизацию очагов чумы на основе их генезиса, с четким разделением на первичные природные, синантропные (в том числе крысиные) и вторичные природные очаги, расставило, наконец, все точки над *i* и в этом вопросе.

2. Гостальность природных очагов чумы. После публикации общей* классификации носителей и переносчиков чумы Б. К. Фенюка [115-117] практически сразу же началась дискуссия о гостальности природных очагов чумы. Основные вехи этой дискуссии таковы. Центральным положением классификации было наличие в любом природном очаге чумы так называемых основных носителей инфекции, то есть грызунов, ответственных за существование очага. Как правило, основными носителями повсеместно признавались наиболее массовые, фоновые виды. При этом подчеркивалось, что ими могут быть лишь относительно резистентные по отношению к чуме грызуны. Правда, позднее сторонникам моногостальности вынужденно пришлось признать возможность существования высокочувствительных к чуме основных носителей [125] (речь шла о краснохвостой песчанке на Апшеронском полуострове – других кандидатов в основные носители там просто не было). Между тем еще в 1949 г. Н. И. Калабухов опубликовал работу [46], в которой убедительно показал, что ни резистентные, ни высокочувствительные грызуны не могут обеспечить постоянного сохранения чумного микроба в своей среде: первые – в силу затрудненного распространения возбудителя, вторые – в силу быстрого и массового вымирания при развитии эпизоотического процесса. По мнению этого автора очаговость чумы всегда поддерживается комплексом видов носителей, отличающихся друг от друга восприимчивостью и чувствительностью к возбудителю, а также важными в эпизоотологическом отношении экологическими особенностями. Тем не менее, несмотря на отсутствие каких-либо убедительных доказательств моногостальности природных очагов чумы, Ю. М. Ралль [86, 87] возвел ее в ранг закона.

Надо отметить, что, несмотря на большой авторитет среди специалистов противочумных учреждений СССР и Б. К. Фенюка, и Ю. М. Ралля, единодушия среди исследователей по этой проблеме никогда не было, так как появляющиеся новые данные постоянно расшатывали восторжествовавшую концепцию моногостальности. Особенно чувствительный урон ей нанесло появление работы Н. В. Ольковой [76], которая проанализировала фактические данные по восприимчивости и чувствительности к чуме 102 видов грызунов и зайцеобразных, сделав неординарные в рассматриваемом аспекте выводы. Ниже дословно приведены первый и восьмой из них, имеющие самое непосредственное отношение к проблеме гостальности природных очагов чумы.

«1. Степень чувствительности к чумной инфекции является биологическим свойством видов, популяций и особей грызунов, которая, в общем, не определяется обитанием их на энзоотической или неэнзоотической по чуме территории, мало отражает их роль в чумных очагах и не зависит от принадлежности видов к определенным родам и семействам».

* Об этой важнейшей особенности классификации Б. К. Фенюка из-за грифа его публикаций «Дсп» все вскоре благополучно забыли (автор настоящей работы проверял это путем поголовного опроса научных сотрудников СНИПЧИ), поэтому позднее В. Н. Куницким и была предложена классификация отдельно для переносчиков. – *Прим. автора.*

«8. Изменчивость инфекционной чувствительности и восприимчивости практически может позволить любому виду грызунов при соответствующих экологических условиях и разнообразии штаммов чумного микроба поддерживать эпизоотии, а, возможно, и энзоотию. Чувствительность и восприимчивость различных видов грызунов не определяет их роль в чумных очагах. Развитие эпизоотий зависит от сочетания численности носителей, переносчиков, интенсивности контактов, чувствительности и других экологических факторов».

Эти выводы настолько противоречили официальной точке зрения, основанной на взглядах Б. К. Фенюка и Ю. М. Ралля, что даже на периферии работа Н. В. Ольковой была опубликована в сопровождении извинительной ремарки: «Печатается в дискуссионном порядке». Вскоре закономерно появились публикации с признанием роли ряда второстепенных носителей в поддержании природной очаговости чумы, которых было предложено выделять в особую группу – аксессуарных [78] либо дополнительных [118] носителей.

Позднее на массовом материале с соответствующей статистической обработкой удалось получить прямые доказательства полигостальности Среднеазиатского пустынного природного очага [21, 25, 26]. Было показано, что эпизоотии чумы, в том числе текущие, казалось бы, исключительно среди основных носителей инфекции, чаще всего развиваются почему-то на фоне повышенной численности второстепенных носителей. На этом основании автор настоящего сообщения предложил взамен классификации Б. К. Фенюка принципиально новую классификацию носителей и переносчиков чумы на функциональной основе [17, 18]. Ее так и не удалось опубликовать в развернутом виде из-за одновременной смены цензоров в центральных журналах того времени; вновь назначенные цензоры не пропускали работы со словом чума вообще. Не смог ее опубликовать тогда и В. В. Кучерук, зато он позаимствовал [60] наш термин «накопители» из рукописи, направленной в «Фауну и экологию грызунов». Новая классификация была призвана показать, в первую очередь, что любой вид и даже любая особь в природном очаге всегда одновременно или в разное время выполняют не одну, а несколько функций и уже только поэтому одного основного носителя инфекции, ответственного за укоренение чумного микроба на энзоотичной территории, быть не может.

Многолетнее доминирование так и не доказанной концепции моногостальности привело к многочисленным ошибкам в практической деятельности противочумной службы страны [21]. Главной из них была постановка задачи по ликвидации природных очагов чумы на территории СССР путем уничтожения единственного основного носителя, что было бы, естественно, невозможным в случае признания их полигостальности. Подобные попытки были предприняты в Забайкалье, Северо-Западном Прикаспии и Приаральских Каракумах. Однако все они, в конечном итоге, провалились, несмотря на почти полное уничтожение видов, признаваемых основными носителями в Забайкалье и Прикаспии. Перечисленные очаги после многолетнего периода снижения эпизоотической активности разной длительности (позже названного их оздоровлением) продолжают существовать и поныне. Так как именно практика является критерием истины, то в принципе и эту дискуссию можно считать завершенной, хотя еще остались специалисты, до сих пор придерживающиеся представлений о моногостальности природных очагов чумы в силу вполне понятной инерции мышления.

3. Сохранение возбудителя чумы в межэпизоотические периоды. Провал попыток ликвидации природных очагов чумы потребовал, естественно, адекватного объяснения постигшей противочумную службу неудачи. Легче всего было оправдать ее особыми свойствами чумного микроба, которые не позволяли обнаруживать его на протяжении так называемых межэпизоотических периодов, что, якобы, и воспрепятствовало ликвидации природных очагов. Как грибы после дождя стали появляться всевозможные гипотезы: от существования возбудителя чумы в видоизмененной форме, в почве, фекалиях эктопаразитов или костных остатках млекопитающих вплоть до самых экзотических – типа неоднократного видообразования или сапрофитизма [31-43], переживания неблагоприятных

периодов в растениях [71, 88, 89] или в симбиозе с почвенными простейшими [63-66 и др.]. При этом авторы перечисленных гипотез не утруждали себя получением каких-либо подтверждений своих взглядов непосредственно в природе, опираясь в лучшем случае (да и то далеко не всегда) лишь на данные, полученные в немногочисленных лабораторных экспериментах. Однако если сохранять беспристрастность, то следует признать, что эксперименты (как правило, принудительного характера) подтверждают лишь принципиальную возможность описываемого явления, но не обязательность его реализации в природе. С этим согласны даже сами адепты подобных гипотез [51, 53]. Позже была сформулирована еще одна гипотеза – зависимость эпизоотического процесса от геохимических условий, в частности от микроэлементного состава почв и растительного покрова [90, 91, 93].

Описанная ситуация напоминает хорошо известный в методологии науки прием, получивший название мозгового штурма. Однако, как известно, правильно организованный мозговой штурм включает три обязательных этапа [34]: 1) постановка проблемы; 2) генерация идей, когда допускается высказывание любых необычных и даже абсурдных вариантов; 3) отбор и оценка идей. Как отмечено в Википедии, последний этап часто забывают, хотя именно он позволяет выделить наиболее ценные идеи и дать окончательный результат мозгового штурма. Наш случай полностью подтверждает этот вывод, так как высказыванием разных гипотез сохранения возбудителя все и закончилось. За прошедшие два с лишним десятилетия ни одна из них так и не получила весомых подтверждений.

В результате этой дискуссии в эпизоотологии чумы разразился масштабный кризис [16, 92, 104 и др.] со всеми характерными для него признаками [55]. Помимо пышного букета названных выше гипотез, факты длительного необнаружения возбудителя и взрывное начало в последующем эпизоотий чумы были объявлены якобы не укладывающимися в прокрустово ложе трансмиссивной теории существования чумного микроба в природе [5, 99, 100, 127, 128, 134, 135]. С тех пор проблема межэпизоотического периода многими исследователями считается основным источником кризиса в эпизоотологии чумы, продолжающегося и поныне, хотя на самом деле в его основе лежит ничем не обоснованное доминирование концепции моногостальности природных очагов чумы [22].

В то же время нельзя забывать, что помимо представлений о межэпизоотическом периоде как обязательной фазе саморазвития природного очага [59], издавна [114] существует и другая точка зрения, сторонники которой не признают существования этой проблемы и считают ее надуманной [22, 49, 86 и др.]. Недаром в общей эпидемиологии [37] и общей эпизоотологии [6, 7] перерывы между массовыми заболеваниями людей или животных с вялым и практически незаметным течением процесса считаются нормой, называются, как это и положено при волнообразном процессе, стадией плато или спорадией и признаются наиболее безопасными для существования возбудителей болезни. Массовые же заболевания (эпидемии или эпизоотии) являются, напротив, наиболее опасным для них периодом, так как ввиду широкого распространения заболевания с одновременной элиминацией чувствительных к патогену хозяев может иметь место и гибель последнего.

Неоправданная гипертрофизация проблемы межэпизоотического периода среди специалистов по чуме, многолетнее изучение которого оказалось фактически бесплодным [98], привела в дальнейшем к отказу части исследователей от понимания данного термина как перерыва между эпизоотиями. Более того, научному сообществу стало откровенно навязываться понимание этого термина в качестве перерыва в самом эпизоотическом процессе, то есть перехода возбудителя к существованию вне популяций носителей и переносчиков либо его полное исчезновение из биоценоза. Между тем утверждения о прекращении эпизоотического процесса в каждом конкретном случае требуют безусловного подтверждения как самого этого факта, так и местного происхождения микроба при возобновлении эпизоотий [92]. Однако ни то, ни другое никем и никогда не было доказано, на что уже обращалось внимание раньше [27].

Главным «доказательством» перерывов в эпизоотическом процессе чаще всего объявлялось длительное необнаружение чумного микроба на той или иной очаговой террито-

рии. Однако только практики, непосредственно проводящие эпизоотологическое обследование в природных очагах чумы, знают истинную цену необнаружения, которым так легко оперируют теоретики. Чтобы понять, о чем идет речь, необходимо вспомнить основные принципы организации эпизоотологического обследования и влияющие на его результативность внешние обстоятельства. К примеру, регламентирующим обследование Среднеазиатского пустынного природного очага Руководством [94] предусмотрена его эпидемиологическая направленность. Это означает, что большую часть времени обследовательские формирования вынужденно работают не в местах наиболее вероятного сохранения и обнаружения чумного микроба, а вокруг постоянных населенных пунктов и мест концентрации временного населения, где шансов обнаружения чумы на порядок меньше.

Однако наибольшее влияние на результативность обследования оказывает его выборочность. В Среднеазиатском пустынном очаге, особенно с учетом существенного превышения нормативов по площади контролируемых отдельными формированиями территорий, обследование фактически всегда крайне разрежено. Пункты забора полевого материала располагаются, как правило, на значительном удалении друг от друга (от 10-15 до 30 км), а в лаборатории доставляется не более 0,1% обитающего здесь поголовья теплокровных носителей инфекции и 0,01% от общего количества их эктопаразитов. В этих условиях вероятность обнаружения возбудителя настолько низка, что для достижения нижнего порога достоверности его выявления требуется 28-кратное обследование каждого сектора. Уверено же о наличии или отсутствии эпизоотий в пределах сектора можно говорить только при 54-кратном и более его обследовании [40].

Помимо указанных объективных причин, снижающих результативность ежегодного эпизоотологического обследования, в том же направлении действуют многие субъективные, главной из которых является финансирование противочумных учреждений. В периоды его сокращения объемы эпизоотологического обследования могут уменьшаться в 3-5 и более раз, что приводит не просто к снижению его эффективности, но иногда даже к полной утрате контроля над ситуацией в природном очаге [24]. Кроме того, при изъятии грызунов и их эктопаразитов из природы для лабораторного исследования мы всегда прерываем эпизоотическую цепь, что также приводит к необнаружению возбудителя чумы на таких участках в последующем [14, 101].

Несмотря на все изложенное выше, многие специалисты любое длительное отсутствие положительных результатов эпизоотологического обследования по-прежнему склонны объявлять особым состоянием природного очага под названием межэпизоотический период, забывая, что в силу волнообразного (циклического) характера эпизоотического процесса любая его стадия, в том числе эпизоотия, не могут продолжаться бесконечно.

4. Противопоставление трансмиссивной и нетрансмиссивной концепций. Еще не завершившаяся дискуссия о путях сохранения чумного микроба в межэпизоотические периоды плавно перешла в дискуссию о доминирующих механизмах сохранения возбудителя чумы в природе вообще, которая в дальнейшем привела к совершенно неправомерному противопоставлению трансмиссивной и нетрансмиссивной концепций* [19, 22] в эпизоотологии чумы. Началась она с рассылки институтом «Микроб» рукописи И. С. Солдаткина, Ю. В. Руденчика и С. В. Ефимова «Эпизоотический процесс в природных очагах чумы» (обзор данных и ревизия концепции)». Рукопись была опубликована [100] вместе с обзором отзывов на нее [75], а также в сборнике (правда, уже без С. В. Ефимова), название которого говорит само за себя – «Экология возбудителей сапронозов» [99].

* Эти концепции вообще не должны противопоставляться, их следует рассматривать на основе принципа дополнительности. Кстати, сторонники ведущей роли трансмиссивного механизма существования возбудителя чумы в природных очагах никогда не отрицали наличие и альтернативных путей его передачи. Причина этого вполне понятна: все знают о первичной легочной чуме у людей и животных. В то же время сторонники нетрансмиссивных механизмов поддержания природной очаговости, считая трансмиссию недостаточной для сохранения возбудителя в природе, нередко доходят до отрицания на этом основании эпизоотического процесса вообще, несмотря на ежегодное выделение в природных очагах чумы сотен культур чумного микроба от млекопитающих и их эктопаразитов. – *Прим. автора.*

Автору настоящей работы довелось обобщать замечания на присланную рукопись научных сотрудников в то время еще САНИПЧИ, которые, хотелось бы сразу это отметить, имели исключительно критический характер. В числе высказавшихся по этому поводу сотрудников института был и Л. Н. Классовский, только что ушедший на заслуженный отдых с поста заместителя директора по науке. Он всегда был крайне деликатным человеком и, тем не менее, его отзыв был составлен в необычно резких выражениях, причем автор категорически настаивал на сохранении не только сути, но и формы отзыва. В связи с этим было принято решение не включать отзыв Л. Н. Классовского в общий свод замечаний, а отправить его в «Микроб» отдельным приложением.

Мнение Л. Н. Классовского было учтено в уже упоминавшемся обзоре отзывов [75], а вспомнился этот случай вот почему. Л. Н. Классовский несколько лет посвятил проверке гипотезы существования возбудителя чумы в L-форме, но перед выходом на пенсию публично отрекся от нее по двум причинам: невозможность надежного различения процессов селекции и реверсии при культивировании L-форм и отсутствие реальных механизмов их передачи. Это и заставило его изменить свое первоначальное мнение на диаметрально противоположное. Однако до самого последнего времени противники трансмиссивного существования чумы упорно ссылаются на его ранние публикации по сохранению возбудителя чумы в L-форме, игнорируя оставшийся, по всей видимости, просто незамеченным, отказ автора от упомянутой гипотезы и его возврат в лоно общепринятой теории природной очаговости чумы.

Причиной возникновения дискуссии послужило умозрительное отрицание трансмиссии как ведущего механизма природной очаговости чумы на основе все того же «принципа необнаружения» теперь уже не только чумного микроба, но и ожидаемых эпизоотических структур – чаще всего очажков зараженных нор, либо связи частоты эпизоотических проявлений с численностью носителей и переносчиков. Особенно важным сторонники нетрансмиссивного существования чумного микроба всегда считали утверждаемое ими отсутствие связи между интенсивностью эпизоотического процесса и обилием блох. Ранее нами было неоднократно показано, что обнаружение зависимости параметров эпизоотического процесса от численности носителей и переносчиков чумы, требует достаточно серьезных усилий. Их результат определяется полнотой фактического материала, корректностью методов его статистической обработки и, наконец, желанием (или его отсутствием) найти искомые связи, то есть степенью объективности исследователя [15, 19, 22, 25, 26 и др.]. К сожалению, последнее обстоятельство иногда играет решающую роль.

Наглядные примеры влияния именно этого фактора содержатся в автореферате докторской диссертации Н. В. Попова [79] и опубликованной им позднее монографии [80]. Диссертант, не обнаружив зависимости распределения положительных проб полевого материала от обилия переносчиков методом χ^2 , немедленно пришел к вполне устраивающему, вероятно, его выводу о *«независимом характере проявления чумы на отдельных участках от показателей численности блох»*. Между тем при использовании других способов статистического анализа его же материалов, представленных в таблицах 5 и 6 автореферата, достоверная зависимость количества положительных проб от численности этих насекомых была обнаружена сразу двумя методами (отличия долей и корреляция рангов Спирмена) [20]. Однако в своей монографии Н. В. Попов, так и не отреагировав по существу на этот факт, в нарушение известной притчи о недопустимости прибавления кур к яйцам, сложил млекопитающих и их блох, что сделало поиск связи между параметрами эпизоотического процесса и обилием последних невозможным. Да и зачем нужен такой поиск, если автор твердо верит в то, что искомых связей нет, и не может быть никогда.

Эту ситуацию, сам того не ведая, удивительно точно описал Т. Кун [55], указав, что *«...ученые, которым не чуждо ничто человеческое, не всегда могут признавать свои заблуждения, даже когда сталкиваются с сильными доводами»* (стр. 109). И далее: *«Требуется выбор между альтернативными способами научного исследования, причем в таких обстоятельствах, когда решение должно опираться больше на перспективы в будущем,*

чем на прошлые достижения. Тот, кто принимает парадигму на ранней стадии, должен часто решаться на такой шаг, пренебрегая доказательством, которое обеспечивается решением проблемы. Другими словами, он должен верить, что новая парадигма достигнет успеха в решении большого круга проблем, с которыми она встретится, зная при этом, что старая парадигма потерпела неудачу при решении некоторых из них. Принятие решения такого типа может быть основано только на вере» (стр. 207).

Однако в нашем случае не все так просто. Старая парадигма, то есть трансмиссивная теория природной очаговости чумы, пока еще не потерпела ни одной серьезной неудачи, как бы нас не пытались убедить в обратном. Миграционной и микроочаговой форм сохранения чумного микроба [2, 9, 23, 47 и др.], замедления пассирования возбудителя [1] и дальних заносов возбудителя [47] вполне достаточно для объяснения всех без исключения событий на любой энзоотичной территории, включая длительное необнаружение возбудителя и бурное начало эпизоотий. При этом первые три варианта никогда не оспаривались. Возражения вызывали лишь дальние заносы возбудителя, но после признания распространения чумы даже на другие континенты, они утратили свою актуальность.

Как известно, диссеминация возбудителя чумы может осуществляться носителями инфекции путем эстафетной передачи или разносом зараженных блох в ходе миграций позвоночных животных – прежде всего, грызунов, наземных хищников, копытных и птиц. Из последних, например, давно и вполне обоснованно привлекает внимание каменка-плясунья (*Oenanthe isabellina*) [8, 10, 13, 113, 121-123 и др.]. Распространителями чумы могут быть даже животные, не являющиеся носителями данной инфекции в строгом понимании этого термина – в литературе описаны факты переноса зараженных чумой блох волком, черным коршуном и даже овцами, перегоняемыми по скотопрогонным трассам.

Однако вернемся к монографии Н. В. Попова [80], к чести которого надо сказать, что он один из немногих сторонников нетрансмиссивной концепции, которые хотя бы попытались найти подтверждение своим взглядам непосредственно в природе. В то же время знакомство с методическими основами предпринятых попыток не позволяет признать полученные результаты однозначными и вот почему. Чтобы обеспечить предельную объективность, предоставим слово самому автору монографии (стр. 128 и далее).

«Опытного зверька помещали на изолированную площадку, в границах эпизоотического участка. опыты проводились в Волго-Уральском степном очаге с малыми сусликами и в Прикаспийском Северо-Западном – с песчанками и домовыми мышами. Для опытов с малыми сусликами участок площадью около 1 м² ограждали листьями жести, концы которых углубляли на 20 см ниже поверхности. Такое ограждение обычно устанавливали вокруг постоянной или временной норы, в которой ранее был отловлен зараженный чумой зверек, реже – на поверхности участка без норы. В клетку подсаживали от одного до четырех малых сусликов, отловленных на заведомо неэпизоотических участках. Экспозиция составляла 2-5 дней, после чего сусликов вылавливали и отправляли на бактериологическое исследование. Общее количество «подсадных» малых сусликов составляло 314 экз. В одной серии из 18 опытов, выполненных в июне-начале июля 1985 г. на эпизоотическом участке Шошакмола, в трех случаях получен положительный результат на чуму».

«Для опытов с мелкими песчанками (полуденная и гребенищиковая) и домовыми мышами зараженные чумой норы грызунов (городки, заросли бурьяна и т. д.), которые были выявлены при проведении крупномасштабных съемок эпизоотии, ограждали полиэтиленовой пленкой шириной 75 см. Нижний край пленки закапывали на глубину до 25 см, верхний – крепили на шнуре по периметру участка. Размер площадок варьировал от 10 до 100 м². После окончания опыта все норы на участке раскапывали. По ходам нор и в гнездовых камерах проводили сбор эктопаразитов. В опытах использовано 26 гребенищиковых и 28 полуденных песчанок, 49 домовых и 38 белых мышей».*

* Из текста явствует, что перед опытом экспериментальные норы не освобождали от блох. Это не могло не отразиться на чистоте выполненных экспериментов, так как в данной ситуации просто невозможно различение заражений экспериментальных зверьков от почвы и через блох. – Прим. автора.

Для того, чтобы оценить надежность результатов, полученных в указанных опытах, стоит сравнить их со сходными экспериментами, выполненными несколько раньше Талдыкорганской ПЧС [36, 56, 95 и др.]. С 1974 по 1981 гг. там были изолированы 30 колоний большой песчанки (*Rhombomys opimus*) путем ограждения металлической сеткой экологического центра норы (6×6 м). Сетку вкапывали на глубину 2 м, а сверху монтировали покрытие из нее же с крышей и люком. Надежность герметизации норы проверяли с помощью выпуска в каждую из них пары больших песчанок. Несмотря на столь тщательную подготовку нор, эти опыты были прекращены после того, как в очередной приезд экспериментаторы обнаружили в изолированной норе (это, естественно, не афишировалось) чумную большую песчанку, проникшую извне. Таким образом, даже вкопанная на глубину 2 м металлическая сетка не обеспечила необходимую чистоту опытов. Возникает вопрос, а могла ли ее обеспечить полиэтиленовая пленка, закопанная на глубину 25 см? Вопрос, скорее всего, риторический и ответа не требует.

Кстати, в экспериментах Талдыкорганской ПЧС проверялась и возможность сохранения возбудителя чумы в почве. Была подтверждена относительная редкость этого явления (в 0,6-1,0% случаев*) и «малая надежность заражения зверьков от субстрата» [95], даже близко не сопоставимая с известной частотой заражения блохами [30], что в принципе было известно и раньше [112].

Ввиду возникших сомнений в эффективности использованной методики весьма трудно однозначно понять следующий вывод автора. «Отмечено также, что в ряде случаев при раскопке нор, где произошло заражение подсадных животных, инфицированных чумой эктопаразитов не обнаружено. Последнее позволяет предполагать, что заражения зверьков явились следствием их контактов с почвой во время роющей деятельности (расчистка старых ходов, строительство новых и т. д.)». Этот вывод безоговорочно принять невозможно, так как инфицированных чумой эктопаразитов на огороженных участках иногда все же обнаруживали – таблица 3.12 [80].

5. Зооноз или сапроноз? В последние десятилетия некоторые исследователи развивают представления о двух фазах существования чумного микроба в природе: устойчивой сапрофитической и неустойчивой, чуть ли не случайной, эпизоотической, позиционируя чуму как зоофильный сапроноз [48]. Несмотря на то, что данное направление отличается не только очевидной новизной, но и явной спорностью, дискуссии, как таковой, по этому поводу пока в литературе нет. Элементы, напоминающие полемику, можно обнаружить лишь в работах сторонников этих взглядов, но выглядят они так, словно разработчики данного направления пытаются убедить самих себя в собственной правоте. В связи с тем, что ими предлагается коренная реконструкция парадигмальной концепции эпизоотологии чумы, сопряженная с кардинальной ломкой устоявшихся более чем за 120 лет ее изучения взглядов, остановимся на этом направлении более подробно.

Судя по доступной нам литературе, оно возникло после публикации Н. М. Шустровой с соавт. [124] и сразу 8 сообщений, частью уже упомянутых, В. С. Лариной. Последние опубликованы в 1992 г. в сборнике научных работ, издаваемом САНИПЧИ. Редактором этого сборника был автор настоящей работы. Нам с В. С. Лариной пришлось в течение двух недель приводить ее сообщения в читабельный вид, поэтому мне известно гораздо больше, чем в них написано. По ее словам все началось с находки посева чумного микроба на скошенном агаре, пробирка с которым якобы куда-то завалилась в термостате хранилища культур института «Микроб», где она тогда работала, и пролежала там без движения 17 лет; поверхность косячка была покрыта желтым налетом (правдивость этого рассказа могут оценить только в «Микробе»). По вполне понятным причинам эта история не вошла ни в одну публикацию В. С. Лариной. Но примерно та же ситуация описана ею для Волго-Уральского степного очага [62] с той лишь разницей, что запаянные пробирки с посевами культур чумы и все тем же желтым налетом хранились где-то уже не 17, а 26 лет.

* Расчет мой. – Прим. автора.

Изучение этого желтого налета и привело автора к открытию явления симбиоза чумного микроба с почвенными микроорганизмами.

Между тем люди, знакомые с режимом работы в противочумных учреждениях, изначально относились с недоверием к откровениям В. С. Лариной. Может быть, как раз поэтому, в работе по Волго-Уральскому степному очагу у нее не оказалось соавторов (никто не захотел подписаться под 26 годами хранения неизвестно где посевов культур чумного микроба). Естественно, что материалы В. С. Лариной, которая незадолго до этого перешла из Шымкентской ПЧС в САНИПЧИ, были восприняты специалистами института неоднозначно. По настоянию профессора И. Л. Мартиневского была назначена комиссия проверка методических приемов работы В. С. Лариной. Комиссию возглавил заведующий в то время холерной лабораторией П. Н. Соколов. Сам И. Л. Мартиневский, который вел себя излишне эмоционально, в комиссию включен не был. Однако в поступивших после этого в редколлегию сборника тезисах руководителя института того времени и члены комиссии вдруг оказались соавторами В. С. Лариной [63-66 и др.], что не могло не поставить под сомнение объективность комиссии проверки. Одним из очевидных недостатков ее работ было отсутствие определения видовой принадлежности почвенных микроорганизмов (автор условно обозначила их как «микроорганизмы типа *Clostridium*»), в симбиозе с которыми, по мнению В. С. Лариной, сохранялся чумной микроб. Это означает, что ее опыты не отвечают основополагающему требованию к проведению подобных экспериментов – возможности повторения их в другой лаборатории, а полученные результаты, соответственно, не могут быть признаны в качестве достоверных научных фактов.

В дальнейшем работ подобной направленности становилось все больше [38, 39, 51, 67-70 и др.]. Вместе с тем их авторы не отрицают, что фаза резервации возбудителей «всегда была и остается наименее изученной частью эпизоотических циклов» [51, 53]. Поэтому стоит обратиться к рассмотрению доказательств наличия сапрофитической фазы существования чумного микроба, приводимых в перечисленных публикациях. Во избежание обвинений в неточности изложения представлений сторонников сапрофитической чумы, вновь прибегнем к прямому цитированию.

Начнем с работы Т. Ю. Каримовой с соавт. [48], в резюме которой есть многообещающая фраза: *«Долгое время чума считалась облигатным трансмиссивным зоонозом, но в последние годы в ходе лабораторных экспериментов и наблюдений непосредственно в природных очагах появились данные, позволяющие отнести чуму к зоофильным сапронозам»*. Относительно лабораторных экспериментов все уже было сказано выше. А вот какие наблюдения непосредственно в природных очагах подтверждают точку зрения авторов? Дадим слово самим авторам.

«В настоящее время некоторые исследователи относят чуму к зоофильным сапронозам (Литвин и др., 1998; Ротшильд, Жулидов, 2000; Дятлов и др., 2001; Литвин, 2003 и др.). В рамках новой концепции жизненная схема чумного микроба выглядит следующим образом – “почва–растения (?)–грызуны–блохи–грызуны–почва” (Литвин, 2003). Именно наличие “внеорганизменной” фазы существования возбудителя чумы позволяет объяснить ранее неразрешимые моменты: длительные межэпизоотические перерывы, одновременное возникновение эпизоотий на больших площадях и др. И хотя получены определенные результаты, подтверждающие правильность новой концепции, пока еще остается много неясных моментов».

Иными словами в данном тексте есть лишь ссылка на мнения отдельных исследователей и результаты лабораторных экспериментов, но это ведь совсем не прямые наблюдения в природе! Следует также заметить, что длительные межэпизоотические перерывы и одновременное возникновение эпизоотий на больших площадях превосходно могут быть объяснены и без внеорганизменной фазы существования возбудителя чумы, что продемонстрировано выше. В связи со сказанным остается лишь согласиться с тем, что *«пока еще остается много неясных моментов»*, так как *«определенные результаты, подтверждающие правильность новой концепции»*, авторами так и не были приведены.

В этой работе изумляет еще один пассаж. *«Долгие годы сторонники классической теории природной очаговости чумы пытались объяснить межэпизоотические периоды, выдвигая различные гипотезы: теория* микроочаговости (Наумов, 1972; Наумов и др., 1973; Акиев, 1986); предположение о кочующей чуме (Фенюк, 1948; Найден и др., 1969 и др.) ... Однако результаты многолетних полевых исследований пока не дают достаточных данных для подтверждения этих предположений».* Весьма странным выглядит утверждение, в котором твердо установленные прямыми наблюдениями и описанные практически во всех очагах чумы бывшего СССР природные явления вдруг объявляются всего лишь предположениями. Речь идет о цепочках спорадических случаев – миграционной форме существования возбудителя или кочующей чуме, а также о микроочагах, для многих из которых установлены точное местоположение, размеры, длительность существования и механизм обновления после угасания. Описаны эти структуры во многих публикациях, в том числе обобщающих. Иными словами они существуют реально и совершенно, кстати сказать, независимо от проблемы так называемого межэпизоотического периода. Однако авторы этого почему-то не увидели или не захотели увидеть.

Э. И. Коренберг [51] выделяет восемь групп основных процессов, приводящих к резервации возбудителей. Сохранение возбудителя чумы в цистах простейших им упоминаются дважды – во втором по счету (*«переживание сезонов, неблагоприятных для циркуляции возбудителя, в организме переносчиков или в цистах простейших»*) и восьмом пунктах (*«переход неспорообразующих бактерий в покоящееся (некультивируемое) состояние, их сохранение во внешней среде, в цистах простейших, а также в водорослях с последующей реверсией»*). Не стоит, по всей видимости, обсуждать сохранение возбудителя чумы в водорослях, так как это совсем уж маловероятно. Однако далее автор указывает следующее. *«Только первые четыре феномена можно отнести к числу твердо доказанных. Остальные основаны, главным образом, на экспериментах, подтвердивших в лабораторных условиях возможность данного явления».*

Возникает вопрос: так доказано или не доказано переживание возбудителя в цистах простейших, названное как во втором, так и в восьмом пунктах? В работах сторонников этой гипотезы [67, 70] содержатся только общие рассуждения по этому поводу с использованием метода аналогий. В прочей специальной литературе, если исключить сомнительные работы В. С. Лариной, остается всего два сообщения с описанием достоверных, но все же только лабораторных экспериментов [74, 84]. В связи с этим придется признать, что сохранение чумного микроба в цистах (предцистах) простейших не является доказанным и по-прежнему остается не более чем предположением.

Здесь, вероятно, уместно будет рассмотреть еще один вопрос, который ранее и в двух цитированных работах ставят авторы. Трудно не согласиться с их мнением, что нельзя *«связывать популяционно-биоценотический характер понятия природный очаг с административно-территориальными единицами любого ранга».* Однако не менее трудно принять их трактовку данного понятия: *«под природным очагом заразной болезни предложено понимать любые естественные экосистемы, компонентом которых является популяция возбудителя».* Вполне возможно, что она пригодна применительно к недостаточно изученным сапронозам, очаги которых еще не дифференцированы, но в приложении к хорошо изученным инфекциям типа чумы или туляремии, природные очаги которых давно описаны и нанесены на карту, это явный откат назад, так как данная дефиниция не содержит пространственной составляющей. Уничтожающая критика такого подхода была дана еще около полувека назад в работах В. В. Кучерука [58, 59]. Поэтому представляется целесообразным сохранение для чумы и туляремии слегка подправленного автором настоящей работы (за счет упрощения и сокращения) определения В. В. Кучерука: природный очаг болезни – это наименьший по размерам участок земной поверхности, в пределах которого циркуляция возбудителя осуществляется неопределенно долго без заноса извне.

* Теория по определению выше рангом, чем гипотеза. – Прим. автора.

Оно в принципе перекликается с определением Э. И. Коренберга и В. Ю. Литвина, так как близко к понятию «популяция» – ведь природный очаг инфекции есть место обитания популяции ее возбудителя и с точки зрения В. В. Кучерука. В то же время мы не теряем научное обоснование уже описанных природных очагов целого ряда гораздо лучше изученных, чем сапронозы, болезней. Кстати, в связи с модернизацией теории природной очаговости указанными авторами возникают и некоторые другие вопросы. В частности, почему в процессе модернизации хорошо изученные, ежегодно мониторируемые, вакциноуправляемые инфекции настойчиво низводятся до уровня малоизученных сапронозов? Зачем в одном определении пытаться «объять необъятное» и насильственно совмещать столь различные болезни, да еще без достаточного на то научного обоснования? Точные ответы на эти, уже отнюдь не риторические, вопросы могут дать лишь сами авторы упомянутых представлений.

Далее Э. И. Коренберг пишет: *«Эпидемический процесс при природноочаговых инфекциях принципиально отличается от такового при антропонозах, поскольку в первом случае, как правило, отсутствует цепочка передачи возбудителя от больного человека здоровому»*. Он принимает следующее определение эпидемического процесса: *«Эпидемия, связанная непосредственно с природными очагами, – это сумма разрозненных заболеваний, возникающих в разных местах независимо друг от друга, причем заражения людей могут происходить от одного источника или от разных источников инфекции, не связанных с остальными больными (Кучерук, 1982)»*. Между тем чума не укладывается в рамки и этой схемы. Данное В. В. Кучеруком определение справедливо только в случае природно-очаговых заражений людей. Однако природно-очаговые вспышки довольно легко могут переходить во вспышки легочной чумы, которые текут уже как типичный антропоноз, даже если они поражают людей лишь с определенным генотипом, как это считает М. В. Супотницкий [108]. Миллионы людей погибли от чумы именно таким образом.

До логического завершения рассматриваемые представления на основе указанных выше публикаций довели М. В. и Н. С. Супотницкие [109], разработавшие свою собственную, с позволения сказать, «теорию» существования природной очаговости чумы – правда, без оглядки на многочисленные работы по чуме всех прочих исследователей. Кстати, только в трех выпусках библиографий [11, 119, 120], изданных в Саратове и охватывающих период с 1740 по 1977 гг. включительно, числится 11535 публикаций по чуме.

Природным резервуаром возбудителя чумы авторами объявлена *«Совокупность одноклеточных организмов – биологических хозяев *Y. pestis*, без которых ее существование в природе как вида невозможно (фактор *Y* в понимании Макса Петтенкофера)»* (в интернет-публикациях на сайте М. В. Супотницкого иногда в этом же статусе могут фигурировать почва или сосудистые растения). И далее: *«Усилители природного резервуара чумы – биотические объекты (грызуны, растения, их эктопаразиты), не имеющие значения для поддержания в природе возбудителя чумы как биологического вида, но способные накапливать, размножать и доставлять его в организм определенного вида теплокровных животных или человека»*. Уже только этих двух цитат достаточно для того, чтобы прийти к выводу, что рассмотрение этих псевдонаучных рассуждений лишено всякого смысла.

Без каких-либо доказательств приводятся не только процитированные утверждения, но и выделяемые Супотницкими категории природной очаговости чумы (реликтовые, холодные и пульсирующие очаги). Правда, авторы, подсказывают путь для получения нужных доказательств: *«Природный очаг чумы – географический ландшафт, в почве которого методами молекулярной диагностики доказано присутствие возбудителя чумы в некультивируемом состоянии (холодный очаг), и/или на его территории фиксируются эпизоотии и эпидемии чумы (пульсирующий или активизировавшийся очаг)»*. В то же время остаются без ответа два весьма важных вопроса.

Первый из них касается достаточности молекулярно-генетических методов для решения поставленных задач. Как известно, методов обнаружения живого чумного микроба, да еще в некультивируемом состоянии не существует [52, 53], а методы обнаружения генных

фрагментов имеют много недостатков [107]. Кроме того, выявление осколков ДНК возбудителя чумы ни о чем, кроме того, что чумный микроб здесь когда-то был, свидетельствовать не может. При этом не вызывает сомнений, что подобные фрагменты чаще могут выявляться в местах захоронения сотен и тысяч трупов людей, умерших от чумы.

Второй, уже чисто прагматический вопрос – а кто вообще это должен делать? Разработчики данного направления самостоятельно провести подобные исследования при всем желании не смогут, так как не имеют права работы с чумой. Реально получить подтверждения или опровержения рассматриваемых представлений могут только противочумные учреждения. Вероятно, именно это и подразумевается, но в неявном виде. Однако противочумные службы наших стран получают средства только на защиту населения, проживающего на энзоотичной по чуме территории, но не на проверку чьих бы-то ни было гипотез и предположений.

Таким образом, можно уверенно утверждать, что «парадокс дилетанта» [111] в данном случае явно не сработал. Зато он превосходно сработал по другому поводу. М. В. и Н. С. Супотницкие совершенно обоснованно обратили внимание на явную несуразицу в определении количества и продолжительности пандемий чумы. Действительно, трудно себе представить, что первая пандемия продолжалась 50 лет, третья – по разным оценкам длилась от 60 до 100 лет, тогда как вторая пандемия растянулась почти на 500 лет, да еще с перерывами в разных регионах до 100-200 лет. Авторы предлагают третью пандемию считать последним пиком второй, но тогда продолжительность последней возрастет до 600 лет, что совсем уж неправдоподобно. А, может быть, пандемий было больше? Иными словами ими нащупана интересная проблема, которая еще ждет своего решения.

В последние годы наметилось еще одно направление, не менее активно привлекаемое сторонниками наличия сапрофитической фазы существования чумы. Установлено, что чумной микроб, как и многие другие микроорганизмы, может образовывать биопленку – экстрацеллюлярную матриксную оболочку [32, 54, 57, 131, 132], выполняющую главным образом защитные функции. На этой основе уже появилась новая гипотеза механизма энзоотии чумы, обосновывающая автономную передачу чумного микроба из почвы различным видам блох через их эндопаразитов – нематод [81-83] и роль этого явления не только в сохранении возбудителя в почве, трупах и фекалиях блох, но и в блокообразовании [50].

Надо сказать, что эта гипотеза выглядит не менее, а может быть даже и более привлекательно, чем гипотеза сохранения чумного микроба в цистах простейших и вот почему. Сохранение чумного микроба в цистах требует совпадения во времени и пространстве многих случайных событий, что, вообще говоря, всегда маловероятно. Новая же гипотеза основывается на присущих самому чумному микробу защитных адаптациях, которые могут реализовываться в природе в любое время по мере необходимости. В то же время и эта гипотеза представляет собой чисто умозрительную конструкцию, построенную вокруг способности чумного микроба к образованию биопленки и данных немногочисленных лабораторных экспериментов. Как и другие гипотезы, она не имеет прямых подтверждений в природе. Тем не менее, А. А. Слудский [97] уже сейчас предлагает следующую модернизацию термина «биоценотическая структура природного очага чумы» – правда, с оговоркой, что оно «рабочее»: *«...это – совокупность взаимодействующих популяций возбудителя, почвенных простейших и нематод, теплокровных носителей и членистоногих переносчиков, корректирующаяся эколого-физиологическими параметрами сочленов паразитарной системы, определяющими конкретную роль каждого компонента паразитоценоза в поддержании энзоотии и функционировании очага».*

Между тем вряд ли включение сюда почвенных простейших и нематод сейчас можно признать обоснованным даже в качестве рабочей гипотезы. Скорее в данном случае желаемое выдается за действительное. Поэтому, как нам кажется, впредь до получения убедительных доказательств наличия данных механизмов в природе, лучше придерживаться заветов мудрецов прошлого. К примеру, бритва Оккама [33] гласит: *«Не следует множить*

сущности без необходимости»*. Тот же смысл имеет первое правило Исаака Ньютона: «Не должно требовать в природе иных причин сверх тех, которые истинны и достаточны для объяснения явлений» [28, стр. 122]**. И тогда наиболее логичным представляется следующий ответ на вопрос, вынесенный в заглавие данного подраздела: чума – это не зооноз или сапроноз, а, как это всегда и считалось, обычный зооантропоноз.

6. О возрасте чумного микроба. В монографии В. В. и Н. И. Сунцовых [104] содержится одно утверждение, которое может послужить основой еще для одной дискуссии. Как в авторском тексте, так и в предисловии президента РАМН В. И. Покровского утверждается, что основным противоречием современной классической теории природной очаговости чумы является постулирование положения о геологической древности ее возбудителя. Справедливость этого утверждения довольно сомнительна. Вряд ли можно считать это основным противоречием теории природной очаговости чумы. По существу любое решение данного вопроса индифферентно как для теории эпизоотологии чумы, так и для противочумной профилактической практики. Создается впечатление, что это утверждение понадобилось авторам монографии главным образом для того, чтобы максимально рельефно оттенить свою мысль о молодости чумного микроба.

Следует также заметить, что упоминания о древности чумного микроба, которые можно найти во многих старых работах по чуме, были всего лишь данью моде и употреблялись фактически лишь «для красного словца», по типу: столько-то млн. лет назад появились грызуны, а вместе с ними появилась чума; либо «по нашему мнению чума появилась ...». Серьезных фактических данных, прежде всего палеобиологических, по возрасту чумного микроба в доступной литературе нет – скорее всего, по той причине, что их просто не существует.

Современные молекулярно-генетические методы дали новые, ранее недоступные возможности для идентификации инфекционного агента путём анализа археологических останков на наличие ДНК возбудителя [35]. Известны примеры, как подтверждения, так и опровержения чумного характера эпидемий. Например, анализ зубов на ДНК *Y. pestis* (положительный в захоронениях времен Черной смерти) дал отрицательный результат при исследовании захоронения жертв Афинской чумы, что опровергает чумной характер этой эпидемии. Однако переоценивать роль этих методов в решении вопроса о возрасте чумного микроба явно не следует, так как экскурс с их помощью вглубь тысячелетий применительно к эпизоотиям среди животных в обозримом будущем вряд ли возможен, если возможен вообще. Дело в том, что фрагменты ДНК в костях грызунов в природных условиях сохраняются всего лишь около 1,5 лет [110].

В то же время представления авторов монографии об относительной молодости чумного микроба (примерно 15-22 тыс. лет) в принципе не вызывают возражений. Более того они подтверждаются и некоторыми другими данными. Так, известно, что в процессе длительной эволюции уделом любого вида становится все более узкая специализация. Однако чумной микроб способен существовать в организме сотен видов весьма различных животных. По последней сводке А. А. Слудского [96] спонтанными носителями чумы в природе являются 344 вида позвоночных животных – от сумчатых до приматов и даже птиц (у особей 207 видов изолирован возбудитель, у представителей еще 137 видов обнаружены антитела к фракции I чумного микроба). По данным того же автора [97] чумной микроб изолирован от блох 267 видов, а также от клещей и вшей – всего от представителей 286 видов членистоногих. Кроме того, чума выделялась в Южном Прибалхашье и от жука-чернотелки. Однако этот случай не попал в сводку А. А. Слудского. Такая ярко выраженная пластичность, наличие двух температурных оптимумов, обусловленных парази-

* Сам Уильям Оккам писал «Что может быть сделано на основе меньшего числа [предположений], не следует делать, исходя из большего». Базовое содержание этого методологического принципа было известно, по крайней мере, со времен Аристотеля [33]. – *Прим. автора.*

** Свое правило – не смешивать домыслы с достоверностями, гипотезы с принципами, по свидетельству С. И. Вавилова [29], неуклонно выполнялось самим Ньютоном. – *Прим. автора.*

ванием в организме гомойотермных и пойкилотермных организмов, скорее всего, свидетельствуют именно об относительной молодости возбудителя чумы.

Заключение

Как показывает рассмотрение прошедших и идущих сейчас споров, в основе дискуссии эпизоотологии чумы лежит, как правило, неудовлетворенность исследователей теми возможностями, которые предоставляют парадигмальные положения данной научной дисциплины для решения ее проблем. В то же время анализ самих этих проблем вынуждает, к сожалению, признать, что в большинстве своем они имеют не столько объективный, сколько субъективный характер. Происходит это главным образом потому, что в пылу дискуссий исследователи, пренебрегая поиском подтверждений в природе собственных взглядов (это слишком трудоемкий и длительный процесс!), пытаются навязать их своим научным противникам иногда откровенно силовыми методами с использованием либо авторитета отдельных ученых, либо того, что сейчас принято называть административным ресурсом. И, надо отметить, что в истории развития эпизоотологии чумы есть примеры, когда это вполне удавалось (схематизация эпизоотического процесса путем сведения его к примитивной триаде, концепция моногостальности природных очагов чумы).

Аналогичная попытка была предпринята И. С. Солдаткиным на научной конференции противочумных учреждений СССР, проходившей в Алматы в 1985 г. Он внес предложение о включении в решение конференции пункта о том, что трансмиссивная концепция себя изжила и в дальнейшем изучении не нуждается. Противочумной службе страны предлагалось полностью переключиться на изучение нетрансмиссивных механизмов существования возбудителя чумы. Несмотря на проявленную участниками конференции непонятную инертность, при поддержке ведущей это заседание К. А. Кузнецовой (в то время заместитель начальника ГУКИ МЗ СССР) данное предложение удалось все же отклонить. Похожая ситуация сложилась в настоящее время вокруг гипотезы возможного сохранения чумного микроба в предцистах или цистах простейших. Однако категоричность суждений ее сторонников, иногда граничащая с безапелляционностью, все же не может заменить отсутствующую доказательную базу.

Между тем количество разнообразных гипотез сохранения чумного микроба в самое ближайшее время может существенно увеличиться. Об этом свидетельствует публикация А. П. Анисимова [3], в которой дан обзор их самых разных возможных вариантов. В этих условиях представляется насущно необходимой выработка единых правил отбора гипотез, которые бы позволяли выделить действительно ценные направления научного поиска и исключить из рассмотрения заведомо бесперспективные. Его решающим критерием, как мне кажется, должна стать безусловная проверяемость предлагаемых гипотез не только в лабораторных экспериментах, но и в природе. Пора осознанно отказаться от построения и рассмотрения непроверяемых умозрительных конструкций и предположений, которые способны лишь создавать ненужный информационный шум. Так же осознанно необходимо отказаться и от ведения дискуссий на уровне мнений; они должны вестись исключительно на фактологической основе.

Полет фантазии в науке необходим, но она не может быть единственным инструментом ученого. Поэтому при выдвижении любой новой гипотезы ее создателям следует учитывать необходимость одновременной разработки и способов ее проверки – как в лабораторных, так и в природных условиях. Более того, в науке, по аналогии с юриспруденцией, должен действовать принцип типа презумпции невиновности. Это означает, что бремя поиска доказательств гипотез лежит, прежде всего, на их авторах – что не исключает, естественно, права всех прочих исследователей подключаться к этому поиску на добровольной основе. Доказанными следует считать только те теоретические положения и постулаты, которые подкреплены не отдельными фактами из исследовательской или экспериментальной практики, а систематизированными количественными данными с соответствующей их статистической обработкой корректными для каждого конкретного случая мето-

дами. И даже при соблюдении всех этих условий успешность предлагаемых новаций во многом будет зависеть от имплицитных, то есть «скрытых» знаний научного сообщества, которые определяются практикой и не могут быть разработаны эксплицитно [55].

Завершая обсуждение дискуссий в эпизоотологии чумы, в целом следует констатировать, что более чем за 100 лет ведения многочисленных споров никому не удалось предложить достойную альтернативную концепцию, которая могла бы сравниться с трансмиссивной теорией природной очаговости чумы по уровню научного обоснования и доказательной силе. Ввиду этого необходимо признать, что теория природной очаговости чумы, несмотря на постоянные попытки ее ревизии, не только не опровергнута, но до сих пор всерьез даже не поколеблена. Поэтому явно преждевременные попытки изменить ее на основе недоказанных гипотез и сомнительных предположений представляются не только вредными в теоретическом плане, но и крайне опасными в практическом отношении.

В природных очагах этой инфекции на территории бывшего СССР давно сложился и ежегодно выполняется противочумными учреждениями сложный комплекс санитарно-профилактических и противоэпидемических мероприятий. Подрыв теоретических основ профилактики чумы, их расшатывание на базе недоказанных гипотез, доминирование представлений о том, что большую часть времени своего существования чума практически не опасна для людей и животных (некультивируемые формы возбудителя в сапрофитической фазе) способны породить неверие в эффективность профилактических мероприятий, а затем и отказ от них либо снижение ответственности при их проведении. Между тем чума по своей потенциальной опасности и способности к быстрому распространению не сопоставима со всеми сапронозами вместе взятыми. Это очень убедительно напомнили всему миру относительно недавние события в Индии [4, 12].

Послесловие

Когда настоящая работа была подготовлена к печати, вышло в свет очень близкое по духу и содержанию (вплоть до упоминания бритвы Оккама) сообщение Д. Б. Вержуцкого и С. В. Балахонова [31]. Практически одновременное появление двух статей с нелюбимой критикой сомнительных гипотез и предположений, настойчиво внедряемых рядом исследователей, иногда даже не работающих в области эпизоотологии чумы и не владеющих информацией о противочумной работе во всей ей полноте, является знаковым событием. Оно свидетельствует о накопившемся раздражении специалистов противочумных учреждений навязываемыми им домыслами, которые отвлекают от истинных проблем противочумной работы в природных очагах этой инфекции. На это раньше уже указывали В. В. и Н. И. Сунцовы [104]. При этом, так же как и в 80-е годы прошлого века, весь информационный шум создается ограниченным количеством исследователей, проявляющих повышенную активность в пропаганде своих взглядов, но не уделяющих должного внимания их научному обоснованию и получению необходимых доказательств.

Несмотря на нашу солидарность по всем основным вопросам, затрагиваемым в обеих статьях, следует все же сделать несколько важных примечаний.

Во-первых, мысль о ведущей роли блох в сохранении чумного микроба впервые была высказана мною еще в 1990 г. в работах по классификации носителей и переносчиков чумы на функциональной основе [17, 18]. Однако при этом подчеркивалось, что функцию сохранения возбудителя нельзя рассматривать отдельно для блох и грызунов; они могут ее выполнять только совместно. Поэтому совершенно безразлично как называть схему циркуляции чумного микроба – «грызун-блоха-грызун» или «блоха-грызун-блоха».

Во-вторых, трудно согласиться с авторами, что чума является облигатно-трансмиссивной инфекцией, а ее возбудитель – узкоспециализированный вид. Еще Е. Н. Павловским [77] чума совершенно справедливо отнесена к факультативно-трансмиссивным инфекциям (легочную форму забывать нельзя!). Что же касается узкой специализации чумного микроба и его адаптации к существованию только в организме блох, то это утверждение совершенно не согласуется с наличием у него двух температурных оптимумов.

И, наконец, в-третьих, Д. Б. Вержуцкий и С. В. Балахонов ярко продемонстрировали свою приверженность все той же концепции моногостальности, о которой шла речь выше. Более того, они считают свои очаги не только моногостальными, но еще и моновекторными. Именно такое искусственное обеднение биоценотической структуры описываемых ими природных очагов чумы вынуждает авторов искать дополнительные механизмы энзотии. В их качестве названы особая сложность пространственной структуры населения теплокровных носителей инфекции, которым, кстати, они отказывают в праве считаться полноценными хозяевами чумного микроба (как быть с этим противоречием?) или трудноуловимая «гибридизация» блох из разных популяций этих насекомых. Не нарушение ли это основного принципа бритвы Оккама?*

Благодарности. Работа выполнена при поддержке директора КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева Б. Б. Атшабара. Автор выражает также свою признательность за содействие в подготовке настоящего сообщения сотрудникам КНЦКЗИ – В. Г. и Т. В. Мека-Меченко, Противочумного центра Роспотребнадзора – В. П. Попову, института «Микроб» – А. А. Слудскому, Ставропольского НИПЧИ – В. М. Дубянскому.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев В. С., Бурделов Л. А., Сержан О. С. Механизмы замедления циркуляции возбудителя чумы, связанные с блохами – пойкилотермными хозяевами этой инфекции // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2003. – Вып. 2 (8). – С. 127-136.
2. Акиев А. К. О микроочаговости чумы диких грызунов // Природ. очагов., микробиол. и профил. зоонозов. – Саратов, 1989. – С. 53-60.
3. Анисимов А. П. Факторы *Yersinia pestis*, обеспечивающие циркуляцию и сохранение возбудителя чумы в экосистемах природных очагов. Сообщение 2 // Молекул. генетика. – 2002. – № 4. – С. 3-11.
4. Арутюнов Ю. И., Москвитина Э. А., Мишанькин Б. Н. Уроки эпидемии чумы в Индии // Эпидемиология и инфекционные болезни. – М., Медицина, 2004. – № 1. – С. 12-18.
5. Балтазар М. (Baltazard M.) Стойкость чумы в постоянных очагах // Журн. гиг. эпидемиол. (Прага). – 1964. – Vol. 8, – P. 333-343.
6. Бакулов И. А., Ведерников В. А., Рахманин П. П. Руководство по общей эпизоотологии / Под ред. Бакулова И. А. и Третьякова А. Д. – М.: Колос, 1979. – 424 с.
7. Бакулов И. А., Ведерников В. А., Семенихин А. Л. Эпизоотология с микробиологией. – М.: Колос, 1997. – 480 с.
8. Бибииков Д. И. Миграции каменки-пясуньи (*Oenanthe isabellina*) в СССР и ее вероятная роль в переносе возбудителя чумы // Тез. докл. 18 междунар. орнитол. конгресса – М., 1982. – С. 192.
9. Бибииков Д. И., Петров В. С., Хрущелевский В. П. О некоторых эколого-географических закономерностях природной очаговости чумы // Зоол. ж. – 1963. – Т. 42. – Вып. 9. – С. 306-316.
10. Бибииков Д. И., Стогов И. И., Пейсахис Л. А. и др. Каменка-пясунья – вероятный компонент в природных очагах чумы // Проблемы особо опасных инфекций. – Саратов, 1972. – Вып. 1 (23). – С. 100-107.
11. Библиографический указатель по чуме (1965-1970) / Сост. З. А. Конева, Н. И. Соколова, Е. Ф. Рамазаева – Саратов, 1974. – 372 с.
12. Брюханова Г. Д. Актуальные аспекты эпидемиологии и микробиологии чумы в современных условиях: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Ставрополь, 2003. – 49 с.
13. Бурделов А. С., Касенова А. К. Контакты каменки-пясуньи и ее специфических блох с возбудителем чумы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2001. – Вып. 4. – С. 17-19.
14. Бурделов Л. А. К вопросу о возможности некоторых методологических ошибок при изучении феномена природной очаговости чумы // X Всесоюз. конфер. по природной очаговости болезней: Тез. докл. Вып. 2. – Душанбе: «Дониш», 1979. – С. 29-30.
15. Бурделов Л. А. К вопросу об эпизоотологической интерпретации результатов серологического исследования млекопитающих на чуму // В кн.: Эпидемиол. и профил. природноочаг. инфекций. – Саратов, 1981. – С. 92-95.

* Редакционная коллегия «Карантинных и зоонозных инфекций в Казахстане» предлагает направлять отклики на данный обзор в редакцию журнала на электронные адреса, указанные в Правилах для авторов (см. в конце выпуска). Все присланные до 1 октября 2016 г. отклики будут опубликованы в следующем выпуске журнала без редактирования (за исключением форматирования текста в соответствии с упомянутыми Правилами). Объем откликов не лимитируется. Они могут сопровождаться рисунками, таблицами и другими фактическими материалами, а также списком использованной литературы. – *Прим. редколлегии.*

16. **Бурделов Л. А.** Застой* в эпизоотологии чумы – причины и пути его преодоления // Журн. общей биол. – 1987. – Т. XLVIII, № 6. – С. 816-827.
17. **Бурделов Л. А.** Проблема гостальности природных очагов чумы и классификация ее носителей и переносчиков на функциональной основе // Современ. аспекты эпиднадзора за особо опасными инфекциями: Тез. XIII конфер. противочум. учрежд. Ср. Азии и Казахстана. – Алма-Ата, 1990. – С. 16-19.
18. **Бурделов Л. А.** Классификация носителей и переносчиков чумы на функциональной основе // V съезд ВТО АН СССР. Т. III. – М., 1990. – С. 194-195.
19. **Бурделов Л. А.** Логико-методологический анализ трансмиссивной и нетрансмиссивной концепций в эпизоотологии чумы // Организация эпиднадзора при чуме и меры ее профилактики: Матер. межгосуд. научно-практ. конфер. Ч. II. – Алма-Ата, 1992. – С. 197-200.
20. **Бурделов Л. А.** К вопросу об интерпретации результатов статистического анализа количественных данных, полученных в природных очагах чумы // Матер. межгосуд. научной конфер. «Профил. и меры борьбы с чумой», посвящ. 100-летию открытия возбуд. чумы. – Алматы, 1994. – С. 167-168.
21. **Бурделов Л. А.** Современные представления о гостальности природных очагов чумы: обзор проблемы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 1999. – Вып. 1. – С. 18-23.
22. **Бурделов Л. А.** Источники, причины и последствия кризиса в эпизоотологии чумы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2001. – Вып. 3. – С. 20-25.
23. **Бурделов Л. А., Варшавский Б. С.** К вопросу о соотношении микроочаговой и миграционной форм существования возбудителя чумы в Северном Приаралье // Эпидемиол. и эпизоотол. чумы. – Саратов, 1980. – С. 14-18.
24. **Бурделов Л. А., Дерновая В. Ф.** Состояние противочумной работы в Республике Казахстан на современном этапе и перспективы ее улучшения // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2003. – Вып. 1 (7). – С. 3-16.
25. **Бурделов Л. А., Жубаназаров И. Ж., Руденчик Н. Ф. и др.** О гостальности Среднеазиатского очага чумы // Бюлл. Москов. об-ва. испыт. природы. Отд. биол. – 1984. – Т. 89. – Вып. 1. – С. 3-12.
26. **Бурделов Л. А., Кошенов У. А., Жубаназаров И. Ж. и др.** Анализ зараженности млекопитающих в связи с их эпизоотологическим значением в очагах чумы Приаралья // Зоол. ж. – 1982. – Т. LXI. – Вып. 5. – С. 755-763.
27. **Бурделов Л. А., Степанов В. М., Агеев В. С.** Дискретность эпизоотического процесса при чуме и пути замедления циркуляции возбудителя // Организация эпиднадзора при чуме и меры ее профилактики: Матер. межгосуд. научно-практ. конфер. Ч. 2. – Алма-Ата, 1992. – С. 204-207.
28. **Вавилов С. И.** Исаак Ньютон (1643-1727). 4-е изд., доп. / Отв. ред. В. С. Вавилов. – М.: Наука, 1989. – 271 с.
29. **Вавилов С. И.** Принципы и гипотезы оптики Ньютона. – 106 с. – https://ufn.ru/ufn27/ufn27_2/Russian/r272c.pdf.
30. **Вашенок В. С.** Роль блох (*Siphonaptera*) в эпизоотологии чумы // Паразитология. – 1999. – Т. 33. – № 3. – С. 198-209.
31. **Вержущий Д. Б., Балахонов С. В.** О некоторых дискуссионных проблемах природной очаговости чумы // Медицинская паразитология и паразитарные болезни – 2016. – № 1. – С. 5-12.
32. **Видяева Н. А., Ерошенко Г. А., Шавина Н. Ю. и др.** Изучение способности к образованию биопленок у штаммов *Yersinia pestis* основного и неосновных подвидов // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2009. – № 5. – С. 13-19.
33. Википедия – https://ru.wikipedia.org/wiki/Бритва_Оккама.
34. Википедия. – https://ru.wikipedia.org/wiki/Метод_мозгового_штурма.
35. Википедия. – <https://ru.wikipedia.org/wiki/Чума>.
36. **Гаузшгейн Д. М., Куницкий В. Н., Аракелянц В. С. и др.** Опыт изоляции естественных нор грызунов и работы в них с материалом, инфицированным возбудителем чумы // Матер. IX научно-практ. конфер. противочум. учрежд. Ср. Азии и Каз. по профил. чумы. – Алма-Ата, 1979. – Ч. 1. – С. 11-15.
37. **Громашевский Л. В.** Общая эпидемиология. – М.: Медицина, 1965. – 290 с.
38. **Домарадский И. В.** Чума: современное состояние, гипотезы, проблемы. – Саратов: Саратов. мединститут, 1993. – 130 с.
39. **Домарадский И. В.** Чума. – М.: Медицина, 1998. – 176 с.
40. **Дубянский В. М., Поле С. Б., Бурделов Л. А. и др.** Зависимость выявления чумы на Баканасской равнине от полноты эпизоотологического обследования // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2007. – Вып. 1-2 (15-16). – С. 62-66.
41. **Дятлов А. И.** О непаразитарном механизме энзоотии чумы // Экология возбудителей сапронозов. – М., 1988. – С. 105-117.
42. **Дятлов А. И.** Энзоотия чумы: новые подходы и гипотезы // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 1999. – № 6. – С. 113-115.

* Авторское название работы «Кризис в эпизоотологии чумы – причины и пути его преодоления». По рекомендации рецензента (В. М. Фомушкин) редколлегия журнала без согласования с автором заменила слово кризис на застой. Однако в английском резюме осталось правильное название. – *Прим. автора.*

43. Дятлов А. И., Антоненко А. Д., Грижебовский Г. М., Лабунец Н. Ф. Природная очаговость чумы на Кавказе. Ставрополь: Изд-во Ставроп. противочум. ин-та, 2001. – 345 с.
44. Заболотный Д. К. Эндемические очаги чумы на земном шаре и причины ее распространения // Русский архив патологии, клинич. медицины и бактериол. – 1899. – Т. 8. – № 3. – С. 242–250.
45. Заболотный Д. К. Организация и результаты обследования эндемических очагов чумы // Заболотный Д. К. Избранные труды: В 2 т. Т. 1. Чума. – Киев: Изд-во АН УССР, 1956. – С. 220-248.
46. Калабухов Н. И. Значение грызунов как фактора очаговости некоторых инфекций // Зоол. ж. – 1949. – Т. 28. – Вып. 5. – С. 389-406.
47. Калабухов Н. И. Явление длительных перерывов в эпизоотической активности природных очагов чумы и его вероятные причины // Зоол. ж. – 1969. – Т. 48. – Вып. 2. – С. 169-175.
48. Каримова Т. Ю., Неронов В. М., Попов В. П. Развитие взглядов на природную очаговость чумы // Зоол. ж. – 2010. – Т. 89. – Вып. 1. – С. 71-78.
49. Козлов М. П. Чума. (Природная очаговость, эпизоотология, эпидемические проявления). – М.: Медицина, 1979. – 191 с.
50. Коннов Н. П., Попов Н. В., Величко Л. Н., Князева Т. В. Феномен образования биопленок *Yersinia pestis* в организме блох // Паразитология. – 2009. – Т. 43. – № 4. – С. 330-337.
51. Коренберг Э. И. Природная очаговость инфекций: современные проблемы и перспективы исследований // Зоол. ж. – 2010. – Т. 89. – Вып. 1. – С. 5-17.
52. Коренберг Э. И. Молекулярно-биологические методы и изучение феномена природной очаговости болезней // Успехи соврем. биол. – 2012. – Т. 132. – № 5. – С. 448–462.
53. Коренберг Э. И. Юбилей теории академика Е. Н. Павловского о природной очаговости болезней (1939-2014 гг.) // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. – 2015. – № 1 (80). – С. 9-16.
54. Куклева Л. М., Ерошенко Г. А., Видяева Н. А., Кутырев В. В. Бактериальная биопленка и особенности ее образования у возбудителя чумы и других патогенных иерсиний // Пробл. особо опасных инфекций. – Саратов, 2011. – № 4 (110). – С. 5-11.
55. Кун (Kuhn) Т. Структура научных революций. – М., Прогресс, 1977. – 273 с. (пер. с англ.).
56. Куницкий В. Н., Гаушштейн Д. М., Свиридов Г. Г. и др. Изоляция норы большой песчанки с целью изучения механизма сохранения возбудителя чумы в природных условиях // Эпидемиол. и эпизоотол. чумы. – Саратов, 1980. – С. 19-23.
57. Кутырев В. В., Коннов Н. П., Волков Ю. П. Возбудитель чумы: ультраструктура и локализация в переносчике. М.: Медицина, 2007. – 224 с.
58. Кучерук В. В. Структура, типология и районирование природных очагов болезней человека // Итоги развития учения о природной очаговости болезней человека и дальнейшие задачи. – М.: Медицина, 1972. – С. 180-212.
59. Кучерук В. В. Основные итоги и дальнейшие перспективы развития учения о природной очаговости инфекционных болезней человека // Теоретические и прикладные аспекты биогеографии. – М.: Наука, 1982. – С. 122-134.
60. Кучерук В. В., Росицкий Б. Природная очаговость инфекций – основные термины и понятия // Мед. паразитол. и паразитар. болезни – 1984. – № 2. – С. 7-16.
61. Лавровский А. А., Попов Н. В. Межэпизоотический период как одна из фаз саморазвития экосистемы природного очага чумы // Проблемы особо опасных инф. – Саратов, 1978. – Вып. 2 (60). – С. 5-9.
62. Ларина В. С. О выделении чумного микроба от почвенных микроорганизмов в Волго-Уральском степном очаге // Организ. эпиднадзора при чуме и меры ее профил.: Матер. межгосуд. научно-практ. конфер. Часть 1. – Алма-Ата, 1992. – С. 113-116.
63. Ларина В. С., Айкимбаев А. М., Степанов В. М. и др. О саморегуляции симбиоза чумного микроба с почвенными бактериями (по фактам обнаружения ревертантов почвенных бактерий в штаммах чумного микроба) // Там же. – Алма-Ата, 1992. – С. 122-125.
64. Ларина В. С., Степанов В. М., Айкимбаев А. М. О первых фактах, позволивших выдвинуть гипотезу сохранения чумного микроба в L-форме в симбиозе с почвенными микроорганизмами // Там же. – Алма-Ата, 1992. – С. 107-109.
65. Ларина В. С., Степанов В. М., Айкимбаев А. М. О жизнеспособности элементарных L-форм чумного микроба раннего этапа L-трансформации и их реверсии на почвенных микроорганизмах // Там же. – Алма-Ата, 1992. – С. 110-113.
66. Ларина В. С., Степанов В. М., Айкимбаев А. М. О сущности гипотезы сохранения чумного микроба в скрытой форме в сложном симбиозе с новым хозяином – почвенными микроорганизмами // Там же. – Алма-Ата, 1992. – С. 129-132.
67. Литвин В. Ю. Сапронозные аспекты энзоотии чумы // Успехи соврем. биологии. – 2003. – Т. 123. – № 6. – С. 543-551.
68. Литвин В. Ю., Гинцбург А. Л., Пушкарева В. И. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. – М.: Фармарус принт, 1998. – 256 с.
69. Литвин В. Ю., Коренберг Э. И. Природная очаговость болезней: развитие концепции к исходу века // Паразитология. – 1999. – № 3. – С. 179-191.

70. Литвин В. Ю., Коренберг Э. И. Природная очаговость болезней: развитие концепции к концу века // Природная очаговость болезней: исследования института Гамалеи РАМН. – 2003. – С. 12-34.
71. Литвин В. Ю., Шустрова Н. М., Гордейко В. А. и др. Экспериментальное изучение иерсиний в растениях // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1991. – № 9. – С. 5-7.
72. Наумов Н. П. Попытка оздоровления одного из пустынных очагов чумы // Исследования по фауне Советского Союза: Млекопитающие. – М.: Изд-во МГУ, 1972. – С. 51–68.
73. Наумов Н. П., Лобачев В. С., Дмитриев П. П., Смирин В. М. Природный очаг чумы в Приаральских Каракумах. – М.: Изд-во МГУ, 1972. – 405 с.
74. Никульшин С. В., Онацкая Т. Т., Луканина Л. М. Изучение ассоциаций почвенных амёб *H. rhisodes* с бактериями – возбудителями чумы и псевдотуберкулеза в эксперименте // Журн. микробиол. – 1993. – № 9-10. – С. 2-5.
75. Обзор рецензий на рукопись И. С. Солдаткина, Ю. В. Руденчика, С. В. Ефимова «Эпизоотический процесс в природных очагах чумы» (обзор данных и ревизия концепции) // Вопросы паразитол. и специф. профил. зоонозов. – Саратов, 1988. – С. 76-83.
76. Олькова Н. В. Инфекционная чувствительность и восприимчивость грызунов и зайцеобразных к чуме как один из показателей эпизоотологического прогноза // Вопросы эпидемиол. и эпизоотол. особо опасных инф.: Сб. научных трудов противочум. учрежд. – Кызыл, 1968. – Вып. 1. – С. 35-63.
77. Павловский Е. Н. Природная очаговость трансмиссивных болезней. – М. – 1964. – 211 с.
78. Петров В. С. Природные очаги чумы СССР (типизация, структура, генезис): Автореф. дисс. ... докт. биол. наук (МГУ им.М. В. Ломоносова). – Алма-Ата, 1968. – 40 с.
79. Попов Н. В. Дискретность – основная пространственно-временная особенность проявлений чумы в очагах сусликового типа Северного и Северо-Западного Прикаспия: Автореф. дисс. ... докт. биол. н. – Саратов, 1991. – 38 с.
80. Попов Н. В. Дискретность – основная пространственно-временная особенность проявлений чумы в очагах сусликового типа. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 2002. – 192 с.
81. Попов Н. В., Кошель Е. И., Ерошенко Г. А., Кутырев В. В. Формирование современных представлений о механизме энзоотии чумы // Проблемы особо опасных инфекций – Саратов, 2011. – Вып. 3 (109). – С. 5-8.
82. Попов Н. В., Слудский А. А., Завьялов Е. В. и др. Оценка возможной роли каменки-плясуньи (*Oenanthe isabellina*) и других птиц в механизме энзоотии чумы // Поволжский экол. журнал. – 2007. – № 3. – С. 215-226.
83. Попов Н. В., Слудский А. А., Удовиков А. И. и др. К роли нематод (*Secernentea, Rhabdidae*) – паразитов блох в энзоотии чумы // Энтомол. и паразитол. исслед. в Поволжье. – Саратов: Изд-во Саратов, ун-та., 2006. – № 5. – С. 88-93.
84. Пушкарёва В. И. Экспериментальная оценка взаимодействия *Yersinia pestis* EV с почвенными инфузориями и возможности длительного сохранения бактерий в цистах простейших // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 2003. – № 4. – С. 40-44.
85. Ралль Ю. М. Лекции по эпизоотологии чумы. – Ставрополь: Ставроп. книжн. изд-во, 1958. – 244 с.
86. Ралль Ю. М. Природная очаговость и эпизоотология чумы. – М.: Медицина, 1965. – 364 с.
87. Ралль Ю. М. О моногостальности природных очагов чумы // Эпидемиол. и эпизоотол. особо опасн. инф. – М.: Медицина, 1965. – С. 324-342.
88. Ривкус Ю. З., Бочкарев В. М. Колонизация растений *Yersinia pestis* EV в эксперименте // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 2000. – № 3. – С. 40-41.
89. Ривкус Ю. З., Митропольский О. В., Бочкарев В. М. и др. Пустынная растительность как возможный компонент чумного паразитоценоза // Бюлл. Моск. об-ва испыт. природы. Отдел. биол. – 1993. – Т. 98. – Вып. 1. – С. 3-13.
90. Ротшильд Е. В. Зависимость инфекционных болезней от состава химических элементов в природной среде и периодический закон // Успехи соврем. биол. – 2001. – Т. 121. – № 3. – С. 252-265.
91. Ротшильд Е. В. Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста // Энвайронментальная эпидемиология. – Киев, 2011. – № 4. – С. 334-740.
92. Ротшильд Е. В., Ермилов А. П., Солдаткин И. С. Проблема сохранения возбудителя в природе как методологическая задача в эпидемиологии антропозоонозов // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1978. – № 2. – С. 101-106.
93. Ротшильд Е. В., Жулидов А. В. Изменение микроэлементного состава растений как фактор чумной эпизоотии среди песчанок // Бюлл. Моск. об-ва испыт. природы. Отдел. биол. – 2000. – Т. 105. – Вып. 2. – С. 10-20.
94. Руководство по профилактике чумы в Среднеазиатском пустынном очаге / ГЭУ МЗ СССР (состав.: Степанов В. М., Аубакиров С. А., Бурделов Л. А. и др.). Под редакцией Л. А. Бурделова. – Алма-Ата, 1992. – 144 с.
95. Свиридов Г. Г., Новиков Г. С., Аракелянц В. С. и др. Результаты экспериментов, имитирующих сохранение возбудителя чумы в естественных условиях // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1984. – № 2. – С. 64-68.

96. Слудский А. А. Список позвоночных животных мировой фауны – носителей возбудителя чумы // Проблемы особо опасных инфекций. – Саратов, 2014. – Вып. 3. – С. 42-51.
97. Слудский А. А. Эпизоотология чумы (обзор исследований и гипотез). Часть 1. – Саратов, 2014. – 313 с. – Деп. в ВИНТИ 11.08.2014, № 231-В2014; опублик. в Аннот. библиогр. указ. «Депонированные научные работы». – 2014. – № 10 (размещено 06.10.2014).
98. Соколов В. Е., Ротшильд Е. В., Дорожко О. В. Развитие взглядов на природную очаговость болезней и современные проблемы этой концепции // Изв. АН СССР. Серия биол. – 1984. – № 4. – С. 485-495.
99. Солдаткин И. С., Руденчик Ю. В. Эпизоотический процесс в природных очагах чумы (ревизия концепции) // Экология возбудителей сапронозов. – М., 1988. – С. 117-131.
100. Солдаткин И. С., Руденчик Ю. В., Ефимов С. В. Эпизоотический процесс в природных очагах чумы (обзор данных и ревизия концепции) // Вопросы паразитологии и неспецифической профилактики зоонозов. – Саратов, 1988. – С. 83-134.
101. Солдаткин И. С., Фенюк Б. К. Возможности и сфера применения моделирования природных ситуаций при изучении чумного эпизоотического процесса // Грызуны и их эктопаразиты. – Саратов: изд. Саратов. ун-та, 1968. – С. 439-445.
102. Сунцов В. В. Происхождение и мировая экспансия микроба чумы *Yersinia pestis*: фактор изоляции // Успехи соврем. биол. – 2014. – Т. 134. – № 4. – С. 411-425.
103. Сунцов В. В. Происхождение чумы: экологический сценарий // Природа. – 2014. – № 1. – С. 3-14.
104. Сунцов В. В., Сунцова Н. И. Чума. Происхождение и эволюция эпизоотической системы (экологические, географические и социальные аспекты). – М.: Товарищ. науч. изд. КМК, 2006. – 247 с.
105. Сунцов В. В., Сунцова Н. И. Экологические аспекты эволюции микроба чумы *Y. pestis* и генезис природных очагов // Общая биология. – 2000. – № 6. – С. 645-657.
106. Сунцов В. В., Сунцова Н. И. Макро- и микроэволюция в проблеме происхождения и мировой экспансии возбудителя чумы *Yersinia pestis* // Изв. РАН. Серия биол. – 2008. – № 4. – С. 389-395.
107. Сунцов В. В., Сунцова Н. И. Принцип видообразования микроба чумы *Yersinia pestis*: градуализм или сальтационизм? // Изв. РАН. Серия биол. – 2009. – № 6. – С. 645-653.
108. Супотницкий М. В. Легочная чума в свете исторических источников // Сб. научных трудов, посвящ. 75-летию НИИ микробиологии МО РФ. – Киров, 2003. – С. 235-238.
109. Супотницкий М. В., Супотницкая Н. С. Очерки истории чумы. В 2 кн. Книга II. Чума бактериологического периода. – М.: Вузовская книга, 2006. – 696 с.
110. Сутягин В. В., Мека-Меченко Т. В., Когай О. В. и др. Предварительные результаты изучения продолжительности сохранения генных фрагментов *Yersinia pestis* в костях грызунов // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2016. – Настоящий выпуск. – С. 96-98.
111. Сухотин А. К. Парадоксы науки. – М.: Молодая гвардия, 1978. – 240 с.
112. Сучков Ю. Г., Леви М. И., Худяков И. В. и др. Итоги трехлетнего исследования земли и субстрата нор грызунов из природных очагов чумы // Заним. очерки о деятельности и деятелях противочум. системы России и Советского Союза. – М.: Информика, 1998. – С. 151-176.
113. Фадеев Г. С. К изучению роли каменок в разное блох грызунов // Матер. IV научной конфер. по природ. очагов. и профил. чумы. – Алма-Ата. – 1965. – С. 269.
114. Федоров В. Н. К вопросу о механизме сохранения чумного микроба в межэпизоотический период // Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол.: Сб. науч. тр., посв. 25-летнему юбилею ин-та «Микроб». – Саратов, 1944. – С. 27-39.
115. Фенюк Б. К. Экологические факторы очаговости и эпизоотологии чумы грызунов. 1. Эндемия чумы как экологическая проблема // Вестн. микробиол., эпидемиол. и паразитол.: Сб. науч. тр., посв. 25-летнему юбилею ин-та «Микроб». – Саратов, 1944. – С. 40-48.
116. Фенюк Б. К. Экологические факторы очаговости и эпизоотологии чумы грызунов. 2. Значение второстепенных носителей чумы // Тр. на-уч. конф., посв. 25-летнему юбилею ин-та «Микроб». – Саратов, 1948. – С. 37-50.
117. Фенюк Б. К. Экологические факторы очаговости и эпизоотологии чумы грызунов. 3. Борьба с грызунами как противочумная мера // Там же. – Саратов, 1948. – С. 51-67.
118. Хрусцелевский В. П. К вопросу о роли так называемых второстепенных носителей в природной очаговости чумы // Матер. VI науч. конфер. противочум. учрежд. Ср. Азии и Казахстана. – Алма-Ата, 1969. – Вып. 1. – С. 199-202.
119. Чума: библиография отечественной литературы 1740-1964 гг. / Сост. П. И. Анисимов, Т. И. Анисимова, З. А. Конева; ред. Т. И. Анисимова. – Саратов: Изд. Саратов. ун-та, 1968. – 420 с.
120. Чума. Библиографический указатель литературы 1971-1977 гг. / Сост. П. И. Анисимов, З. А. Конева, Г. В. Володина, В. П. Козакевич. – Саратов, 1984. – Часть I. – 259 с.; Часть II. – 309 с.
121. Шевченко В. Л., Каймашников В. М., Андреева Т. К. О механизме сохранения природной очаговости чумы в Волго-Уральских песках // Зоол. ж. – 1969. – Т. 48. – Вып. 2. – С. 270-283.
122. Шевченко В. Л., Лавровский А. А., Самуров М. А. и др. К вопросу о прогнозировании крупных эпизоотий чумы в Волго-Уральских песках // Пробл. ООИ. – Саратов, 1976. – № 2 (48). – С. 10-15.
123. Шевченко В. Л., Ниясов Н. А. Миграция каменки-плясуньи в Северном Прикаспии // Вестник зоологии. – 1985. – Вып. 1. – С. 54-57.

124. Шустрова Н. М., Мисуренко Е. Н., Литвин В. Ю. О возможности передачи *Yersinia pseudotuberculosis* по цепочке почва-растение-животное (предварительное сообщение) // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 1992. – № 4. – С. 10-12.
125. Эйгелис Ю. К. Грызуны Восточного Закавказья и проблема оздоровления местных очагов чумы. – Саратов: Изд. Саратов. ГУ, 1980. – 263 с.
126. Achtman M., Morelli G., Zhu P. et al. Microevolution and history of the plague bacillus, *Yersinia pestis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – V. 101. – № 51. – P. 17837-17842.
127. Baltazard M., Karimi Y., Eftekhari M. et al. La conservation interepizootique de la peste en foyer invetere hypotheses de travail // Bull. Soc. Pathol. Exot. – 1963. – No 56. – P. 1230-1241.
128. Baltazard M. La conservation de la peste en foyer invetere // Med. et Higiene. – 1964. – V. 22. – P. 1-15.
129. Brubaker R. R. Factors promoting acute and chronic diseases caused by yersiniae // Clin. Microbiol. Rev. – 1991. – No 4. – P. 309-324.
130. Gage K. L., Kosoy M. Y. Natural history of plague: perspectives from more than a century of research // Ann. Rev. Entomol. – 2005. – V. 50. – P. 505-528.
131. Darby C., Hsu J. W., Ghori N., Falkow S. *Caenorhabditis elegans*: plague bacteria biofilm blocks food intake // Nature. – 2002. – V. 417. – P. 243-244.
132. Darby C., Ananth S. L., Tan L., Hinnebusch B. J. Identification of gmhA a *Yersinia pestis* gene required for flea blockage by using a *Caenorhabditis elegans* biofilm // Infect. Immun. – 2005. – V. 73. – № 11. – P. 7236-7242.
133. Eisen R. J., Bearden S. W., Wilder A. P. et al. Early-phase transmission of *Yersinia pestis* by unblocked fleas as a mechanism explaining rapidly spreading plague epizootics // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2006. – V. 103. – P. 15380-15385.
134. Mollaret H. Conservation experimentale de la peste dans le sol // Bull. Soc. Phatol. Exot. – 1963. – V. 56. – P. 1168-1182.
135. Mollaret H. Conservation du bacille de la peste durant 28 mois en terrier artificiel: demonstration experimentale de la conservation interepizootique de la peste dans ses foyers inveteres // CR Acad. Sci. Paris. – 1968. – V. 267. – P. 972-973.
136. Perry R. D., Fetherston J. D. *Yersinia pestis* – etiologic agent of plague // Clin Microbiol Rev. – 1997. – No 10. – P. 35-66.
137. Webb C. T., Brooks C. P., Gage K. L., Antolin M. F. Classic flea-borne transmission does not drive plague epizootics in prairie dogs // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2006. – V. 103. – P. 6236-6241.

DISCUSSIONS IN PLAGUE EPIZOOTOLOGY: CAUSES, PROCEDURES AND THE MAIN CONSEQUENCES

L. A. Burdelov

It is shown that for more than 100 years of discussions nobody could offer a worthy alternative concept comparable with the vector-borne theory of natural focality of plague by level of its scientific evidence and probative force. Despite repeated attempts to revision, the theory is not only denied, but even not refuted. It is proposed to develop unified selection rules of hypotheses which would allow selecting the most valuable areas of research. The decisive criterion for this selection should be unconditional verifiability of proposed hypotheses, not only in the experiment, but also in nature. It was stressed that attempts of premature adjusting theory of natural focality of plague using by unproven hypotheses lead to the undermining of the theoretical foundations of plague prophylaxis in natural foci of infection and is therefore not only adverse but also dangerous.

ОБА ЭПИЗООТОЛОГИЯСЫНДАҒЫ ДИСКУССИЯЛАР: ПАЙДА БОЛУ СЕБЕПТЕРІ, ЖҮРГІЗУ ӘДІСТЕРІ ЖӘНЕ НЕГІЗГІ НӘТИЖЕЛЕР

Л. А. Бурделов

100 жылдам астам уақыт ішінде ұзақ дискуссияларды жүргізгеннен, обаның табиғи ошақты трансмиссивті теориясын ғылыми дәлелдеу деңгейі және дәлелдеу күшімен салыстыра алатын альтернативті концепцияны ешкім ұсына алмады. Бұл теория үнемі ревизия жүргізу талпынысына қарамастан, жоққа шығарылып қоймаймастан бұрын тербелген де жоқ деген түйін жасалды. Ғылыми ізденістің неғұрлым маңызды бағыттарын бөлуге мүмкіндік беретін, бірегей гипотеза таңдау ережелерін өндіру ұсынылады. Бұндай таңдаудың шешімді критериясы болып, ұсынылатын гипотезаларды тәжірибелерде ғана емес табиғатта да тексерілу болу керек.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616-022.913:595.443.7. (574.11)

ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЙ СЛУЧАЙ ЗАРАЖЕНИЯ КЛЕЩЕВЫМ БОРРЕЛИОЗОМ НА ЗАПАДЕ КАЗАХСТАНА

А. В. Захаров¹, Т. З. Аязбаев¹, Л. С. Сатрудинова², Л. Б. Белоножкина¹,
Н. С. Майканов¹, Ф. Г. Бидашко¹

(¹Уральская ПЧС, e-mail: rchit@mail.ru; ²Западно-Казахстанская областная
инфекционная больница, г. Уральск)

Приведено описание первого в Западном Казахстане случая заболевания человека боррелиозом в результате укуса клеща в окрестностях г. Уральска. Высказано мнение о необходимости включения боррелиозов в систему государственной регистрации инфекционных заболеваний и расширении контингента лиц, подлежащих обследованию на боррелиоз методами ПЦР и ИФА в лабораториях общей лечебной сети.

Ключевые слова: укусы клещей, методы диагностики, регистрация инфекционных заболеваний.

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ; синонимы: болезнь Лайма, Лайм-боррелиоз, боррелиоз Лайма) – группа инфекционных трансмиссивных природно-очаговых заболеваний, вызываемых боррелиями группы *Borrelia burgdorferi sensulato* и передающихся иксодовыми клещами. Заболевание характеризуется полиморфностью клинической картины, а также склонностью к хроническому и латентному течению [4, 10, 5].

Иксодовый клещевой боррелиоз впервые описан в США в 1975 г. как вспышка артритов в городе Лайм, штата Коннектикут. Основным переносчик возбудителя болезни – иксодовый клещ был установлен в 1977 г. В 1982 г. Willy Burgdorfer впервые выделил от клещей спирохетоподобные микроорганизмы, новый вид рода *Borrelia*, который в последующем был назван *Borrelia burgdorferi*, признанный как возбудитель болезни Лайма. На сопредельных с нами территориях России ИКБ верифицируется с 1985 г. [6]. На территории Западного Казахстана впервые диагноз ИКБ был лабораторно подтвержден и описан нами в 2011 г., однако инфицирование больной клещом тогда произошло на территории Пензенской области Российской Федерации [1]. Случаи заболевания боррелиозом в Казахстане описаны в Восточно-Казахстанской [2, 3] и Алматинской областях [7].

В соответствии с «Методическими рекомендациями по эпидемиологии ...» [9], приложение 2, болезнь Лайма в Казахстане не подлежит государственной регистрации. Случаи инфицирования людей боррелиозом на территории Западного Казахстана ранее не описывались, в связи с чем приводим наше наблюдение.

Жительница г. Уральска Западно-Казахстанской области (ЗКО) С., 22 лет, служащая, 26.09.2015 г. обнаружила присосавшегося к коже боковой поверхности шеи, слева, клеща. Самостоятельно сняв клеща, больная его сожгла. С группой друзей 25.09.2015 г. она отдыхала на природе в предместье г. Уральска, в районе Третьей дачной остановки, на берегу озера Песчаного в течение всего светового дня. Почувствовала себя больной 28.09.2015 г., появилась температура до 38°C, слабость, боль в месте укуса клеща, и появление вокруг места укуса покраснения кожи, увеличение регионарных шейных лимфоузлов. Обратилась в поликлинику по месту жительства к хирургу, однако лечение назначено не было. На месте укуса клеща образовалась везикула с мутным содержимым, которая самостоятельно вскрылась, образовав малоблезненную язвочку, сохранялось покраснение кожи вокруг места укуса клеща. В приемный покой областной инфекционной больницы обра-

тилась 05.10.2015 г. в связи с ухудшением в самочувствии, продолжающейся лихорадкой, головной болью. У больной была взята кровь для лабораторных исследований на туляремию, боррелиоз. По тяжести состояния больная в госпитализации не нуждалась, ей было назначено амбулаторное лечение доксициклином, местно мазевые повязки. Уральской ПЧС в иммуноферментном анализе (ИФА) 08.10.2015 г. в крови больной выявлены антитела класса G к возбудителю клещевого боррелиоза, в связи с чем она была госпитализирована в областную инфекционную больницу (история болезни № 2569).

При поступлении на стационарное лечение 08.10.2015 г., на 11 день от начала болезни, предъявляла жалобы на температуру до 38°C, слабость, быструю утомляемость, боли в мышцах, суставах конечностей, головные боли, болезненность в месте укуса клеща, периодически учащенное сердцебиение, тошноту, однократную рвоту, покраснение кожи вокруг места укуса клеща, наличие малоболезненной ранки на месте укуса клеща, увеличение шейных лимфоузлов. Анамнез жизни – черепно-мозговая травма в детском возрасте, аллергоанамнез без особенностей. При поступлении состояние больной было расценено как близкое к среднетяжелому за счет симптомов интоксикации. Самочувствие страдало умеренно. Сложена правильно, нормального питания, индекс массы тела 23,3. Температура подмышечной впадины 37,5°C, пульс 82 удара в минуту, ровный, ритмичный, хорошо наполнения, артериальное давление 90 на 70 мм рт. ст., дыхание 18 в минуту.

На коже, в области средней трети шеи слева имеется первичный аффект, небольшая язвочка округлой формы, размером 0,5×0,5 см, окруженная остатками эпидермиса. Дно язвы сочное, красноватого цвета, покрыто скудным серозно-геморрагическим отделяемым, струпа нет. При пальпации образование умеренно болезненное. Вокруг язвы кожа гиперемирована, эритема неправильно-овальной формы 2,7×3,5 см с относительно четкой границей (фото). Регионарно ранке имеется увеличенный до 0,7×0,7 см заднешейный лимфатический узел, эластичный, подвижный, умеренно болезненный. Подчелюстные лимфоузлы слева увеличены до 2,0×1,0 см, эластичные, подвижные, болезненные при пальпации. Суставы внешне не изменены, их пальпация безболезненная, движения сохранены в полном объеме. Дыхание везикулярное, хрипов нет, перкуторно ясный легочный звук. Границы сердца перкуторно не изменены, тоны сердца аускультативно приглушены, шумов нет. Язык умеренно обложен беловатым налетом, слизистая зева розовая, налета нет. Живот мягкий, при пальпации безболезненный, печень и селезенка пальпаторно не увеличены, физиологические отправления без особенностей. Менингеальные симптомы отсутствуют. За время пребывания в стационаре температура тела достигала 37,3°C 15, 17 и 18.10.2015 г.



Фото. Первичный аффект на месте укуса на 11 день болезни

ЭКГ от 09.10.2015 г. без особенностей. Общий анализ крови от 08.10.2015 г.: гемоглобин 151 г/л, эритроциты $4,59 \times 10^{12}$ /л, гематокрит 39,7%, цветной показатель 0,98, тромбоциты 318×10^9 /л, лейкоциты $9,4 \times 10^9$ /л, п/я лейкоциты 3%, сегментоядерные 73%, эозинофилы 1%, лимфоциты 20%, моноциты 3%, СОЭ 9 мм/час. Общий анализ крови от 16.10.2015 г.: гемоглобин 146 г/л, эритроциты $4,4 \times 10^{12}$ /л, цветной показатель 0,98, лейкоциты $9,3 \times 10^9$ /л, п/я лейкоциты 1%, сегментоядерные 71%, эозинофилы 2%, лимфоциты 23%, моноциты 3%, СОЭ 10 мм/час. Общий анализ мочи от 08.10.2015 г. и от 16.10.2015 г. без

особенностей. Копрограмма от 08.10.2015 г. в норме. Биохимические исследования от 09.10.2015 г.: глюкоза крови 4,71 ммоль/л, общий белок крови 68,7 г/л, альбумины 36 г/л, глобулины 32,7 г/л, мочевины крови 4,05 ммоль/л, креатинин крови 72,0 мкмоль/л, АлТ 0,19 ммоль/л, АсТ 0,28 ммоль/л, билирубин общий 13,6 мкмоль/л, билирубин прямой 3,4

мкМоль/л, билирубин непрямой 10,3 мкМоль/л, тимоловая проба 2 ед., остаточный азот крови 16,7 мМоль/л.

Сыворотка больной С. дважды исследовалась в лаборатории диагностики и профилактики чумы Уральской ПЧС 5 и 13 октября 2015 года. Сыворотки исследовались в ИФА с применением набора реагентов для выявления иммуноглобулинов класса G к возбудителям иксодовых клещевых боррелиозов производства «Вектор Бест». При первом исследовании 05.10.2015 г. выявлены антитела класса G. Оптическая плотность пробы была равна 1,175, при оптической плотности критической равной 0,267. При повторном исследовании крови, взятой у больной 13.10.2015 г., также выявлены антитела класса G; оптическая плотность пробы равна 1,565, то есть было выявлено нарастание количества антител в динамике заболевания.

На основании данных эпиданамнеза с четким указанием об укусе больной клещом, развитие на месте укуса первичного аффекта с наличием кожной эритемы, развитием заболевания с признаками инфекционного процесса – интоксикацией, температурной реакции, увеличением лимфоузлов, выявлением в ИФА с последующим нарастанием антител класса G в крови больной к возбудителям иксодового клещевого боррелиоза, был поставлен заключительный диагноз: «подтвержденный случай болезни Лайма (клещевой иксодовый боррелиоз), острое течение, эритематозная форма, серопозитивный вариант, средней степени тяжести».

В стационаре больной было проведено следующее лечение: режим общий, стол № 15, в первые 5 дней в/в капельно: глюкоза 5% 400,0 мл + аскорбиновая кислота 5% 10,0 мл + физиологический раствор 200 мл; антибиотики – цеф-3 по 1,0 г 4 раза в сутки в/м в течение 2 суток, затем цефтриаксон по 1,0 г в/м 4 раза в сутки 10 дней; аллергозан 25 мг 2 раза в день через рот 12 дней, индометацин 25 мг 3 раза в день через рот 10 дней, флунол по 150 мг внутрь 3 раза, хилак форте по 40 капель 3 раза внутрь 12 дней, наружная обработка ранки раствором бриллиантового зеленого.

Выписана на амбулаторное долечивание в кабинете инфекционных заболеваний (КИЗ) поликлиники 21.10.2015 г. (в стационаре провела 12 дней), в удовлетворительном состоянии со значительным улучшением самочувствия. При выписке на месте первичного аффекта незначительное шелушение кожи, язвочка эпителизовалась, эритема исчезла. Физикально по органам патологии не выявлялось. Рекомендовано: цефобид 1 раз в месяц по 3 грамма внутримышечно в течение 3 месяцев, диазолин по 0,2 г на ночь 10 дней, ревит по 1 драже 3 раза в день в течение месяца, ротабиотик по 1 капсуле 3 раза в день, внутрь 10 дней. Диспансерное наблюдение инфекциониста КИЗ.

На территории Российской Федерации, где ИКБ широко распространен, основными хранителями и переносчиками боррелий являются клещи рода *Ixodes*, обитающие в лесах: *I. persulcatus* и *I. ricinus*. Иксодофауна ЗКО насчитывает 21 вид иксодовых клещей пяти родов. Из двух видов клещей, переносчиков возбудителя боррелиоза в России, в Западно-Казахстанской области встречается только один – *I. ricinus*. Обитает он на севере области в пойменных стациях реки Урал и его притоков. Численность его невелика, индекс доминирования в 2005 г. составил 0,23-1,4 [7]. Но, учитывая нарастающую с каждым годом активность посещения людей лесных угодий (связанную как с хозяйственной деятельностью, так и с отдыхом на природе), вероятность встречи человека с этими клещами увеличивается. Одновременно с этим пока неизвестна роль других видов членистоногих в распространении этой инфекции – *Dermacentor marginatus*, *D. pictus*, *Rhipicephalus pumilio*, численность которых в этом районе высока и они охотно нападают на людей. Через две недели после укуса больной клещом, зоологическая бригада противочумной станции провела целенаправленный сбор клещей. Учитывая сезонное снижение их активности, результаты сбора были отрицательные.

Приведенный случай показывает, что заражение боррелиозом жительницы г. Уральска произошло на территории ЗКО. С учетом приведенных сведений о распространении боррелиозов в других регионах Казахстана [2, 3, 7] вероятно следует внести боррелиоз в чис-

ло инфекций с обязательной государственной регистрацией. В связи с полиморфностью клинических проявлений болезни Лайма, наличием форм болезни, протекающих без кожной эритемы, наличие болезни Лайма у лиц, отрицающих укусы клещей, диагностика данного, склонного к хронизации заболевания, достаточно сложна. Нам кажется целесообразным расширить контингент больных, подлежащих лабораторному обследованию в ИФА и ПЦР на боррелиоз за счет лиц с различными артритами, артрозами, серозными менингитами, различными нейропатиями, атрофическими дерматитами.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Гражданов А. К., Белоножкина Л. Б., Захаров А. В.** и др. Первый лабораторно установленный случай клещевого боррелиоза в Казахстане // АБЦАК: Полученный опыт. – Тбилиси, 2011. – С. 64-65.
2. **Егембердиева Р. А., Токсанбаева К. Н., Дуйсенова А. К.** и др. Клинические проявления хронических форм клещевого боррелиоза в Восточно-Казахстанской области // Вестник КазНМУ. – 18 марта 2013. – <http://www.kaznmu.kz/press/2013/03/18/> (просмотр от 22.10.2015 г.
3. **Егембердиева Р. А., Оспанова А. М., Токсанбаева К. Н. и др.** Иксодовый клещевой боррелиоз в Казахстане // Карант. и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2013. – Вып. 1 (27). – С. 14-18.
4. Иксодовые клещевые боррелиозы у детей и взрослых: методические рекомендации для врачей / **Ю. В. Лобзин** [и др.]. – СПб, 2010. – 64 с.
5. **Конькова-Рейдман А. Б.** Клинико-иммунологическая и эпидемиологическая характеристика иксодовых клещевых боррелиозов (моно- и микст-инфекция с клещевым энцефалитом) в Южно-Уральском регионе России: Автореф. дисс. ... доктора мед. наук. – СПб, 2012. – 28 с.
6. **Коренберг Э. И., Нефедова В. В., Фадеева И. А. и др.** Основные итоги генотипирования боррелий в России // Бюлл. сибирской медицины. – 2006. – Приложение 1. – С. 87-92.
7. **Курмангалиева К. Б., Атыгаева С. К., Жамбурчинова А. Н. и др.** Случай болезни Лайма в эндемичном регионе // Журнал инфектологии. – 2014. – Т. 6. – № 1. – С. 93-94.
8. **Майканов Н. С., Оспанов Б. К., Жолшоринов А. Ж. и др.** Клещи *Ixodes persulcatus* и *Ixodes ricinus* – трансмиттеры вируса клещевого энцефалита в Казахстане // Тез. доповідей Міжнародна конференція «Біоресурси та віруси». Київський національний університет імені Тараса Шевченка. Україна. – Київ, 2010. – С.166-167.
9. Методическими рекомендациями по эпидемиологии, клинике, диагностике, лечению и профилактике иксодового клещевого боррелиоза, утвержденными Приказом Главного государственного санитарного врача Республики Казахстан от 12 ноября 2010 года № 313. – Алматы, 2010. – 35 с.
10. **Скрипченко Н. В., Балинова А. А.** Современные представления о патогенезе иксодовых клещевых боррелиозов // Журнал инфектологии. – 2012. – Т. 4. – № 2. – С. 5-14.

THE FIRST CASE OF LYME BORRELIOSIS DETECTED IN THE WESTERN KAZAKHSTAN

**A. V. Zakharov, T. Z. Ayazbayev, P. G. Satrutdinova, L. B. Belonozhkina,
N. S. Maikanov, F. G. Bidashko**

The first case of human infection with Lyme disease in the Western Kazakhstan as a result of a tick bite in the vicinity of Uralsk is described. The need to include borreliosis to the state registration of infectious diseases and increase the number of persons to be examined for borreliosis by PCR and ELISA in laboratories of general health service was expressed.

БАТЫС ҚАЗАҚСТАНДА КЕНЕ БОРРЕЛИОЗЫН ЖҰҚТЫРУДАҒЫ АЛҒАШҚЫ АНЫҚТАЛҒАН ЖАҒДАЙ

**А. В. Захаров, Т. З. Аязбаев, Л. С. Сатрудинова, Л. Б. Белоножкина,
Н. С. Майканов, Ф. Г. Бидашко**

Мақалада Орал қаласы маңында болған, кене шағу нәтижесінде боррелиозбен ауру адамдар оқиғасы Батыс Қазақстанда алғашқы анықталған жағдай болып отыр. Жалпы емдеу желісінің зертханаларында ПТР және ИФА әдістерімен боррелиозға тексерілуге жататын тұлғалар құрамын кеңейту және инфекциялық аурулар мемлекеттік тіркеу жүйесіне боррелиоздарды қосу қажеттілігі туралы пікірлер айтылуда.

УДК 616.981.42:576.851.42 (574)

**ТИПИРОВАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗОЛЯТОВ *BRUCELLA MELITENSIS*,
ЦИРКУЛИРУЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН,
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МУЛЬТИЛОКУСНОГО АНАЛИЗА
ВАРЬИРУЮЩИХ ЧИСЕЛ ТАНДЕМНЫХ ПОВТОРОВ**

**М. С. Сыздыков¹, А. Н. Кузнецов¹, Д. В. Березовский¹, К. К. Муканов²,
А. Б. Шевцов², Ю. А. Скиба³**

¹КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева, г. Алматы, e-mail: msyzdykov@kscqzd.kz;
²Национальный центр биотехнологии, г. Астана; ³Институт молекулярной
биологии и биохимии им. М. А. Айтхожина, г. Алматы)

В настоящем исследовании были изучены генетические особенности 200 изолятов *Brucella melitensis*, выделенных от людей и животных, с использованием метода мультилокусного анализа варьирующих чисел тандемных повторов (MLVA), включавшего две панели (панель 1 и 2) по 8 микролокусам. Настоящее исследование показало низкий уровень генетического разнообразия бруцелл, выделенных от людей. С использованием MLVA-16 установлено, что подавляющее большинство штаммов *B. melitensis*, вызывающих заболевания людей в Казахстане, относятся к восточно-средиземноморской группе.

Ключевые слова: бруцеллёз, заболевание, генотипирование, микролокус, генетическое разнообразие.

Введение

Бруцеллёз – одна из наиболее распространённых убиквитарных зоонозных инфекций, вызываемых бактериями рода *Brucella* [10]. В настоящее время в мире ежегодно регистрируется около 0,5 млн. впервые диагностированных случаев бруцеллёза человека, преимущественно в Средиземноморском регионе, Африке, Южной и Центральной Америке, а также в Азии [2, 9]. В частности, отмечается быстрое нарастание заболеваемости бруцеллёзом в Средней Азии [5, 8].

Бруцеллёз создаёт значительную угрозу для здоровья людей и животных, как в мировом масштабе, так и в СНГ, включая Республику Казахстан. Несмотря на хорошо налаженную систему эпидемиологического и эпизоотологического мониторинга, проводимые профилактические и противоэпидемические мероприятия, бруцеллёз остаётся эндемичной инфекцией людей и животных в Казахстане, особенно в сельской местности. К сожалению, Казахстан всё ещё входит в десятку стран с самыми высокими уровнями заболеваемости впервые диагностированным бруцеллёзом людей [8].

Традиционное выявление бруцелл в клиническом материале проводится преимущественно на основе бактериологической и серологической техники. Бактериологические процедуры сложны, опасны для персонала и занимают много времени с неудовлетворительными положительными результатами. Несмотря на то, что серологические техники позволяют получить результат достаточно быстро, частота ложноположительных и ложноотрицательных результатов остаётся достаточно высокой. В связи с этим хорошей альтернативой этим техникам представляется генотипирование.

На молекулярном уровне представители рода *Brucella* характеризуются высоким генетическим подобием [4, 7, 10]. Последнее обстоятельство до недавнего времени препятствовало генетической характеристике индивидуальных изолятов для нужд эпидемиологического расследования [1]. Однако недавно разработанные молекулярные техники, позволяющие характеризовать индивидуальные тандемные повторы изолятов бруцелл, могут быть использованы для нужд генотипирования [10]. Характеристика числа повторов в

каждом локусе может быть использована в качестве генетического «отпечатка пальцев» для отслеживания происхождения штамма возбудителя инфекции.

В связи с этим целью настоящего исследования было типирование клинических изолятов *Brucella* spp., выделенных в разных регионах Казахстана, методом мультилокусного анализа варьирующих чисел тандемных повторов (Multiple-locus variable-number tandem-repeat analysis) по схеме MLVA-16.

Материалы и методы исследования

Бактериальные штаммы. В работе использованы инактивированные коллекционные штаммы бруцелл, депонированные в коллекции микроорганизмов КНЦКЗИ, и свежевыделенные изоляты бруцелл, полученные от людей.

Выделение изолятов бруцелл осуществляли из цельной крови серопозитивных к бруцеллёзному антигену пациентов (РА 1:200 и выше). Гемокультуры получали по методу Кастанеда. Для этого в прямоугольные флаконы емкостью 100 мл наливали по 15 мл питательного агара, стерилизовали и давали застыть ему равномерно на одной из сторон флакона. После застывания агара во флакон добавляли 10 мл бульона. Выдерживали при 37°C в течение 72 часов для проверки стерильности. В каждый флакон засеивали по 10 мл цельной крови и, начиная с четвертого дня, периодически вносили на поверхность агара бульон. После появления колоний, по морфологии характерных для бруцелл, проводили отсев на твердые селективные среды. Отобранные культуры подвергали межвидовой дифференциации: отношение к избыточному содержанию углекислоты в воздухе, способность к образованию сероводорода, редуцирующая активность в отношении красителей (тионин, основной фуксин), агглютинация моноспецифическими бруцеллёзными сыворотками (anti-abortionis, anti-melitensis), чувствительность к бруцеллёзному бактериофагу Тб и Weybridge.

Все штаммы бруцелл были идентифицированы до вида и биовара с использованием конвенциональных тестов: окраска по Граму, потребность в углекислом газе, положительные реакции на каталазу и оксидазу, продукция сероводорода и индола, редукция анилиновых красителей [3]. В качестве контроля идентификации и биотипирования использовался референтный штамм *Brucella melitensis* 16М.

Подготовка ДНК. Накопление бактериальной массы штаммов бруцелл осуществляли в селективной среде (Brucella Agar с геминем и витамином К, HiMedia, Индия). Выросшие колонии суспендировали в 500 мкл ТЕ буфера. Инактивацию бруцелл проводили добавлением в суспензию равного объема хлороформа, с последующим тщательным суспендированием и инкубированием в течение 24 часов при температуре 4-8°C, после чего пробы прогревали при 60°C 4 часа. Из инактивированных штаммов выделяли с помощью набора Wizard® Genomic DNA Purification Kit (Promega) согласно инструкции производителя. В результате была сформирована выборка из образцов ДНК 200 изолятов бруцелл, выделенных в 2010-2015 гг. в разных областях Казахстана.

Генотипирование бруцелл. Видовое генотипирование бруцелл было осуществлено с использованием мультиплексной ПЦР-реакции – «лестница Брюса» (Bruce-ladder). Реакция ПЦР была выполнена в общем объеме 25 мкл с праймерами, приведенными в таблице 1. ПЦР-смесь содержала: 50 нг ДНК, праймеры по 6 пмоль каждого, 75 мМ Tris-HCl (pH 8,8 при 25°C), 20 мМ (NH₄)₂SO₄, 0,01% Твин 20, 3 мМ MgCl₂, дезоксинуклеотид трифосфаты в концентрации 330 нМ каждого, 5 нМ тетраметиламмония хлорида, 100 мМ трегалозы, 60 мМ сахарозы, ксилен цианол 10 мг/мл, бетаин – до финальной концентрации 0,2М, 2 единицы смеси Taq и Pfu полимеразы в соотношении 20:1.

Программа ПЦР-амплификации: первичная денатурация 95°C – 5 минут; 27 циклов 95°C – 40 секунд, 60°C – 35 секунд, 72°C – 4 минуты; финальная элонгация 72°C – 5 минут. ПЦР-программа выполнена на амплификаторе Gene AMP 9600 (Applied Biosystems).

MLVA типирование. MLVA типирование образцов ДНК, полученных из изолятов бруцелл, проводили путём амплификации со специфическими праймерами к 16 вариан-

бельным локусам, составившим две панели. Панель 1, включавшая 8 локусов (Bruce06, Bruce08, Bruce11, Bruce12, Bruce42, Bruce43, Bruce45, Bruce55), использовалась для видовой идентификации, а панель 2 (Bruce04, Bruce07, Bruce09, Bruce16, Bruce18, Bruce19, Bruce21, Bruce30) – для типирования. ПЦР проводили в реакционной смеси следующего состава: ДНК исследуемого изолята – в концентрации 10 нг, праймеры – 0,3 мМ, 10X HotTaq-буфера – 2 мМ и HotTaq-полимеразы 1 U (Силекс, Россия).

В качестве положительных контролей использовали ДНК референтных штаммов бруцелл (*Brucella melitensis* 16М и *B. suis* 1330) в концентрации 10 нг. Реакцию амплификации проводили на амплификаторе Mastercycler ep gradient S (Eppendorf, Германия) по следующей схеме: 94°C – 5 мин, 94°C – 30 с, 60°C – 30 с, 72°C – 60 с (30 циклов), 72°C – 5 минут [6].

Анализ данных MLVA. Результаты электрофоретического разделения ампликонов обрабатывали при помощи гель-документирующей системы GelDoc и программного обеспечения Quantity One (Bio-Rad, США). Число копий для каждого локуса обрабатывали в виде набора данных с использованием программы BioNumerics, версия 6.0 (Applied-Maths, Бельгия). Кластерный анализ с построением дерева филогенетического родства проводили с использованием критерия Unweighted Pair Group Method Using Arithmetic Averages (UPGMA). Генотипы идентифицировали путём сравнения с изолятами базы данных Brucella2012 MLVA.

Результаты и их обсуждение

Все штаммы бруцелл показали типичные антигенные и биохимические свойства, а также типичные свойства в пробах с фагами Tb и Weybridge, при окраске по Уайт-Вильсону, в пробах с трипофлавином и термоагглютинации. По результатам бактериологических исследований все штаммы были отнесены к виду *B. melitensis*.

В результате анализа амплифицированных целевых фрагментов ДНК в 2% агарозном геле в присутствии интеркалирующего агента во всех образцах установлен паттерный профиль ПЦР-продуктов, включающий фрагменты следующей молекулярной массы: 152, 450, 587, 794, 1071 и 1682 п. н. На основании полученных в Bruce-ladder результатов, все отобранные изоляты отнесены к *B. melitensis*.

Нами было проведено изучение генетического разнообразия варьирования tandemных повторов у 200 штаммов бруцелл. С каждым образцом ДНК было поставлено 4 мультиплексных реакции. После завершения реакции проведено разведение образцов в 70 раз; при этом ПЦР-продукты маркеров Bruce 30, Bruce 08, Bruce 11, Bruce 45, Bruce 19, Bruce 06 и Bruce 42 объединялись. После разведения 2 мкл ПЦР-продуктов использовали для электрофоретического разделения в присутствии маркера молекулярного веса LIZ 1200 или LIZ 500 на автоматическом анализаторе 3730xl DNA Analyzer (Applied Biosystems).

Проведённый MLVA-анализ с использованием 16 переменных локусов позволил определить цифровые генетические профили всех 200 исследуемых изолятов. Генотип каждого штамма бруцелл отображали как числовой код, где каждая цифра соответствует числу копий соответствующего tandemного повтора в переменном локусе. Затем числа, обозначающие количество повторов в каждом из переменных локусов, заносили в созданную нами базу данных для дальнейшего анализа.

Изоляты, идентифицированные как *B. melitensis*, показали высокую степень генетического сходства, варьировавшую от 75% до 100%. Локусы Bruce06, Bruce12, Bruce21, Bruce43, и Bruce45 оказалась практически идентичными во всех образцах ДНК, в то время как локусы Bruce04, Bruce07, Bruce09, Bruce16, Bruce30 и Bruce08 были весьма дискриминированными. Наибольшую дискриминированность показали локусы Bruce04 (индекс разнообразия 0,71), Bruce16 (0,84) и Bruce30 (0,58), причём среди трёх локусов максимальный полиморфизм отмечался у Bruce16. На основании панели 1 все 200 штаммов *B. melitensis* кластеризовались в две группы с известными генотипами 42 и 63, относящиеся к восточно-средиземноморской группе. В текущем исследовании к 42 генотипу отнесено

88% штаммов; данный генотип широко распространён в Евразии и доминирует в Испании, Турции, Португалии и Китае. Генотип 63 является малораспространённым; на декабрь 2014 г. он содержал 19 изолятов: 12 из Китая, 7 из Турции, Испании и Франции.

Анализ генетических профилей взятых в исследование референтных штаммов *B. melitensis* 16М и *B. suis* 1330 показал их полное совпадение с профилями соответствующих штаммов в глобальной базе данных. Этот факт является подтверждением адекватного проведения всех процедур, связанных с типированием MLVA-16 и правильной интерпретации полученных результатов.

Таким образом, в настоящем исследовании выявлен низкий уровень генетического разнообразия бруцелл, выделенных от людей и сельскохозяйственных животных. С использованием MLVA-16 установлено, что подавляющее большинство бруцелл, вызывающих заболевания людей, относятся к восточно-средиземноморской группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Bricker B. J., Ewalt D. R., Halling S. M.** Brucella 'HOOF-Prints': strain typing by multi locus analysis of variable number tandem repeats (VNTRs) // BMC Microbiol. – 2003. – V. 3. – P. 15.
2. **Buzgan T., Karahocagil M. K., Irmak H. et al.** Clinical manifestations and complications in 1028 cases of brucellosis: a retrospective evaluation and review of the literature // Int J Infect Dis. – 2010. – V. 14. – P. e469-e478.
3. **Corbel M. J., Banai M. Genus I. Brucella** // Bergey's Manual of Systematic Bacteriology / Eds. Brenner D. J., Krieg N. R., Garrity G. M. et al. – New York: Springer, 2005. – P. 370-386.
4. **Foster J. T., Beckstrom-Sternberg S. M., Pearson T. et al.** Whole genome based phylogeny and divergence of the genus Brucella // J Bacteriol. – 2009. – V. 191. – P. 2864-2870.
5. **Gwida M., Al Dahouk S., Melzer F. et al.** Brucellosis-regionally emerging zoonotic disease? // Croat Med J. – 2010. – V. 51. – P. 289-295.
6. **Kattar M. M., Jaafar R. F., Araj G. F. et al.** Evaluation of a multilocus variable-number tandem-repeat analysis scheme for typing human *Brucella* isolates in a region of brucellosis endemicity // J. Clinical Microbiology. – 2008. – V. 46. – № 12. – P. 3935-3940.
7. **Leiser O. P., Corn J. L., Schmit B. S. et al.** Feral swine brucellosis in the United States and prospective genomic techniques for disease epidemiology // Vet Microbiol. – 2013. – V. 166. – P. 1-10.
8. **Pappas G., Papadimitriou P., Akritidis N. et al.** The new global map of human brucellosis // Lancet Infect Dis. – 2006. – V. 6. – P. 91-99.
9. **Skalsky K., Yahav D., Bishara J. et al.** Treatment of human brucellosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials // BMJ. – 2008. – V. 336. – P. 701-704.
10. **Whatmore A. M.** Current understanding of the genetic diversity of *Brucella*, an expanding genus of zoonotic pathogens // Infect Genet Evol. – 2009. – V. 9. – P. 1168-1184.

TYPING OF *BRUCELLA MELITENSIS* CLINICAL ISOLATES CIRCULATING IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN USING MULTIPLE-LOCUS VARIABLE-NUMBER TANDEM-REPEAT ANALYSIS

M. S. Syzdykov, A. N. Kuznetsov, D. V. Berezovskiy, A. B. Shevtsov, Yu. A. Skiba

In this study, the genotypic characteristics of 200 medical *Brucella melitensis* isolates were analysed using multiple-locus variable-number tandem-repeat analysis (MLVA) which consisted of two panels (panel 1 and 2) of eight microsatellite loci. In conclusion, the results of the present study showed a low genetic diversity among *B. melitensis* isolates from human patients. Based on the MLVA-16 assay, *B. melitensis* belonging to the East Mediterranean group is responsible for the vast majority of human brucellosis in Kazakhstan.

ТАНДЕМДІ ҚАЙТАЛАУЛАРДЫҢ ҚҰБЫЛМАЛЫ САНДАРЫН МУЛЬТИЛОКУСТЫ ТАЛДАУДЫ ПАЙДАЛАНУ АРҚЫЛЫ ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ТЕРРИТОРИЯСЫНДА ТАРАҒАН *BRUCELLA MELITENSIS* КЛИНИКАЛЫҚ ИЗОЛЯТТАРЫН ТИПТЕНДІРУ

М. С. Сыздықов, А. Н. Кузнецов, Д. В. Березовский, А. Б. Шевцов, Ю. А. Скиба

Бұл зерттеуде тандемді қайталаулардың құбылмалы сандарын мультилокусты талдау әдісін (MLVA) пайдалану арқылы адамдар мен жануарлардан бөлінген, құрамында 8 микролокусты екі панелі (1 және 2 панел) бар, 200 медициналық *Brucella melitensis* изоляттарының генетикалық ерекшеліктері зерттелінді. Зерттеу адамдардан бөлінген бруцеллдердің генетикалық әртүрлілігінің деңгейінің төмендігін көрсетті. MLVA-16 пайдалану арқылы Қазақстанда адамдардың ауруын тудыратын *B. melitensis* басым көпшілігі шығыс-жерорта теңізі тобына жататындығы анықталынды.

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ И ЭПИЗООТОЛОГИЯ

УДК 616.9+599.322/.324:599.323.44 (574.54)

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ МНОГОЛЕТНЕГО ИЗУЧЕНИЯ АВТОНОМНЫХ ОЧАГОВ ЧУМЫ В ПЕСЧАНЫХ ПУСТЫНЯХ ЮЖНОГО КАЗАХСТАНА: ПРОСТРАНСТВЕННАЯ И БИОЦЕНОТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА, ГОСТАЛЬНОСТЬ, ОСОБЕННОСТИ ЭПИЗООТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Л. П. Рапопорт, Р. Сайлаубекулы, К. Рахимов, Р. К. Тулемисов

(Шымкентская ПЧС, e-mail: Lilya2001@mail.ru)

Проанализированы результаты 45-летнего эпизоотологического обследования автономных очагов чумы в Мойынкумах и Кызылкумах (восточная часть). Описаны их пространственная и биоценотическая структура, показана полигостальность на основе интенсивного разнонаправленного паразитарного обмена между наиболее важными потенциальными носителями чумы (*Rhombomys opimus*, *Meriones meridianus*, *M. libycus* и *Spermophilus fulvus*). Рассмотрена многолетняя и сезонная динамика течения эпизоотического процесса в этих регионах.

Ключевые слова: носители и переносчики чумы, численность, эпизоотологическое обследование, ландшафтно-эпизоотологический район, паразитарный обмен, динамика эпизоотического процесса.

Песчаные пустыни Южного Казахстана – Восточные Кызылкумы и Мойынкумы являются стойкими, активно действующими природными очагами чумы [7]. Находясь в различных широтных и геоморфологических условиях [10], они отличаются региональными особенностями чумного эпизоотического процесса. Это обуславливается, прежде всего, различиями в пространственной структуре и плотности населения носителей и переносчиков, динамике и амплитуде колебаний их численности [10]. Определенные особенности в условиях существования и проявления чумных эпизоотий наблюдаются также в пределах различных ландшафтно-эпизоотологических районов (ЛЭР), находящихся на территории рассматриваемых очагов.

Наблюдения проводили в Восточных Кызылкумах с 1970 по 2015 гг., в Мойынкумах – с 1968 по 2015 гг.* За стандартную величину участка, с которого берутся пробы для лабораторного исследования носителей и переносчиков, принималась площадь примерно 10×10 км, определяемая сеткой географических координат (сектор паспортизации).

Пространственная и биоценотическая структура

Восточные Кызылкумы расположены в южной подзоне пустынь [25] и являются частью Кызылкумского автономного очага чумы [10]. Фауна грызунов и зайцеобразных, установленных и потенциальных носителей возбудителя включает 16 видов. Наиболее многочисленным из установленных носителей чумы, как и в других частях Среднеазиатского пустынного очага [1], является большая песчанка. Возбудитель выделялся также от полуденной, краснохвостой песчанок [15]. Единичные штаммы изолированы от перевязки, ласки и лисицы [10].

Переносчиками служат блохи грызунов, в основном блохи песчанок, прежде всего большой – *Xenopsylla gerbilli* и *Coptopsylla lamellifer*, составляющие основную массу (87%) этих насекомых в сборах [18].

В Восточных Кызылкумах различают 5 ЛЭР [10].

* С 2001 г. анализируются данные только по западной (в пределах Южно-Казахстанской области) части очага. – Прим. авторов.

1. Район грядовых песков и саксаульников. Плотность поселений большой песчанки колеблется, в основном, от 2 до 4 колоний на 1 га. Численность самих зверьков подвержена резким колебаниям [20]: от 17 и более до почти полного исчезновения (до 0,2-0,3 особи на 1 га) повсеместно. Это обуславливается однотипностью ландшафта и упрощенной популяционной структурой поселений зверьков, одинаково реагирующих на природные и внутривидовые факторы на всей территории обитания в пределах ЛЭР. Ввиду имеющих место вымирания на больших площадях, глубокие депрессии численности бывают длительными и длятся несколько лет [20].

Повсеместно распространена полуденная песчанка. Численность зверьков колеблется по годам от 3,5 до 16,0% попадания в давилки – в среднем по многолетним данным 7,0%. В понижениях рельефа между барханами обычна краснохвостая песчанка – в среднем 14,5 колоний на 1 га [17]. Остальные грызуны немногочисленны.

Переносчиками служат блохи грызунов, в основном блохи песчанок, прежде всего большой. Средняя многолетняя численность блох равняется 318 экземпляров на 1 га, колеблясь от 1081 до 2 в годы глубокой депрессии, обусловленной, как правило, периодом почти полного отсутствия их основного прокормителя [20].

Длительные периоды очень низкой численности носителей и переносчиков обуславливают резкий спад интенсивности чумного эпизоотического процесса. При этом методы и объёмы эпизоотологического обследования оказываются недостаточными для обнаружения возбудителя чумы [16]. Такие периоды длятся в данном ЛЭР от 11 до 13 лет. Индекс эпизоотичности (отношения лет, когда регистрировалась эпизоотия, к числу лет обследования) ЛЭР менее 0,1.

2. Район островных песков и староречий. Плотность поселений большой песчанки колеблется в островных песках от 0,5 до 2,0 на 1 га. По балкам староречий на 1 км маршрута насчитывается до 12 колоний этого грызуна [20]. Количество самих зверьков, как правило, невелико и колеблется от 0,5 до 5,8 особей на 1 га (в среднем по многолетним наблюдениям 3). Периоды глубокой депрессии обычно непродолжительны и не превышают 2-3 года.

Повсеместно обитает полуденная песчанка. Численность зверьков колеблется по годам от 1,0 до 14,0% попадания в давилки, равняясь (в среднем по многолетним данным 7,0%). В понижениях между барханами и по балочкам обычны колонии краснохвостой песчанки: 12-18 колоний на 1 га. Остальные грызуны немногочисленны.

Переносчики – блохи грызунов, в основном, песчанок, прежде всего большой. Средняя многолетняя численность блох равняется 229 экз. на 1 га, при колебаниях по годам и сезонам от 5 до 705 [18].

3. Ландшафтно-эпизоотологический район орошаемых земель и древнего земледелия. Поселения большой песчанки встречаются только на неорошаемых участках аллювиальной равнины и по остаткам древних оросительных систем и старых крепостей (тепе). На оазисных землях относительно многочисленна домовая мышь: в среднем 11% попадания в давилки. На неорошаемых участках количество домовых мышей невелико: 1-2% попадания. Обычна краснохвостая песчанка – до 18 колоний на 1 га [17]. Изредка в отловах встречаются гребенщикова песчанка. Нередок желтый суслик: 1-2 зверька на 1 га.

Основные переносчики – блохи большой песчанки: от 1 до 348 экз. на 1 га. В среднем по многолетним данным их численность равна 225 экз. на 1 га [18].

4. Район грядово-бугристых, относительно слабо закрепленных песков. Поселения большой песчанки встречаются спорадично, очень редко. Фоновые виды грызунов – полуденная песчанка и тонкопалый суслик. Численность полуденной песчанки колеблется по годам от 1,1 до 25% попадания в давилки. Количество тонкопалых сусликов невелико – 0,5-1,0 на 1 га. Из блох в сборах преобладают блохи полуденных песчанок, индекс их обилия в шерсти зверьков колеблется от 0,1 до 4,0.

5. Пойма реки Сырдарья. Наиболее многочисленные виды грызунов – гребенщикова песчанка: 2-3 особи на 1 га. Изредка встречаются лесные и домовые мыши, серый хомячок, обычен заяц-толай.

Мойынкумский автономный очаг чумы расположен в северной подзоне пустынь [8]. Фауна грызунов и зайцеобразных, установленных и потенциальных носителей чумы, насчитывают 18 видов. Возбудитель выделялся в основном от большой песчанки, а также от краснохвостой, полуденной, гребенщиковой песчанок, желтого суслика. Единичные штаммы были изолированы от серого хомячка, домового мыши, зайца-толая, степного хорька, лисицы и малой бурозубки. Переносчиками служат блохи грызунов, в основном блохи песчанок, прежде всего большой (более 80 % в сборах).

В Мойынкумском очаге различается 5 ЛЭР [10].

1. Северный (Причуйский) придолинный. Наибольшая плотность поселений большой песчанки отмечается на востоке – от 3, местами до 4,5 колоний на 1 га. В западной части района на 1 га приходится в среднем 1,5 колоний с колебаниями от 0,1 до 1,5, реже до 2,0. Численность самих зверьков составляет в среднем по многолетним данным на востоке ЛЭР 5,9, колеблясь по годам от 1,5 до 20 на 1 га, на западе соответственно 4,1 и 0,5-10 [12]. В ЛЭР определяется 11 экологических популяций большой песчанки, имеющие свои уровни и ритмы колебаний численности и ее амплитуду [10]. Длительность глубоких депрессий не превышает, как правило, 2 лет.

На равнинных участках обычна краснохвостая песчанка: в среднем 15,5 колоний на 1 га [17]. Попадаемость в давилки полуденной песчанки равна в среднем по многолетним данным 5,0%, с колебаниями по годам от 3 до 13%. Гребенщикова песчанка встречается спорадично. Численность желтого суслика невелика и редко превышает 1-2 зверька на 1 га. Домовые мыши и серый хомячок в полевых станциях редки.

Переносчиками служат блохи перечисленных видов грызунов, прежде всего блохи большой песчанки, доминирующие в сборах. Средний многолетний уровень численности блох 346 экземпляров на 1 га, с колебаниями по годам от 100 до 760 [18].

2. Южный придолинный. Плотность поселений большой песчанки относительно невелика и равняется обычно от 0,6 до 2 колоний на 1 га на западе и от 0 до 2-3 на востоке. Встречаются места, где этот вид практически не обитает. Численность самих зверьков составляет в среднем по многолетним данным на западе 3,3 на 1 га, колеблясь по годам от 1,5 до 4,0, на востоке эти показатели равны 7,5 и 1,7-17,0. Длительность глубоких депрессий не превышает в целом по ЛЭР 2 лет [12]. Поселения краснохвостой песчанки встречаются спорадично: от 5 до 15 колоний на 1 га. Попадаемость в давилки полуденной песчанки колеблется в среднем от 4 до 10-12% (бугристые пески). Плотность поселения желтого суслика не превышает 1-2 зверька на 1 га. Переносчики, в основном, блохи большой песчанки. На 1 га насчитывается по средним многолетним данным 227 блох, с колебаниями по годам от 111 до 560 [18].

3. Западный останцевый район. Поселения большой песчанки встречаются в основном спорадично, мелкими группами. Плотность поселений очень низка и не превышает в среднем 0,2-0,5 колоний на 1 га. Только на крайнем северо-западе на относительно небольшом участке и местами на юго-востоке по южной кромке песков, плотность колоний достигает 2 на 1 га. Численность большой песчанки на таких участках равняется в среднем по многолетним данным 3,0 особям на 1 га, колеблясь по годам от 0,5 до 4,5 [12]. Доминирует полуденная песчанка – до 15% попадания в ловушки в среднем. Численность желтого суслика невелика и только на отдельных участках достигает 1 особи на 1 га. Остальные грызуны редки. Переносчики – блохи песчанок, преимущественно большой. Их численность по средним многолетним данным в местах обитания больших песчанок равняется 140 экземпляров на 1 га, с колебаниями по годам от 24 до 535 [18].

4. Центральный чуротный. Большая песчанка на территории ЛЭР не обитает. Фоновые виды грызунов – полуденная и гребенщикова песчанки. Численность первого вида высока – до 25% попадания в ловушки. Основные виды блох – паразиты малых песчанок [10].

5. Юго-Восточный подгорный. Большая песчанка не обитает. Фоновые грызуны – полуденная и гребенщикова песчанки, местами желтый суслик. Основные виды блох – паразиты малых песчанок [10].

Биоценоз песчаных пустынь как северной, так и южной подзон характеризуется высоким уровнем межвидовых и внутривидовых биоценологических контактов грызунов – носителей возбудителя чумы. Нами рассматривались их территориальные, убежищные, трофические и паразитарные контакты [9].

Однотипную площадку часто совместно используют в качестве индивидуальных участков большая, краснохвостая песчанка, желтый суслик. При этом на колонии больших песчанок постоянно забегают грызуны других видов. Наземные и пернатые хищники также активно посещают колонии больших песчанок для добычи самих зверьков, служащих одним из основных компонентов их пищевого рациона. Особенно большое значение в осуществлении межвидовых и внутривидовых контактов имеют нежилые норы больших песчанок [9]. На них селятся полуденные, краснохвостые песчанки, активно посещают большие песчанки из соседних обитаемых колоний. Так, доля больших песчанок, посещающих необитаемые колонии, колеблется в зависимости от степени заселенности участка от 10 до 40% (при низкой численности зверьков и обитаемости колоний) [9].

Все сказанное выше обуславливает высокий уровень межвидовых паразитарных контактов. Из 25 видов блох, найденных на большой песчанке и в её норах в Мойынкумах и Восточных Кызылкумах, общими с полуденной песчанкой являются соответственно 14 и 15, с краснохвостой – 10 и 13, с желтым сусликом 13 и 9 [18]. Большинство блох, собранных с хищников семейства куньих (ласка, перевязка, степной хорек), также являются паразитами больших песчанок (до 89,9 % в сборах). Изредка на мелких хищниках паразитируют и блохи желтого суслика. На корсаке и лисице доминируют их специфические блохи *Stenoccephalides canis* и *Pulex irritans*, однако встречаются и блохи больших песчанок [18].

Как показали опыты с применением радиоактивных изотопов, обмен блохами между большой песчанкой с одной стороны, малыми песчанками и желтым сусликом – с другой, носит двусторонний характер. Все блохи больших песчанок, пившие кровь на меченых изотопами желтых сусликах, были найдены через неделю на своих основных хозяевах или в их убежищах. А доля блох желтого суслика, получивших метку на больших песчанках и вернувшихся в течение 15-25 дней к своему хозяину, равнялась 20%. При этом дальность разноса блох, пивших на грызунах других видов, колебалась от 150 до 575 м [6, 19]. Как видно из приведенных выше данных, внутривидовой и межвидовой обмен блохами в пустынях Южного Казахстана постоянно очень высок.

Гостальность

Большинство культур возбудителя чумы в песчаных пустынях Южного Казахстана получено от большой песчанки. Так, в Восточных Кызылкумах от этого вида выделено 75% всех штаммов, полученных от теплокровных животных. В Мойынкумах только 6% культур изолировано от млекопитающих других видов. Все это заставляет нас при анализе эпизоотического процесса основываться главным образом на данных, полученных при исследовании больших песчанок. Однако при этом количество грызунов других видов, исследованных на наличие возбудителя чумы, крайне мало. Так, их доля в сборах в Мойынкумском автономном очаге равна для краснохвостой песчанки 1,8%, для полуденной – 5,8%, для желтого суслика – 3,8%. Для Восточных Кызылкумов эти показатели равны соответственно 3,1, 16,0 и 0,7. В то же время зараженность особей этих видов возбудителем чумы сопоставима с аналогичным показателем для большой песчанки [16].

Описанные выше активные биоценологические контакты между различными видами грызунов обуславливают возможность постоянной циркуляции возбудителя чумы в популяциях так называемых второстепенных носителей: полуденных и краснохвостых песчанок, желтого суслика. Следует отметить, что в практике эпизоотологического обследования нередки случаи, когда при отсутствии возбудителя чумы в популяции больших песчанок, считающихся основными носителями этой инфекции в Среднеазиатском пустынном очаге [1], микроб чумы обнаруживался у малых песчанок или желтых сусликов.

Таким образом, большая песчанка не является единственным видом, ответственным за постоянную циркуляцию возбудителя в песчаных пустынях Южного Казахстана. Однако, являясь одним из массовых видов грызунов, она во многом определяет интенсивность эпизоотического процесса. Аналогичное мнение о полигостальности ранее было высказано Л. А. Бурделовым [3] для всего Среднеазиатского пустынного очага чумы и Ю. З. Ривкусом с соавт. – для Кызылкумского автономного очага этой инфекции [23]. По заключению Л. А. Бурделова «поддержание чумной энзоотии в Среднеазиатском пустынном очаге осуществляется не основным носителем инфекции, а комплексом мелких млекопитающих, интегрируемых в одно целое наиболее массовыми и эффективными здесь переносчиками – блохами песчанок». По мнению Ю. З. Ривкуса [23], стойкость чумной энзоотии поддерживается интегрированной поливидовой системой, в которой реализуется как внутривидовая циркуляция возбудителя, так и его межвидовая передача.

В заключение следует отметить, что принятая ещё со времени Б. К. Фенюка [26] гипотеза о моногостальности природных очагов чумы нуждается, по-видимому, в серьёзной проверке и для ряда других типов природных очагов этой инфекции. Так, после оздоровления горных очагов чумы в Тянь-Шане в 1983 г., при очень низкой численности основных носителей инфекции – серых сурков и предшествовавшей многократной дустации их нор, микроб чумы был выделен только от серых хомячков и их блох [2]. В таких же условиях в Верхненарынском автономном очаге в Тянь-Шане, через 11 лет после дезинсекции нор сурков, культуры чумы были изолированы только от серебристой полевки и серого хомячка [4]. В Забайкальском природном очаге чумы после почти полного уничтожения сурков, считавшихся основными носителями, основную роль в поддержании эпизоотического процесса стали играть даурский суслик, даурская пищуха и полевка Брандта [5].

Особенности эпизоотического процесса

Эпизоотии чумы в Восточных Кызылкумах и Мойынкумах регистрируются, как правило, в весенний и летний периоды. Летом чумной микроб обнаруживается только в годы, когда весной отмечалась разлитая острая эпизоотия чумы. Основной причиной такой сезонности является смена популяции блох большой песчанки [18] – массового вида переносчиков. При этом отмирают и блохи, зараженные чумой, что сводит к минимуму возможность циркуляции возбудителя. Однако после весенних разлитых эпизоотий это компенсируется значительным количеством оставшихся зараженных зверьков.

Осенью в обоих очагах и во всех экологических популяциях их ЛЭР зараженных зверьков достоверно ($P \leq 0,05$) меньше, чем весной. Это связано, как отмечалось выше, со сменой популяции основных переносчиков, а также с увеличением к осени числа иммунных особей после весенних эпизоотий [27]. Вследствие этого наиболее часто эпизоотии регистрируются в весенний период (апрель-май), что свойственно всем пустыням Южного Казахстана [10]. Эпизоотии чумы в поселениях больших песчанок возникают обычно или на пике их численности или, чаще всего, на ее подъеме до определенного уровня и на спаде. По нашим многолетним наблюдениям, в Мойынкумах доля регистрируемых эпизоотических сезонов от числа сезонов обследования составляет на пике численности зверьков 15, на ее подъеме – 37 и на ее спаде – 48% [14].

Интенсивные меж- и внутривидовые биоценотические связи [9] обуславливают большое количество грызунов, контактировавших с возбудителем чумы. Так, по многолетним (1991-2010 гг.) наблюдениям среди больших песчанок в Северном придолинном районе Мойынкумов, на 81 зараженную песчанку приходилось 1294 зверька только со специфическими антителами в крови. В Западном останцевом районе этой пустыни данные показатели равны соответственно 18 и 122. В Восточных Кызылкумах в период наблюдения при отсутствии зараженных песчанок были обнаружены 48 зверьков с антителами. Аналогичные случаи фиксировались здесь и ранее [20].

Наиболее вероятными причинами существования серопозитивных особей при отсутствии в их организме возбудителя могут служить предшествующий паразитарный эпизоотический процесс.

тический контакт части зверьков с зараженными чумой, но не имеющими блока преджелудка блохами, служащими своего рода их иммунизаторами [21], а также наличие слабо- и авирулентных штаммов возбудителя, предшествующее заражение которыми, не привело к гибели зверьков. Наличие таких штаммов характерно для пустынь южной подзоны [27].

Доля зараженных зверьков в пробах из эпизоотических секторов весной, когда процесс течет наиболее интенсивно, составляет в Восточных Кызылкумах от 6,4 (островные пески и староречья) до 8,4% (грядовые пески и саксаульники в разгар эпизоотий), а в Мойынкумах в Северном придолинном районе – от 5,5 на западе до 6,6% на востоке [13].

В обоих рассматриваемых очагах чумы и в их эндемичных ЛЭР отмечаются так называемые межэпизоотические периоды, когда возбудитель чумы не обнаруживается. В Восточных Кызылкумах в грядовых песках и саксаульниках такие периоды продолжаются от 11 до 13 лет [20, 24], в островных песках и староречьях – от 3 до 10 лет. Эпизоотии в грядовых песках и саксаульниках носят обычно разлитой характер, в островных песках и староречьях они обычно протекают локально [20]. Индекс эпизоотичности первого ЛЭР менее 0,1, второго – 3,4. В районе орошаемых земель и древнего земледелия возбудитель чумы был найден только однажды, в период разлитой эпизоотии в грядовых песках и саксаульниках. В ландшафтно-эпизоотологических районах грядово-бугристых, слабо закрепленных песков и в пойме р. Сырдарьи микроб чумы пока не обнаружен.

В Мойынкумах, в Северном придолинном (Причуйском) ЛЭР эпизоотии чумы протекают асинхронно, возникая в отдельных группах экологических популяций в разные годы. Длительность межэпизоотических периодов не превышает при этом обычно 2-3 лет. Возбудитель на территории района регистрируется почти ежегодно. В целом для Северного придолинного района индекс эпизоотичности приближается к единице (0,9).

В Южном придолинном районе длительность межэпизоотического периода может достигать 22 лет. Причинами такой длительности может являться наличие участков (см. выше), где большая песчанка не обитает или численность ее очень низка, что препятствует циркуляции возбудителя чумы. Определенную роль, возможно, играет и высокая резистентность некоторых популяций этого вида [22]. Индекс эпизоотичности района низок – 0,1. Эпизоотии носят вялотекущий, локальный характер.

В Западном останцевом районе возбудитель чумы обнаруживался только на равнине и южной кромке песков в период обострения эпизоотического процесса на прилегающих участках Северного придолинного района. В центральной малообследованной части песков возбудитель чумы не найден. Индекс эпизоотичности колеблется от 0,1 до 0,3 (юго-восточная кромка песков).

В остальных ЛЭР возбудитель чумы не обнаружен. Однако эти районы мало обследованы. Не исключено, что чумной микроб циркулирует здесь в популяциях малых песчанок и желтого суслика.

Как видно из приведенных данных, продолжительность межэпизоотических периодов обычно значительно больше, чем депрессий численности больших песчанок. За это время нередко происходит несколько подъемов численности носителей и переносчиков. При этом, однако, интенсивность эпизоотического процесса может оказаться недостаточной для обнаружения возбудителя при обычном эпизоотологическом обследовании [20].

Как показали наши наблюдения [11, 16], эпизоотии чумы не регистрируются при численности больших песчанок 2 и менее на 1 га. При такой численности зверьков в одном секторе обитает обычно 24000-30000 больших песчанок. Величина же пробы из одного сектора не превышает обычно 50 грызунов, то есть исследуется только не более 0,025-0,016 всего поголовья песчанок [11, 13], а численность паразитирующих на них блох в эти периоды, как правило, ничтожна (см. выше). Количество же в сборах грызунов других видов, даже если депрессия численности у них не наблюдается, остается по-прежнему незначительной. Таким образом, вероятность попадания в пробу единичных больных зверьков или зараженных блох стремится к нулю. Все это определяет отсутствие находок возбудителя чумы в так называемые межэпизоотические периоды.

Выявляемые после их окончания эпизоотические участки возникают спонтанно при появлении в данном секторе условий для интенсивной циркуляции возбудителя, достаточной для регистрации его при эпизоотологическом обследовании [16]. Это заставляет предполагать, что циркуляция возбудителя чумы на эндемичной территории происходит в популяциях восприимчивых к этой инфекции животных постоянно, хотя и с разной степенью интенсивности в зависимости от создавшихся условий [16]. Это в какой-то мере свидетельствует об относительной эпидемической безопасности обследуемой территории в данный период времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Айкимбаев А. М., Атшабар Б. Б., Аубакиров С. А. и др.** Эпидемический потенциал природных очагов чумы Казахстана. – Алматы, 2006. – 153 с.
2. **Берендяев С. А., Кизилов В. А., Коченков С. Б. и др.** Эпизоотическое состояние оздоровленной части Тянь-Шаньского очага // Межреспубл. научно-практ. конфер. Противочум. учрежд. Ср. Азии и Казахстана по профилактике чумы. – Алма-Ата, 1985. – С. 97-98.
3. **Бурделов Л. А.** Гостальность и функциональная структура Среднеазиатского пустынного очага чумы: Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. – Саратов, 1991. – 42 с.
4. **Гайбуллин Д. Ш., Ибраимов Э. Ш.** Контроль за оздоровлением территории природных очагов чумы Кыргызстана // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2004. – Вып. 2. – С. 43-45.
5. **Голубинский Е. П., Жовтый И. Ф., Лемешева Л. Б.** О чуме в Сибири. – Иркутск: Иркутский университет, 1987. – 241 с.
6. **Морозов Ю. А.** Паразитарные контакты между большой, краснохвостой и полуденной песчанками в Мойынкумах // Паразитология, 1980. – Т. XIV. – № 2. – С. 130-133.
7. **Петров В. С.** Природные очаги чумы (типизация, структура, генезис): Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. – Алма-Ата, 1968. – 30 с.
8. **Петров М. П.** Пустыни земного шара. – Л.: Наука, 1973. – 434 с.
9. **Рапопорт Л. П.** Биоценотические связи грызунов в пустынях Южного Казахстана и их роль в природной очаговости трансмиссивных болезней человека // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2013. – Вып. 2. – С. 31-37.
10. **Рапопорт Л. П.** Природные очаги трансмиссивных болезней человека аридных областей азиатской части СССР и их эволюция в антропогене на примере Южного Казахстана и Киргизии. – Дисс.... докт. биол. наук. – Чимкент, 1986. – 496 с.
11. **Рапопорт Л. П.** Материалы по пространственной структуре эпизоотии чумы в Мойынкумском автономном очаге // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2005. – Вып. 1 (9). – С. 47-50.
12. **Рапопорт Л. П.** Сравнительный анализ сочленов чумной паразитарной системы северной и южной подзон пустынь и их роль в эпизоотиях // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2012. – Вып. 2. – С. 7-13.
13. **Рапопорт Л. П.** Материалы по интенсивности чумного эпизоотического процесса в пустынях Южного Казахстана // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2008. – Вып. 1-2. – С. 111-112.
14. **Рапопорт Л. П.** Плотность населения большой песчанки и чумной эпизоотический процесс в Мойынкумском природном очаге // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2006. – Вып. 3. – С. 192-193.
15. **Рапопорт Л. П., Кулемин М. В., Сажнев Ю. С., Шишкина Т. С.** Грызуны – носители чумы в пустынях Южного Казахстана // Матер. II междунар. научно-практ. конфер. «Актуальные проблемы экологии и природопольз. в Казахстане и сопред. территориях». – Павлодар, 2007. – Т. 1. – С. 87-89.
16. **Рапопорт Л. П.** Проблема межэпизоотического периода и практика эпизоотологического обследования природных очагов чумы // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2009. – Вып. 1-2. – С. 38-42.
17. **Рапопорт Л. П., Кулемин М. В., Сажнев Ю. С. и др.** Материалы по численности и эпизоотологическому значению краснохвостой песчанки в пустынях Южного Казахстана // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2010. – Вып. 1-2. – С. 112-115.
18. **Рапопорт Л. П., Мельничук Е. А., Орлова Л. М., Нуриев Х. Х.** Сравнительный анализ фауны блох и их эпизоотологического значения в пустынях Южного Казахстана // Зоол. журн. – 2010. – Т. 89. – Вып. 9. – С. 83-87.
19. **Рапопорт Л. П., Морозов Ю. А., Ковтун И. П.** О паразитарных контактах между большими песчанками и желтыми сусликами // Паразитология. – 1978. – Т. VI. – № 4. – С. 334-337.
20. **Рапопорт Л. П., Рахимов К. Р., Нуриев Х. Х. и др.** Эпизоотии чумы в Восточных Кызылкумах // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2004. – Вып. 8. – С. 46-52.
21. **Рапопорт Л. П., Шишкина Т. С., Трофимов А. С., Рахимов К. Р.** К вопросу о роли «неблокированных» блох в эпизоотиях чумы в Мойынкумах // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2005. – Вып. 1 (9). – С. 47-50.

22. **Рахимов К. Р.** Особенности проявления чумной эпизоотии в природных очагах Южного Казахстана в зависимости от биохимической разнокачественности популяции большой песчанки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Алматы, 1995. – 24 с.
23. **Ривкус Ю. З., Митропольский О. В., Урманов Р. А., Беляева С. И.** Особенности развития эпизоотий чумы среди грызунов Кызылкумов // Фауна и экология грызунов. – М.: МГУ, 1985. – С. 5-106.
24. **Сайлаубекұлы Р., Жақиенов Б. Е.** Об активизации очага чумы в Восточных Кызылкумах после 10-летнего межэпизоотического периода // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2012. – Вып. 2. – С. 131.
25. **Федорович Б. А.** Природное районирование. Казахстан. – М.: Наука, 1969 – С. 289-308.
26. **Фенюк Б. К.** Экологические факторы очаговости и эпизоотологии чумы грызунов. I. Эндемия чумы как экологическая проблема // Вестник микробиол., эпидемиол. и паразитологии. – Саратов, 1944. – С. 40-46.
27. **Шишкина Т. С., Рапопорт Л. П., Рахимов К. Р., Байдуллаева Г. И.** Вирулентность возбудителя чумы и численность большой песчанки и ее блох в Восточных Кызылкумах // Карант. и зооноз. инфекции в Казахстане. – Алматы, 2007. – Вып. 1-2. – С. 118-120.

MAJOR RESULTS OF LONG-TERM STUDY OF AUTONOMOUS PLAGUE FOCI IN SANDY DESERTS OF SOUTHERN KAZAKHSTAN: SPATIAL AND BIOCENOTIC STRUCTURE, HOSTALITY, EPIZOOTIC PROCESS CHARACTERISTICS

L. P. Rapoport, R. Sailaubekuly, K. Rakhimov, R. K. Tulemisov

The results of a 45-year epizootiological survey of autonomous plague foci in Moiyunkum and Kyzylkum (eastern part) have been analyzed. Their spatial and biocenotic structure have been described. There have been shown polihostality through intensive multi-directional parasitic exchange between the most important potential carriers of the plague (*Rhombomys opimus*, *Meriones meridianus*, *M. libycus* and *Spermophilus fulvus*). The longstanding and seasonal dynamics of epizootic process in these regions has been considered.

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАННЫҢ ҚҰМДЫ ШӨЛЕЙТТІ ОБА АВТОНОМДЫ ОШАҚТАРЫН КӨПЖЫЛДЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕРДІҢ НЕГІЗГІ ҚОРЫТЫНДЫЛАРЫ: КЕҢІСТІК ЖӘНЕ БИОЦЕНОТИКАЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫ, ГОСТАЛЬДІЛІГІ, ЭПИЗООТИЯЛЫҚ ПРОЦЕССТІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Л. П. Рапопорт, Р. Сайлаубекұлы, К. Рахимов, Р. К. Түлемисов

Мойынқұм мен Қызылқұмда (шығыс бөлігі) обаның автономды ошақтарының 45 жылдық эпизоотологиялық тексерудің нәтижелеріне талдау жасалды. Олардың интенсивті түрлі бағытта паразитарлық алмасу негізінде полигостальділік кеңістік және биоценодикалық құрылымдары көрсетілген, обаның маңызды жұқтырушысымен (*Rhombomys opimus*, *Meriones meridianus*, *M. libycus* және *Spermophilus fulvus*) көрсетілген. Бұл аудандарда эпизоотиялық процесстің көпжылдық және маусымдық динамикасы қарастырылған.

НОСИТЕЛИ И ПЕРЕНОСЧИКИ ИНФЕКЦИЙ

УДК 595.775.1:614.449.57 (574.55)

2001-2014 ЖЫЛДАР АРАЛЫҒЫНДАҒЫ ҚАРМАҚШЫ ЖӘНЕ ЖАЛАҒАШ АУДАНДАРЫ АУМАҒЫНДАҒЫ ЕЛДІ МЕКЕНДЕРДІҢ БҮРГЕЛЕРМЕН ЗАЛАЛДАНУЫ

Д. И. Ботабаева, М. Балибаев

(Жосалы ОҚКБ Қызылорда ОҚКС, e-mail: botabaeva.1963@mail.ru)

Зерттелген материалдар негізінде елді мекендердің бүргелермен залалдануына және олардың көбею процесіне ауа райының қолайлы болуы әсер ететіні байқалды (қыс айларының жылы, ылғалдың мол түсуі және үйлер мен қора жайлардың өз дәрежесінде уақытылы залалсыздандыру жұмыстарының жүрмеуінен).

Негізгі сөздер: оба, эпизоотия, бүрге, тасымалдаушы, саны, әсері, абсолюттік өсім.

Оба ауруының эпизоотологиялық процесінің дамуында бүргелердің маңызы өте жоғары екендігі белгілі. Соңғы жылдары елді мекендерден жиналған адамға қауіп тудыратын *Pulex irritans* бүргесімен қатар, үй жануарларында болатын *Stenocephalides felis*, *Ct. canis* бүргелерінің кездесуімен қатар, далалық кеміргіштерге тән *Xenopsylla gerbilli*, *Nosopsyllus laeviceps* бүргелерінің таралып алынуы, адамдар мекенінде тіршілік ететін кеміргіштердің сыртқы ортамен байланысы бар екендігін көрсетеді. Мұның өзі халық арасында аса қауіпті індеттің таралып кетуіне зор мүмкіндік беретіні анық [1-5].

Жосалы обаға қарсы күрес бөлімшесі зерттеу аймағындағы, Қызылқұм дербес оба ошағының, Солтүстік Қызылқұм ЛЭА орналасқан Қармақшы және Жалағаш аудандарының елді мекендеріне зерттеу жұмыстарын жүргізген 2001-2014 жылдар аралығындағы, паразитологиялық зерттеу жұмыстарының талдау нәтижелері кезінде, қойылған желім парақша және үй кеміргіштерінен барлығы 1002 дана бүрге, 12 дана кене жиналып зерттелді. 2001-2014 жылдар аралығына талдау жасағанда, 2001-2007 жылдары бүргелердің үдей түскені байқалды. Дегенмен 2001 жылдан бастап Жалағаш ауданының елді мекендерінде бүргелердің көбейгендігі Таң шаруашылығында болды. Елді мекендердегі бүргелердің көрсеткіші жайлы мәліметтер, адам тұрақтарында желім парақтарды қою жолымен анықталды. Осы зерттеу жүргізген жылдар ішінде 30 елді мекеннен 6871 нысан, жалпы көлемі 601100 ш. м. жер тексерілсе, мұның ішінде 20 елді мекеннен (66,7%), 2890 нысаннан (42,0%), жалпы көлемі 197380 ш. м. (33,0%) жердің бүргелермен залалданғаны анықталды. Зерттелген он төрт жыл ішінде желім парақтан барлығы 960 дана бүрге, тексерілген кеміргіштерден 42 дана бүрге, 12 дана кене терілді.

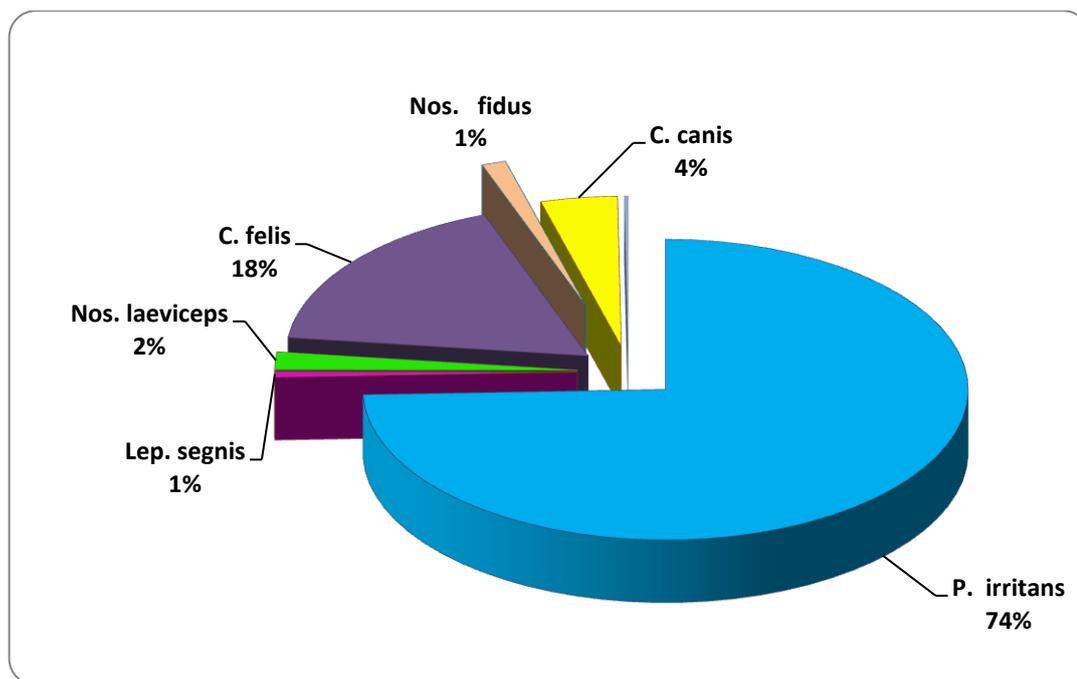
Елді мекендердегі жиналған бүргелердің түрлері 1-ші кестеде, пайыздық көрсеткіші 1-ші суретте көрсетілген.

P. irritans бүргесі бір рет жұмырытқалағанда 7-8 дана жұмыртқалайды, егер бұл бүргенің өмір сүру ұзақтығы 19-332 күнге дейінгі аралықта, ол 500 жұмыртқадан көп тууы мүмкін. Басқа бүргелерден айырмашылығы бұл адам бүргесі жыл бойына көбейетіндігімен ерекшеленеді.

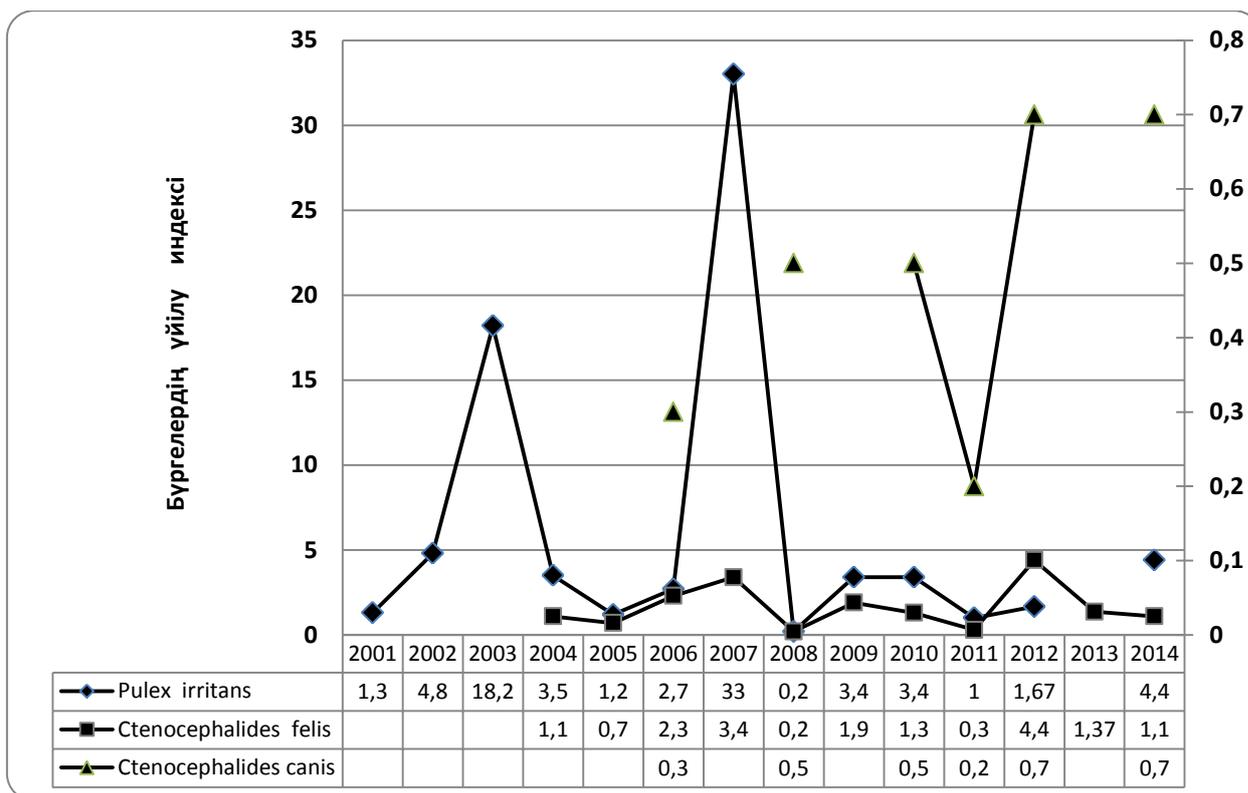
2001-2014 жылдар аралығындағы желім парақтардан жиналған бүрге түрлерінің сандық көрсеткіштері № 2 суретте көрсетілген.

Бүргелермен залалданған елді мекендер 2001-2014 ж. ж. (желім парақтан)

P/c	Е/мекен атауы	Тексерілген аудан ш. м.	Желім парақтан түскен бүрге түрі, саны			Залалданған нысан, %	100 ш. м. бүргенің Ү. И.	Кеміргіш жүнінен жиналған бүрге, кене түрі						Кеміргіштегі бүргенің Ү. И.	
			<i>P. irritans</i>	<i>C. felis</i>	<i>C. canis</i>			<i>P. irritans</i>	<i>X. gerbilli</i>	<i>Nos. fidus</i>	<i>Nos. laev.</i>	<i>L. segnis</i>	<i>Hyalomma</i>		
1.	Аққыр	29280	77	7		5,0-50,0	0,1-2,7								
2.	Алдашбай Ахун	16080	5			5,0-15,0	0,2-0,3			1					0,04
3.	Ақжар	42870	101	32	6	0,06-100	0,1-4,8		1		7				0,1
4.	Ақтөбе	30800	2	19	5	5,0-10,0	0,07-1,3								
5.	Аламесек	28000	1			5	0,07								
6.	Аққұм	23800								1					0,2
7.	Бұхарбай Батыр	20480	9	2		5	0,6			3					0,3
8.	Еңбек	24600	2	8	4	5,0-10,0	0,1-0,3			1			6		0,04
9.	Жанажол	25620		8	1	5	0,07-0,3								
10.	Иіркөл	22750	31	10	7	5,0-15,0	0,7-1,1								
11.	Қуандария	39200	1			0,1	0,07	2					2		0,2
12.	Көмекбаев	40600								1					0,05
13.	Мақпалкөл	23800	15	29	5	5,0-15,0	0,1-4,1			2	6		4		0,2-0,5
14.	Мәдениет	28000		10	7	5	1,2			3	5				0,2-0,3
15.	Мырзабай Ахун	21600		2		5	0,1								
16.	III Интернационал	26150		1		5	0,07						1		0,1
17.	Тұрмағанбет	39200	15			10	1,5			1					0,06
18.	Таң шапағы	19600		1		20	0,3				1				0,5
19.	Төребай Би	33600	8	5	4	5	0,2-0,6								
20.	Таң	65070	477	41	2	3,5-100	0,1-6,1		1				5		0,2
Барлығы:		601100	744	175	41			2	2	13	19	6	12		



Сурет 1. 2001-2014 жылдардағы елді мекендерден жиналған бүргелер пайызы



Сурет 2. 2001-2014 жылдар аралығындағы елді мекендерден келген бургелер көрсеткіші (желім парақтан)

Суретте көрсетілгендей 2001-2007 жылдар аралығында елді мекендерде 100 ш. м. *P. irritans* бургесінің үйілу индексі 1,3 басталып 33,0 пайызға дейін көтерілді. Ал 2008 жылдан бастап *P. irritans* бургесінің саны азайып, 100 ш. м. шаққанда үйілу индексі 0,2-4,4 пайыз аралығында болды. 2001-2005 жылдар аралығында бургеге түскен елді мекендерде зоологиялық топтар ұйымдастырылып, елді мекендерде жаппай залалсыздандыру дезинсекция жұмыстары жүргізілді. Дегенмен 2007 жылдан кейін елді мекендердегі бургелердің сандық көрсеткіштерінің төмендеуі осы залалсыздандыру жұмыстарының нәтижесі. Елді мекендердің бургелермен залалдануының әр жылдардағы көрсеткіштерін зерттеу, талдау және есептеу кезінде бірнеше статистикалық көрсеткіштер қолданылды. Олардың көпшілігі абсолюттік немесе қатысты шамамен беріледі және осы көрсеткіштер арқылы белгілі бір уақыт аралығында болған жағдайларға қорытынды жасауға толық мүмкіндік туады. Статистикада динамикалық қатарлар көрсеткіштерін есептеуде мынадай негізгі түрлері қолданылады: абсолюттік өсім, өсу қарқыны, өсім қарқыны, бір пайыз өсімнің абсолюттік мәні. Бұлардың барлығын есептеу динамикалық қатардағы көрсеткіш деңгейлерін бір-бірімен салыстыру нәтижесінде негізделген. Ол үшін ағымдағы кезеңнің абсолюттік шамасын салыстыратын бір тұрақты базалық уақыттың немесе өткен жылғы уақыттың көрсеткіштері алынуы тиіс. Бұл 2 кестеде берілген.

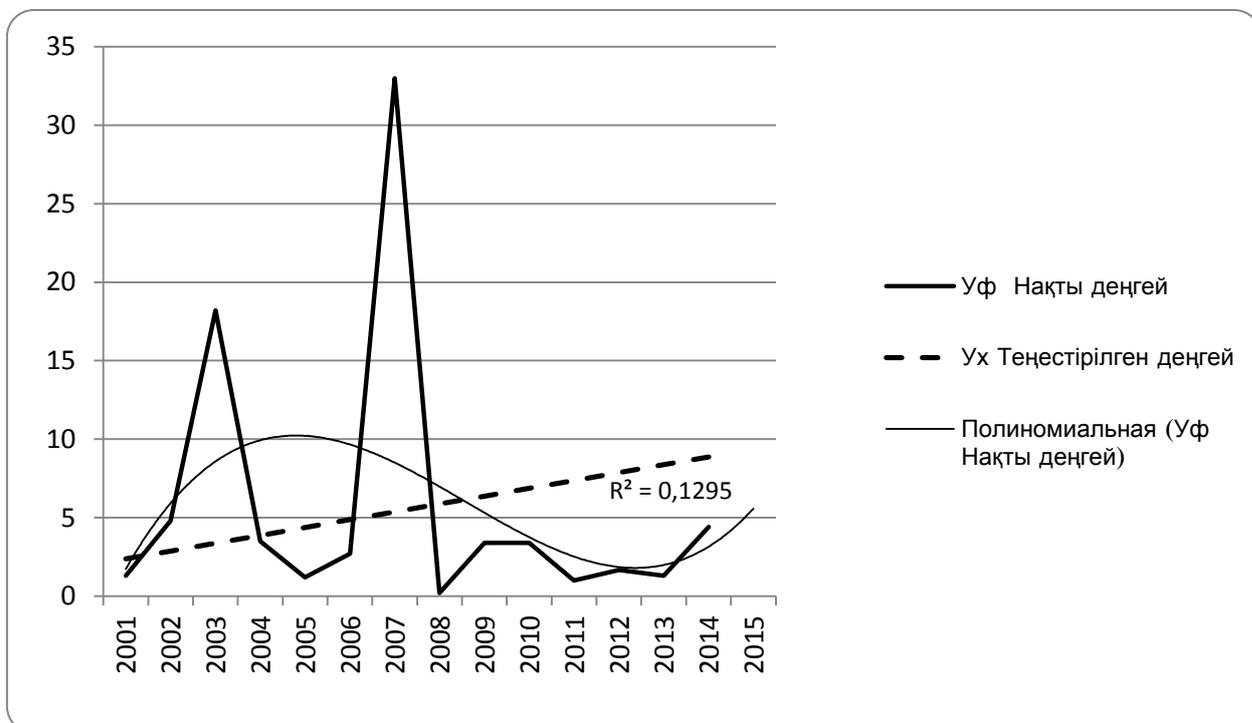
Бұл суретте елді мекендегі *P. irritans* бургесінің 2003 және 2007 жылдары көбейгендігі көрініп тұр. 2013 жылға қарағанда бұл бургенің кездесуі жоғары, демек 2015 жылдан бастап бургелердің үйілу индексі 100 ш. м.-гі жоғарылауы мүмкін.

Динамикалық қатардың көрсеткіштерін екі түрлі тәсілмен есептеуге болады, тізбектелген және базалық.

2014 жылы бургенің 100 ш.м. үйілу индексі, 2013 жылға қарағанда 3,1 немесе 238,46% көтерілді.

Статистикада динамикалық қатарлар көрсеткіштерін есептеу

Жыл	Квадраттың аз мөлшері әдісі бойынша теңестіру					Динамикалық қатар көрсеткіштері			
	Уф нақты деңгей	Х уақытша нүктелер	X ²	XУ	Ух Теңестірілген деңгей	абсол. өсім	өсім қарқыны	өсімнің орташа қарқыны	1% өсімнің орташа қарқыны
2001	1,3	-13	169	-16,9	2,370			8,89%	0,06%
2002	4,8	-11	121	-52,8	2,870	0,5	21,1		
2003	18,2	-9	81	-164	3,370		17,4		
2004	3,5	-7	49	-24,5	3,870		14,8		
2005	1,2	-5	25	-6	4,370		12,9		
2006	2,7	-3	9	-8,1	4,870		11,4		
2007	33	-1	1	-33	5,370		10,3		
2008	0,2	1	1	0,2	5,870		9,3		
2009	3,4	3	9	10,2	6,370		8,5		
2010	3,4	5	25	17	6,870		7,8		
2011	1	7	49	7	7,370		7,3		
2012	1,67	9	81	15,03	7,870		6,8		
2013	1,3	11	121	14,3	8,370		6,4		
2014	4,4	13	169	57,2	8,870		6,0		
n=14	∑Уф=80,07	∑X=0	∑ X ² =910	∑ XУ=184,17	∑ УХ=78,68				



Сурет 3. 100 ш. м.-ге *P. irritans* бүргесінің әр жылдардағы түсу көрсеткіші

Өсімнің ең жоғары деңгейлі көрсеткіші 2007 жылы байқалды 100 ш. м.-ге 30,3.

Өсімнің ең төменгі деңгейі 2008 жылы тіркелді 100 ш. м.-ге – 32,88.

Динамикалық қатардың тізбектік көрсеткіштеріндегі үдеу қарқыны қатарының, 100 ш. м. бүргенің үйілу индексінің жылдамдатып өскенін дәлелдейді.

Кесте 3

Динамикалық қатардың тізбектік көрсеткіштері

Жылдар	Бүргенің 100 ш. м. Ү. И.	Абсолюттік өсу	Үдемелі өсу қарқыны, %	Өсу қарқыны, %	Абсолюттік өсімнің 1% жиынтығы	Үстеме өсу қарқыны, %
2001	1,3	-	-	100	0,013	0
2002	4,8	3,5	269,23	369,23	0,013	269,23
2003	18,2	13,4	279,17	379,17	0,048	1030,77
2004	3,5	-14,7	-80,77	19,23	0,18	-1130,77
2005	1,2	-2,3	-65,71	34,29	0,035	-176,92
2006	2,7	1,5	125	225	0,012	115,38
2007	33	30,3	1122,22	1222,22	0,027	2330,77
2008	0,2	-32,8	-99,39	0,61	0,33	-2523,08
2009	3,4	3,2	1600	1700	0,002	246,15
2010	3,4	0	0	100	0,034	0
2011	1	-2,4	-70,59	29,41	0,034	-184,62
2012	1,67	0,67	67	167	0,01	51,54
2013	1,3	-0,37	-22,16	77,84	0,0167	-28,46
2014	4,4	3,1	238,46	338,46	0,013	238,46
Барлығы:	80,07					

Кесте 4

Динамикалық қатардың базистік көрсеткіштері

Жылдар	Бүргенің 100 ш. м. Ү. И.	Абсолюттік өсім	Өсімнің үдеуі, %	Өсу қарқыны, %
2001	1,3	-	-	100
2002	4,8	3,5	269,23	369,23
2003	18,2	16,9	1300	1400
2004	3,5	2,2	169,23	269,23
2005	1,2	-0,1	-7,69	92,31
2006	2,7	1,4	107,69	207,69
2007	33	31,7	2438,46	2538,46
2008	0,2	-1,1	-84,62	15,38
2009	3,4	2,1	161,54	261,54
2010	3,4	2,1	161,54	261,54
2011	1	-0,3	-23,08	76,92
2012	1,67	0,37	28,46	128,46
2013	1,3	0	0	100
2014	4,4	3,1	238,46	338,46
Барлығы:	80,07			

Динамикалық қатардың базистік қатары көрсеткіштері бойынша (4 кесте), 2014 жылы 100 ш. м. бүргелердің үйілу индексі 2001 жыл көрсеткішіне қарағанда 3,1 немесе 238,46% көтерілді. Динамикалық қатардың орташа деңгейі, абсолюттік деңгейдің жоғарылағанын сипаттайды.

Сараптама жасалып отырған кезеңдегі 2001-2014 жылдары, бүргенің 100 ш. м. үйілу индексінің орташа мәні 5,72 болды.

Өсімнің орташа қарқыны, барлық кезең үшін сарапталған көрсеткіштің өсімі 1,1 болды.

Ү демелі өсудің орташа қарқыны әр кезең сайын, бүргелердің үйілу индексі 10% өсті. Орташа абсолютті қарқынды өсу динамикасы, жекелеген қатардың абсолютті қарқынды өсуінің жалпылама сипаттамасы болып табылады.

Орташа абсолютті үдемелі өсу деңгейі, әр кезең сайын бүргелердің 100 ш. м. үйілу индексі 0,24 өскен.

Сонымен, динамикалық қатардың бұл көрсеткіштері 100 ш. м. бүргелердің орташа даму немесе кему процестерін толық түрінде сипаттауға, талдауға мүмкіндік береді және олар болашаққа бағдарлама жасау үшін қолданылады.

Бүргелермен залалдану көрсеткіштері жоғары Ақжар, Таң, Мақпалкөл елді мекендері жер асты сулары жақын орналасқан жерлерге, өзен, канал жайылмалары аумағындағы сазды тегістіктерге, күріш алқаптарын суландыратын каналдар жүйесі дамыған жерлерге орналасқан. Әр жылдағы маусымдық тексеру кезінде байқағанымыз, бүргелер санының әртүрлі болғанымен емес, бүргелермен залалданған елді мекендер санының артуы аса көңіл бөлуді қажет етеді.

Елді мекендердің бүргелермен залалдануына көптеген факторлардың әсер етуі мүмкін мысалы:

1. 2001-2004 жылдардағы жауын-шашын мөлшерінің шамадан тыс болып, ылғалдылығы жоғары болуынан.

2. Елді мекендердегі тұрғын үйлерді улау жұмыстарымен айналысатын мемлекеттік мекемелердің жекешелендірілуіне байланысты жопарлы дезинсекциялық жұмыстар жүргізілмейді [4].

3. Әлеуметтік жағдайы төмен, бүрге түскен үйлердің ескі, ыза болуынан санитариялық тазалық сақталмауынан, ауыл адамдарының мал қораларын тұрғын үймен жапсарласа салуы, сонымен қатар мысық пен иттің қора және үй ортасында жүретін елші екендігін ескерсек, бүргелердің адам тұрақтарына оп-оңай еніп тіршілігін әрі қарай жалғастыруына таптырмайтын орын екендігі даусыз.

Қорыта келгенде, *P. irritans* бүргесінің көбеюіне ылғалдылығы жоғары жауыншашыны мол жылдар мен Сырдария өзенінің арнасынан асып, жер асты суларының көбеюі бүргелердің өсіп-өнуіне оң ықпал жасады [3]. Қорыта келе мынадай тұжырымдар жасаймыз:

1. Зерттеуге алынған 2001-2014 жылдар ішінде, жауын шашын мол болған 2001-2007 жылдар арасында елді мекендердегі бүргелердің жылына 8,8 пайызға өсіп, қарқыны орташа болғанын байқадық. Өзен, канал жайылмаларына, жер асты суы жақын жерлерге орналасқан елді мекендерде бүргелердің өсіп-өнуі айтарлықтай жоғарылады.

2. Обаға энзоотиялы Таң, Аққыр, Мақпалкөл, Ақжар елді мекендерінен ауланған үй тышқандары жүнінен таралған далалық кеміргіштерге тән *X. gerbilli*, *Nos. laeviceps* бүргелерінің кездесуі, үй тышқандарының табиғатпен байланысы бар екендігін айғақтап қана қоймай, елді мекендердегі адам өміріне қауіп тудырып эпидемиологиялық ахуалды нашарлатты.

3. Бүргемен заладанған елді мекендер арасындағы үй жануарларының жайылымдағы қатынасы бүргелер мекенінің жылжып, ауылдарға таралуына себеп болып отыр.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Бекенов Ж. Е., Сержан О. С., Турмаганбетова С. У. и др. Блохи населенных пунктов Актюбинской области и их роль в динамике эпидпотенциала очаговой по чуме территории // Вторая Межгосуд. научно-практ. конфер. по взаимодействию государств-участников СНГ в области санитарной охраны территорий. – Алматы, 2001. – С. 94-98.
2. Бидашко Ф. Г., Гражданов А. К., Медзыховский Г. А. и др. О некоторых итогах изучения численности блох жилья человека на очаговых по чуме территориях Западно-Казахстанской области // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2001. – Вып. 4. – С. 89-93.
3. Бурделов Л. А., Канагатова А., Кулымбет М., Утешова Р. О росте численности блох *Pulex irritans* в населенных пунктах Кызылординской области // Роль ветерин. науки в развитии животноводства: Матер. междунар. научно-проив. конфер., посв. 75-летию КазНИВИ. – Алматы, 2000. – С. 226-228.
4. Бурделов Л. А., Альжанов А. Г. О состоянии дезинфекционной службы в Республике Казахстан // Вторая Межгосуд. научно-практ. конфер. по взаимодействию государств-участников СНГ в области санитарной охраны территорий. – Алматы, 2001. – С. 46-51.

5. **Гражданов А. К., Медзыховский Г. А.** Грызуны и блохи населенных пунктов в Зауральском степном автономном очаге чумы // Вторая Межгосуд. научно-практ. конфер. по взаимодействию государств-участников СНГ в области санитарной охраны территорий. – Алматы, 2001. – С. 108-111.

FLEA INFESTATION OF KARMAKSHY AND ZHALAGASH REGIONS SETTLEMENTS
IN THE PERIOD OF 2001-2014

D. I. Botabaeva, M. Balibaev

According to the survey of the settlements on flea infestation there have been found that the presence of fleas in human dwellings is due to favorable conditions for their reproduction (humidity, lack of complete disinfestation of homes and farmsteads).

ПОРАЖЕННОСТЬ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ БЛОХАМИ В КАРМАКШИНСКОМ И
ЖАЛАГАШСКОМ РАЙОНАХ В 2001-2014 ГОДАХ

Д. И. Ботабаева, М. Балибаев

По материалам обследования населенных пунктов на пораженность блохами выяснено, что наличие блох в жилищах человека обусловлено благоприятными условиями для их размножения (влажность, отсутствие полноценной дезинсекции жилищ и подворий).

УДК 616.9+616.093/098 (574.14)

**1971-2015 ЖЫЛДАР АРАЛЫҒЫНДА МАҢҒЫСТАУ ОБАҒА ҚАРСЫ КҮРЕС
СТАНЦИЯСЫНА ҚАРАСТЫ ДЕРБЕС ТАБИҒИ ОБА ОШАҚТАРЫНДАҒЫ
ІНДЕТТІҢ БЕЛСЕНДІЛІГІ**

**Р. К. Мухтаров, М. П. Майлыбаев, И. Х. Мухамаджанов, М. Бахрадинов,
Қ. Қ. Аманжолов, Е. А. Стасенко, А. К. Джумаханова, А. М. Боранбаева**

(Маңғыстау ОҚКС, Ақтау қ., e-mail: muxtarov_1968@mail.ru)

1971-2015 жылдарда Маңғыстау облысына қарасты дербес оба ошақтарында энзоотия әрі түрлі қарқында жүрді. ЖАЖ технологиясын қолдану арқылы аталған жылдар аралығында үш дербес табиғи ошақтардағы эпизоотиялық секторларды электронды картаға түсіріп, оба қоздырғышының айналу (қайталану) деңгейі мен ошақтарындағы індеттің белсенділігі анықталды және оба індетіне қатысты алдыңғы екі жылға болжам жасалды.

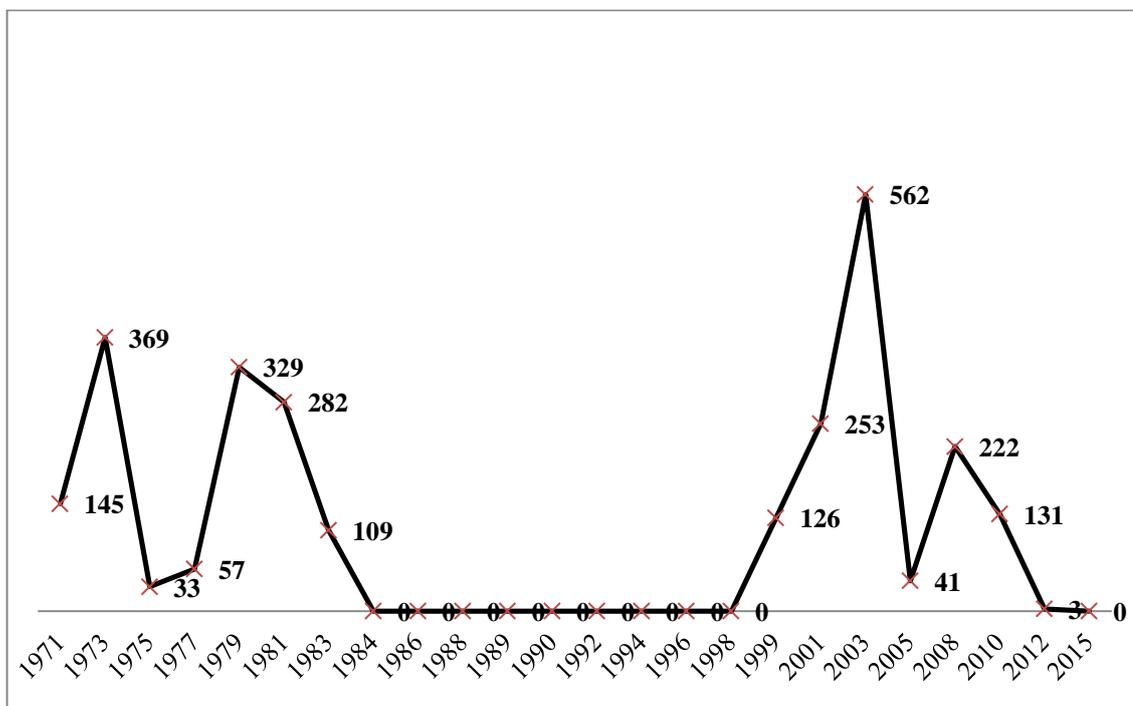
Негізгі сөз: оба, табиғи ошақ, ерекшелігі, індет индексі, сақтаушылар мен таратушылар, электронды карта.

ТМД елдері бойынша табиғи оба ошақтары 2 млн. км² жерді алып жатыр, соның 51% Қазақстан аумағында [2]. Маңғыстау облысының жалпы жер көлемі 165,6 мың км², оның ішінде, 94,8% (157 мың км²) энзоотиялық алаңды құрайды. Маңғыстау обаға қарсы күрес станциясы обаның Орта Азиялық шөлді ошағының батыс бөлігінде аса қауіпті жұқпалы аурулар бойынша үш дербес оба ошағына: Маңғышлақ аумағы толығымен (67,0 мың км²), Үстірттің батыс жағының үлкен бөлігі (72,0 мың км²) және Үстірт алдының оңтүстік жағының кішкене бөліктерінде (18,0 мың км²) қадағалауды жүзеге асырады.

Қызмет көрсететін аумақтың солтүстігі Атырау облысымен, солтүстік-шығысы Ақтөбе облысымен, шығысы Өзбекстан Республикасымен және оңтүстігі Түркіменстан Республикасымен шекараласып жатыр. Осы аумақтарда обаның белсенді табиғи ошақтары бар және жыл сайын басқа инфекциялар бойынша эпидемиялық шиеленістер тіркеледі.

Маңғыстау облысы оба ауры бойынша қолайлы емес. Аталған аймаққа жақын және алыс шет елдермен әуе, теңіз, темір және көлік жолдары арқылы байланысады. Ақтау қаласының әуе жайынан Қазақстанның қалаларына, Ресей, Әзербайжан, Грузия қалаларына, Түркияға, Иранға және Біріккен Араб Әмиратына әуе рейстері ұшады. Ақтау теңіз порты Ресейдің, Әзербайжанның, Түрікменстанның, Иранның порттарымен байланысы бар. Көлік жолдары арқылы Маңғыстау облысы Түрікменстан Республикасына, Өзбекстанға және Ресейге шығатындықтан, келіп-кетіп жатқан адамдарды уақытылы жұқпалы ауруларға қарау, тексеру және бақылауды үзбей жүргізуді талап етеді. Сондықтанда, қазіргі кезде обаға қарсы күрес мекемелері табиғи ошақтарда эпидемиологиялық және эпизоотологиялық ахуалға байланысты уақытылы мониторинг жүргізулері қажет.

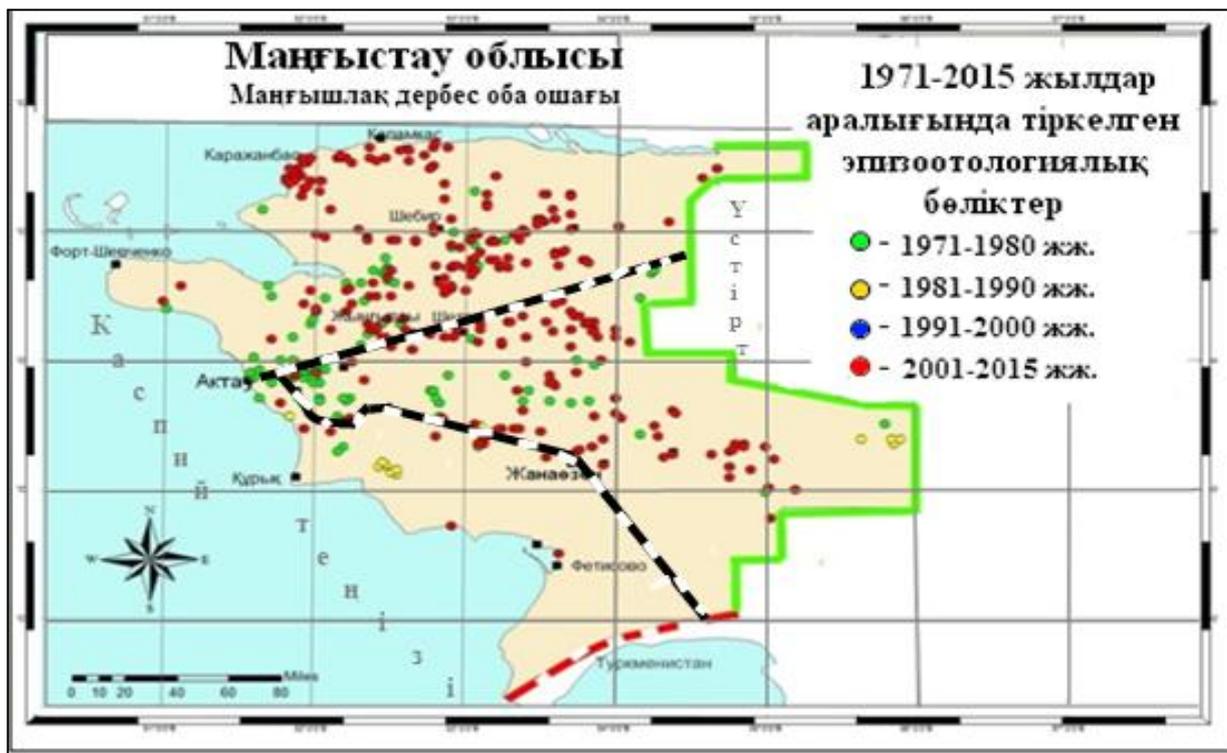
1971-2015 жылдар аралығында келтірілген деректер Маңғыстау обаға қарсы күрес станциядағы сақтаулы мұрағаттан алынып жазылды. Маңғыстау жерінде обаны жұқтырған жанаурлардың түрлері мен олардың сыртмасылдары жайлы мәлемет жазылғандықтан [4] олардың түрлері бұл жерде жазылмады. Сараптаған жылдар аралығында обылысқа қатысты үш дербес оба ошағынан барлығы 939 эпизоотиялық секторлар тіркелді. Соның ішінде, 30984 бас сақтаушылар мен 363325 дана таратушылардан жалпы саны 2662 оба қоздырғышы бөлініп алынды. Оба микробының шығу сандары 0,1 ден 21,1%(жалпыға шаққанда) аралығында тұрақсызданды. Әсіресе, олардың ең жоғары сан деңгейі 1973, 1979, 2003 және 2008 жылдары тіркелген (1 сурет).



1 сурет. Маңғыстау обылысында 1971-2015 жылдар аралығында оба микробының шығу сандары

1971-2015 жылдарда Маңғышлақ дербес оба ошағында энзоотия әрі түрлі қарқында жүрді, оның індет индексі 0,07 ден 0,44 дейін көтерілсе, эпизоотиялық потенциалы 0,83 көрсетті [5]. Осы дербес ошаққа қатысты тексерген жылдарда оба эпизоотиясы мен қатар эпидемиологиялық қолайсыз жағдайларда 1973, 1974 және 2003 жылдарда аталды [1]. Маңғышлақ ошағында 53,6% (жалпыға шаққанда) эпизоотиялық бөліктер тіркелді. Соның ішінде, бір бөліктен 14 рет оба қоздырғышы табылып алынса, қалғандарынан 1-ден 7 аралығында бөлінді. Атап кетер бір ерекшелігі, сарапталған жылдарда індет бөліктерінің бұл ошақта қай кездеде табылуы, осы аумақта эпизоотологиялық жұмыстың тоқтамай жүргізілгендігін аңғартады. Тексеру кезінде жалпы саны 15591 кеміргіштен 496 оба дақыл мен 2109 дана серопозитивті аңдар тіркелген. Олардың жүн арасынан таралған және ін

шоғырларынан жиналған 363325 сыртмасылдардан 1043 дана штамм бөлінді, соның ішінде, 99,1% бүргелерден табылса, қалғаны кенелерден бөлініп алынған. Толығырақ төмендегі 2 суретте.



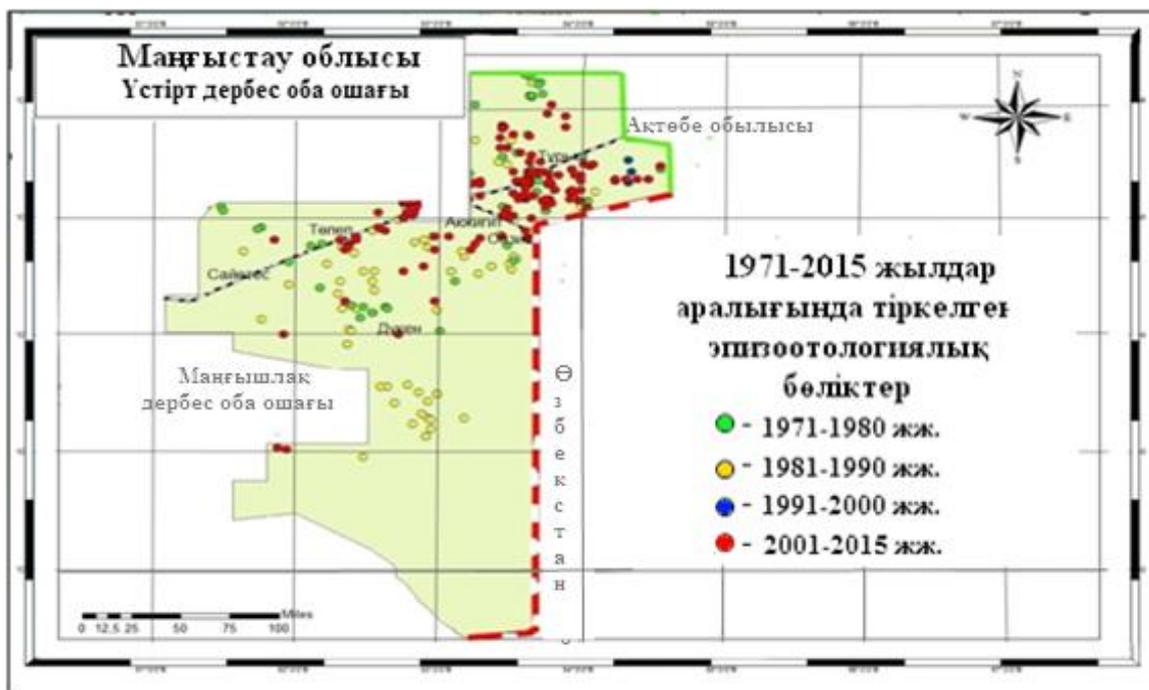
2 сурет. Маңғышлақ дербес оба ошағында 1971-2015 жылдар аралығында тіркелген индет бөліктер

Үстірт дербес оба ошағы обылыстың күн шығыс жағында Орта Азиялық шөлді оба ошағының батыс бөлігінде орналасқан (3 сурет). Сарапталған жылдары оба індеті ошақтың 13,5% бөлігінде тіркелді. Осы қамтылған жылдарда оба індетімен мен қатар эпизоотологиялық қолайсыз жағдай 1999 жылы Бейнеу ауданына қарасты жерден, аурып тұрған түйе малын сойып, обамен адамдар ауырған [3]. Ошақтағы энзоотияның жүруі әр түрлі жағдайда болды, ландышафтылы аудандарда індет индексі 0,2-0,56 жоғарласа, эпизоотиялық потенциал көрсеткіші 0,55денгейді көрсетті. Бұл ошақтың басқа дербес оба ошақтардан айтарлықтай ерекшелігі, 70-80% індет бөліктері 1970-1980 жылдар аралығында табылып алынған. Негізінде аталған жылдарда эпизоотологиялық тексеру жұмыстары қарқынды жүргізіліп, оба індеті бар бөліктерді шығарып отырғандығын байқаймыз. Ал, кейінгі 1990 жылдардан бастап, жалпы еліміздің тоқырауға түсу салдарынан, әрі материалды техникалық базамыздың қиын жағдайда қалуына байланысты, аталмыш ошақта тексеру жұмыстары мүлде тоқтатылды. Тек, 2014 жылдың күзінен бастап Үстірт аумағына серологиялық әдісте жұмыс жасайтын

«Камаз» зертхана автокөлігін қолдану арқылы эпизоотологиялық барлау жұмыстары жандана түсті. Эпизоотологиялық тексеру барысында 10916 жануарлардан 229 оба қоздырғышы мен 928 аң бөгде денелермен табылған. Жиналған 199546 сыртмасылдардан 473 оба дақылы бөлінсе, оның ішінде, 94,0% тек бүргелерден алынған.

Үстірт алдының дербес оба ошағы, аталған жылдар аралығында эпизоотиялық потенциалы 0,76 денгейде қалса, ал індет индексі 0,39-0,5 ке дейін жоғарлап, тұрақты оба ошақ мәртебесіне көтерілді.

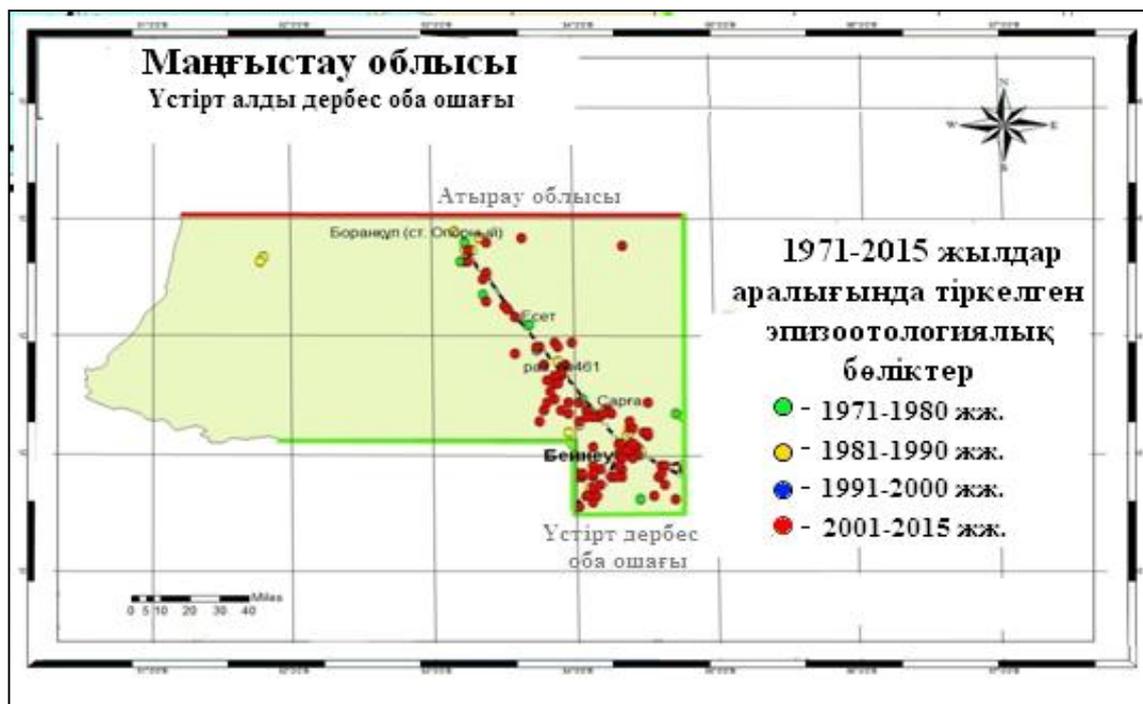
Індетті тексеру барысында 4477 дала аңдарынан 102 оба қоздырғышы бөлініп алынса, олардың 563 жануардан қарсы бөгде денелер табылған. Сыртмасылдардың 81150 данасынан 319 оба қоздырғышы оқшауланса, соның ішінде, 95,9% бүргелерден болды.



3 сурет. Үстірт дербес оба ошағында 1971-2015 жылдар аралығында тіркелген індет бөліктер

Осы ошаққа қатысты атап кетер ерекшелігі, індет бөліктердің ең көбі темір жол бойынан табылған, ал қалғаны осы ошаққа қарасты жерлерден бірен-саран 80 жылдары ғана тіркелген (4 суретте).

Соңғы жылдары осы кемшіліктің орын толтыру мақсатында, эпизоотологиялық іс шараларды кең көлемде жүргізу үшін солтүстік батысында Атырау облысына қарасты Сарқамыс елді мекеніне шейін, ал шығысында Төңірекшын-Көлеңкелі тауға дейін тексеру жоспарланды.



4 сурет. Үстірт алдының дербес оба ошағында 1971-2015 жылдар аралығында тіркелген індет бөліктер

Бақылауға алынған жылдар аралығында эпизоотологиялық бөліктерден жалпы саны 30984 бас кеміргіштер ұсталған. Салыстырмалы түрде қарайтын болсақ, 2000-15 жылдары ауланып қаралған кеміргіштердің саны (57,9%) жоғары бола тұра оба қоздырғышының шығуы (309) төмен аталуы, ал 1971-80 жылдарда сан (2,0%) жағынан анағұрлым кем болса да оба микробының табылуы (365) жоғары болуы, оба қоздырғышының табылуы кеміргіштердің сандарында емес, сол жердегі жүріп жатқан эпизоотияның қарқындылығына байланысты болуы мүмкін.

Тексерілген кезеңде оба микробы жылдың науырыздан қараша ай аралығында тіркелсе, оның белсенділігі мамыр мен қыркүйек айларында аталған. Бұған қатысты екі себеп бар: біріншісі, көктемде жас құмтышқандардың сандарының көбейуі және екіншісі олардың басқа ін шоғырларды мекендеуі немесе жаңадан илеу қазып алуына байланысты.

Әкімшілік аудан территориялары бойынша оба қоздырғышының шығу тұрақтылығы 9,1-42,1% аралығында болды. Обаның ең көп тіркелгені Бейнеу ауданында, барлығы 435 эпизоотиялық сектор анықталып, одан 1123 оба микробы бөлініп алынды. Маңғыстау ауданында 410 індет бөліктерінен 1066 штамм табылса, Қарақия мен Түпқараған аудандарында олардың саны 54/40 сынамадан 243/230 оба қоздырғышы тіркелді.

44 жыл аралығында Маңғыстау обылысына қарайтын дербес оба ошақтардындағы індет белсенділігі 4 рет қайталанды. Обаның таралу қарқыны әсіресе, 1973-74, 1972-74 жылдары аталса, 15 жыл үзілістен кейін 1999-2005 және соңғысы 2010-2012 жылға дейін жалғасты. Тренд сызығымен, дәрежесі 5 полиномиальды параметірді қолдану арқылы алдағы 2 жылға болжам жасалды. Сенімділік мәні кеміргішке $R^2 = 0,4$ болса, бүргеге $R^2 = 0,2$ құрады. Алдағы екі жылда індет бөліктерден обаның қоздырғыштары аталған табиғи дербес ошақтардан шығып қалуы екі талай болғанмен, олардың іздері болу мүмкін деген болжам жасалды.

Қорытынды

1. Жоғарырыда келтірілген 1971-2015 ж.ж. мерзімінде Маңғыстау обылысына қарасты дербес табиғи оба ошақтарының эпизоотия белсенділігі 13-14 жыл аралығында жоғары деңгейіне жетіп қайта түскені байқалады.

2. Әр дербес ошақтың өзіне тән ерекшеліктері аталды. Әсіресе, көпжылдық көрсеткіштермен салыстыру барысында эпизоотиялық индекстің аталмыш жылдар аралығында жоғарғы (0,4-0,56) деңгейде болуы.

3. ЖАЖ (ГИС) технологиясын қолдану арқылы 1971-2015 жылдар аралығында Маңғыстау обылысына қарасты дербес табиғи ошақтардың эпизоотиялық секторларды электронды картаға түсіріп, оба қоздырғышының айналу (қайталану) деңгейі мен ошақтарындағы індеттің белсенділігі анықталды және оба індетіне қатысты алдыңғы екі жылға болжам жасалды.

ӘДИБИЕТТЕР

1. **Акимов И. Д., Выстрепова Т. Ф., Косовцев В. Я. и др.** Вспышка чумы в Мангистауской области летом 2003 г. // Карантинные и зоонозные инфекции в Республике Казахстан. – Алматы, 2006. – Вып. 1-2 (13-14). – С. 150.
2. **Бурделов Л. А., Дерновая В. Ф.** Состояние противочумной работы в Республике Казахстан на современном этапе и перспективы ее улучшения // Карантинные и зоонозные инфекции в Республике Казахстан. – Алматы, 2003. – Вып. 1 (7). – С. 3-16.
3. **Евстратова А. В., Косовцев В. Я., Выстрепов В. Н.** Бейнеуская вспышка чумы 1999 г. // Карантинные и зоонозные инфекции в Республике Казахстан. – Алматы, 2009. – Вып. 1-2 (19-20). – С. 28-32.
4. **Майканов Н. С., Султанмуратова М. Д., Толегенова М. Т и др.** Общая характеристика энзоотии чумы на территории Мангистауской области // Карантинные и зоонозные инфекции в Республике Казахстан. – Алматы, 2011. – Вып. 1-2 (23-24). – С. 114-117.
5. **Макаров Е. А., Мухтаров Р. К., Акимов И. Д., Косовцев В. Я.** Об изменении индексов эпизоотичности на территории Мангистауской области // Карантинные и зоонозные инфекции в Республике Казахстан. – Алматы, 2006. – Вып. 1-2 (13-14). – С. 186.

EPIZOOTIC ACTIVITY OF THE NATURAL PLAGUE FOCI ON THE MANGYSHLAK
PENINSULA IN THE PERIOD OF 1971-2015

**R. K. Mukhtarov, M. P. Mailybaev, I. Kh. Mukhamadzhanov, M. Bahradinov, K. K. Amanzholov,
E. A. Stasenko, A. K. Dzhumakhanova, A. M. Boranbayeva**

In the area of operations of the Mangistau anti-plague station of the natural foci of plague, epizootic occur with varying frequency and intervals. Due to the using the GIS technology in the period 1971-2015 it was created the foci territory map where the epizootic sectors were logged and the frequency of detection of plague microbe circulation was determined. The forecast until 2018 was made for the epizootic activity of natural foci of plague on the Mangyshlak Peninsula.

ЭПИЗОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ЧУМЫ НА ПОЛУОСТРОВЕ
МАНГЫШЛАК В 1971-2015 ГГ.

**Р. К. Мухтаров, М. П. Майлыбаев, И. Х. Мухамаджанов, М. Бахрадинов, К. К. Аманжолов,
Е. А. Стасенко, А. К. Джумаханова, А. М. Боранбаева**

В природных очагах чумы в зоне деятельности Мангистауской ПЧС эпизоотии протекают с разной частотой и интервалами. С применением ГИС-технологии за период 1971-2015 гг. была создана карта территории по очагам, где были нанесены эпизоотические секторы и определена частота обнаружения циркуляции чумного микроба. Составлен прогноз до 2018 г. по эпизоотической активности природных очагов чумы на полуострове Мангышлак.

УДК 599.742.11:599.3/.8:599.325.1:595.42:595.775

ФАУНА ЭКТОПАРАЗИТОВ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ В ЗИМНИЙ ПЕРИОД 1950-1953 ГГ.

А. В. Парфёнов

(Уральская ПЧС, e-mail: pchum@.ru)

Статья написана на основании личных записей зоолога В. М. Кукина, который ещё при жизни передал автору настоящего сообщения свои дневники. Показано, что среди диких животных численность клещей *Hyalomma scirpense* оказалась максимальной на *Lepus europaeus*. Наиболее высокая численность блох *Pulex irritans* отмечается на *Canis lupus*. Однако блох этого вида на западе Казахстана можно считать специфичными и для зайца-русака, на котором они встречаются в количестве, лишь немногим уступающем обилию данного вида на волке. Из-за тяготения зайцев к местам обитания человека они могут участвовать в заражении населённых пунктов этими блохами.

Ключевые слова: иксодовые клещи, блохи, индекс встречаемости, индекс доминирования, индекс обилия.

Введение. С целью изучения видового состава паразитофауны пушных зверей – зайца-русака и наземных хищников в зимние периоды 1950-1955 гг. Уральская ПЧС проводила их добычу и исследование на особо опасные инфекции по всей курируемой территории. По результатам полного обследования области была опубликована статья в сборнике Ростовского-на-Дону НИПЧИ в 1956 г. Основной задачей работы было выяснить: «не может ли часть популяции изучаемых клещей (*Rhipicephalus schulzei*) паразитировать в холодные сезоны года на хозяевах, не являющихся основными – суслик малый и малые песчанки» [3]. В результате проведённой работы был сделан вывод, что клещи *R. schulzei* на других видах теплокровных животных в зимнее время не паразитируют.

Для написания данной статьи были использованы личные записи зоолога В. М. Кукина, который принимал участие в этих работах в зимнее время 1950-1951 и 1952-1953 гг. на базе Чапаевского отделения Уральской ПЧС. Свои дневники В. М. Кукин ещё при жизни передал автору настоящего сообщения. Их обработка на основе другого подхода позволила сделать дополнительные или даже другие выводы. Были обнаружены новые факты, актуальные и сейчас. В частности, это высокая численность клещей *Hyalomma scupense* на зайцах зимой 1952-1953 гг. Кроме того, вопреки выводу опубликованной в 1956 г. статьи [3], выяснилось, что клещи *R. schulzei* всё же счёсывались со степных хорьков. Ранее не публиковались и данные по видовому составу блох на хищниках в зимнее время. К сожалению, в дневниках В. М. Кукина нет материалов за зиму 1951-1952 гг.; возможно, работа тогда не проводилась или В. М. Кукин в ней не участвовал.

Материалы и методы. Обследованием был охвачен участок правобережной поймы р. Урал и прилегающих степных участков, между пос. Бударино (1543905513; 50°30'38" с. ш. и 51°03'46" в. д.) и Мергенево (1543907921; 49°56'04" с. ш. и 51°18'04" в. д.). Производили отстрел животных и добычу хищников с помощью отравленных стрихнином приманок, что в 50-е годы прошлого века разрешалось. У добытых животных определяли пол, возраст, состояние генеративных органов, вес, упитанность и содержимое желудка. Все животные очёсывались с определением эктопаразитов, весь материал исследовался на зоонозы (чума, туляремия). Объем материала и основные результаты представлены ниже в таблице; лабораторные исследования на зоонозы были отрицательными. Параллельно с этой работой проводили сборы эктопаразитов и с сельскохозяйственных животных.

Эктопаразиты зайца-русака (*Lepus europaeus*)

Иксодовые клещи. Всего было отстреляно 55 русаков. За зиму 1950-1951 гг. на 38 добытых зайцах клещей не было, лишь на одном из них обнаружены 6 нимф, которые не определены до вида. В течение зимнего периода 1952-1953 гг. с 17 зайцев было собрано 70 клещей *Hyalomma scupense*; 65 из них были самки, в том числе 63 разной степени упитанности, 2 самки голодные и 5 самцов. Индекс доминирования (ИД) *H. scupense* равен 93%, индекс встречаемости (ИВ) – 80%. Максимально с одного зайца собрано 30 клещей (13.11.1952 г., район пос. Мергенево). Была снята также одна самка *Ixodes crenulatus*.

Блохи. С 55 добытых зайцев было собрано 653 блохи при абсолютном доминировании *Pulex irritans* (98%). Из расчётов средних показателей численности исключены anomalно высокие данные по очёсу зайца, добытого в декабре 1952 г., с него снято 233 блохи. Общий индекс обилия (ИО) блох за период работы составил 7,6. Выявлены различия в численности блох по годам: если зимой 1950-1951 гг. ИО блох составил 10,9 при ИВ 59%, то в зимний период 1952-1953 гг. ИО блох *P. irritans* был равен всего лишь 1,1, при ИВ 24%.

Единично, в течение всего обследования, с зайцев счёсывали и других блох: *Chaetopsylla globiceps* – 5 экз., *Amphipsylla rossica* – 3, *Stenocephalides canis* – 4, *Mesopsylla tuschkan* – 2, *Leptopsylla* (без определения вида) – 1.

Эктопаразиты обыкновенной лисицы (*Vulpes vulpes*)

Всего добыто 33 лисицы, из них только 30 включено в анализ. По 3 добытым лисицам в декабре-январе 1951-1952 гг. блохи и клещи не были учтены. В записях отмечалось, что в течение зимы 1950-1951 гг. добытые лисы были истощены, иногда до крайней степени. Зимой 1952-1953 гг. лисицы были нормально упитаны. В желудках вскрытых зверей чаще всего находили полупереваренных водяных полёвок.

Иксодовые клещи. Зимой 1951-1952 гг. на 22 лисицах имаго клещей не было. С 3 лисиц было счёсано 13 нимф без определения вида. В течение зимнего периода 1952-1953 гг. было добыто 8 лисиц, с которых собраны 12 клещей: 9 *H. scupense*, 1 *I. crenulatus* и 2 клеща без определения вида. ИД клещей *H. scupense* составил 75%. Общий ИО клещей равен 1,4. В целом показатели численности клещей на лисах в 3 раза ниже, чем у зайца-

русака. Объяснить столь разную численность клещей на прокормителях в те же сроки можно поведенческими особенностями лисицы и зайца-русака (см. ниже в выводах).

Объем материала и эктопаразиты хищников и зайцев суммарно за 2 зимы

Кол-во за 2 зимы	Эктопаразиты по видам		Зима 1950-1951 гг.			Зима 1952-1953 гг.		
			Кол-во	ИО	ИВ, %	Кол-во	ИО	ИВ, %
Заяц-русак (<i>Lepus europaeus</i>) 35 / 20 35/21*	Клещи	<i>Hyalomma scupense</i>	0	0	0	70	3,5	80
		<i>Ixodes crenulatus</i>	0	0	0	1	0,05	5
		нимфы б/о	6	0,17	3	0	0	0
	Блохи	<i>Pulex irritans</i>	380	1,9	59	258	1,1	24
		<i>Chaetopsylla globiceps</i>	2	0,06	2,9	3	1,15	10
		<i>Stenocephalides canis</i>	0	0	0	4	0,2	10
		<i>Mesopsylla tuschkan</i>	0	0	0	2	0,1	5
		<i>Amphipsylla rossica</i>	3	0,09	2,9	0	0	0
		<i>Leptopsylla - б/о вида.</i>	1	0,02	2,9	0	0	0
Лисица (<i>Vulpes vulpes</i>) 22 / 8 24*/8	Клещи	<i>Hyalomma scupense</i>	0	0	0	9	1,1	20
		<i>Ixodes crenulatus</i>	0	0	0	1	0,1	12,5
		клещи б/о.	0	0	0	2	0,2	12,5
		нимфы б/о	13	0,6	13,6	0	0	0
	Блохи	<i>Pulex irritans</i>	1049	47,7	95	748	93,5	88
		<i>Chaetopsylla globiceps</i>	182	8,7	36	43	5,4	88
		<i>Amphipsylla rossica</i>	29	1,4	38	5	0,6	38
Волк (<i>Canis lupus</i>) 4 / 3 Всего – 5*/3	Клещи	<i>Dermacentor pictus</i>	8	2,0	50	10	3,3	100
	Блохи	<i>Pulex irritans</i>	706	176,5	100	74	25,0	100
		<i>Chaetopsylla globiceps</i>	0	0	0	32	1,6	100
		<i>Stenocephalides canis</i>	0	0	0	1	0,3	33
Корсак (<i>Vulpes corsac</i>) Всего – 3*/4*	Клещи	<i>Ixodes crenulatus</i>	0	0	0	7	-	-
		нимфы б/о	12	-	-	0	0	0
	Блохи	<i>Pulex irritans</i>	37	-	-	261	-	-
		<i>Chaetopsylla globiceps</i>	7	-	-	4	-	-
		<i>Amphipsylla rossica</i>	0	0	0	3	-	-
		<i>Stenocephalides canis</i>	0	0	0	2	-	-
Енотовидная собака (<i>Nyctereutes procyonoides</i>) 1	Клещи	<i>Hyalomma scupense</i>	0	0	0	22	22,0	100
		<i>Ixodes crenulatus</i>	0	0	0	135	135	100
		<i>Dermacentor pictus</i>	0	0	0	1	1,0	100
	Блохи	<i>Pulex irritans</i>	0	0	0	82	82,0	100
		<i>Chaetopsylla globiceps</i>	0	0	0	308	308	100

* Общее количество добытых зверей, в расчёты средних показателей численности не бралось.

Блохи. Показатели численности блох в зимний период 1950-1951 и 1952-1953 гг. были близки (таблица). В таблицу не включены данные по 2 павшим лисицам. Они были найдены в районе Чапаева в ноябре 1950 г., возможно с этим было связано начало работ по добыче и исследованию диких животных. С одной лисы было счѐсано 2 блохи *P. irritans*, со второй – 60 *P. irritans*. Также не включены данные по лисице, добытой на скотомогильнике с помощью отравленной привады зимой 1951 г., так как, судя по записям, она долго там пролежала с момента смерти и блохи её покинули.

Эктопаразиты волка (*Canis lupus*)

Зимой 1951-1952 гг. производился отстрел волков и добыча с помощью отравленной приманки. С двух отстрелянных волков было очѐсано 8 клещей *Dermacentor pictus*, а по третьему данных нет. Отсюда средняя численность клещей по 2 особям составляет 4 имаго на особь. Волк, добытый 5 января 1951 г. с помощью отравы, к моменту находки трупа был уже наполовину съеден другими волками. При очѐсе эктопаразитов на нём не было обнаружено, и в общие данные он не включен. Второй отравленный волк был найден довольно быстро – через сутки, но блох уже было мало. Если в расчёт брать только волков

добытых отстрелом, показатели численности блох значительно возрастают – ИО 232 блох на 1 волка при 100% ИВ.

В течение зимнего периода 1952-1953 гг. отстрел волков не проводился. В январе 1953 г. на скотомогильнике около пос. Чапаево было добыто 3 волка с помощью отравленной приманки. С них было счѐсано 10 клещей *D. pictus*. В целом, показатели численности клещей низкие и мало отличаются от зимы 1951-1952 гг., ИВ – 100%. Со всех волков, было счѐсано 108 блох. Значительная разница ИО блох по годам объясняется тем, что волков, добытых отстрелом очѐсывали сразу же, а волки, добытые с помощью отравы, могли долго лежать мѐртвыми и блохи покидали хозяина.

Эктопаразиты корсака (*Vulpes corsac*)

Зимой 1952-1953 гг. с помощью отравленной приманки было добыто 7 корсаков. Один труп был обнаружен значительно позже после его гибели (более недели) и к этому времени блохи с трупа исчезли. Полное отсутствие блох на другом корсаке тоже сомнительно, также и другие отравленные особи могли долго пролежать до их находки, поэтому в таблицу включены только суммарные данные счѐсанных эктопаразитов, без выведения средних индексов.

Даже минимально допустимые данные по численности блох корсаков весьма внушительны. Все блохи были счѐсаны только с 2 особей – 312 экз. 4 видов, доминировала *P. irritans* (97%); кроме нее в очѐсах были единичные *Ch. globiceps*, *A. rossica* и *Ct. canis*. Если просчитать показатели численности, то общий ИО равен 156 имаго на особь. Клещи *I. crenulatus* (20 особей) счѐсаны с 2 корсаков – все клещи пившие.

Эктопаразиты енотовидной собаки (*Nyctereutes procyonoides*)

17 января 1953 г. в районе пос. Чапаево была добыта редкая в то время енотовидная собака. С животного было снято 158 клещей двух видов: *Ix. crenulatus* (ИД 86,5%) и *H. scupense*. Следует отметить, что в этот период клещи *H. scupense* с других добываемых животных уже не счѐсывались, хотя в более ранние сроки зимы на зайцах и лисицах этот вид преобладал. Численность и состав блох на енотовидной собаке также отличается от всех других. Всего было счѐсано 390 блох, их общий ИО на этом хищнике оказался наиболее высоким среди обследованных животных. В отличие от других млекопитающих на енотовидной собаке доминировали блохи *Ch. globiceps* (ИД 80%), остальные насекомые относились к виду *P. irritans*.

Прочие млекопитающие

В ходе проведения обследования с ноября по январь первого зимнего сезона единично добывались горностаи (*Mustela erminea*), всего с 4 экземпляров было счѐсано 10 блох *A. rossica* и 15 блох *Stenophthalmus breviatus*, клещей не было.

С одного степного хорька (*Mustela eversmanni*), добытого в декабре 1950 г., счѐсано 9 клещей рода *Rhipicephalus* без определения вида, блох не было.

Кроме хищных зверей и зайцев в ноябре 1950 г. и в ноябре 1952 г. производился отстрел сайгаков с последующим очѐсом на месте и более тщательным очѐсом уже в лаборатории. Всего за 2 года было исследовано 17 сайгаков. На 16 из них эктопаразитов не было обнаружено. 26 ноября 1950 г. в другом месте был отстрелян старый самец, с которого были сняты клещи *H. scupense* – 8 нимф и самец имаго.

Выводы

1. В опубликованной работе [3] был сделан вывод, что клещи *R. schulzei*, на исследованных животных не зимуют; в сводной таблице этого рода нет. Но по данным дневника клещи рода *Rhipicephalus* всё же были обнаружены на степном хорьке.

2. По литературным данным [1, 2] иксодовые клещи *H. scupense* паразитируют на крупных домашних животных. Однако клещи этого вида зимой счѐсывались с лисиц, ено-

товидной собаки и зайцев. Наиболее высокой численность этих клещей (средний ИО 3,5, максимально 30) оказалась на зайцах. Выше она была только на коровах (69,0).

3. Зайцы могут иметь высокое значение в расселении клещей *H. scupense*. Из всех исследованных видов животных они наиболее привязаны к жилью человека и к пастбищам. В летне-осенний период клещи нападают на зайцев, находящихся на лёжках, и в дальнейшем паразитируют на своих новых хозяевах.

4. Несмотря на то, что видовая принадлежность нимф клещей очёсанных зимой 1950-1951 гг. не определена, наиболее вероятно, что это были клещи вида *H. scupense*. Так как на диких животных отмечались только нимфы, а через год только имаго, можно предположить, что летом 1951 и 1952 гг. происходил массовый выплод клещей *H. scupense*.

5. Наиболее высокая численность блох *P. irritans* отмечается на волках. Однако блох этого вида в нашем регионе можно считать специфичными и для зайца-русака.

6. Высокая численность *P. irritans* на зайцах в зимний период, может иметь значение при заражении населённых пунктов этими блохами.

7. Состав, численность и соотношение эктопаразитов у енотовидной собаки существенно отличаются от всех других животных. Возможно, это связано с тем, что данный вид из другого региона, у нас акклиматизирован и имеет вновь образовавшиеся связи в паразито-хозяйственных отношениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клещи грызунов фауны СССР / Составили: **Брегетова Н. Г., Буланова-Захваткина Е. М., Волгин В. И. и др.** – М.-Л.: Изд. АН СССР, 1955. – 459 с.
2. **Галузо И. Г.** Кровососущие клещи Казахстана. Том 2. – Алма-Ата, 1949. – 287 с.
3. **Кондрашкин К. И., Кукин В. М., Козин М. М.** Паразитирование иксодовых клещей на некоторых диких и домашних млекопитающих Западного Казахстана в зимний период // Матер. 1-й науч. конф. мол. специал. противочум. учрежд., подведомств. Ростовскому НИПЧИ (Уральск, 12-15 сентября 1955 г.). – Тр. Ростов.-на-Дону НИПЧИ. – Ростов-на-Дону. – 1956. – Том 2. – С. 123-126.

THE FAUNA OF FUR-BEARING ANIMALS ECTOPARASITES IN WINTER SEASON DURING 1950-1953

A. V. Parfenov

This article was written on the basis of personal records of zoologist V. M. Kukin who gave his notes to the author of the message during his lifetime. It is shown that the number of ticks *Hyalomma scupense* among wild animals was the highest for *Lepus europaeus*. There is a highest number of fleas *Pulex irritans* on *Canis lupus*. However, this type of fleas can be considered specific for the hare in the west of Kazakhstan, which they found in an amount only slightly inferior to the abundance of this species on the wolf. Because rabbits are attracted to human habitat, they can participate in the infection of settlements these fleas.

1950-1953 ЖЖ. ҚЫСҚЫ МАУСЫМДА ТЕРІСІ БАҒАЛЫ АҢДАРДА ЭКТОПАРАЗИТТЕР ФАУНАСЫ

А. В. Парфёнов

Мақала зоолог В. М. Кукиннің жеке жазбаларының негізінде жазылған, ол осы анықтаманың авторына өзінің тірі кезінде берген. Жабайы аңдардың ішінде *Lepus europaeus* *Hyalomma scupense* кенелерінің саны артық екені көрсетілген. *Pulex irritans* бүргелер санының жоғарғы көрсеткіші *Canis lupus* болды. Алайда бүргелердің бұл түрі батыс Қазақстанда орқоянға телімді болып келеді, ондағы мөлшері қасқырдағы молшылық индексінен кемірек кездеседі. Бұл қояндардың адамдардың тұрғылықты жерлеріне тартылысынан, олар елді мекендерді осы бүргелермен зарардауға қатысуы мүмкін.

О ПРИЧИНАХ МАССОВОЙ ВЕСЕННЕЙ ГИБЕЛИ САЙГАКОВ

М. К. Сапанов

(Институт лесоведения РАН, с. Успенское, Одинцовский р-н, Московская обл.,
Россия, e-mail: sapanovm@mail.ru)

Показана возможность гибели сайгаков от тимпании, которая возникает вследствие переедания увлажненного дождями весеннего сочного высокобелкового разнотравья, например, из семейства бобовых. Только этим объясняется проявление болезни в период весенних дождей, гибель животных из малоподвижного маточного поголовья, и то, что пасущиеся отдельно активные яловые самки и самцы остаются в живых. Необходима проверка данной гипотезы организацией натуральных экспериментов.

Ключевые слова: сайгак, пастереллез, растительность, тимпания, атмосферные осадки, влажность.

Одной из загадок природы являются случаи неожиданного периодического весеннего падежа десятков и даже сотен тысяч реликтовых степных антилоп – сайгаков (*Saiga tatarica* Pall.). Последний такой случай, когда в Казахстане в 2015 г. погибло более 130 тысяч животных, обеспокоил не только научный мир, но и руководство страны. Это связано с возможностью катастрофического уменьшения поголовья сайгаков, которые являются символом экологического благополучия государства.

Основной причиной гибели сайгаков считают инфекционную болезнь – пастереллез (*pasteurellosis*). Данная версия существует уже несколько десятков лет, очевидно, вследствие того, что сайгак является постоянным носителем этой бактерии, и она всегда обнаруживается в трупах животных. В настоящее время, по данным международной комиссии, созданной при Министерстве сельского хозяйства Республики Казахстан, привлеченные исследователи из разных институтов, в том числе, из зарубежных, осуществляют, главным образом, поиск механизма внезапной весенней активации этой болезни у сайгаков. При этом, основной акцент исследований смещен в сторону анализа многочисленных проб, взятых из почв, водных источников, а также биоматериалов из погибших животных [6]. Рассматриваются также иные версии, например, гибель от других инфекционных болезней, техногенных выбросов, естественного отравления растительностью [1, 3, 5]. Однако, до сих пор не получен однозначный ответ о причине этого явления, поэтому в исследовательских кругах и структурах государственной власти не прекращается полемика по этой проблеме.

В связи с этим приведем некоторые важные особенности жизнедеятельности сайгаков и состояния природных условий, которые существенным образом корреспондируются с рассматриваемой проблемой. Прежде всего, отметим, что в сценарии летального весеннего исхода этих животных существуют общие системные закономерности, на которые мало или совсем не обращается внимания. Вначале приведем общеизвестные характеристики поведения животных в это время.

Группировка сайгаков в местах весеннего пребывания распадается с выделением маточного поголовья и единичным включением самцов (очевидно, остающихся с ними для охраны), которые располагаются вблизи водоемов на наиболее богатых растительностью территориях. Яловые самки и самцы, сбиваясь в небольшие стада, начинают пастись отдельно.

После этого во время ягнения животных, обычно в мае, может начаться их падеж. При этом достаточно часто в местах окота находят от нескольких десятков до сотен мертвых животных, реже – от нескольких десятков до сотен тысяч особей. Характерно, что

быстрое течение болезни происходит со вздутием живота, диареей, последующей асфиксией и скоротечным летальным исходом.

На наш взгляд, прежде чем объявить ту или иную причину гибели животных необходимо учесть основные закономерности этого процесса и ответить на следующие вопросы:

1. Почему падеж всегда приурочен к окотному периоду животных и может происходить в разных местах?

2. Почему гибнут, в основном, родившие самки и некоторое количество появившегося потомства?

3. Почему падеж животных происходит в течение короткого периода времени и внезапно прекращается?

4. Почему значительная часть молодняка, а также яловые самки и самцы в основной массе остаются живыми?

Любая версия должна ответить на эти вопросы и объяснить механизм такой избирательной и скоротечной смертности животных. В связи с этим легко опровергаются варианты их заражения какой-либо болезнью, в том числе, контагиозной, а также техногенного заражения (ядами). Например, если считать, что причиной гибели животных является пастереллез, то тогда необходимо объяснить не только причину внезапной активизации болезни у многих животных одновременно, но и причину быстрого прекращения гибели остающихся в живых особей, в том числе, приплода, использующего молоко зараженных маток, а также отсутствие падежа большинства самцов и яловых самок.

На наш взгляд, выявленный сценарий гибели животных, во-первых, указывает на отравление организма через пищеварительную систему, во-вторых, предполагает возможность сочетания каких-то природных факторов, провоцирующих их падеж. В этой связи, наша версия гибели животных от тимпании из-за переедания еще растущей сочной весенней растительности, дополнительно насыщенной атмосферной влагой, кажется наиболее достоверной, так как они гибнут при сырой дождливой погоде [4, 7]. Тем более, что в состав рациона этих животных входят растения, вызывающие избыточное брожение пищи в организме, например, из семейства бобовых – люцерна степная.

Известно, что копытные животные при выпасе всегда едят до полного насыщения с последующим перевариванием пищи в процессе жвачки. При наличии определенного количества растений, вызывающих излишнее брожение, риск диареи, а, затем, и удушья от скопившихся газов увеличивается. Мы многократно наблюдали весеннюю диарею и вздутие живота у сайгаков в неволе на Джаныбекском стационаре (пос. Жанибек ЗКО) при кормлении свежескошенным разнотравьем, в состав которых входила люцерна степная (автор участвовал в стационарном содержании сайгаков более 15 лет). По-видимому, брожение растительности в рубце животного могут вызывать и другие травы, особенно их молодые семена. Здесь же отметим, что уже в июне травянистая растительность грубеет и обезвоживается и, очевидно, не представляет опасности для животных.

Для примера приведем состав растительности из рубца самок уральской популяции, погибших во время массового падежа (12000 экз.) в Северном Прикаспии весной 2010 г. Видно, что, двудольные растения составляли 93%, из них на долю люцерны пришлось более четверти съеденного корма (таблица).

Данное утверждение подтверждается исследованиями состава растительности в собранных экскрементах на месте пастьбы уральской популяции сайгаков в 2011 г. Установлено, что люцерна присутствовала в рационе питания почти у всех животных [2]. Напомним, что в этом году здесь погибло 440 особей.

Сайгаки гибнут в сырую дождливую погоду. Например, во время падежа сайгаков уральской группировки в 2010 г. при среднемесячной норме майских осадков в 27 мм выпало 68,2 мм. При этом впервые за многие годы лишь за одну ночь 14 мая выпало 42,6 мм осадков. Ливневый дождь начался в полночь и шел до утра. Обычно ливневые осадки более 40 мм в этой местности очень редки (с 1951 г. отмечено всего 6 случаев). В продолжение этого, ночью 15 мая была роса, которая держалась до восьми утра, а ночью 16 мая был

опять ливневый дождь в 3 мм. Именно в эти дни высокой влажности отмечался внезапный падеж сайгаков. Следующий ночной ливень, когда выпало 2,2 мм осадков, произошел уже 21 мая. Как видим, во время гибели сайгаков стояла максимально влажная погода.

Состав и масса растительности из рубца самок уральской популяции, погибших весной 2010 г.

№ п/п	Растение	Соотношение по массе, % (n = 3)
1.	Люцерна (<i>Medicago sp.</i>)	25±1,6
2.	Лапчатка (<i>Potentilla sp.</i>)	24±2,6
3.	Горец птичий (<i>Polygonum sp.</i>)	13±1,1
4.	Лебеда (<i>Atriplex sp.</i>)	8±1,3
5.	Бассия (<i>Bassia sedoides</i>)	8±1,3
6.	Польнь (<i>Artemisia sp.</i>)	6±1,1
7.	Типчак (<i>Festuca valesiaca</i>)	2±0,4
8.	Марь (<i>Chenopodium sp.</i>)	2±0,4
9.	Подмаренник (<i>Galium sp.</i>)	2±0,9
10.	Камфоросма (<i>Camphorosma sp.</i>)	2±0,4
11.	Ромашник (<i>Tanacetum achilleifolium</i>)	1±0,1
12.	Житняк (<i>Agropyron sp.</i>)	1±0,1
	Без определения	6±2
	Всего:	100

В 2011 г. падеж сайгаков уральской группировки также отмечен в дождливую погоду. Дневной послеобеденный дождь 26 мая в 1,1 мм, продолжался грозой и ливнем в 8,3 мм ночью 27 мая (выпало около 1/3 месячной нормы). Относительная влажность воздуха достигала 93%. Перепад температуры воздуха был от 10-14°C (ночь) до 28-30°C (день). Как видим, во время гибели животных стояла максимально влажная погода, и сочные зеленые молодые всходы трав были, безусловно, мокрыми. Следовательно, гибели животных в оба года предшествовали дожди. При этом, если учесть, что сайгаки наиболее активно пасутся в предрассветное

время, то становится понятным, что наиболее опасны ночные дожди. Здесь же отметим, что во время массового падежа сайгаков бетпакдалинской группировки в 1988 г. и в 2015 г., также стояла дождливая погода.

Очевидно, большое значение имеет степень активности сайгаков. Во всяком случае домашних животных, при возникновении тимпании, заставляют бегать и не дают воды. Тогда становится понятной гибель родивших самок, которые находятся вблизи потомства, малоподвижны и, очевидно, ослаблены родами и лактацией. Те же самцы, которые погибли, очевидно, также паслись вместе с маточным поголовьем, и поэтому были также малоподвижны. Гибель части молодняка можно объяснить голодом и отсутствием навыков добычи подножного растительного корма (мы находили мертвых сайгачат с пустыми рубцами), тогда как особи, оставшиеся в живых, по-видимому, уже научились добывать себе растительную пищу в необходимом количестве. Яловые самки и самцы, пасущиеся небольшими группами отдельно от маточного поголовья, выживают чаще, очевидно, потому, что могут легче переносить избыточное брожение пищи, так как они физиологически не обессилены, активны и не ограничены в движении.

Как видим, дикие жвачные копытные животные, как и домашние, едят до полного насыщения, в том числе, влажный богатый белками корм, не контролируют его избыточное брожение, поэтому подвержены диарее и не защищены от тимпании. Атмосферные осадки в мае выпадают ежегодно, но сайгаки гибнут лишь периодически, вследствие определенного сочетания своего состояния и активности со временем выпадения и интенсивностью дождя. Падеж сайгаков тем сильнее, чем обильнее весенний травостой и дождливее погода (особенно в ночное время). Вероятность гибели сайгаков от тимпании увеличивается с ограничением их подвижности.

Из этого следует, что весенняя массовая гибель сайгаков представляет собой естественный процесс. На современном этапе применение профилактических мер затруднено, но вполне возможно. Единственное «утешение» заключается в том, что данная болезнь (тимпания) не инфекционная. На наш взгляд, именно поэтому до сих пор не было зарегистрировано ни одного побочного эффекта в виде заражения других видов животных и людей. Немногочисленные случаи гибели жвачных домашних животных одновременно с

сайгаками можно объяснить тем, что они были оставлены на ночь в степи и также питались мокрой травой.

Очевидно, необходима проверка предлагаемой экологической гипотезы, впрочем, как и всех других предположений. Для этого необходимы многолетние исследования в данном направлении по соответствующей программе с осуществлением натуральных экспериментов. В связи с этим Джаныбекский стационар является отличным полигоном для подобных исследований. Стационар расположен на границе Казахстана и России. Казахская сторона принадлежит Управлению природных ресурсов и регулирования природопользования ЗКО (г. Уральск), российская – Институту лесоведения РАН. Выбор этого стационара обусловлен многими причинами.

1. Природные условия его места расположения типичны для летовок уральской популяции сайгаков.

2. За 65-летний период его существования опубликовано более 800 научных работ, защищены десятки кандидатских и докторских диссертаций по особенностям функционирования растительных экосистем и популяций животных, изменениям климата и почвенно-гидрологических условий.

3. С 1978 г. здесь содержались сайгаки с целью выявления особенностей их развития и питания. Изучение экологии сайгаков продолжается до сих пор.

4. Существует возможность совместной работы по изучению аридных экосистем с ведущими российскими учеными, которые работают на стационаре в течение многих десятилетий.

5. На данном этапе здесь успешно проводятся совместные исследования сотрудниками Западно-Казахстанского аграрно-технического университета им. Жангир хана и Института лесоведения РАН.

Таким образом, на наш взгляд, при изучении причин массовой гибели сайгаков, кроме ветеринарных исследований, необходимо обращать всестороннее внимание на экологические условия их существования и особенности поведения. Джаныбекский стационар, как научная база, наиболее приемлем для таких исследований вследствие изученности здесь природно-климатических условий и экологии сайгаков, а также высокой квалификации сотрудников и наличия опыта совместных междисциплинарных и межгосударственных исследований.

Заключение. Выявлено вздутие живота и возникновение диареи у сайгаков при поедании весеннего сочного разнотравья, что указывает на возможность их гибели от тимпани, вследствие переедания влажной от дождей высокобелковых молодых растущих растений, например, из семейства бобовых. Только эта болезнь объясняет, почему гибнут малоподвижные и ослабленные самки в течение короткого периода времени (после ночных дождей). При этом, некоторое количество молодняка гибнет от голода, остальные, очевидно, могут к этому времени уже питаться подножным кормом. Большинство самцов и яловые самки остаются в живых, так как они более подвижны. Необходима проверка данной гипотезы с организацией натуральных экспериментов, например, на Джаныбекском стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абсатиров Г. Г., Сидорчук А. А., Таубаев У. Б. и др., Анаэробная энтеротоксемия как основная причина гибели сайгаков в Западном Казахстане // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2013. – № 2. – С. 17-19.
2. Беляева Е. С., Ларионов К. О., Беляченко А. В. Питание сайгаков (*Saiga tatarica*) на разных типах пастбищ Прикаспийской низменности // Изв. Саратовского госуниверситета. Серия: Химия, Биология, Экология. – 2013. – Т. 13. – № 1. – С. 42-47.
3. Орынбаев М. Б., Рыстаева Р. А., Керимбаев А. А. и др. Случаи массовой гибели уральской популяции сайгаков в Казахстане // Актуальные вопросы ветер. биологии. – 2013. – № 1 (17). – С. 29-26.
4. Сапанов М. К. Причина гибели сайгаков в Казахстане // Степной бюллетень. – 2011. – № 31. – С.42-44.
5. R. Kock, Y. Grachev, A. Zhakypbayev et al. A retrospective assessment of saiga antelope *Saiga tatarica* die-off in Western Kazakhstan 2010-2011 // Saiga news. Winter 2011/2012. – Issue 14. – P. 1-4.

6. <http://savesteppe.org/ru/archives/12224>.

7. **Sapanov M. K.** Mysterious Saiga Antelopes' (*Saiga tatarica* L.) Death in Center of Eurasian Continent // Journal of International Scientific Publications: Ecology & Safety. – 2012. – Т. 6. – № 2. – Р. 36-40.

THE REASONS OF MASS SPRING SAIGA DEATHS

M. K. Sapanov

The possibility of saiga deaths, caused by tympania is studied. The tympania occurs due to overeating of spring high-protein succulent herbs humidified by rains. This anticipation explains several things, including: why this disease occurs during spring rains, why the deaths happen only with sluggish broodstock and why alone-grazing active males and barren females survive. This anticipation needs to be verified by means of field experiments.

КӨКТЕМГІ КИІКТЕРДІҢ ЖАППАЙ ӨЛУ СЕБЕПТЕРІ

М. К. Сапанов

Көктемгі ылғалды жауыннан шүйгін ақуызды түрлі шөптерді, мысалы, бұршақ тұқымдастарды көп жеу салдарынан пайда болған тимпаниядан киіктердің өлу мүмкіндігі көрсетілген. Көп қозғалмайтын төлдеуші жануарлардың көктемгі жауын кезінде өлуі мен оқшау жайылатын белсенді қысыр аналықтар мен аталықтардың тірі қалуы тек осымен түсіндіріледі. Табиғи экспериментті мекемелер осы болжамды тексеруі қажет.

УДК 616.9:595.775:599.323 (423)

БЛОХИ МЫШЕВИДНЫХ ГРЫЗУНОВ СТЕПНЫХ ОЧАГОВ ЧУМЫ СЕВЕРНОГО ПРИКАСПИЯ

**В. А. Танитовский, Т. З. Аязбаев, Н. С. Майканов, Ф. Г. Бидашко,
Г. Г. Кдырсихова, Н. Н. Куанышкалиева, А. М. Сейткалиева**

(Уральская ПЧС, e-mail: pchum@mail.ru)

В Волго-Уральском и Урало-Уильском степных очагах чумы с мышевидных грызунов счесаны блохи соответственно 14 и 16 видов. В первом очаге доминирует *Nosopsyllus mokrzecky*, во втором – *Amphipsylla rossica*. Индекс общности фаун по формуле Чекановского-Сьеренсена составляет 0,73. Более активный обмен блохами между основным носителем чумы – малым сусликом и мышевидными грызунами происходит в Урало-Уильском степном очаге. Наибольший контакт с блохами суслика наблюдается у общественной полевки.

Ключевые слова: Западный Казахстан, эктопаразиты грызунов, индекс доминирования, паразитарный обмен, малый суслик, общественная полевка.

Введение

Работ по фауне блох мышевидных грызунов Западного Казахстана немного и касаются они, в основном, членистоногих долины р. Урал, где численность прокормителей является достаточно высокой [5, 6]. Информацию по эктопаразитам грызунов из открытых степных ландшафтов можно почерпнуть только из статей, имеющих краткий справочный характер [3]. Мы решили восполнить этот пробел и более подробно рассмотреть паразитофауну мышевидных грызунов, обитающих в степной части Северного Прикаспия, расположенной в пределах Западно-Казахстанской области.

На данной территории, площадью около 140 тыс. км², расположены два природных степных очага чумы, разделенных рекой Урал – Волго-Уральский и Урало-Уильский. Оба очага находятся в двух зонально-климатических зонах – полупустыне и пустыне. Основным носителем чумы является малый суслик.

Материал и методы

Материал получен специалистами Уральской ПЧС во время эпизоотологического обследования территории области на чуму, туляремию и другие природно-очаговые инфекции. Под собирательным названием мышевидные грызуны понимаются представители семейства мышеобразных (*Muridae*), а также хомяки, хомячки и полевки из семейства хомякообразных (*Cricetidae*).

В работе представлены данные последних лет, что позволяет оценить ситуацию по блохам, паразитирующих на мышевидных грызунах, на современном этапе. Материал охватывает шестилетний период (2010-2015 гг.), в течение которого добыто 36120 зверьков, с которых снято 6990 блох. Около 60% эктопаразитов определено до вида. Фауну блох анализировали отдельно по очагам, что дает возможность сравнить две группировки эктопаразитов по видовому составу, численности и приуроченности к прокормителям.

Результаты и обсуждение

В Волго-Уральском очаге добыты мышевидные грызуны 12 видов: 3 вида мышей (домовая, лесная, малютка), 4 вида полевок (обыкновенная, общественная, водяная, экономка), обыкновенная слепушонка, степная пеструшка, ондатра и 2 вида хомячков (Эверсманный и серый). С этих грызунов собраны блохи 14 видов, которых по привязанности к хозяевам, можно отнести к трем группам: эктопаразиты мышей и полевок – 10 видов (*Nosopsyllus mokrzecky*, *Nos. consimilis*, *Amphipsylla rossica*, *Stenophthalmus wagneri*, *Ct. secundus*, *Leptopsylla seqnis*, *L. taschenbergi*, *Xenosylla maqdalinae*, *Hystrihopsylla talpae*, *Megabothris walkeri*), сусликов – 3 вида (*Citellophilus tesquorum*, *Neopsylla setosa*, *Ct. breviatus*) и песчанок – 1 вид (*Nosopsyllus laeviceps*).

В Урало-Уильском очаге добыты мышевидные грызуны также 12 видов: 3 вида мышей (домовая, лесная, малютка), 4 вида полевок (обыкновенная, общественная, водяная, рыжая) и два вида хомякообразных (хомячок Эверсманный и обыкновенный хомяк), обыкновенная слепушонка, степная пеструшка и ондатра. В сравнении с предыдущим списком, отсутствуют полевка-экономка и серый хомячок, но появились рыжая полевка и хомяк обыкновенный. С указанных грызунов собраны блохи 16 видов, принадлежащие к четырем группам: эктопаразиты мышей и полевок – 9 видов (*Nos. mokrzecky*, *Nos. consimilis*, *A. rossica*, *A. prima*, *Ct. wagneri*, *L. seqnis*, *L. taschenbergi*, *M. walkeri*, *Stenoponia ivanovi*), сусликов – 3 вида (*N. setosa*, *Cit. tesquorum*, *Ct. breviatus*), песчанок – 3 вида (*Nos. laeviceps*, *X. skrjabini*, *Rhadinopsylla ukrainica*) и хищников – 1 вид (*Ctenocephalides canis*). Из данного перечня выпали 3 вида блох, и одновременно прибавилось 5 новых (таблица 1).

По индексу доминирования в сборах мы разделили всех блох на 3 группы: массовые – выше 10,0%, второстепенные – от 1,0 до 10,0% и редкие – менее 1,0% (таблица 1).

Трудно не заметить различия индексов доминирования одних и тех же видов блох в разных очагах чумы. Так в Волго-Уральском очаге наиболее многочисленной блохой является *N. mokrzecky* (54,0%), а в Урало-Уильском очаге она перемещается на третье место (19,7%). Противоположная картина наблюдается у *A. rossica* – на правом берегу она занимает вторую строчку (33,0%), а на левобережье становится лидером по численности (40,8%). Аналогичная тенденция отмечена и у *Ct. breviatus* – 3,0% и 21,0%.

В целом можно отметить, что в Урало-Уильском очаге за счет равномерного распределения большинство эктопаразитов имеют более высокие индексы доминирования. Это относится и к блохам малого суслика *Cit. tesquorum* и *N. setosa*, у которых эти показатели (соответственно 6,7 и 0,3) заметно превышают таковые в Волго-Уральском междуречье (1,0 и 0,1). Отмеченные факты говорят об активном обмене переносчиками между основным носителем чумы и мышевидными грызунами в Урало-Уильском очаге. Это позволяет предполагать более значимую роль последних в эпизоотическом процессе. Особенно активный процесс обмена эктопаразитами наблюдается с общественной полевкой, в шерсти которой обнаружено 72,0% блох малого суслика от всех добытых в этом очаге. У лесной

мышь и обыкновенной полевки доля этих переносчиков также выше, чем у других грызунов (соответственно 9,0% и 8,0%).

Таблица 1

Видовой состав блох мышевидных грызунов и их индексы доминирования в степных очагах чумы Северного Прикаспия (2010-2015 гг.)

Волго-Уральский степной очаг																
Кол-во блох	массовые		второстепенные				редкие									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14		
	<i>N.mokrzecky</i>	<i>A.rossica</i>	<i>C.secundus</i>	<i>C.breviatus</i>	<i>C.wagneri</i>	<i>C.tesquorum</i>	<i>L.seqnis</i>	<i>N.laeviceps</i>	<i>N.consimilis</i>	<i>N.setosa</i>	<i>H.talpa</i>	<i>M.walkeri</i>	<i>L.taschenber</i>	<i>X.maqatalinae</i>		
3170	54.0	33.0	6.0	3.0	1.3	1.0	0.6	0.4	0.3	0.1	0.1	0.1	0.05	0.05		
Урало-Уильский степной очаг																
Кол-во блох	массовые			второстепенные				редкие								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	<i>A.rossica</i>	<i>C.breviatus</i>	<i>N.mokrzecky</i>	<i>C.tesquorum</i>	<i>C.wagneri</i>	<i>N.consimilis</i>	<i>N.laeviceps</i>	<i>M.walkeri</i>	<i>N.setosa</i>	<i>X.skrjbbini</i>	<i>L.seqnis</i>	<i>S.ivanovi</i>	<i>L.taschenberqi</i>	<i>A.prima</i>	<i>R.ukrainica</i>	<i>C.canis</i>
3820	40.8	21.0	19.7	6.7	5.4	3.2	1.3	0.4	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2	0.1	0.05	0.05

Примечание: виды блох, отмеченные серым цветом, добыты только в данном очаге чумы.

Хотелось бы обратить внимание на блоху *Ct. breviatus*, которую обычно относят к паразитам малого суслика. Она занимает не последнее место в сборах с мышевидных грызунов в Волго-Уральском очаге (3,0%) и одно из лидирующих – в Урало-Уильском очаге (21,0%). При этом в первом случае она встречена на 5 видах, а во втором – на 6 видах позвоночных. И это является не случайным переходом членистоногих с малого суслика на других грызунов, а больше говорит о ее тяготении к определенному типу биотопов и поликсенности. Одновременно с этим, в условиях Северного Прикаспия среди мышевидных грызунов она явно отдает предпочтение полевым – обыкновенной и водяной.

Паразитирование блох мышевидных грызунов на большом числе прокормителей является характерным для других видов эктопаразитов, особенно фоновых. Так в обоих очагах чумы массовые виды членистоногих отмечены в очесах с 5-6 видов теплокровных животных. Однако все же *Nos. mokrzecky* чаще встречается на домовых и лесных мышах, с которых сделаны сборы 93,0% особей этого вида, а 78,0% *A. rossica* сняты с обыкновенных и общественных полевок.

Индекс общности фаун блох, паразитирующих на мышевидных грызунах Волго-Уральского и Урало-Уильского степных очагов чумы, рассчитанный по формуле Чекановского-Сьеренсена [4], равен 0,73, что говорит об их видовой близости, но не сходстве.

В Волго-Уральском очаге (таблица 2) основная масса эктопаразитов (99,2%) снята с 5 видов грызунов: домовая мышь (52,7%), обыкновенная (22,0%) и общественная полевка (15,0%), лесная мышь (8,3%) и водяная полевка (1,2%). Но среди всех добытых зверьков наиболее зараженными оказались общественная полевка (индекс обилия – 0,7), хомячок Эверсмана (0,5) и серый хомячок (0,4).

В Урало-Уильском очаге (таблица № 2) большая часть блох (96,3%) также собрана с этих млекопитающих: обыкновенная полевка (50,5%), лесная мышь (18,1%), обществен-

ная полевка (11,5%) и домовая мышь (11,4%) и водяная полевка (4,8%). Однако изменились приоритеты и главным прокормителем блох стала обыкновенная полевка, а домовая мышь оказалась лишь на четвертом месте. Среди наиболее зараженных зверьков паразитами так же произошли изменения. На первом месте находится хомячок Эверсмана (3,4), далее следуют обыкновенный хомяк (0,5), общественная полевка (0,5), обыкновенная полевка (0,4) и степная пеструшка (0,4).

Таблица 2

Мышевидные грызуны – основные прокормители блох в очагах чумы Северного Прикаспия (2010-2015 гг.)

Волго-Уральский степной очаг				
Домовая мышь	Обыкн. полевка	Общ. полевка	Лесная мышь	Водяная полевка
Доля блох, снятых с грызунов, в %				
52,7%	22,0%	15,0%	8,3%	1,2%
Урало-Уильский степной очаг				
Обыкн. полевка	Лесная мышь	Общ. полевка	Домовая мышь	Водяная полевка
Доля блох, снятых с грызунов, в %				
50,5%	18,1%	11,5%	11,4%	4,8%

При сравнении полученных новых данных по блохам с материалами прошлых лет [2] отмечены произошедшие за это время изменения. В Волго-Уральском очаге возросла численность *C. secundus* и *L. taschenbergi*. В Урало-Уильском очаге появились новые виды, которые в то время там не фиксировались: *R. ukrainica*, *L. taschenbergi*, *X. skrjabini*. Для первых трех видов эктопаразитов характерен теплый климат южной Европы, а для последней – сухой и мягкий климат Средней Азии [1]. По всей видимости, общее потепление климата на планете способствует расширению ареалов и изменению численности этих видов насекомых.

Выводы

- В Волго-Уральском степном очаге с мышевидных грызунов сняты блохи 14, а в Урало-Уильском – 16 видов.
- На правом берегу р. Урал фоновыми видами блох, паразитирующих на мышевидных грызунах, являются (в порядке снижения численности) *N. mokrzecky* и *A. rossica*, а на левобережье – *A. rossica*, *C. breviatus* и *Nos. mokrzecky*.
- В Волго-Уральском степном очаге основными прокормителями блох (в порядке значимости) являются: домовая мышь, полевки обыкновенная и общественная. В Урало-Уильском очаге таковыми являются: обыкновенная полевка, лесная мышь, общественная полевка и домовая мышь.
- Более активный обмен блохами между основным носителем чумы – малым сусликом и мышевидными грызунами происходит в Урало-Уильском степном очаге. Наибольший контакт с блохами малого суслика отмечен у общественной полевки.
- Наблюдается расширение ареала и рост численности теплолюбивых видов блох, что связано, по всей видимости, с общим потеплением климата на Земле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иофф И. Г., Микулин М. А., Скалон О. И. Определитель блох Средней Азии и Казахстана. – М., Медицина, 1965. – 370 с.
2. Милунова В. П., Бараева Г. М., Белкина Н. Б., Корчевская В. А. Блохи грызунов и некоторых других животных Уральской области // Матер. юбил. конфер. Уральской ПЧС, 1914-1964 годы. – Уральск, 1964. – С. 294-299.
3. Майканов Н. С., Бидашко Ф. Г., Танитовский В. А. и др. Эколого-фаунистический обзор блох теплокровных животных Западно-Казахстанской области // Матер. юбил. междунар. научно-практ. конфер. Уральской ПЧС, 1914-2014 годы. – Уральск, 2014. – С. 299-307.
4. Песенко Ю. А. Принципы и методы количественного анализа в фаунистических исследованиях. – М.: Наука, 1982. – 288 с.
5. Самарина Л. М., Самарин Е. Г. Блохи грызунов долины р. Урал и некоторые особенности их распределения // Матер. 5 науч. конфер. противочум. учрежд. Ср. Азии и Каз. – Алма-Ата, 1967. – С. 184-185.

6. **Танитовский В. А., Бидашко Ф. Г., Гражданов А. К. и др.** Видовой состав и численность блох мелких млекопитающих средней части течения долины реки Урал // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2004. – Вып. 1 (9). – С. 76-80.

FLEAS OF MOUSE-LIKE RODENTS FROM STEPPE PLAGUE FOCI
OF NORTH PRECASPIAN REGION

**V. A. Tanitovski, T. Z. Ayazbayev, N. S. Maikanov, F. G. Bidashko, G. G. Kдырсикхова,
N. N. Kuanyshkaliyeva, A. M. Seitkaliyeva**

In the Volga-Ural and Ural-Uilsk steppe foci of plague, 14 and 16 species of fleas respectively were collected from rodents. *Nosopsyllus mokrzecky* dominates in the first outbreak, in the second – *Amphipsylla rossica*. Fauna commonality index by Czekanowski-Sorensen formula is 0.73. More active flea exchange between the main plague carrier – small gopher and rodents occurs in the Ural-Uilsk steppe focus. The greatest contact with fleas of ground squirrel seen in public voles.

СОЛТУСТІК КАСПИЙ МАҢЫ ӨҢІРІНІҢ ДАЛАЛЫҚ ОБА ОШАҚТАРЫНДАҒЫ ТЫШҚАН ТӘРІЗДЕС
КЕМІРГІШТЕРІНІҢ БҮРГЕЛЕР ФАУНАСЫ

**В. А. Танитовский, Т. З. Аязбаев, Н. С. Майканов, Ф. Г. Бидашко, Г. Г. Кдырсикхова,
Н. Н. Куанышкалиева, А. М. Сейткалиева**

Еділ-Жайық және Жайық-Ойыл обаның далалық ошақтарындағы тышқантәріздес кеміргіштерден бүргенің тиісінше 14 және 16 түрлері таралып алынды. Бірінші ошақта бүргенің *Nosopsyllus mokrzecky* түрі, ал екіншісінде *Amphipsylla rossica* түрі басым болды. Чекановский-Сьеренсен формуласы бойынша фауналардың ортақтық индексі 0,73 құрады. Обаны басты таратушы болып табылатын – кіші сарышұнақтар мен тышқантәріздес кеміргіштер арасында бүргелердің ең белсенді алмасуы Жайық-Ойыл далалық ошағында болды. Сарышұнақтардың бүргелермен ең көп байланысы, әсіресе табанды тоқалтістерде байқалды.

УДК 595.775:59.084

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПУЛЕЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ ИНСЕКТОАКАРИЦИДНОГО
ПОРОШКА ДЕЛЬТАМЕТРИНА В ОТНОШЕНИИ БЛОХ
ЖИЛЬЯ ЧЕЛОВЕКА *Pulex irritans*

В. А. Танитовский, Ф. Г. Бидашко, Г. Г. Кдырсикхова, Б. Г. Кдырсих

(Уральская ПЧС, e-mail: pchum@mail.ru)

Проведенные опыты по воздействию порошка дельтаметрина на блох *Pulex irritans* из населенных пунктов дали неудовлетворительные результаты. В среднем пулецидная активность препарата составила 27,0%. Предполагается, что устойчивость популяции эктопаразитов к инсектициду (и не только к дельтаметрину) связана с генетически закрепленными изменениями в организме насекомых, произошедшими за долгий исторический период их существования рядом с людьми.

Ключевые слова: поселковая дезинсекция, дельтаметрин, пулецидная активность.

Введение

Одной из важных мер профилактики чумы является истребление переносчиков (блох) в населенных пунктах, расположенных в очагах этой инфекции. Основным методом уничтожения эктопаразитов является поселковая химическая дезинсекция [1, 4].

Особую актуальность в Западно-Казахстанской области этот раздел противочумной работы приобрел в середине девяностых годов прошлого столетия в связи со значительным увеличением численности блох *Pulex irritans* в жилье человека. В это время на Уральскую ПЧС по разнарядке Агентства Республики Казахстан по делам здравоохране-

ния централизованно стал поступать инсектоакарицидный порошок дельтаметрина. Согласно инструкции по применению и руководству по профилактике чумы [1] этот препарат рекомендован для применения, как для полевой, так и для поселковой дезинсекции. Однако первый опыт использования дельтаметрина в поселковой дезинсекции против блох *P. irritans* дал неудовлетворительные результаты. Последующие попытки использования дуста в повышенных в два и более раз дозах, относительно рекомендуемой, также не принесли успеха. При этом во всех случаях эффективность обработок не превышала 50,0%. Были высказаны предположения о влиянии каких-либо внешних факторов, которые не позволяют добиться необходимой эффективности. В связи со сложившейся ситуацией мы решили в лабораторных условиях проверить пулцидную активность препарата на основе дельтаметрина против блох *P. irritans* из населенных пунктов, исключив воздействие внешних условий среды.

Материал и методы

Испытание инсектицида проведено в августе 2001 г. в Жамбейтинском отделении Уральской ПЧС. Партия испытуемого дельтаметрина (0,05%) была изготовлена в июне того же года и по прилагаемому сертификату соответствовала требованиям качества, установленному в ТУ 640 РК 38661980 ТОО-01-2000. Согласно этикетке, срок годности препарата был ограничен двумя годами, поэтому он был пригоден к применению.

Определение биологической активности дуста дельтаметрин против блох проведено методом опыленных пробирок по методике, изложенной в «Руководстве ...» [1]. Для этого в чистые пробирки засыпали по 5 г инсектицидного дуста. Закрыв отверстие пробирок, встряхивали их несколько раз, чтобы стенки равномерно опылились порошком. После этого дуст высыпали и, перевернув пробирки отверстием вниз, легким постукиванием удаляли излишки препарата, чтобы на внутренней поверхности пробирок оставался равномерный легкий налет порошка. В подготовленные таким образом пробирки помещали по 10 блох *P. irritans* (добытых на фланелевый флажок в жилье человека – 103 экз.) и выдерживали от 0,5 до 2,0 минут. Затем насекомых из каждой пробирки перекладывали в отдельную чистую посуду (биопробные банки). Результаты действия инсектицида учитывали через 3, 12, 24 и 48 часов после начала опыта по числу погибших особей. Контролем служили блохи (30 экз.), не подвергавшиеся действию препарата. С блохами *P. irritans* проведено 4 опыта с различной экспозицией выдержки в пробирках с дустом: 0,5, 1,0, 1,5 и 2,0 минуты. Все опыты и контроль (за исключением опыта с выдержкой 2,0 минуты) выполнены в двух повторностях. Результаты опытов отражены в таблице. Кроме этого, дополнительно были проведены аналогичные опыты с блохами *Stenocephalides canis* (96 экз.), снятых с собаки и *Citellophilus tesquorum* (60 экз.), добытых из нор малого суслика. Эктопаразитов выдерживали в опыленных пробирках 0,5 минут и 1,0 минуту. Воздействие дуста на насекомых, как и в первом случае, определяли через 3, 12, 24 и 48 часов.

Результаты и обсуждение

В целом действие дельтаметрина на *P. irritans* характеризовалось тем, что в течение первых трех часов после контакта с ядом в среднем 5,0% (с вариациями от 0,0 до 15,0%) блох использованных в опытах, погибли. Около 44,0% (с вариациями от 35,0 до 50,0%) особей были парализованы, а остальные 51,0% (с вариациями от 35,0 до 65,0%) оказались не чувствительными к препарату. В дальнейшем постепенно примерно половина парализованных блох погибла, а остальные ожили. В итоге, к концу вторых суток наблюдений, приблизительно ¼ часть эктопаразитов (27,0%) оказались погибшими (что в 3,5 раза ниже нормы), а остальные были живыми (таблица). Поведение оставшихся в живых насекомых (включая изначально парализованных) было без видимых отклонений от нормы. Они равномерно распределялись по дну банки, хорошо чувствовали приближение человека, реагируя на его присутствие частыми высокими прыжками.

Действие порошка дельтаметрина на Pulex irritans из населенных пунктов (результаты лабораторного опыта)

№ опыта	Кол-во использованных блох в опыте	Время контакта блох с препаратом (в минутах)	Состояние блох после воздействия препарата	Количественное распределение состояний блох после воздействия препарата				Состояние блох	Общий результат действия препарата на блох по вариантам экспозиций (в %)	
				через 3 часа	через 12 часов	через 24 часа	через 48 часов		через 3 часа	через 48 часов
1	10	0,5	А (погибшие)	1	2	2	2	А	5,0	25,0
			Б (парализованные)	4	1	-	-			
			В (живые)	5	7	8	8			
2	10	0,5	А (погибшие)	-	1	2	3	Б	50,0	0,0
			Б (парализованные)	6	1	1	-			
			В (живые)	4	8	7	7			
3	10	1,0	А (погибшие)	2	6	6	6	А	15,0	55,0
			Б (парализованные)	5	3	2	-			
			В (живые)	3	1	2	4			
4	10	1,0	А (погибшие)	1	5	5	5	Б	50,0	0,0
			Б (парализованные)	5	3	2	-			
			В (живые)	4	2	3	5			
5	10	1,5	А (погибшие)	-	-	-	-	А	0,0	5,0
			Б (парализованные)	3	1	-	-			
			В (живые)	7	9	10	10			
6	10	1,5	А (погибшие)	-	-	1	1	Б	35,0	0,0
			Б (парализованные)	4	3	-	-			
			В (живые)	6	7	9	9			
7	13	2,0	А (погибшие)	-	-	3	3	А	0,0	23,0
			Б (парализованные)	5	3	2	-			
			В (живые)	8	10	8	10			
Всего	73	-	А (погибшие)	4	14	19	20	А	5,0	27,0
			Б (парализованные)	32	15	7	-	Б	44,0	0,0
			В (живые)	37	44	47	53	В	51,0	73,0

В среднем пулецидная эффективность дельтаметрина колебалась от 5,0% до 55,0% (норма – не ниже 95,0%). Прямой зависимости эффективности от времени контакта блох с препаратом не наблюдалось. В контроле через двое суток из 30 блох погибла одна особь (3,3%), что не превышает допустимый естественный отход (5,0%).

Опыты с целью определения эффективности действия дельтаметрина на другие виды блох (*Ct. canis* и *Cit. tesguorum*) дали иные результаты. В обоих случаях, независимо от времени контакта насекомых с препаратом, наблюдалась 100% гибель членистоногих в течение первых трех часов после начала эксперимента. При этом дальнейшие наблюдения за эктопаразитами в течение 48 часов не выявили фактов их оживления и возвращения к нормальной жизнедеятельности. Правда, естественная гибель контрольных блох обоих видов (соответственно 20,0% и 25,0%) несколько превышала допустимую норму, что не позволяет говорить о строгой достоверности полученных результатов. Однако, несмотря на это, можно с высокой долей уверенности сказать, что чувствительность *Ct. canis* и *Cit. tesguorum* к дельтаметрину была значительно выше, чем у *P. irritans*.

Следует отметить, что оживление части парализованных насекомых после их контакта с пиретроидами и возвращение их к нормальной жизнедеятельности, является особенностью воздействия этого инсектицида на членистоногих [2]. Поэтому наблюдаемое нами восстановление жизненных функций парализованных блох – событие вполне обычное.

Дельтаметрин – это не единственный препарат, к которому *P. irritans* резистентны. В нашей практической работе мы столкнулись с устойчивостью этих эктопаразитов также к другим инсектицидам: арриво, байтекс, фастак и хлорофос [5]. По данным Б. М. Якунина с соавт. [4] в поставленном ими опыте блохи *P. irritans* из жилищ человека оказались в 11 раз устойчивее к ДДТ по сравнению с насекомыми из дикой популяции. Все это указывает на то, что *P. irritans* из жилья человека – это обособленная популяция эктопаразитов, выработавшая способность противостоять воздействию многих инсектицидных средств, в частности растительного происхождения, применявшихся с древних времен для уничтожения и отпугивания блох (пиретрум, анабазин, нервин и др.).

На морфологические различия насекомых из населенных пунктов (крупные и темноокрашенные) и из дикой природы (более мелкие и светлоокрашенные) указывает И. Г. Иофф, выделив вторых в отдельную таксономическую единицу – *Pulex irritans* var. *fulvus* [3]. По всей видимости, предполагаемая историческая разобщенность популяций *P. irritans* из жилья человека и из природы изменила не только их морфологию, но затронула некоторые физиологические особенности, носящие приспособительный характер.

В силу этих обстоятельств проблема, связанная с препаратами для уничтожения блох в жилье человека, до сих пор остается нерешенной, так как в арсенале противочумной службы отсутствуют инсектициды с достаточно высокой биологической активностью по отношению к блохам *P. irritans* из населенных пунктов.

Заключение

Результаты проведенных опытов показали низкую инсектицидную активность порошка дельтаметрина в отношении *P. irritans* из населенных пунктов, которая в среднем составила 27,0%. Поэтому, на наш взгляд, этот препарат является непригодным для поселковой дезинсекции против блох этого вида. В то же время дельтаметрин оказался достаточно эффективным в отношении эктопаразитов собак *Ct. canis* и малого суслика *Cit. tesguorum*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурделов Л. А., Чекалин В. Б., Грюнберг В. В. и др. Руководство по экстренной полевой и поселковой профилактике чумы. Под редакцией д. б. н. Бурделова Л. А. – Алматы, 1998. – 95 с.
2. Вашков В. И. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация. – М.: Медгиз, 1956. – 732 с.
3. Иофф И. Г. Вопросы экологии блох в связи с их эпидемиологическим значением. – Пятигорск, Орджоникидз. краевое изд., 1941. – 116 с.
4. Степанов В. М., Аубакиров С. А., Бурделов Л. А. и др. Руководство по профилактике чумы в Среднеазиатском пустынном очаге. – Алма-Ата, 1992. – 144 с.

5. **Танитовский В. А., Бидашко Ф. Г., Аязбаев Т. З. и др.** Видовой состав, численность блох и причины ее колебаний в населенных пунктах Западно-Казахстанской области // Матер. юбил. междунар. научно-практ. конфер. Уральской ПЧС, 1914-2014 годы. – Уральск, 2014. – С. 314-319.
6. **Якунин Б. М., Трухачев Н. Н., Павлова А. Е.** К вопросу определения чувствительности блох к инсектицидам // Материалы 7-ой науч. конфер. противочум. учрежд. Ср. Азии и Казахстана. - Алма-Ата, 1971. – С. 452-454.

DETERMINATION OF ACTIVITY DELTAMETHRIN INSEKTOAKARICIDE POWDER AGAINST HOUSING FLEAS *PULEX IRRITANS*

V. A. Tanitovski, F. G. Bidashko, G. G. Kдырсикhova, B. G. Kдырсikh

The experiments on the effects of deltamethrin powder on flea *Pulex irritans* from settlements gave unsatisfactory results. On average puletsid preparation activity was 27,0%. It is assumed that the resistance of ectoparasites population to the insecticide (and not only to deltamethrin) is associated with genetically fixed changes in insects that have taken place over a long historical period of their existence with people.

АДАМ ТҰРҒЫНДАРЫНДАҒЫ *PULEX IRRITANS* БҮРГЕЛЕРІНЕ ҚАТЫСТЫ ИНСЕКТОАКАРИЦИДТІ ДЕЛЬТАМЕТРИН ҰНТАҒЫНЫҢ ПУЛЕЦИДТІ БЕЛСЕНДІЛІГІН АНЫҚТАУ

В. А. Танитовский, Ф. Г. Бидашко, Г. Г. Кдырсикhова, Б. Г. Кдырсих

Елді мекендердегі *Pulex irritans* бүргелеріне қарсы дельтаметрин ұнтағының әсері бойынша жүргізілген тәжірибелер қанағаттандырылғысыз нәтиже берді. Орташа алғанда препараттың пулецидті белсенділігі 27,0% құрады. Сыртмасылдар айналымының инсектицидке төзімділігі (тек қана дельтаметринге емес) жәндік ағзасында гендік бекітілген өзгерістермен байланысты деген болжам бар. Ол адамдармен қатар бірге өмір сүрген ұзақ тарихи кезеңде қалыптасқан.

ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА И ЗДОРОВЬЕ

УДК 614.44:616.932 (574.55)

РЕЗУЛЬТАТЫ МОНИТОРИНГА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ В 2006-2015 ГГ. НА ХОЛЕРУ В Г. КЫЗЫЛОРДА

А. М. Матжанова, Г. С. Ескабылова, А. О. Акжигитова

(Кызылординская ПЧС, e-mail: kuzylordapchs@mail.ru)

Проведен анализ результатов мониторинга объектов окружающей среды на холеру по г. Кызылорда за 2006-2015 гг. Предполагается связь между выделением *Vibrio cholerae* не О1 и заболеваемости людей неэпидемической холерой. Выделение *V. cholerae* из очагов заболевания показывает загрязненность питьевой воды холерными вибрионами, циркулирующими в открытых водоемах.

Ключевые слова: холерный вибрион, НАГ, циркуляция, открытые водоемы, заболеваемость.

Кызылординская область по Республике Казахстан территориально по комплексу факторов эпидемиологической опасности относится к первому типу территории [2]. Область связана с другими регионами Казахстана и странами СНГ через аэропорты, автомобильные и железные дороги. В связи со строительством автотрассы «Западная Европа – Западный Китай» на территорию области прибывает много рабочей силы из других регионов. Из соседней Южно-Казахстанской области и Узбекистана, где ситуация по холере и кишечным инфекциям является неблагополучной, в область завозятся овощи и фрукты, идет приток рабочей силы, что сохраняет опасность завоза холеры.

В целях профилактики и эпидемиологического наблюдения за холерой во внешней среде совместно с городским управлением Комитета по защите прав потребителей определяются места контрольного забора воды. При определении точек забора воды учитываются использование водоисточника, его гидрологическая характеристика, результаты санитарно-микробиологических исследований, наличие мест отвода сточных вод и их количество. В связи с ростом населения, расширением границ города, а также открытием новых зон отдыха, постепенно увеличивается количество пунктов забора воды: в 2008 г. их было 14, в 2013 – 17, в 2014 – 23, а в 2016 г. запланировано 30 точек. В 2007-2009 гг. количество исследованных проб воды оставалось на одном уровне. С 2010 г. оно увеличивалось, достигнув максимума (225 проб) в 2012 г. Выделение возбудителя холеры по конкретным точкам забора проб воды представлено в таблице.

Всего за 2006-2015 гг. в лаборатории холеры Кызылординской ПЧС из контрольных точек исследовано 1796 проб воды и выделено 488 холерных вибрионов группы не О1 (рисунок 1), в том числе по Хейбергу: I группа – 39%, II – 54%, III – 7%.

Максимальное количество штаммов (47) выделено из канала им. Сталина вдоль Шиелийской автотрассы. Из воды р. Сырдарьи и канала Саркырама изолировано по 38 штаммов. Показатели выделения возбудителя холеры по годам составили: 2007 г. – 34,8%, 2010 г. – 26,5%, 2013 г. – 41,6%, 2015 г. – 54,4%. При этом в 2009-2010 гг. зарегистрировано 4 больных, в 2012 г. – 1, в 2014 г. – 4, в 2015 г. – 6. Из 18 проб воды взятых из 6 очагов 12 проб дали положительные результаты.

Таким образом, больше всего выделено холерных вибрионов из воды каналов, с мест отдыха, расположенных по берегам реки, и из бассейнов (рисунок 2). Вдоль каналов, протекающих по территории города, определены 13 контрольных точек. Из 869 проб, взятых в этих точках, 32% были положительными. Канал Саркырама в летнее время становится местом купания населения. Вдоль р. Сырдарьи определены 5 контрольных точек, откуда

взято 595 проб, из них 25% были положительными. Показатели выделения говорят о постоянной циркуляции вибрионов холеры и высокой загрязненности этих водоемов и мест отдыха городских жителей.

Таблица

Выделение холерных вибрионов в основных контрольных точках заборы воды по г. Кызылорда в 2006-2015 гг.

№	Контрольные точки	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	Итого
1.	500 м выше главного водозабора р. Сырдарья	-	5	-	2	3	-	4	-	-	-	14
2.	250 м ниже главного водозабора р. Сырдарья	1	2	4	1	-	3	3	5	2	7	28
3.	Главный водозабор р. Сырдарья	2	4	6	2	5	4	1	6	1	7	38
4.	500 м ниже главного водозабора р. Сырдарья	3	5	6	1	1	3	3	4	3	5	34
5.	Канал Саркырама (стоматология)	2	6	2	4	4	3	2	8	3	4	38
6.	Канал Саркырама (сберкасса)	-	3	1	2	1	4	2	7	2	5	27
7.	Канал Саркырама (магазин Азамат)	-	3	1	3	2	1	5	7	1	6	27
8.	Канал Саркырама-4 (перекресток ул. Толеби)	-	-	-	-	-	-	-	-	2	3	5
9.	Аквапарк, 1 бассейн	4	2	2	1	-	-	-	-	-	-	9
10.	Аквапарк, 2 бассейн	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	2
11.	Р. Сырдарья, 3 расширенных квартала	3	6	4	3	3	3	-	4	-	7	33
12.	Бассейн у памятника Қорқыт Ата	-	2	2	-	1	-	2	-	-	-	7
13.	Канал около памятника Қорқыт Ата	3	3	3	2	1	2	-	5	-	5	24
14.	Светлый канал (по улице Қорқыт Ата)	2	4	3	2	2	2	3	7	4	5	34
15.	Светлый канал (по улице Аль Фараби)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	4
16.	Канал Сталина (авто-трасса в Шиелийском районе)	3	6	6	2	2	6	4	7	4	7	47
17.	Канал Сталина (200 м до моста Тасбугет)	-	-	-	-	-	-	-	-	2	5	7
18.	Канал Сталина (200 м за мостом Тасбугет)	-	-	-	-	-	-	-	-	2	9	11
19.	Площадь фильтрации загрязненной воды	1	3	2	1	3	-	1	3	-	1	15
20.	Новый пляж	-	-	-	2	6	2	1	4	2	-	17
21.	Канал Жибек жолы (начало, м/р-он Астана)	-	-	-	-	4	5	2	7	3	4	25
22.	Канал Жибек жолы (середина, около ОМЦ)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5	5
23.	Канал Жибек жолы (сквер Сыр сулейлері)	-	-	-	-	5	3	3	5	3	4	23

Холерные вибрионы из открытых водоемов чаще выделяются в период с мая по сентябрь. Сезонность выделения возбудителя холеры из открытых водоемов в 2006-2015 гг. показана на рисунке 3. Количество выделяемых вибрионов постепенно увеличивается и

достигает максимума в июле, а затем постепенно снижается к осени. Последние единичные культуры выделяются в октябре.

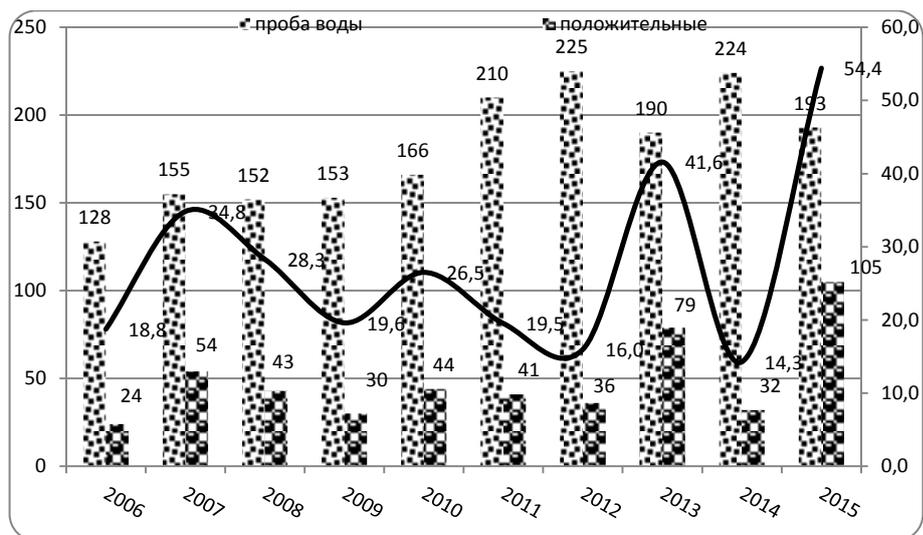


Рисунок 1. Выделение холерных вибрионов серогруппы не O1 в 2006-2015 г.



Рисунок 2. Выделение вибрионов по типам водоемов в 2006-2015 гг.

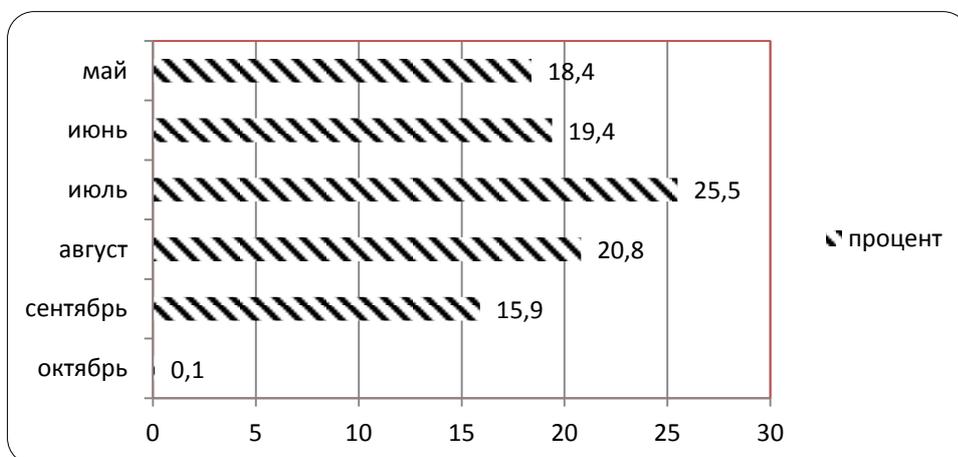


Рисунок 3. Сезонность выделения возбудителя холеры в 2006-2015 гг.

Выводы

1. Постоянная циркуляция холерных вибрионов в объектах окружающей среды может привести к осложнению эпидемической ситуации на территории города.

2. Выделение холерных вибрионов из очагов заболевания показывает загрязненность питьевой воды холерными вибрионами, циркулирующими в открытых водоемах.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Утепова И. Б., Сағымбек У. А., Атшабар Б. Б.** Выделяемость холерных вибрионов из разных объектов на территории Казахстана в 1998-2003 гг. // Карантинные и зоонозные инфекции в Республике Казахстан. – Алматы, 2005 – Вып. 1-2 (11-12). – С. 39-42.
2. Методические указания по лабораторной диагностике холеры. – Утверждены приказом Председателя КГСЭН МЗ РК от 27 сентября 2010 года № 252.

ENVIRONMENT MONITORING RESULTS FOR CHOLERA IN KYZYLORDA IN THE PERIOD OF 2006-2015

A. M. Matzhanova, G. S. Escabilova, A. O. Akzhigitova

There have been made an analysis of environment monitoring results for cholera in Kyzylorda for 2006-2015. It is assumed that there is a link between *Vibrio cholerae* non O1 with morbidity of people by an non epidemic cholera. Isolation of *V. cholerae* from focus of disease indicates contamination of drinking water by cholerae vibrio circulated in open reservoirs.

ҚЫЗЫЛОРДА Қ. 2006-2015 ЖЖ. ҚОРШАҒАН ОРТА ОБЪЕКТІЛЕРІНЕ ТЫРЫСҚАҚҚА ЖҮРГІЗІЛГЕН МОНИТОРИНГ НӘТИЖЕЛЕРІ

А. М. Матжанова, Г. С. Ескабылова, А. О. Акжигитова

2006-2015 жж. Қызылорда қ. бойынша қоршаған орта объектілеріне тырысқаққа жүргізілген мониторинг нәтижелеріне талдау жасалды. О1 емес *Vibrio cholerae* бөлінуі және адамдардың эпидемиялық емес тырысқақпен ауруының арасындағы байланысқа болжам жасалды. Ауру ошақтарынан *V. cholerae* бөлінуі ауыз суының ашық суқоймаларда тараған тырысқақ вибриондарымен ластанғандығын көрсетті.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.9:578.824.1:614.441 (574.55)

О РЕГИСТРАЦИИ СЛУЧАЕВ БЕШЕНСТВА СРЕДИ ЛЮДЕЙ В КАЗАЛИНСКОМ РАЙОНЕ КЫЗЫЛОРДИНСКОЙ ОБЛАСТИ В 2011 ГОДУ

**Б. Айсауытов¹, М. Гараева¹, О. Кеубасов², Г. Бекжан¹, Г. Толенбай¹,
А. Айхожаев¹, А. Тлеумбетова¹, Б. Муса¹, Н. Камбар¹**

(¹Казалинское ПЧО, e-mail: bolatbek-1967@mail.ru; ²Казалинская ЦРБ)

По данным ВОЗ бешенство регистрируется на территории 111 стран мира, причем ежегодно от него погибают свыше 55000 человек и более 1 млн. животных [1]. Заболевание встречается на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды, не регистрируется в островных государствах (Япония, Новая Зеландия, Кипр, Мальта), до сих пор не регистрировалось также в Норвегии, Швеции, Финляндии, Испании и Португалии, что, видимо, связано с организацией там своевременной антирабической помощи. Вирус патогенен для большинства теплокровных животных, птиц. Различают уличный (циркулирующий в природе) и фиксированный вирус бешенства, поддерживаемый в лабораториях. Фиксированный вирус не выделяется со слюной, не может быть передан во время укуса.

Источник инфекции – инфицированные животные (лисицы, волки, собаки, кошки, летучие мыши, грызуны, лошади, мелкий и крупный рогатый скот). Заражение человека происходит при укусе, ослонении животными поврежденной кожи, слизистой оболочки. Вирус выделяется во внешнюю среду со слюной инфицированного животного, человека. Описаны случаи заболевания людей в результате укусов внешне здоровыми животными, продолжающими оставаться таковыми в течение длительного времени. В последние годы доказано, что помимо контактного возможны аэрогенный, алиментарный и трансплацентарный путь передачи. Не исключается передача вируса от человека к человеку, описан ряд случаев заражения людей в результате операции по пересадке роговицы глаза.

При внедрении через поврежденную кожу вирус распространяется по нервным стволам центробежно, достигает ЦНС, затем опять-таки по ходу нервных стволов центробежно направляется на периферию, поражая практически всю нервную систему. Таким же, периневральным путем он попадает в слюнные железы, выделяясь со слюной больного. Нейрогенное распространение вируса доказывается опытами с перевязкой нервных стволов, которая предупреждает развитие болезни. Тем же методом доказывается центробежное распространение вируса во II фазе болезни. Скорость распространения вируса по нервным стволам составляет около 3 мм/час. Нельзя отрицать также роль гематогенного и лимфогенного путей распространения вируса.

Инкубационный период от 1 до 3 месяцев (возможны колебания от 12 дней до 1 года и более), на его продолжительность влияет локализация укуса [3]. Наиболее короткая инкубация при укусе лица, головы, верхних конечностей и наиболее продолжительная – при укусе в нижние конечности. Выделяют 3 стадии болезни: I – начальная (депрессия), II – возбуждение и III – параличи. У детей инфекция характеризуется более коротким инкубационным периодом. Приступы гидрофобии, резкого возбуждения могут отсутствовать, заболевание проявляется депрессией, сонливостью, развитием параличей и коллапса. Смерть может наступить через сутки после начала болезни.

При дифференциальной диагностике распознавание болезни основывается на эпидемиологических (укус, ослонение кожи, слизистых заболевшего человека подозрительными на бешенство животными) и клинических данных (характерные признаки начального периода, сменяющиеся возбуждением, с такими симптомами как гидрофобия, аэрофобия,

слюнотечение, бред и галлюцинации). Возможно обнаружение антигена вируса в отпечатках с поверхности роговой оболочки глаза. При гибели больных исследуют аммонов рог (гистологический и иммунофлюоресцентным методом), в котором могут быть обнаружены тельца Бабеша-Негри [3]. Дифференцировать необходимо от столбняка, энцефалита, истероневроза, отравления атропином, стрихнином и приступов белой горячки.

Эффективного метода лечения нет, проводится симптоматическая терапия для уменьшения страданий пациента. Больного помещают в затемненную, теплую, изолированную от шума палату. Вводят в больших дозах морфин, пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах. Введение курареподобных препаратов, перевод больного на искусственную вентиляцию легких могут продлить жизнь. Применение антирабического иммуноглобулина при наличии клинических симптомов неэффективно. Прогноз всегда неблагоприятный, но известны единичные случаи выздоровления пациентов, получивших полный курс иммунизации антирабической вакциной и заболевших после его окончания.

Проблема актуальна и по Казалинскому району, в предыдущие годы были случаи регистрации в Жалагашском районе, г. Кызылорде. В 2011 г. по Казалинскому району было зарегистрировано 2 случая, причем оба с летальным исходом.

В Казалинскую ЦРБ 11.07.2011 г. поступил больной Т. А., 03.11.2001 г. р., (ученик 5 класса СШ № 170), с диагнозом «ОРВИ, менингизм?». При поступлении состояние средней тяжести, жалобы на головную боль, тошноту, рвоту, слабость, повышение температуры тела, снижение аппетита, тянущие боли в области затылка. Ребенок 28.06.2011 г. был укушен неизвестной собакой в лобную часть головы, на что родители особого внимания не обратили, за антирабической помощью не обращались, ограничившись обработкой места укуса бриллиантовой зеленью. Антирабическая помощь начата только с 13.07.2011 г.

В клинике отмечена гиперсаливация, ощущение удушья при питье, светобоязнь, панический страх, отказ от питья, в лобной части шрам от укуса, гиперемия лица, беспокойство, психомоторное возбуждение, жалобы на чувство царапания кошки, собаки, водобоязнь, ригидность мышц затылка, ступор, повадки пса, паралич мышц, аэрофобия. По результатам консультации специалистов ОИБ, ОДГСЭН и рабиолога 13.07.2011 г. выставлен диагноз «Бешенство, стадия обострения». На 16.07.2011 г. больной впал в кому, в контакт не вступает, издает невнятные звуки, бредит, отмечается звукобоязнь, снижение реакции на раздражения, паралич мышц. Из-за осложнения основного заболевания, т. е. паралича дыхания и сердечной деятельности с развитием острой легочно-сердечной недостаточности процесс 17.07.2011 г. закончился летально.

Во втором случае больной Е. М., 2001 г. р., поступил в стационар 28.10.2011 г. с диагнозом: «ОРЗ, гипертермия, фебрильные судороги левой части лица, руки». Со слов родителей (заболел 27.10.2011 г.) ребенка 04.10.2011 г. укусила неизвестная собака в область левой половины лица. После обработки раны в домашних условиях, получил антирабическую помощь при железнодорожной больнице (антирабическая вакцина, иммуноглобулин). По эпиданамнезу 26.10.2011 г. по возвращению из школы ребенок жаловался на головную боль, повышение температуры, рвоту, понижение аппетита; 28.10.2011 г. присоединились жалобы на страх, судороги лица. Невропатологом выставлен диагноз «ОРЗ. Гипертермия. Фебрильные судороги левой части лица, руки». После осмотра инфекциониста и консилиума госпитализирован в стационар, выставлен диагноз «Бешенство, стадия разгара». Несмотря на проводимое лечение, на 30-31.10.2011 г. состояние ухудшается, отмечается светобоязнь, галлюцинации, гидрофобия, аэрофобия, судороги на месте укуса, сонливость, тяжелое дыхание, тахикардия, сердцебиение, депрессия, при приближении шпателя в рот появляется спазм мышц глотки, на вопросы не отвечает. Состояние тяжелое, глаза закрыты, гипертермия, парез левой части лица, затруднение при глотании жидкости, ночные судороги. На 03.11.2011 г. присоединились паралич дыхания и сердечной деятельности с развитием острой легочно-сердечной недостаточности и наступила смерть.

В районе эпидемиологическая ситуация по бешенству остается напряженной. За 2014 г. зарегистрировано 289 укусов (в 2013 г. – 327), причем в 85,8% укусы собак, в 5,8% –

кошек, в 1,7% – КРС, в 6,6% – других животных. При этом в 71,7% травмы получены от известных, в 28,3% от неизвестных животных.

В Казахстане существуют 14 природных очагов бешенства разной активности, площадь которых превышает 20% территории республики. В 2013 г. зарегистрировано 149 неблагополучных по бешенству пунктов, где зарегистрирован падеж 194 голов диких и сельскохозяйственных животных, умерло от бешенства 6 человек: по одному в Актюбинской, Алматинской, Жамбылской, ЮКО, ЗКО и Кызылординской областях [2].

За 2009-2013 гг. выявлена тенденция преобладания домашних животных в качестве источника инфекции для человека [2]. Из 41 заболевших у 36 источником инфекции послужили собаки, у 3 – кошки и у 2 – лисы. Из больных (41), умерших от бешенства, только 10 заболевших обращались за медицинской помощью. Постановка диагноза вызвала затруднение у 26 больных, в числе предварительных диагнозов ставились: хронический алкоголизм, аппендицит, хронический бронхит, острый простатит, сахарный диабет, ОРВИ, миозит, ОКИ, фарингит, укушенная рана, ОРЗ, острый гастрит, ангина, энцефалит, гипотонический криз и другие [2].

Существование природного очага среди диких животных, циркуляция вируса бешенства в антропургическом очаге среди бродячих собак, заражение кошек и сельскохозяйственных животных приводит к новым случаям заражения людей. К сожалению, повсеместно работа по отлову бездомных животных ведомственными службами проводится недостаточно, зачастую получившие укусы лица несвоевременно обращаются за медицинской помощью или курс антирабических прививок получают в не полном объеме.

Известно что, своевременная вакцинация против бешенства домашних животных играет большую роль в профилактике заболевания. Немаловажны также разъяснительная работа с населением, мероприятия по уничтожению бездомных бродячих животных, в связи, с чем необходимо активизировать работу районного отдела по формированию здорового образа жизни в части раннего обращения за медицинской помощью при каждом случае укусов, ослюнений собаками, кошками и другими животными, с последующим заполнением карт эпидемиологического расследования, розыска людей, не обратившихся за медицинской помощью, в очагах с подозрением на бешенство вплоть до подключения правоохранительных органов с целью обязательного оказания антирабической помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуйсенова А., Жусупова Р., Шопаева Г. и др. Бешенство (клинический случай) // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – 2013. – Вып. № 1 (27). – С. 3-5.
2. Жолшоринов А., Омашева Г., Айкимбаев А. и др. Современный подход к лабораторной диагностике бешенства // Матер. юбил. междунар. научно-практ. конфер. Уральской ПЧС. – Уральск, 2014. – С. 51-53.
3. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю. В. Лобзина. – СПб: Феникс, 2001. – 932 с.

УДК 616.9+616-097+616-093

УПРОЩЕННЫЙ МЕТОД СЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ ОТРЯДАХ ПРОТИВОЧУМНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ

М. Балибаев

(Жосалинское отделение Кызылординской ПЧС, e-mail: muratbalibaev@rambler.ru)

Одним из основных методов исследования полевого материала является серодиагностика с использованием эритроцитарных диагностикумов. Трудоемкость постановки реакций имеет немаловажное значение при проведении массовых исследований. Надо иметь в ви-

ду, что постановка трехкомпонентной реакции нейтрализации антигена (РНАг) занимает несколько больше времени и требует большей тщательности, нежели РНГА. Максимальное упрощение техники постановки реакций и учета результатов, повышение производительности труда за счет механизации отдельных процессов имеют большое значение, особенно для лабораторий сезонных эпидотрядов, выполняющих большие по объему работы в ограниченные сроки. С целью упрощения техники постановки серологических реакций в Жосалинском ПЧО с 2000 по 2005 гг. апробирован упрощенный метод серологических исследований. Суть метода заключается в том, что используемые обычно лабораторные пробирки заменяются на обычный серологический планшет для макрореакций.

Основными этапами упрощенного метода являются:

1. Подготовка материала (сыворотки или суспензий крови) к исследованию на наличие антител, их обеззараживают мертиолатом натрия в разведении 1 на 1000 (для чего фильтровальная бумага 1,5×1,5 см пропитывается мертиолатом натрия).

2. В первые ряды лунки полистироловых пластинок с подписанным номером исследуемого грызуна добавляется физиологический раствор в объеме 1,5 мл; во 2 ряд добавляется 0,4 раствора Твин, в 3 ряд по 0,2 мл разводящей жидкости для РНАг.

3. В заражном блоке на полотенце (заранее замоченном в 5% растворе лизола) ставим пластинки, высушенные фильтровальные бумажки с материалом вкладываем в первую лунку и после 2-3 часов экспозиции, ставим двухкомпонентную реакцию РНГА и РНАг.

4. Титрование реакции, добавление эритроцитарных диагностикумов и учет реакции.

Всего за 5 лет поставлено 7581 серологических реакций на чуму, доля положительных результатов была равна 1,23%. Качество серодиагностики при использовании упрощенного метода постановки реакций не страдало (таблица 1).

Таблица 1

Апробация упрощенного метода серологических исследований в Центральной лаборатории ЖПЧО

Год	Кол-во реакций		Кол-во положительных результатов		Средний геометрический титр	
	классический	упрощенный	классический	упрощенный	классический	упрощенный
2001	509	509	8	8	РНГА – 102,8 РНАг – 3474,2	РНГА – 102,8 РНАг – 3474,2
2002	1235	1235	3	3	РНГА – 226,6 РНАг – 453,3	РНГА – 226,6 РНАг – 453,3
2003	2155	2155	1	1	РНАг – 160	РНАг – 160
2004	2210	2210	5	5	РНГА – 112,0 РНАг – 320,0	РНГА – 112,0 РНАг – 320,0
2005	1472	1472	1	1	РНАг – 160,0	РНАг – 160,0

Основным преимуществом упрощенного метода является сокращение затрачиваемого времени на постановку реакций и учет результатов, экономия расходных материалов (таблица 2), повышение безопасности персонала (исключение стеклянной посуды).

Таблица 2

Экономия расходных материалов и времени при использовании упрощенного метода постановки серологических реакций (на 100 исследований)

Метод исследования	Расходные материалы			
	Физиологический раствор		Эритроцитарный диагностикум	
	Кол-во	Цена, тенге	Кол-во	Цена, тенге
Классический	200	200,0	20	6000
Упрощенный	150	150,0	10	3000

Примечание: 1000 мл диагностикума в среднем стоит 300000 тенге.

Таким образом, общая экономия без учета рабочего времени составляет 4,0 тыс. тенге на 100 исследований (физиологический раствор, диалитик, мыло для кипячения пробирок и т. д.). Преимуществом является также удобство постановки реакции и повышение безопасности персонала путем полного исключения стеклянной посуды, а, следовательно, устранение риска порезов, повышенной утомляемости, что является одним из наиболее значимых факторов риска при работе с особо опасными патогенами.

УДК 616.98:579.834.114 (574.11)

О СЛУЧАЕ УКУСА КАРАКУРТОМ ЖИТЕЛЯ ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015 ГОДУ

А. В. Захаров¹, Ф. Г. Бидашко¹, Т. З. Аязбаев¹, Н. С. Майканов¹, Р. Ж. Еркигалиева²,
Г. А. Муханова², Р. К. Маширова²

(¹Уральская ПЧС, e-mail: rchum@mail.ru; ²Уральская областная
клиническая больница)

Одними из самых ядовитых пауков являются пауки рода *Latrodectus* из семейства *Theridiidae*, условно называемого «черными вдовами» и включающего 31 вид в мировой фауне [5]. В Казахстане этот род представлен двумя видами – каракуртом (*Latrodectus tredecimguttatus*) и белым или бледным каракуртом (*Latrodectus pallidus*). Каракурт распространен практически по всему Казахстану, тогда как бледный каракурт занимает только южную часть нашей страны. При периодичности всплесков численности каждые 10-12 лет, каракурт успешно размножается и в это время повышается число встреч с ним населения, порой с негативными последствиями в виде укусов, вызывающих тяжелое заболевание, а в 4-5% случаев заканчивающееся летальным исходом [1-4].

Яд каракурта нейротоксического действия, блокирует синапсы, вызывая нарушение функционирования органов человека. Укус действует немедленно. В случае укуса следует нейтрализовать яд с помощью антикаракуртовой сыворотки, но это не всегда возможно из-за ее отсутствия.

В научной литературе нет данных о случаях укусов каракуртом жителей Западно-Казахстанской области (ЗКО). В 2015 г. в отделении токсикологии Уральской областной клинической больницы проходили лечение четыре человека с диагнозами при поступлении – укус неизвестного насекомого, в одном случае укусивший пациента паук был отловлен и определен нами как самка *Latrodectus tredecimguttatus*. Остальные три случая по клинической картине и анамнезу заболевания можно было, с определенной степенью вероятности, также отнести к укусам каракуртов.

Приводим подтвержденный случай укуса каракуртом К., 39 лет, жителя поселка Сейтали Бокейординского района ЗКО, самозанятого.

Со слов К., находясь в постели дома, он проснулся около 6 часов утра 25.07.2015 г. от сильной боли в левом плече. В этом же месте обнаружил небольшое повреждение кожи, которое расценил как след укуса. При осмотре постели обнаружил в складках постельного белья паука черного цвета. Паук был доставлен в зоологическую лабораторию Уральской ПЧС, где определен Ф. Г. Бидашко, как *Latrodectus tredecimguttatus*.

Боль в месте укуса нарастала, появились сильные боли в поясничной области, сильное сердцебиение, тахикардия, боли в левой половине грудной клетки, холодный обильный пот, выраженная слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружение при переходе в вертикальное положение. Родственники доставили больного в ЦРБ пос. Сайхин, где его госпитализировали, расценив состояние как тяжелое.

В больнице отметили температуру до 37,8°C, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Пульс был от 92 до 100 ударов в минуту, ритмичный, артериальное давление 180/90 мм рт. ст. Симптом поколачивания (Пастернацкого) был положительным с обеих сторон, мочеиспускание болезненным, малыми порциями. В общем анализе крови выявлен умеренный лейкоцитоз ($14,4 \times 10^9/\text{л}$), при биохимических исследованиях глюкоза крови 7,3 мМоль/л, в общем анализе мочи определялся белок до 0,099 г/л, лейкоцитурия (18-20 лейкоцитов в поле зрения), отмечалась олигурия. Больному внутривенно были введены 5% глюкоза и физиологический раствор по 400 мл, реополиглюкин – 400 мл, преднизолон – 90 мг, хлористый кальций 40% – 5,0 мл, магния сульфат 25% – 5,0 мл, хлористый калий 10% – 5,0 мл, реамберин 1,5% – 400 мл, рибоксин 2,0% – 10,0 мл, раствор фуросемида – всего 40 мг. Из-за выраженного болевого синдрома применялся промедол.

В областную клиническую больницу санитарной авиацией больной был доставлен в 21.00 25.07.2015 г. При поступлении жаловался на сильную боль во всем теле, чувство онемения в конечностях, поясничной области, проливной холодный пот, слабость, головную боль, учащенное сердцебиение, жжение в эпигастральной области. В анамнезе отмечена артериальная гипертония в течение 2 лет. Состояние при поступлении расценили как тяжелое за счет интоксикации и болевого синдрома. Больной был госпитализирован в палату интенсивной терапии. При осмотре отмечалась бледность кожных покровов, слизистых, повышенная влажность кожи. В области левого плеча след от укуса, вокруг которого отмечен отек и синюшность кожи, участки кровоизлияний. Отмечалось снижение обоняния, остроты вкуса. Дыхание 22 в минуту, пульс 100 в минуту, артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Состояние больного оставалось стабильно тяжелым до 30.07.2015 г., затем к 3.08.2015 г. оно улучшилось, купировались симптомы интоксикации, полностью исчезли боли и больной был выписан на амбулаторное долечивание.

За время пребывания в стационаре температура тела повышалась до 37,6°C 28 и 29 июля, 1 августа.

В биохимическом анализе крови от 25.07.2015 г. глюкоза крови 7,4 мМоль/л, билирубин 10,2 мМоль/л за счет непрямой фракции, амилаза сыворотки крови 42 Г/ч. л., креатинин крови 0,123 мМоль/л. Глюкоза крови 26.07.2015 г. 7,7 мМоль/л, 27.07.2015 5,5 мМоль/л. Общий анализ крови от 25.07.2015 – гемоглобин 153 г/л, эритроциты $5,1 \times 10^{12}/\text{л}$, цветной показатель 0,9, лейкоциты $12,4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $350 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные лейкоциты 13%, сегментоядерные 64%, эозинофилы 4%, лимфоциты 14%, СОЭ 11 мм в час, гематокрит 50%, время свертывания крови 5 минут. Общий анализ мочи от 25.07.2015 г. – без особенностей. 26.07.2015 г. в анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз, до $11,7 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ повысилась до 12 мм в час, гематокрит снизился до 44%.

За время пребывания в стационаре получил следующее лечение в палате интенсивной терапии: 2% раствор промедола, 1,0 мл + 1% раствор димедрола 1,0 мл в/м – 1 раз в день в течение 2 дней, трамадол 2,0 мл в/м 2 раза в сутки – 1 день, преднизолон 60 мг в/в капельно 1 раз в день – 2 дня, фраксипарин 0,3 мл п/к 1 раз в день – 2 дня, эбрантил 0,25 мг на физрастворе в/в капельно 1 раз в день – 2 дня, магния сульфат 25% 10,0 мл в/в на физиологическом растворе 400,0 мл 1 раз в сутки – 2 дня, рибоксин 10,0 мл на физрастворе 400 мл в/в капельно 1 раз в сутки – 2 дня, энап 1,25 мг в/в струйно 1 раз в сутки – 2 дня, витамины В₁ и В₆ по 1,0 мл + аскорбиновая кислота 5% 10,0 МЛ в/в 1 раз в сутки – 2 дня, фуросемид 4,0 мл в/в струйно 2 раза в день – 2 дня, актовегин 10,0 мл в/в капельно 1 раз в сутки – 1 день, трисоль 400 мл + 5% глюкоза 400 мл + инсулин 4 ед. + 4% калия хлорид 10,0 мл 1 раз в день – 2 дня, гемодез 25 мл 2 раза в сутки – 2 дня, глюкозо-новокаиновая смесь 500,0 мл + 2,4% эуфиллин 10,0 в/в капельно 1 раз в сутки – 2 дня, пенициллин 1 млн ЕД 4 р в сутки в/м – 2 дня. В отделении получил следующее лечение: цеф 3 по 1 г 3 раза в сутки – 6 дней, рибоксин по 5,0 мл в/в – 5 дней, 0,9% хлористый натрий 400,0 мл + 25% раствор сульфата магния 10,0 мл в/в капельно – 6 дней, преднизолон 60 мг в/в капельно – 2 дня, затем по 30 мг в/в капельно на физиологическом растворе – 3 дня, тиосульфат

натрия 10,0 мл в/в капельно – 6 дней, анальгин 50% 2,0 мл + димедрол 1.0% 1,0 мл, гепарин по 5 тыс. ЕД п/к 1 раз в сутки – 2 дня.

Выписан из стационара после 9 дней лечения в состоянии близком к удовлетворительному. Рекомендовано наблюдение в поликлинике по месту жительства, прием в течение 10 дней супрастина, адсорбекса, обильное питье. Специфического лечения больной не получал из-за отсутствия антикаракуртовой сыворотки, которая в Казахстане не производится и закупается в весьма ограниченном количестве.

Выводы:

1. Впервые достоверно установлен случай укуса человека каракуртом в ЗКО.
2. Необходимо предусмотреть обеспечение противокаракуртной сывороткой токсикологических отделений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковблюк Н. М. Плодовитость каракурта *Latrodectus tredecimguttatus* (Rossi, 1790) (Aranei: Theridiidae) в Крыму // Изв. Харьков. энтомол. об-ва. – 2001 (2002). – Т. IX. – Вып. 1-2. – С. 248-249.
2. Мариковский П. И. Тарантул и каракурт. Морфология, биология, ядовитость. – Фрунзе: Изд-во АН Кирг. ССР, 1956. – 281 с.
3. Мариковский П. И. Черная вдова: Повесть о ядовитом пауке каракурте и других паукообразных. – Алма-Ата: Кайнар, 1990. – 191 с.
4. Эргашев Н. Э. Экология ядовитых пауков Узбекистана. – Ташкент: ФАН, 1990. – 191 с.
5. Norman I. Platnick. The World Spider Catalog, Version 12.5. Fam. Theridiidae Sundevall, 1833b:15. http://research.amnh.org/iz/spiders/catalog_12.5/BIB9.html.

УДК 599.323.45+599.3/.8:59.084 (574.11)

О ПРИЧИНАХ ИСЧЕЗНОВЕНИЯ СЕРОЙ КРЫСЫ В СЫРЫМСКОМ РАЙОНЕ ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Б. Г. Кдырсих, Г. Г., Кдырсихова, А. К. Куспанов

(Уральская ПЧС, e-mail: pchum@mail.ru)

Впервые в Сырымском районе Западно-Казахстанской области (ЗКО) серая крыса была добыта в 1992 г., хотя жалобы поступали раньше, последняя – в 2011 г. За весь период наблюдения нами отловлено и очесано 177 зверьков. С них добыто 35 блох, в том числе *Stenophthalmus breviatus* – 21 (60%), *Nosopsyllus mokrzyeskyi* – 8 (22,8%), *Leptopsylla segnis* – 3 (8,5%), *Stenocephalides canis* – 1 (2,8%), *Amphipsylla rossica* – 1 (2,8%) и один клещ – *Ixodes laguri*. Специфических блох *Xenopsylla cheopis* и *Ceratophyllus fasciatus* не обнаружено. Результаты исследований пасюка на зоонозные инфекции были отрицательными.

Время наблюдений за пасюком, разделено на 4 периода.

1. Первый период длился с 1992 по 1996 гг. Он характеризовался так называемым популяционным взрывом. Произошло быстрое и многократное увеличение численности пасюка, что послужило причиной пульсации границы ареала и интенсивного освоения новых территорий. За это время крысами было заселено 11 поселков, расположенных в 4-х сельских округах (с/о) в северной части Сырымского района: Тоганас, Анката, Сегизуй, Караганда, Куспанколь (Шолаканкатынский с/о); Талдыбулак, Тынали, Казахстан, Аккудук (Талдыбулакский с/о); Таскудук, Алатау и зимовка Кум-кудык (Таскудукский с/о) и пос. Казахстан Алгабасского с/о. В 1995 г. в этих населенных пунктах крысы регулярно встречались на свалках, многочисленны были на животноводческих фермах, зерноскладах, в подвалах и надворных постройках частного сектора. Средняя попадаемость в кап-

каны варьировала от 2 до 10%. Наибольшая плотность зверьков наблюдалась в постройках с антисанитарными условиями, где содержались свиньи и домашняя птица.

За 5 лет (1992-1996), в среднем заселяя по 2 населенных пункта, крысы проходили по 13-15 км в год и переместились приблизительно на 80-85 км от места первой находки. Общая площадь территорий, освоенных пасюком составила 830 км².

2. Второй период (1996-1999 гг.) сопровождался серьезным материальным ущербом и дискомфортом для сельских жителей: это порча полов и стен хозяйственных построек с последующим их частичным разрушением, а также продуктов питания, поедание крысами цыплят, утят, крольчат, яиц и т. д. Официально было зарегистрировано два случая укуса крысами детей во время сна. Конечно, полный ущерб, причиняемый пасюком, не поддавался точному учету. Наша попытка установить материальный урон в 1999 г. в одном отдаленно взятом ауле Анкаты Шолаканкатинского с/о показала, что в среднем каждая семья от вредоносной деятельности крыс за год теряла приблизительно 385 долларов США.

3. Третий период (2000-2012 гг.) характеризовался постепенным спадом численности, а затем глубокой депрессией популяции серой крысы. Осенью 1999 г. численность пасюка носила устойчивый характер только в 4-х поселках: Тоганас, Анкаты, Талдыбулак и Таскудык. Особенно много его было вплоть до 2006 г. в зерносеющем поселке Талдыбулак. В остальных 7 аулах численность крыс резко упала, и зверьки вели себя очень осторожно и в расставленные орудия лова практически не попадались. Опрос населения на предмет наличия крыс все реже стал давать положительные результаты, жалобы на крыс прекратились. По результатам обследования в 2009 г. крысы остались только в Талдыбулаке, а в 2011 г. и здесь была поймана последняя крыса.

4. С 2012 по 2014 гг. наблюдение за крысой не прекращалось. И в настоящее время можно официально констатировать факт полного исчезновения серой крысы в Сырымском районе. Важно отметить, что крысы исчезли без каких-либо широкомасштабных мероприятий по их уничтожению. Элиминация пасюка в районе явилась следствием воздействия целого ряда факторов, действующих в совокупности в течение ряда лет. В результате различных негативных условий происходили задержки размножения, что приводило к уменьшению численности грызунов, вследствие чего ареал стал сокращаться, распространение вида стало прерывистым, затем вид стал редким, после чего наступило полное его вымирание [1]. Главной причиной и основным детерминирующим фактором исчезновения крысы явились кормовые условия. Известно, что пасюк является всеядным и пластичным видом, но для нормальной и активной жизнедеятельности серой крысе необходимы 2 обязательных условия: 1) близость воды и 2) наличие белковой пищи.

Что касается первого условия, то в северной части района, проблема с водой не стояла остро, так как система водоснабжения еще как-то работала и вблизи заселенных крысами населенных пунктов протекали степные реки Анкаты, Шидерты. Что касается белковой пищи, то в летнее время крысы часто нападали на молодняк птиц, кроме этого, они уничтожали всех мышей, ведущих в черте поселка полусинантропный образ жизни, а в зимнее время потребность в белковой пище удовлетворялась в сожительстве со свиньями, выкармливаемых комбикормом. Комбикорм, которого в 90-е годы прошлого столетия было в изобилии, это смесь зернового сырья с высоким содержанием белка, витаминов и микроэлементов для откорма сельскохозяйственных животных [2]. Высококалорийный корм обеспечивал крыс необходимым запасом энергии, способствуя интенсивному размножению и поддержанию постоянной высокой численности. Однако в 1991 г. произошел упадок сельского хозяйства, началась урбанизация, сократилось финансирование сельских производителей, все это повлекло за собой потерю кормовой базы пасюка (таблица).

С 1992 г. начинается постепенное уменьшение площади посевов зерновых культур. В 2000 г. посев зерновых сократился уже в 4 раза. В последующие годы оживление в сельском хозяйстве происходило в основном за счет только одного более зажиточного хозяйства «Көктем» Талдыбулакского с/о. Урожайность зависит от множества факторов, в том числе от количества выпавших осадков. В последние годы дождей выпадает мало и с 2015

г. в Сырымском районе посев зерновых не производится вообще, район стал исключительно животноводческим.

Урожайность зерновых культур в Сырымском районе ЗКО в 1990-2010 гг. по данным областного департамента статистики

Годы	Площадь посевов, тыс. га	Валовой сбор, тыс. тонн
1990	153,7	251,0
1991	158,0	135,7
1992	152,1	218,5
1993	151,1	265,8
1994	151,1	183,6
1995	138,9	23,2
1996	107,7	21,3
1997	96,2	83,6
1998	94,5	1,8
1999	67,1	6,7
2000	38,7	32,8
2001	55,3	47,2
2002	83,1	78,0
2003	83,1	76,6
2004	104,0	45,9
2005	98,0	18,5
2006	77,3	12,1
2007	65,0	43,4
2008	67,7	85,2
2009	77,7	3,1
2010	58,2	0,3

Именно зерновые культуры (яровая пшеница, ячмень, овес), содержащие все необходимые питательные вещества, играли большую роль в плане поддержания жизнедеятельности крыс. После выпадения из трофической цепи зерна и зернопродуктов, ареал распространения крыс стал постепенно сокращаться и, в конечном итоге, несмотря на эврибионтность и эврифагию, крыса исчезла и никаких предпосылок для возвращения ее нет. Учитывая, что пасюк является носителем опасных инфекционных болезней и приносит немалый экономический ущерб, его исчезновение это, наверное, все-таки к лучшему.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Веселов Е. А.** Дарвинизм. Учебник для педагогических институтов. – М., 1957. – С. 177-178.
2. **Рыбаков М. И.** Справочник зооинженера. – Алма-Ата: Кайнар, 1979. – С. 58-59.

УДК 599.323.45+59.084 (574-20)

О ПРОЯВЛЕНИИ ФЕНОМЕНА ИРЛАНДСКОЙ ПЯТНИСТОСТИ В ФЕНОТИПЕ ДОМОВЫХ МЫШЕЙ (*Mus musculus*) В Г. АЛМАТЫ

В. Г. Мека-Меченко, Л. А. Бурделов

(КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева, г. Алматы, e-mail: vt_m@bk.ru)

Введение. Ирландская пятнистость – термин, обозначающий наличие белых пятен на различных частях тела некоторых пород собак (реже кошек), определяемое аллелью S [5, 10]. Фактически это депигментированные (бесцветные) участки шерстного покрова животных, которые воспринимаются как белые. В природе наличие ирландской пятнистости (1-2 белых или светлых пятен на груди, либо животе) ранее было известно только для пасюка *Rattus norvegicus* [8]. Она возникает в первом поколении при скрещивании крыс дикого (номинального серого окраса) и лабораторных (белых) фенотипов. Однако уже во втором поколении происходит расщепление по окрасу гибридных особей от белого до чёрного цвета [9]. Там, где регистрируются пестро окрашенные зверьки, благодаря явлению гетерозиса, обычно происходит повышение жизнеспособности гибридных популяций крыс [3] и их бурное расселение. Именно это обстоятельство в прошлом веке сыграло решающую роль в укоренении пасюка в столицах республик Средней Азии – городах Ташкент, Алматы и Бишкек [1-3, 6].

Материал и методы. Как уже сообщалось ранее [4, 7] в течение многих лет (с 1993 г.) в помещениях и на производственной территории КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева, а также в прилежащем бывшем жилом городке Центра осуществлялся ежегодный мониторинг населения мелких млекопитающих и дератизационные мероприятия с применением химического и механического способов регуляции численности грызунов. Дератизация механическим способом проводилась главным образом путем постоянного облова ловушками Геро защищаемых производственных и подсобных помещений, а также вокруг них. В процессе этой работы за 23 года, с учетом дератизационных мероприятий, добыто несколько тысяч мелких млекопитающих, в том числе более 2000 домашних мышей.

Результаты и обсуждение. С 26 октября по 10 декабря 2015 г. на участке территории КНЦКЗИ площадью 0,1 га (склад и его окрестности) ловушками Геро было отловлено 40 домашних, 8 лесных мышей (*Apodemus sylvaticus*) и 1 малая белозубка (*Crocidura suaveolens*). Тринадцать домашних мышей (32,5%) обоих полов и трёх возрастных категорий (juv, sad и ad) имели на вентральной стороне туловища явно выраженное белое пятно неправильной формы размером от нескольких миллиметров до 1,5-2,0 см (рисунок).



Рисунок. Домовые мыши с белым пятном (фото В. Г. Мека-Меченко)

К концу первой декады декабря вылов мышей прекратился, поэтому было оставлено 2 ловушки, одна в помещении склада, другая – снаружи. На них с 3 по 13 января 2016 г. отловлены 2 молодые и 3 взрослые домашние мыши, у одной из которых также было белое пятно. Позднее, 29 января, 7 февраля и 25 марта 2016 г. добыты ещё три самки домашней мыши с типичной окраской, а 5 апреля давилки были сняты. Таким образом, всего за это время было поймано 48 домашних мышей, в том числе 14 (29,2%) – с атипичным окрасом.

Ранее, начиная с середины 1990-х гг. отмечались случаи вылова в открытых и закрытых станциях грызунов со смешанными признаками домашних и лесных мышей. Например, со второй декады октября по третью декаду ноября 2015 г. в одном из подсобных помещений на единственную постоянно стоящую ловушку Геро поймано 17 мышей: 8 домашних, 4 лесные и 5 – со смешанными признаками (окрас шерстного покрова и пропорции домашней мыши, однако характерный уступ на внутренней стороне верхних резцов отсутствовал; они выглядели как резцы лесной мыши). Мыши с ирландской пятнистостью по

всем остальным признакам (окрас, размеры, уступ на верхних резцах) были типичными и не имели признаков гибридизации с другими видами.

По аналогии с крысами можно предположить, что ирландская пятнистость – результат скрещивания «диких» домовых мышей с оказавшимися на свободе белыми особями. В доступной литературе опубликовано довольно много научных работ о гибридизации различных форм надвидового комплекса *Mus musculus s. l.*, но данных по скрещиванию «диких» и лабораторных (белых) мышей в них нет. Так как виварии для содержания биопробных животных имеются во всех противочумных учреждениях, мы опросили заведующих зоологическими лабораториями противочумных станций. Однако никто из них с таким окрасом домовых мышей не сталкивался. Поэтому первое обнаружение ирландской пятнистости у домовых мышей вызывает несомненный интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштадт Д. С. К вопросу об истории и путях расселения пасюков (*Rattus norvegicus* Berk.) в пределах СССР // Зоол. ж. – 1955. – № 5. – С. 1145-1152.
2. Алымкулова А. А., Бурделов Л. А., Купсуралиева И. К. и др. Динамика заселения г. Бишкек пасюком и соотношения разных цветовых форм в его популяциях // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. - Алматы, 2003. - Вып. 2 (8). - С. 72-78.
3. Бурделов Л. А., Мека-Меченко В. Г., Алымкулова А. А., Чекалин В. Б. К вопросу о роли гибридизации белых и серых крыс в укоренении пасюка на новых территориях // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. - Алматы, 2002. - Вып. 6. - С. 34-39.
4. Бурделов Л. А., Мека-Меченко В. Г., Агеев В. С., Антонова Л. Н. Динамика формирования фауны эктопаразитов пасюка в г. Алматы на примере локальной популяции этого грызуна // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2004. – Вып. 2 (10). – С. 107-113.
5. Маркировка корпуса. – <http://war.papillonomania.forum24.ru/?1-5-0-00000058-000-20-0>.
6. Мека-Меченко В. Г., Бурделов Л. А. Роль популяций свободноживущих белых крыс в укоренении пасюка на юго-востоке Казахстана // Международная научно-практическая конференция «Современные проблемы биоразнообразия» – Алматы, 2006. – С. 205-206.
7. Мека-Меченко В. Г., Агеев В. С., Бурделов Л. А., Кожаметова М. К. Заметки по динамике мелких млекопитающих и их блох на ограниченном участке в г. Алматы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – 2010. – № (1-2) 21-22. – С. 106-109.
8. Милютин А. И. Изменчивость окраски меха в естественных популяциях серой крысы // 3 съезд ВТО АН СССР: Тез. докл. - М., 1982. - Т. 2. - С. 55-56.
9. Милютин А. И. Приручаемость крыс и ее связь с их окраской // Биол. науки. - 1979. - № 7. - С. 45-47.
10. Неприятные сюрпризы в разведении: кто виноват и что делать? – <http://www.rustoy.ru/forum/index.php?topic=19479.155;wap2>.

УДК 598.279+591.9+59.009 (574.14)

МАҢҒЫШЛАҚТА БАЙҒЫЗ (*ATHENE NOCTUA*) ҚҰСТЫҢ КЕЗДЕСУІ ЖӘНЕ ОНЫҢ КЕЙБІР ЕРЕКШІЛІКТЕРІ

**Р. К. Мухтаров, И. Д. Акимов, М. П. Майлыбаев, А. К. Джумаханова,
А. М. Боранбаева, Е. А. Стасенко, М. Бахрадинов, М. Қайралапов**

(*Маңғыстау ОҚКС, Ақтау қ., e-mail: muxtarov_1968@mail.ru*)

Байғыз *Athene noctua* жапалақ-тәрізділер отрядына жататын әрі Маңғыстау жерінде жиі кездесетін отырықшы құс. Бәріне мәлім табиғатта байғыздың обамен аурғаны жайлы кездеспеген [8]. Әйтседе, аталмыш құс дала кеміргіштерімен коректенгендіктен және олардың індеріне ұяларын салғандықтан, олар обамен ауру бүргелерді таратуға үлестерін қосуы әбден мүмкін. Сондықтанда, осы орайда байғыз құсқа қатысты аталмай қалған кейбір ерекшеліктері мен болған жағдайды толық баяндауды жөн санадық.

2010 жылы көктемде Маңғышлақ дербес оба ошағына қарасты Бозашы ландышақтылы аудан аймағында кезекті эпизоотологиялық маусымдық тексеру кезінде, координатасы

N44°39.307'; E52°27.249'. Тобықты сайы ішіндегі Бекет ата жер асты мешітінің маңында орналасқан түнеухананың ішінен шыққан сасық иіс пен төбеден түскен құрттарды көріп, себебін анықтау үшін кіре берістегі дәліздің төбесіне шығып, шатырдың астын қарадық.

Шатыр асты шіріген кеміргішпен құстардың шашылып жатқан төшкелерімен қаңқалары, денеден бөлініп қалған құйрық, аяқ пен бастары және оған қоса олардан шыққан сасыған қоңыс иіске үймелеген шыбын мен қоңыздың сандарында шек жоқ. Төбеден жарамды деген 34 кеміргішпен 7 құс (көгершін, торғай) және ұсақ жәндіктердің түрлері жиналып алынды. Оның ішінде, жартысынан көбі 61,7% (барлығына шаққанда) кіші қосаяқтардың (*Allactaga elater*) үлесінде болса, 17,0% – кіші (*Meriones meridianus*) мен қызыл құйрық (*Meriones libycus* Licht., 1823) құмтышқандардың, 9,6% – кәдімгі соқыртышқан (*Ellobius talpinus*), 9,2% – үлкен қосаяқтың (*Allactaga jaculus*) және 2,5% үлкен құмтышқанның (*Rhombomys opimus*) еншісінде болды. Осы тұста ескере кететіні, құстармен ауланып әкелінген жемтіктер арасынан зерттеу кезінде оба індеті бөлініп алынғаны жайлы жазылғаны белгілі [9] болғандықтан, барлық шатыр астынан жиналып алынған материалды ауруы бар-жоғын анықтау үшін Шебір эпиджасағының зертханасына тексеруге жіберілді.

Кейбір ғылыми басылымдарда «байғыз - ұясына 5-6 ең көбі 9 жұмыртқа салады» – деп жазылған мәлімет кездеседі [1-8].

Төбедегі шатыр үстіне мініп қарағанымызда, бірден біздің көзімізге ерекше көрінгені байғыздың 10 (он) аппақ балапандары болды. Үлкен балапандардың үстіндегі қауырсын қанаттарының түстері қарайып қатайып жатса, ең кішкентайының үстіндегі селдір мамық жүндерінің арасынан қызыл шақа еті көрініп, денесі мен басы ақ мамыққа оранып, екі кішкентай үрілеп қойған шарға ұқсады. Алғашқы балапандардың жұмыртқадан шыққандарына бір-екі аптадай болғанын олардың салмағын өлшеу барысында анықтадық. Үлкендерінің салмағы 60-65 г. болса, ең кішісі 13 г. аспады.

Тобықтыдағы Бекет атаның бала оқытқан жер асты мешітіне зират етушілердің саны жылдан жылға артып келе жатқандықтан, адамдардың қауіпсіздігі үшін шұғыл түрде алдын ала іс шаралар жүргізілді. Төбеге және үй ішіне зиянкес жәндіктерді жоюға инсекто-акарицидтік «дельтаметрин 0,07%» ұнтағы шашылды.

Шатырдың астындағы 10 балапанға арнайы жерден биіктеу етіп автокөліктің дөңгелегінен ұя жасап, соған көшірілді. Астына мамық матадан төсеніш төсеп, жемтігін қойып, анасына кіріп шығу үшін кішкене сыңылау тесік қалдырдық. Анасы көпке дейін айнала ұшып, кешкісін балапандар жатқан ұяға кірді. Атап кетер бір ерекшелігі, байғыздың балапандарын адам қолымен бір жерден екінші жерге көшіру жайында бұрынғы жазылған басылымдарда кездеспеген еді.

Сол маңда жақынырақта төбе үстінде түлкінің екі баласы ойнап жүрді. Олар үлкен құмтышқанның шоғырынан ін жасап алып сол жерде анасымен тұрып жатқанын байқадық. Құстың балапандарына зияны тиеме деп аландадық. 10 күннен кейін эпизоотологиялық тексеру жұмыстары аяқталып, жолда сол маңға қайта соқтық.

Түнеуханада әр дайым адамдардың болуы балапандардың аман өсіп кетуіне көп септігін тигізді. Байғыздың балапандары он күннің ішінде анағұрлым өсіп қалыпты. Қанаттары қатайып, түстері өзгерген. Салмақтары 45-125 г аралығында болды.

Сол жылы көктемгі оба індетіне тексеру кезінде Тобықты сайы мандарынан (Қара-төбе, Қоғам, Мыңкісі ата және Медет) жалпы саны 4 оба микробы табылып алынды, соның ішінде, 3 дақыл кеміргіштерден бөлінсе, 1 данасы *Nosopsylla laeviceps* бүргесінен алынды. Үлкен құмтышқандардың обаны жұғуы мен бөгде денелердің табылуы 2,4% құрады.

Түнеухананың шатыр астынан жинап алынған барлық материалдар (кеміргішпен құстардың төшкелері мен ұсақ жәндіктер) Шебір зертханасында құрамында F-I (фракция I) оба микробын табу мақсатында серологиялық әдіс арқылы зерттелді. Нәтижесі «-» теріс болды.

Жоғарыда аталған кейбір ерекшеліктерге сүйене отыра, бір жағынан байғыз құс кеміргіштер аулап, адамдарға біраз пайдасы болғанмен, екінші жағы жұқпалы ауруларды тара-

туға үлес қосатының ұмытпауымыз қажет. Сондықтанда, Маңғыстау обылысында аталмыш құспен қатар басқада жыртқыш құстарға жігі мән беру керектігі және олардың эпизоотияға байланысы бар екенің ескере отыра, оба немесе басқада жұкпалы ауруларды таратуға қаншалықты роль атқаратыны жайлы білу әрі зерттеу күттіртпейтін қосымша жұмыс деп санаймыз. Тақырыпқа қатысты байғыздың балапандары жайлы сол кезде түсірілген суреттер мен бейне жазбаны мына сілтемеден көре аласындар.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Байсенова Г. А., Мамаев Ж. Ж., Кривогуз А. В., Искалиев Е. К. Животный мир Мангистауской области. Часть II. – Актау 2006. – С. 126-127.
2. Бёме Р. Л., Флинт В. Е. Пятиязычный словарь названий животных. Птицы. Латинский, русский, английский, немецкий, французский // Под общей ред. акад. Соколова В. Е.- М.: «РУССО». – 1994. – С. 137-139.
3. Гаврин В. Ф. Отряд Совы – Striges // Птицы Казахстана. Том 2. – Алма-Ата, 1962. – С. 708-779.
4. Иванов Л. И., Козлова Е. В., Портенко Л. А., Тургаринов А. Я. Птицы СССР. – М.: Изд. АН СССР, 1953. – Часть II. – С. 273-276.
5. Нысанбаев Ә. Қазақстан: Ұлттық энциклопедия. – Алматы, Бас редакциясы, 1998. – Том II. – Б. 21-23.
6. Тимошенко А. Ю. Орнитологические наблюдения в Наурузумском заповеднике и на сопредельных участках в 2008 г. // Казахстанский орнитол. бюлл. – Алматы, 2008. – С. 57-58.
7. Слудский А. А. Список позвоночных животных мировой фауны-носителей возбудителя чумы // Проблемы ООИ. – Саратов, 2014. – Вып. 3. – С. 42-51.
8. Сорочинский М. В., Вилков В. С., Губин С. В. Орнитофауна окрестностей г. Тайынша Северо-Казахстанской области // Казахстанский орнитол. бюлл. – Алматы, 2008. – С. 124-127.
9. Ралль Ю. М. Лекции по эпизоотологии чумы. – Ставрополь: Ставроп. кн. изд., 1958. – С. 243-244 с.

УДК 616.9:57.083.18:616.932 (574.55)

СЛУЧАИ НЕЭПИДЕМИЧЕСКОЙ ХОЛЕРЫ В КЫЗЫЛОРДЕ В 2015 ГОДУ

**А. Р. Наметчаева, А. М. Матжанова, И. С. Ильясова, Л. Ж. Кульсеитова,
Ф. Р. Рсалиева, А. И. Талайлиева**

(Кызылординская ПЧС, e-mail: kyzylordapchs@mail.ru)

Кызылординская область по комплексу факторов эпидемической опасности по холере относится к 1 типу территории. Проводится постоянный мониторинг качества воды открытых водоемов, мест рекреации населения. Всего по г. Кызылорда в 23 контрольных точках ежегодно, с мая по октябрь, берутся пробы воды. С начала 2005 г. лабораторией холеры Кызылординской ПЧС выявлено бактериологически 17 больных с возбудителем *Vibrio cholerae* non O1 и 2 больных с *V. cholerae* Eltor Inaba и *V. cholerae* Eltor Ogava; из воды выделено 105 штаммов сероварианта *V. cholerae* non O1 I и II групп Хейберга. В 2015 г. отмечено увеличение доли проб воды с выделением *V. cholerae* non O1 до 49% (в 2014 г. более 20%), что способствовало осложнению ситуации по холере. В связи с этим для определения эпидемического потенциала с помощью специалистов КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева начаты исследования проб из окружающей среды и от больных методом мультиплексной ПЦР (одновременное обнаружение генов *orf* АВ, *omp* А и *ctx*А).

До 2015 г. в лабораторной диагностике холеры использовали только классические методы, ранее молекулярно-генетический метод не применялся. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяет провести эффективную индикацию и идентификацию возбудителя, что дает возможность определить эпидемический потенциал холерного вибриона. Преимуществами молекулярно-генетического исследования являются возможность экспресс-детекции холерного вибриона, что значительно ускоряет лабораторную диагностику и высокая чувствительность – получение положительных результатов при наличие

10^1-10^3 м. к. в исследуемом материале. Специфичность и чувствительность ПЦР являются объективной основой для реализации новых направлений научных и прикладных исследований по проблемам, связанным с особо опасными инфекциями [1]. С ростом популярности метода неизбежно растет и предложение тест-наборов, в том числе и отечественного производства.

С начала сезона 2015 г. поступившие биоматериалы в лабораторию холеры станции для бактериологического анализа исследовались по стандартной схеме. В результате у 6 больных были выделены холерные вибрионы не O1 серогруппы I и II групп Хейберга. Методом ПЦР были подтверждены 5 культур *V. cholerae*, уже выделенные бактериологическим методом, а одна подозрительная колония – еще на стадии исследования материала бактериологическим методом, что позднее было подтверждено выделением холерного вибриона. ПЦР-методом подтверждены и культуры, выделенные из воды (водопровод, емкость, канал), а также из проб, доставленных из очагов.

Для изучения в ПЦР были взяты штаммы № 2620, 3327, 3551, 3672, 3714, 3726, 80-82, выделенные от больных (6 культур) и из воды (3). Для исследования были приготовлены суспензии из колоний, выросших на чашках с щелочным агаром. ДНК возбудителя получена путем центрифугирования взвеси при 15000 оборотах в течение 10 минут. Постановка ПЦР проводилась согласно инструкции по применению ПЦР мультиплекс СМР-2 на штаммах *V. cholerae*, изготовленного в референс-лаборатории КНЦКЗИ [2]. Исследуемые праймеры приведены в таблице.

Исследуемые праймеры

Праймер	Ген	Размер ампликона
A-CMP-2-F(1)/ A-CMP-2-R(8)	orf AB (Eltor и O139)	370
B-CMP-2-F(4)/ B-CMP-2-R(7)	omp A (родоспецифический)	251
C-CMP-2-F(3)/ C-CMP-2-R(6)	ctxA (Cholerae Toxin)	155

Приготовление реакционной смеси проводилось из расчета на 1 анализ при общем объеме реакции 25 мкл по следующей схеме: A-CMP-2-F, A-CMP-2-R, B-CMP-2-F, B-CMP-2-R, C-CMP-2-F и C-CMP-2-R – по 1 мкл, Master mix – 12,5 мкл, ДНК – 3 мкл, вода – 3,5 мкл. Всего исследовано 28 проб: 6 от больных, 19 от контактных и 3 пробы воды из очагов. Все пробы от больных и воды из очагов были положительные, а от контактных – отрицательные. В результате исследования установлено (рисунки 1, 2), что все штаммы от больных и из воды содержат в своем геноме ген *omp A* (родоспецифический), в ДНК трех из них присутствует ген *orf AB* (Eltor или O139), идентифицирующие как биовар Eltor, серовариант *V. cholerae* O139. Ген *ctxA* (Cholerae Toxin) отсутствует, что говорит о нетоксигенности штаммов.

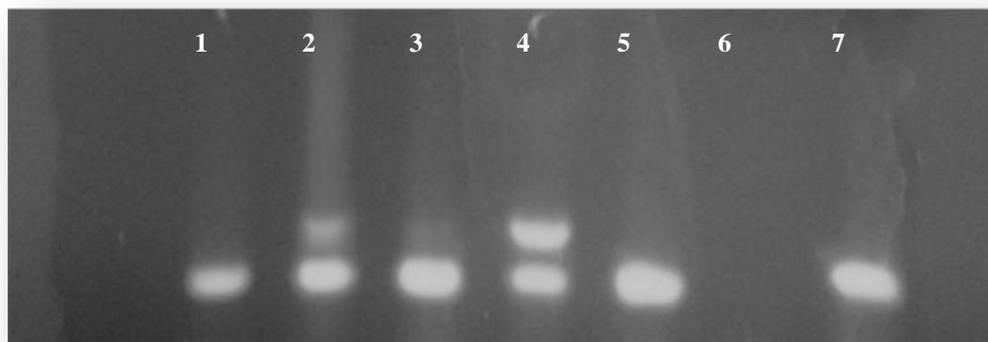


Рисунок 1. Результаты ПЦР-анализа:

1-3 – пробы от больных, 4-5 – пробы воды, 6 – отрицательный контроль, 7 – положительный контроль *V. cholerae* № 180

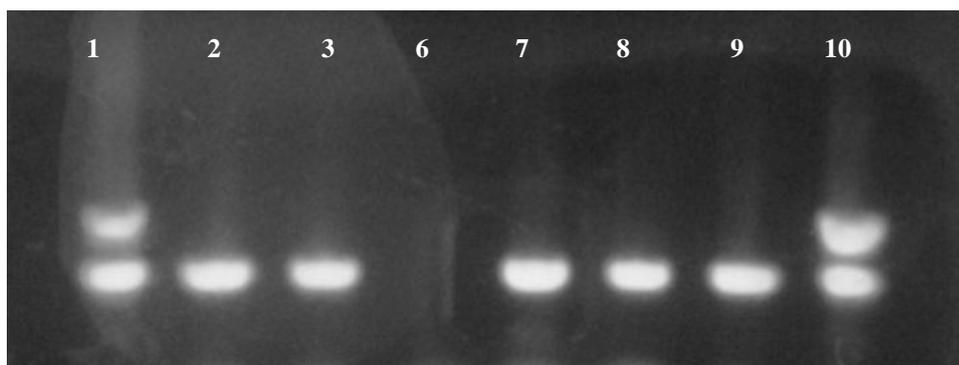


Рисунок 2. Результаты ПЦР-анализа:

1-3 – пробы от больных, 6 – отрицательный контроль, 7-10 – положительный контроль

По результатам изучения, выделенные штаммы были отнесены к виду *V. cholerae* двух генотипов: 1) [omp A +/-orf AV+/, ctxA-] – идентифицирован как *V. cholerae* O1 биологический вариант Eltor, не продуцирующий холероген; 2) [omp A +/-orf AV-/, ctxA-] – отнесен к серогруппе не O1. В ходе проведенных работ, показаны высокая чувствительность, специфичность и воспроизводимость результатов анализов с помощью данной тест-системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сулейменов Б. М., Абдрасилова А. А., Абделиев З. Ж. и др. Перспективы применения полимеразной цепной реакции (ПЦР) при чуме // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2009. – Вып. 1-2 (19-20). – С. 24-27.
2. Инструкция по применению постановки ПЦР мультиплекс СМР-2 на штаммах *Vibrio cholerae*.

УДК 616.9:614.449 (574.21)

ВЫЯВЛЕНИЕ ЭПИЗОТИИ ЧУМЫ НА КАРКАРИНСКОЙ ПОТЕНЦИАЛЬНО-ОЧАГОВОЙ ТЕРРИТОРИИ

Е. О. Наурузбаев, А. Т. Бердибеков, В. В. Силантьев

(Талдыкорганская ПЧС, e-mail: tpcstald@mail.ru)

Сарыджазский высокогорный очаг чумы расположен в пределах Алматинской области Казахстана и Иссыккульской области Киргизии на склонах хребта Сарыджаз и в северо-восточной оконечности хр. Терскей-Алатау. Площадь его равняется 5000 км², из них в Казахстане расположено 1750 км² [1]. В связи с чрезвычайным происшествием в августе 2013 г. в Кыргызстане, в Кокжарском мезоочаге, когда от бубонной формы чумы скончался подросток, Талдыкорганская ПЧС начала эпизоотологическое обследование территории, примыкающей к границе Райымбекского района. Данный район ранее не обследовался и считался потенциально-очаговой территорией.

В июле 2014 г. Талдыкорганской ПЧС была выставлена зоогруппа. Цель зоогруппы состояла в проведении рекогносцировки и, по возможности, отлова серого сурка и других млекопитающих на прилегающей к казахстанско-киргизской границе территории. Данная территория находится за границей Сарыджазского автономного очага чумы, но примыкает

к нему и раньше не обследовалась. Поселения серого сурка проникает за границу с Киргизией непосредственно к месту случая заражения чумой.

Гидрография района обследования представлена одной относительно большой рекой Каркара [2], берущей начало от слияния рек Кокжар и Турук. Вся территория испещрена мелкими ручьями и реками, такими как Желькаркара, Аккаркара, Куркаркара, Талдыбулак, Иирсу, Кайнатпауз, Ащилысай, Жарганак, Жаманбулак, Коктобебулак и др.

В 2014 г. было проведено рекогносцировочное обследование 14 секторов с взятием материала в 7 из них. В 2015 г. эпизоотологическое обследование также провели в июле. На Каркаринской потенциально-очаговой территории отлов проводили в секторах с наибольшей численностью серого сурка: 0024403914, 0024403923 и 0024403924. По сравнению с прошлым годом существенных изменений в численности сурков и обитаемых нор не произошло. В среднем по всей обследованной территории численность составила 35 сурков на с колебанием от 15 до 57 сурков на 1 км². На 200 капкано-суток было отловлено 69 серых сурков, а также 16 светлых хорьков и 2 лисицы. Обилие мелких грызунов возросла из-за дождливого лета до 7,3% попадания в ловушки (2014 г. – 2,6%).

В 2014 г. результаты обследования не дали положительного результата. Во второй декаде июля 2015 г. в секторе 0024403923, в юго-западной части небольшого хребта Шольдадыр, от двух сурков, отловленных из одной семейной норы (взрослая самка и средневозрастной самец), выделены 2 штамма возбудителя чумного микроба. Примерные координаты места отлова (N 42°51,815'; E 079°18,115').

Численность сурков в данном секторе колеблется от 34 до 44, а в среднем составила 40 особей на 1 км². Обитаемость семейных нор в среднем была равна 40% с колебаниями на разных участках от 20% до 50%. Одинокие самцы и не вступившие в размножение самки занимают одиночные норы. В семейных бутанах отмечено от 2 до 4 сурчат-сеголеток. Индекс обилия блох по всей обследованной территории в среднем равнялся 2,9, клещей – 1,8, в эпизоотическом же секторе эти показатели составили 5,9 по блохам и 3,8 по клещам.

Сарыджазкий автономный очаг разделен на 4 мезоочага, два из которых полностью расположены в Киргизии [3]. Как видно из данных эпизоотологического обследования, территория уже не является потенциально-очаговой, поэтому предлагаем назвать её Каркаринским мезоочагом Сарыджазкого автономного очага чумы (рисунок) под номером 31.5 с площадью около 800 км².

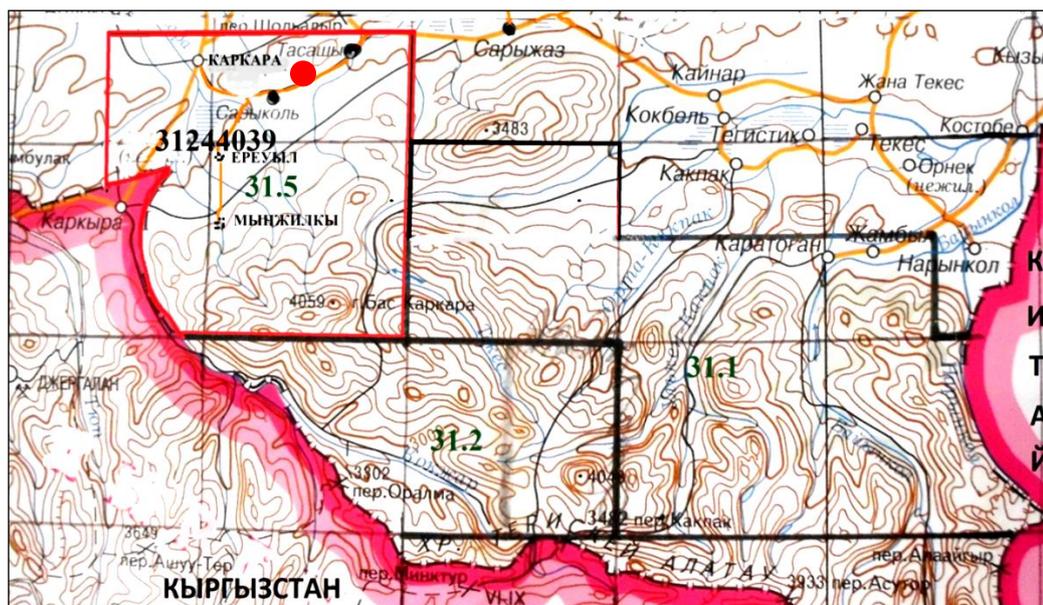


Рисунок. Мезоочаги Сарыджазкого автономного очага чумы на территории Казахстана: 31.1 – Кокпакский, 31.2 – Кокжарский, 31.5 – Каркаринский

Необходимо продолжить дальнейшее обследование территории и уточнение границ нового мезоочага.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Атшабар Б. Б., Бурделов Л. А., Садовская В. П. и др.** Атлас распространения особо опасных инфекций в Республике Казахстан / Составл. и ред. – д. б. н., проф. Л. А. Бурделов. – Алматы, 2012. – 232 с. (рус., каз.).
2. **Наурузбаев Е. О., Кульджатаев Д. М., Типикин А. С. и др.** Размещение и численность серого сурка в средней части бассейна реки Каркара // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы 2014. – № 1 (29). – С. 68-70.
3. Руководство по ландшафтно-эпизоотологическому районированию природных очагов чумы Средней Азии и Казахстана / Министерство здравоохранения СССР, Среднеаз. противочум. ин-тут (составили **Аубакиров С. А., Сержан О. С., Фомушкин В. М. и др.**). – Алма-Ата, 1990 – 29 с.

УДК 616.9+599.323/.324+614.449 (574.3)

**О СВЯЗИ ПОСЕЛЕНИЙ ГРЫЗУНОВ С НАСЕЛЕННЫМИ ПУНКТАМИ
В КАРАКОЙЫНСКОМ ЛАНДШАФТНО-ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКОМ РАЙОНЕ
(ЗАПАДНАЯ БЕТПАКДАЛА, КАРАГАНДИНСКАЯ ОБЛАСТЬ)**

Ю. С. Сажнев, Л. П. Рапопорт, М. В. Кулемин, Н. А. Абдукаримов

(Шымкентская ПЧС, e-mail: Lilya2001@mail.ru)

На территории Каракоинского ландшафтно-эпизоотологического района (ЛЭР) расположены островные и ленточные поселения большой песчанки, поселения желтого суслика, полуденной, краснохвостой, гребенщиковой песчанок, малого, мохноногого и большого тушканчиков. Большая песчанка обитает на всей территории ЛЭР. Ее поселения расположены по периферии песков в виде спорадических пятен различной величины. Наиболее крупное поселение находится восточнее Жетыкынырских песков. Оно расположено на песчано-всхолмленной равнине, имеет площадь около 1400 км². Плотность его колеблется от 2 до 3 колоний на 1 га; максимальная плотность отмечена на стыке равнины и кромки песков вокруг многочисленных небольших (до 1 га) солончаковых пятен.

Желтый суслик распространен повсеместно, плотность его поселений зависит от ландшафта и плотности грунта. Наиболее плотные поселения желтого суслика (до 45 выходов нор на 1 га) отмечаются в северной части ЛЭР, от 46°40' до 47° северной широты.

На шлейфах песков с высоким стоянием грунтовых вод и богатой кустарниковой растительностью селятся гребенщикова, полуденная, краснохвостая песчанки. Колонии последнего вида встречаются также пятнами, каждое до 500 га, на всей территории ЛЭР. Плотность поселений малых песчанок на периферии песков достигает 20 колоний на 1 га.

На территории Каракоинского ЛЭР в настоящее время проживает около тысячи человек. Это жители пос. Мийбулак и Аккенсе, животноводы, приписанные к Мийбулакскому сельскому округу Карагандинской области, проживающие на животноводческих фермах. Всего здесь дислоцировано 59 зимовок, на которых постоянно находятся люди. Зимовки расположены по всей территории ЛЭР и приурочены преимущественно к кромке Присарысуйских Муюнкумов, а также к Жетыкынырским пескам, находящимся севернее солончака Каракоин и простирающимся на север более, чем на 140 километров. Помимо окраин песков часть зимовок находится на небольших песчано-всхолмленных равнинах в глубине песчаных массивов. Кроме того, в этом регионе находится нефтеперекачивающая станция «Каракоин» им. Джумагалиева со штатом около 80 человек.

Вдоль Присарысуйских Мойынкумов (от 46°15' до 46°35') насчитывается в общей сложности 11 зимовок и 13 летних стоянок животноводов. Зимовки расположены вдоль северной и южной кромки песков. Вокруг ферм, расположенных вдоль северной кромки,

имеются небольшие (50-60 га каждое) островные поселения большой песчанки, поселения желтого суслика, а в зарослях жужгуна и других кустарников, растущих вдоль кромки песков, обитают гребенщикова, полуденная, краснохвостая песчанки. Плотность поселений малых песчанок зависит от густоты растительного покрова и рельефа местности.

От 46°20' до южной границы ЛЭР расположены в основном постройки для летнего выпаса скота. Ландшафт представляет собой глинистую равнину с полынно-боялычевой растительностью. Здесь находятся два больших солончака: Каракоин и Тамгалы. Площадь каждого около 100 км². Прилегающая к солончакам территория сплошь испещрена промоинами различной ширины и длины. По своей сути все промоины являются экологическими руслами, оптимальными для обитания и передвижения грызунов. Плотность поселений большой песчанки в таких местах достигает 3 и более колоний на 1 га.

Вокруг нефтеперекачивающей станции по периметру ограды имеется ленточное поселение большой песчанки. Колонии образуют сплошную непрерывную полосу, без каких либо промежутков, плотность доходит до 8-ми колоний на 1 га. Распространенные по всей территории ЛЭР островные поселения желтого суслика расположены, как правило, у животноводческих ферм и других хозяйственных объектах. На фермах, а иногда и внутри подсобных помещений, живут гребенщикова, полуденная и краснохвостая песчанки, тесно контактируя с синантропными грызунами и домашними животными. Численность синантропных грызунов в зимовках колеблется от 10 до 30% попадания в ловушки, а зараженность объектов превышает 90%.

Впервые эпизоотия чумы на территории Каракоинского ЛЭР была зарегистрирована на крайнем западе, в районе, примыкающем к Сарысуйским Мойынкумам*. Эпизоотия носила разлитой характер и регистрировалась шесть обследовательских сезонов до 1987 г. (срок наблюдения). Затем до 2012 г. эпизоотологическое обследование, за исключением отдельных зоологических рекогносцировок, не проводилось. В 2015 г. эпизоотия была выявлена серологическим методом на площади 300 км² в островных поселениях большой песчанки. Поселения были расположены на расстоянии до 40 километров друг от друга, между собой не имели никакой связи, что позволяет предполагать длительную циркуляцию микроба в разрозненных поселениях грызунов. Положительные результаты серодиагностики на чуму получены от грызунов только в РНАГ, в РНГА их не было, что свидетельствовало о свежем контакте с возбудителем и начальной фазе эпизоотии.

Все изложенное диктует необходимость проведения Шымкентской ПЧС постоянного мониторинга территории Каракоинского ЛЭР и повышения здесь готовности к осуществлению противоэпидемических мероприятий.

УДК 616.9:595.775:59.084

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ ИНСЕКТОАКАРИЦИДНОГО ПОРОШКА ДЕЛЬТАМЕТРИНА НА БЛОХ *XENOPSYLLA SKRJAVINI* В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ ЧУМЫ

**В. В. Сутягин, О. В. Когай, А. Т. Бердибеков, А. И. Беляев, И. Б. Ким,
Ж. С. Абдуллаев, Н. С. Оралбекова**

(Талдыкорганская ПЧС, e-mail: vit197803@mail.ru)

В настоящее время во всем мире остро стоит проблема возникновения устойчивости различных насекомых к применяемым против них ядам. Проводимое в разных странах

* Рапопорт Л. П., Путягин В. В., Рахимов К. Р. и др. Материалы по пространственной и временной структуре эпизоотии чумы в Западной Бетпадале // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2005. – Вып. 2. – С. 114-116.

изучение формирования резистентности популяций членистоногих к инсектоакарицидам, показало немало примеров появления устойчивых природных популяций насекомых, имеющих медицинское значение [3, 4].

Вместе с тем, согласно «Руководству по профилактике чумы в Среднеазиатском пустынном очаге» [7], одной из активных мер профилактики этой инфекции является истребление переносчиков – блох и клещей. Основным достоинством дезинсекции является быстрое и массовое уничтожение эктопаразитов в норах грызунов, что обеспечивает прекращение циркуляции чумного микроба на эпизоотической территории.

Использование долгое время в противочумной практике в качестве инсектицида дуста ДДТ, приводило к появлению в 2-3 раза устойчивых к данному инсектициду популяций блох [10]. С конца 1990 – начала 2000 годов основными препаратами, используемыми в противочумной практике для проведения дезинсекционных работ, являются инсектициды с активными веществами – дельтаметрин или фипронил [1, 2]. Однако работ по изучению возникновения устойчивости популяций блох большой песчанки к используемым препаратам на территории Среднеазиатского пустынного очага нет.

Резистентность членистоногих к пиретроидным инсектоакарицидам связывается с генной мутацией, вызывающей нарушение транспортных функций ионных каналов плазматической мембраны клеток для катионов натрия, условно называемой «*kdr*-фактором». Результатом воздействия этих препаратов на воротный механизм натриевых каналов являются патологические изменения натрий-калиевой асимметрии в клеточных и межклеточных жидкостях и, как следствие, патологическая модификация электрического потенциала на электрогенных мембранах. Данная мутация считается основным биохимическим механизмом резистентности членистоногих к пиретроидным инсектоакарицидам [4, 9].

«Knockdown resistens» («*kdr*») обусловлена рецессивным геном, расположенным на III хромосоме и впервые обнаружена у комнатных мух в 1951 г. Исследования двух последних десятилетий показали, что резистентность «*kdr*»-типа вызвана точечными мутациями в гене *Vssc 1* натриевого канала [8].

Биологическая оценка – это метод определения активности какого-либо вещества по реакции на него живого существа. Основная цель проведения биологической оценки – определение силы токсического действия инсектицида на имаго насекомых через различные отрезки времени после его нанесения на различные поверхности [5]. Хотя данная методика и не предназначена для определения чувствительности или резистентности популяций членистоногих к инсектоакарицидам, ее можно использовать для определения разницы в силе активности этих препаратов на насекомых из разных популяций.

Целью работы было определение различий при воздействии инсектоакарицидного порошка дельтаметрина на блох из природного очага чумы, где уже проводилась полевая дезинсекция, и с необрабатываемого ранее участка.

В качестве опытного участка, выбрана территория вокруг жилой зимовки в Прибалхашском автономном очаге чумы, где дважды (осенью 2014 г. и летом 2015 г.) по эпидемиологическим показаниям была проведена дезинсекция нор основного носителя чумы инсектоакарицидным порошком дельтаметрина (0,07%) на площади 1 км². Для контроля, использовались блохи с территории в 5 км от опытного участка, где дезинсекционные работы никогда не проводились.

Биологическая оценка действия порошка дельтаметрина на блох *Xenopsylla skrjabini*, самого массового вида на данной территории проводилась методом опыленных пробирок [7], применяемым для определения пулцидной активности инсектицидов осенью 2015 г. Данный метод является модификацией «Инструкции ВОЗ по проведению биологической оценки действия отложений инсектицида на поверхности стен» [5].

С опытного и контрольного участков был произведен сбор блох, как из ходов нор, так и из шерсти грызунов. После определения блох *X. skrjabini* разбивали на группы от 5 до 11 особей. Далее в чистые пробирки засыпалась пятиграммовая навеска инсектицидного порошка дельтаметрина. Пробирки с порошком переворачивали 3-4 раза, для равно-

мерного опыления стенок. После этого порошок из них высыпали, переворачивали отверстием вниз и легким постукиванием удаляли излишки препарата. В подготовленные таким образом пробирки помещали блох, где выдерживали их в течение 30 секунд. После этого каждая группа блох помещалась в чистую пробирку. Результаты опыта учитывали через 2, 5 и 10 минут. При этом была принята следующая градация влияния дуста на блох: 1) резистентные особи – активно прыгают; 2) чувствительные эктопаразиты – особи с «эффектом нокдауна»; 3) высокочувствительные блохи – мертвые насекомые. Наблюдаемая смертность, выраженная в процентах, регистрировалась по каждому отдельному опыту (пробирке). Результаты проведенного эксперимента представлены в таблице.

Активность порошка дельтаметрина относительно блох с разных участков

Наблюдаемый эффект	Контрольный участок			Опытный участок		
	2 мин	5 мин	10 мин	2 мин	5 мин	10 мин
«Активные» блохи	7	0	0	8	0	0
Блохи с «эффектом нокдауна»	150	102	50	147	142	109
«Мертвые» блохи	19	74	126	0	13	46
Всего блох:	176			155		

Так, средняя смертность блох через 2 минуты на контрольном участке составила 10,75%, с колебаниями от 0 до 50%, тогда как на опытном – 0%. После 5 минут наблюдения средний показатель смертности в контрольной группе увеличился до 41,5% (колебания 10-87,5%), а у эктопаразитов с опытного участка только до уровня 8,5% (0-40%). Через 10 минут доля мертвых блох на контрольном участке достигла 74% (30-100%), а в опытной группе она была равна всего 31% с колебаниями от 0 до 100%. Максимальное время, в течение которого блохи с контрольного участка оставались живыми, равнялось 16 минутам, а у насекомых с опытного участка – 21 минута.

Для определения достоверности отличий полученных данных по силе активности инсектицида на насекомых с опытного и контрольного участков, использовался метод хи-квадрат (χ^2), отдельно для каждого временного промежутка. Разница в силе действия дельтаметрина на эктопаразитов, собранных с разных территорий, оказалась статистически достоверной при 0,1% уровне значимости для каждого наблюдаемого отрезка времени. Дополнительно рассчитан критерий Фишера (F -распределение) для долей погибших особей в каждой пробирке, подсчитанных через 2, 5 и 10 минут. Соотношение разницы в долях «мертвых» блох с контрольной и опытной территорий считается достоверным ($P=0,01$) только для двух- и пятиминутных временных интервалов. К десятой минуте наблюдения этот показатель сглаживается и становится статистически недостоверным.

Таким образом, статистическое различие между наблюдаемыми эффектами воздействия порошка дельтаметрина на блох контрольной и опытной групп говорит о достоверном снижении активности* применяемого инсектоакарицида по отношению к блохам *X. skrjabini* с территории, на которой ранее уже проводились работы по уничтожению переносчиков чумы этим препаратом. Хотя разница в смертности эктопаразитов оказалась достоверной только на протяжении короткого периода времени, выявленный феномен должен вызвать настороженность практических работников, проводящих профилактические мероприятия в природных очагах чумы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурделов Л. А., Чекалин В. Б., Мека-Меченко В. Г. и др. Итоги испытаний дельтаметринового акароинсектицидного дуста // Матер. науч. конфер. «Экологические аспекты эпизоотологии и эпидемиологии чумы и других особо опасных инфекций». – Алматы, 1996. – С. 118-119.

* Скорее здесь можно говорить о снижении скорости воздействия порошка дельтаметрина на блох *X. skrjabini*. Хотя снижение это незначительно, тем не менее, оно, по-видимому, может свидетельствовать о начальной стадии формирования резистентности у этого вида к дельтаметрину. – Прим. редактора.

2. **Бурделов Л. А., Ананьев О. П., Мека-Меченко В. Г. и др.** Предварительные результаты полупроизводственных полевых испытаний пулелидной эффективности фипронилового дуста // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2001. – Вып. 4. – С.107-110.
3. **Рославцева С. А., Диденко Л. Н.** Проблема резистентности членистоногих к инсектоакарицидам в материалах VIII Европейского энтомологического конгресса // РЭТ-инфо. – 2007. – № 1. – С. 57-60.
4. **Рославцева С. А.** Опасность формирования резистентности к инсектоакарицидам у переносчиков возбудителей инфекционных заболеваний // Дезинфекционное дело. – 2008. – № 2. – С. 52-57.
5. Резистентность к инсектицидам и борьба с переносчиками. Семнадцатый доклад Комитета экспертов ВОЗ по инсектицидам. – Женева, 1972. – С. 200-205.
6. Руководство по профилактике чумы в Среднеазиатском пустынном очаге / Главное эпидемиологическое управление МЗ СССР (составили: **Степанов В. М., Аубакиров С. А., Бурделов Л. А. и др.**; под редакцией **Л. А. Бурделова**). – Алма-Ата, 1992. – 144 с.
7. Руководство по экстренной полевой и поселковой профилактике чумы / Комитет здравоохранения Министерства образования, культуры и здравоохранения РК (составили: **Бурделов Л. А., Чекалин В. Б., Грюнберг В. В. и др.**; под редакцией д. б. н. **Л. А. Бурделова**). – Алматы, 1998. – 95 с.
8. **Соколянская М. П.** Физиологическая резистентность насекомых // www.rusnauka.com/. 17_AVSN_2012/Biologia/8_112466.doc.htm 21.10.2015 (04:05:23).
9. **Сундуков О. В., Тулаева И. А., Зубанов Е. А.** Наследование признаков резистентности к акарицидам в инбредных линиях обыкновенного паутиного клеща // Экологическая генетика. – 2014. – Т. XII. – № 3. – С. 43-51.
10. **Шувариков Б. П., Якунин Б. М., Руденчик Ю. В.** Определение уровня чувствительности лабораторных и природных популяций блох к ДДТ // Эпидемиология и профилактика природноочаговых инфекций. – Саратов, 1981. – С. 114-117.

УДК 595.775:59.084

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИРОДНОЙ ПОПУЛЯЦИИ БЛОХ К ИНСЕКТОАКАРИЦИДНОМУ ПОРОШКУ ДЕЛЬТАМЕТРИНА

Сутягин В. В., Когай О. В., Ким И. Б., Бердибеков А. Т., Беляев А. И.

(Талдыкорганская ПЧС, e-mail: vit197803@mail.ru)

Как известно, одним из способов профилактики чумы в пустынных очагах является создание защитных зон вокруг населенных пунктов методами полевой дезинсекции (уничтожение переносчиков чумы – блох грызунов) путем глубинного пропыливания нор инсектицидными дустами либо их аэрозолями. В настоящее время в арсенале противочумных учреждений Казахстана для проведения дустации имеются всего два препарата – инсектоакарицидные порошки дельтаметрина и фипронила [1]. При проведении аэрозолиции нор «холодными и горячими туманами» выбор инсектицидов гораздо шире и возможна их частая ротация [2]. Однако противочумные станции еще не обеспечены генераторами «туманов» для проведения подобных работ. Это создает условия, при которых, после однократного применения дустов с одним и тем же действующим веществом, в природных популяциях эктопаразитов возможно возникновение приобретенной устойчивости не только к данному яду, но и системной резистентности к целому классу инсектицидов.

Приобретенная устойчивость насекомых к инсектицидам напрямую связана с инсектоакарицидным прессом. Формирование резистентных популяций членистоногих под воздействием пресса инсектицидов часто является одной из проблем их эффективного использования. Резистентность или приобретенную устойчивость необходимо рассматривать как адаптацию популяции насекомых к регулярному воздействию инсектицидов.

Ранее [5], мы показали снижение силы активности инсектоакарицидного порошка дельтаметрина на блох *Xenopsylla skrjabini* с территории, на которой ранее двукратно проводились работы по уничтожению переносчиков чумы. Однако данная методика не предназначена для определения чувствительности или резистентности популяций членистоногих к инсектоакарицидам. Для этого, согласно рекомендациям Всемирной организации

здравоохранения [4], необходимо вычисление LC_{50} , LC_{95} или LC_{99} , то есть таких концентраций действующего вещества (ДВ), которые вызывают гибель 50, 95 или 99% особей.

Для определения LC_{95} нами использовалась методика, предложенная Н. Н. Трухачевым [6]. Из инсектоакарицидного порошка дельтаметрина, содержащего 0,07% ДВ, делали навески разбавляя их тальком в 2, 4, 8, 16, 32, 64 и 128 раз. Полученные навески, содержащие соответственно 0,035, 0,0175, 0,0088, 0,0044, 0,0022, 0,0011 и 0,00055% дельтаметрина, в количестве 5 грамм засыпали в чистые пробирки. Пробирки с порошком переворачивали несколько раз, для равномерного опыления стенок. После этого порошок из них высыпали, переворачивали отверстием вниз и легким постукиванием удаляли излишки препарата. Имаго блох *X. skrjabini*, собранных на одном из участков Прибалхашского автономного очага чумы, помещали по 10 экземпляров в «опыленные» пробирки, выдерживали в течение 30 секунд и переносили в чистые, не обработанные пробирки. Смертность блох регистрировали через 24 часа. Параллельно ставили контроль с блохами, не контактировавших с ядом. Опыт повторяли трижды, с интервалом в 10 дней.

Так как процент смертности насекомых в контроле составил 10%, при учете смертности блох в опытных пробирках вводили поправку по формуле Аббота отдельно для каждой концентрации. Кривую смертности блох, по результату трех опытов, выравнивали методом наименьших квадратов с использованием регрессионного анализа [3]. Уровень LC_{95} определяли также с помощью уравнения линейной регрессии. Уравнение линейной регрессии, описывающие зависимость процента смертности блох от концентрации дельтаметрина в порошке, в нашем случае имеет вид:

$$\bar{y}_x = 1374,1x + 54,6, \quad (1)$$

где x – концентрация действующего вещества дельтаметрина, в %. Отсюда $x = 0,0294\%$ со средней ошибкой 0,00084.

Выравненная кривая зависимости смертности блох от концентрации дельтаметрина представлена на рисунке.

Однако стоит упомянуть, что коэффициент корреляции между этими признаками ($r = 0,58$) и, соответственно, достоверность уравнения, не очень высоки. Данный факт, по нашему мнению, возможно, связан с полученным в опыте широким разбросом чувствительности отдельных особей эктопаразитов, входящих в популяцию.

Таким образом, рассчитанная величина летальной концентрации дельтаметрина вызывающая гибель 95% блох *X. skrjabini*, обитающих на одном из участков Прибалхашского автономного очага чумы, составила $LC_{95}=0,0294\% \pm 0,00084$. Данный показатель, примерно в 2,4 раза меньше концентрации дельтаметрина в коммерческом препарате инсектоакарицидного порошка, используемого в противочумной системе для экстренной и заблаговременной профилактики чумы. Полученные данные, не претендуя на абсолютную точность, тем не менее, могут служить ориентиром при проведении дальнейших исследований при изучении приобретенной резистентности природных популяций блох.

Следует рекомендовать специалистам, занимающимся дезинсекцией в природных очагах чумы, в местах, где в течение последних 5-10 лет регулярно (3-4 раза) проводились профилактические мероприятия по уничтожению переносчиков чумного микроба путем глубинного пропыливания нор, проводить определение уровня чувствительности эктопаразитов к применяемым препаратам. В случае повышения резистентности насекомых в 2 и более раза по отношению к контрольной группе ротация ядов становится обязательной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурделов Л. А., Мека-Меченко В. Г., Сапожников В. И. и др. Результаты полевых испытаний пулцидной эффективности инсектицидных шашек на основе перметрина // Териофауна Казахстана и сопредельных стран: Матер. междунар. науч. конф. – Алматы, 2009. – С. 25-28.
2. Бурделов Л. А., Жумадилова З. Б., Мека-Меченко В. Г. и др. Методические рекомендации по уничтожению эктопаразитов в норах большой песчанки путем аэрозолизации пестицидами в ультрамалых

объемах (УМО) / Утвержд. приказом Председателя КЗПП МНЭ РК от 12.11.2014 г. № 11 // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2014. – Вып. 1 (29). – С. 40-47.

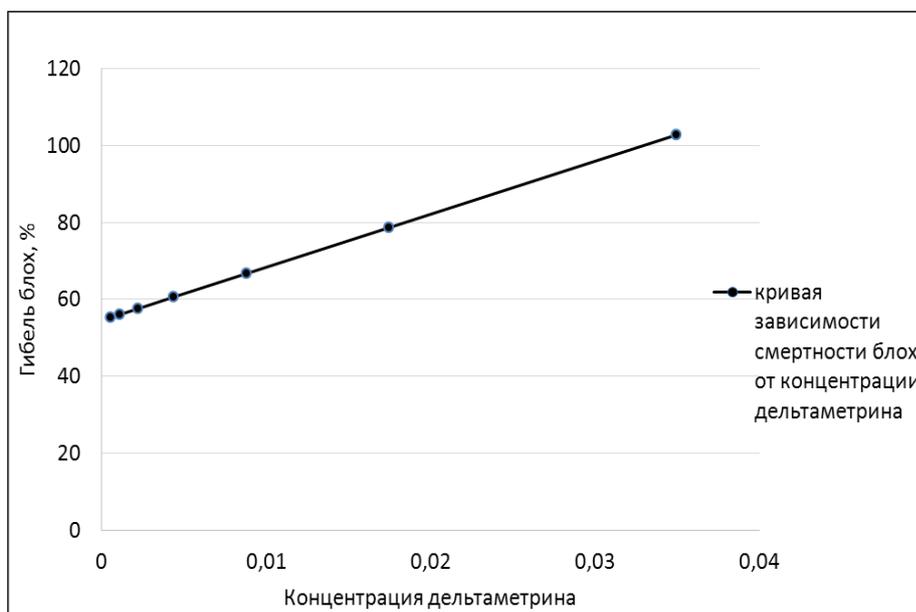


Рисунок. Линия регрессии смертности блох

3. **Лакин Г. Ф.** Биометрия. Учебное пособие для биол. спец. ВУЗов. 4 изд., дополн. и перераб. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
4. Резистентность к инсектицидам и борьба с переносчиками // Семнадцатый доклад Комитета экспертов ВОЗ по инсектицидам. – Женева, 1972. – 184 с.
5. **Сутягин В. В., Когай О. В., Бердибеков А. Т. и др.** Биологическая оценка действия инсектоакарицидного порошка дельтаметрина на популяции блох в природных очагах чумы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2016, настоящий выпуск. – С. 81-94.
6. **Трухачев Н. Н.** Методика определения качества дуста ДДТ // Материалы VII науч. конфер. противочум. учрежд. Ср. Азии и Казахстана. – Алма-Ата, 1971. – С. 427-428.

УДК 616-097:579.842.23:599.322/.324

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ СОХРАНЕНИЯ ГЕННЫХ ФРАГМЕНТОВ *YERSINIA PESTIS* В КОСТЯХ ГРЫЗУНОВ

**В. В. Сутягин¹, Т. В. Мека-Меченко², О. В. Когай¹,
А. Т. Бердибеков¹, Е. О. Наурузбаев¹**

(¹Талдыкорганская ПЧС, e-mail: vit197803@mail.ru;
²КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева)

Введение. Основным источником материалов для поиска фрагментов ДНК чумного микроба на нерегулярно обследуемых или потенциально-очаговых территориях являются погадки хищных птиц или костные остатки млекопитающих. По сравнению с человеческими останками, которые в захоронениях [4-7], находятся в «законсервированном» виде, кости грызунов перед поступлением в лабораторию длительное время находятся на земной поверхности и подвергаются неблагоприятному воздействию погодно-климатических факторов. Между тем известно, что стабильность биологических молекул во времени существенно варьирует. Они претерпевают драматические постмортальные изменения даже в тех случаях, когда макроорганизмы достаточно хорошо сохранились. Молекулы ДНК

чрезвычайно восприимчивы к окислительным и гидролитическим повреждениям, любые изменения быстро их дестабилизируют путем образования односторонних разрывов. Поэтому после смерти животного они быстро распадаются и этот процесс начинается с автолиза [3]. В связи со всем изложенным, особую актуальность приобретает вопрос о длительности сохранения фрагментов ДНК в костях грызунов в природных условиях.

Для изучения этого вопроса нами ранее были начаты работы по применению ПЦР при детекции возбудителя чумы в костных остатках млекопитающих [2]. Целью настоящей работы является определение длительности сохранения ДНК чумного микроба в костной ткани грызунов и количественной динамики этого процесса во времени под воздействием биотических (ДНК-азы посторонней микрофлоры) и абиотических (изменяющиеся влажность, температура, инсоляция) факторов.

Материалы и методы. В сентябре 2014 г. было проведено заражение 10 морских свинок музейным штаммом *Y. pestis* КА-68. Данный штамм является типичным для Среднеазиатского пустынного очага чумы и содержит гены *pla* и *caf*, расположенные на плаزمиде Pst и Fra. Заражение лабораторных животных проводили внутрибрюшинно, путем введения 1 мл микробной взвеси концентрацией 1×10^9 м. к. в 1 мл. После гибели подопытных животных их скелеты освобождали от мягких тканей, обеззараживали и исследовали в ПЦР с детекцией результатов методом гель-электрофореза по методике, изложенной в инструкциях к коммерческим тест-системам.

Для выделения ДНК использовали набор реактивов для универсальной пробоподготовки «GenPak» (фирма ООО «Лаборатория Изоген», г. Москва). Амплификацию образцов проводили с помощью трех наборов реагентов: 1) для обнаружения гена *pla* *Y. pestis* (на плазмиде pPst) «GenPak» ООО «Лаборатория Изоген» (Москва); 2) «Pest-Quest» для выделения ДНК *Y. pestis*, содержащий праймеры для выявления генов *YPO-2088* и *caf1* ООО «master-gene» (Алматы); 3) тест-системы «ГенПест», содержащей две пары праймеров: PlaY1-PlaY2, которые соответствуют нуклеотидной последовательности гена *pla* (плаزمиды pPst) и F21-F22, комплементарны участку гена *caf*, плазмиды pFra (Саратов). Визуализацию результатов ПЦР проводили в 1,5% агарозном геле с бромистым этидием.

Первоначально исследовался концентрированный материал. При получении положительного результата материал подвергался последовательному десятикратному разведению для уточнения концентрации хромосомных и плазмидных генов. После этого кости морских свинок были заложены в железный ящик с крышкой (крышка с отверстиями размером 1×1 см). Ящик, в опечатанном виде, был выставлен на огороженном участке охраняемой территории противэпидемического отряда и находился там круглогодично, подвергаясь прямому воздействию меняющихся погодных условий. Исследование костей морских свинок на наличие в них фрагментов ДНК чумного микроба проводили, как уже указывалось, непосредственно после гибели животных, а затем – дважды в год.

Результаты и обсуждение. Установлено [2], что при гибели грызунов от чумы, в их костной ткани возможно обнаружение ДНК возбудителя, как в высоких концентрациях, так и в низких. Однако высокие титры (1:200 000) регистрируются лишь у малой части зараженных особей (10%), у 20% экспериментальных животных титры накопления в костной ткани *Y. pestis* можно считать средними (1:20 000). У большинства же особей в костях накапливается гораздо меньшее количество микробных клеток, выявляемое лишь в разведении 1:400 либо не обнаруживаемое вообще. Поэтому кости павших от чумной инфекции зверьков мы разделили на три группы: с высоким, средним и низким содержанием чумного микроба.

Через 6 месяцев в костной ткани животных снижения концентрации плазмидных генов не зафиксировано. Однако стоит отметить, что первые полгода наблюдений пришлось на осенне-зимний период, когда материал большую часть времени находился в относительно стабильных условиях при низкой температуре. Через год произошло резкое снижение (примерно в 100 раз) наблюдаемых разведений материала, при которых еще возможно

обнаружение детектируемых плазмид. Через полтора года в костных остатках млекопитающих всех трех групп плазмидные гены чумного микроба обнаружить уже не удавалось.

Таким образом, в связи с тем, что ДНК *Y. pestis* в костной ткани грызунов, как и полноценный антиген [1], сохраняется всего лишь в течение 1-1,5 лет, а в костях погибших от чумы грызунов из-за их различной индивидуальной чувствительности изначально накапливается разное количество возбудителя, данный вид полевого материала при использовании ПЦР очень быстро теряет свою информативность. Даже при обнаружении фрагментов ДНК *Y. pestis* в указанный короткий период их датировка практически невозможна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новиков Г. С. Поиск антигена фракции I как метод эпизоотологического надзора за чумой на очаговых и потенциально очаговых территориях // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2001. – Вып. 3. – С. 323-325.
2. Сутягин В. В., Кислицын Ю. В., Лездиньш И. А. и др. О применении полимеразной цепной реакции для детекции чумного микроба в костных остатках млекопитающих // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2014. – Вып. 2 (30). – С. 70-74.
3. Челомина Г. Н. Древняя ДНК // Генетика. – 2006. – Том 42. – № 3. – С. 293-309.
4. Drancourt M., Aboudharam G., Signoli M. et al. Detection of 400-year-old *Yersinia pestis* DNA in human dental pulp: an approach to the diagnosis of ancient septicemia // Proc. Natl. Acad. Sci USA. – 1998. – 95: 12637-12640.
5. Drancourt M., Signoli M., Dang L. V. et al. *Yersinia pestis* Orientalis in remains of ancient plague patients // Emerg. Infect. Dis. – 2007. – 13: 332-333.
6. Harbeck M., Seifert L., Hansch S. et al. *Yersinia pestis* DNA from Skeletal Remains from the 6th Century AD Reveals Insights into Justinianic Plague // Plos. Patog. – 2013. – 9 (5): e1003349. – doi: 10.1371 / journal.ppat. 1003349.
7. Tran N. N., Signoli M., Fozzati L. et al. High Throughput, Multiplexed Pathogen Detection Authenticates Plague Waves in Medieval Venice, Italy // PLoS ONE 2011. – 6 (3): e16735. doi: 10.1371 / journal.pone. 0016735.

УДК 616.9+595.421:59.084 (574.12)

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ ИКСОДОФАУНЫ В АТЫРАУСКОЙ ОБЛАСТИ

Т. Х. Хамзин¹, Н. С. Майканов², М. М. Тасимова¹, А. У. Тегисбаева¹,
К. Т. Баймукашева¹, С. З. Муқаналиева¹, А. А. Башмакова¹,
Н. А. Жупкали³, М. Д. Султамуратова³

(¹Атырауская ПЧС, e-mail: atyrau_pchs@mail.ru; ²Уральская ПЧС;
³Мангистауская ПЧС, г. Актау)

На сегодняшний день проблема арбовирусных инфекций, туляремии и некоторых других болезней, переносчиками которых являются иксодовые клещи, для Казахстана приобрела особую актуальность, что диктует необходимость активизации экологического и эпидемиологического мониторинга за состоянием и выявлением новых очагов природно-очаговых зоонозов. Атырауская область граничит с Астраханской областью России, где имеются природные очаги Конго-Крымской геморрагической лихорадки (ККГЛ), Астраханской пятнистой риккетсиозной лихорадки (АПРЛ) [2]. Регистрация положительных результатов исследования на эти инфекции наблюдается и в сопредельной Западно-Казахстанской области; потенциальная возможность возникновения заболеваний ККГЛ имеется и в соседней Мангистауской области.

В связи с этим безусловный эпизоотологический интерес представляет сбор и исследование иксодовых клещей. Нами был проведен анализ видового состава иксодофауны снятых с домашних животных, добытых в открытых биотопах на флажок, а также с очеса грызунов и собранных из их нор. Проанализирован материал полевых исследований в Волго-Уральском песчаном и Урало-Эмбинском автономном очагах чумы за период с 1999 по 2015 гг. Всего было собрано 167160 экземпляров иксодовых клещей, из них в Волго-Уральском песчаном очаге – 75095 (44,9%) и в Урало-Эмбинском автономном очаге – 92065 (55,1%).

Анализ видового состава членистоногих показал, что на территории Атырауской области встречаются 9 видов иксодовых клещей, относящихся к пяти родам: *Ixodes laguri laguri*, *Haemaphysalis numidiana turanica*, *Dermacentor marginatus*, *D. niveus (daghestanicus)*, *Rhipicephalus schulzei*, *Rh. pumilio*, *Hyalomma asiaticum asiaticum*, *H. scupense*, *H. marginatum* [1, 3, 4]. Видовое разнообразие иксодовых клещей соседних Западно-Казахстанской и Мангистауской областей представлено 22 и 8 видами соответственно, принадлежащих к пяти родам.

Необходимо сразу отметить, что все клещи в экологическом плане, относятся к двум группам – пастбищным и норovým. Первые в стадии имаго находятся на поверхности земли и нападают на крупных (копытные) и средних (лисица, заяц, собака) теплокровных животных. Нередко жертвой нападения этих клещей бывает и человек. Вторые практически не появляются на поверхности земли и поэтому паразитируют на млекопитающих, ведущих норный образ жизни (суслики, песчанки, степной хорек и др.). Для человека, в плане заражения указанными выше инфекциями, большую опасность представляют пастбищные клещи. Поэтому ниже мы будем обращать на это внимание.

В Волго-Уральском песчаном очаге 59,8% клещей, снятых с млекопитающих, принадлежат к роду *Rhipicephalus*. Многочисленными и имеющими повсеместное распространение являются *Rh. pumilio* и *Rh. schulzei*; первый относится к пастбищным, а второй к норovým эктопаразитам. Также широко распространен в очаге пастбищный клещ *H. a. asiaticum*, составляющий в сборах 37,6%. Гораздо реже при очесах грызунов встречаются норové виды – *Haem. n. turanica* (2,1%) и *I. l. laguri* (0,2%).

В природных очагах туляремии в дельте Волги и Приморской зоны по данным учета численности пастбищных клещей в 2000-2013 гг. основную массу в сборах на флажок составляли *D. niveus* (98%). Реже встречались *Rh. pumilio* (1,4%) и *H. a. asiaticum* (0,6%).

Начиная с 2012 г. станция проводит сбор клещей с домашних животных для исследования на ККГЛ. За это время обследовано 1323 животных, с которых собрано 5980 иксодовых клещей. Наиболее многочисленным видом, паразитирующим на домашних животных, является *H. a. asiaticum* (53%). Индекс доминирования *H. scupense* составляет 20%, *Rh. pumilio* – 17%, *H. marginatum* – 7%, *D. niveus* – 3%.

При исследовании иксодофауны в 2012-2015 гг. установлена высокая пораженность крупного рогатого скота клещами в трех административных районах области: Жылыойском, Курмангазинском и Махамбетском. В первом из них получены положительные результаты на ККГЛ в 8 пробах, из них 7 в ИФА и 1 в ПЦР, во втором – в 9 пробах методом ИФА, в третьем – в 7 пробах в ПЦР (в режиме реального времени). Положительные результаты выявлены от клещей *H. a. asiaticum* – 98%, *H. marginatum* – 2%, что свидетельствует о циркуляции вируса и наличии экологических предпосылок природной очаговости ККГЛ на территории области.

Таким образом, результаты исследования показали, что на территории Атырауской области присутствует 9 видов иксодовых клещей. Среди пастбищных клещей доминирует *H. a. asiaticum*, а среди норových – *Rh. schulzei*. Работы по изучению видового разнообразия иксодовых клещей и их исследование на природно-очаговые инфекции продолжаются, так как это важно для изучения встречаемости ККГЛ и других кровопаразитарных заболеваний, как среди людей, так и среди сельскохозяйственных животных и принятия управленческих решений по предупреждению их распространения.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Миронов Н. П., Карпузиди К. С. и др.** Источники и переносчики чумы и туляремии. – М.: Медицина, 1965. – С. 67.
2. **Гражданов А. К., Танитовский В. А., Белоножкина Л. Б. и др.** О новой природно-очаговой территории Крымско-Конго геморрагической лихорадки на Западе Казахстана // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2009. – Вып. 1-2 (19-20). – С. 33
3. **Гражданов А. К., Танитовский В. А., Белоножкина Л. Б. и др.** Иксодовые клещи – переносчики опасных инфекций на юге Западно-Казахстанской области // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. – Алматы, 2007. – Вып.1-2 (15-16). – С. 89-93.
4. **Майканов Н. С., Оспанов Б. К., Хамзин Т. Х. и др.** Иксодофауна природно-очаговой территории Атырауской и Западно-Казахстанской областей // Научный центр инфекционных болезней. – Улаанбаатор, 2008. – С. 187-190.

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

О ПЕРЕДАЧЕ ДВУХ МИНИАВТОЛАБОРАТОРИЙ В ДАР РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН ОТ ПРАВИТЕЛЬСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

В октябре 2015 г. на базе Уральской ПЧС состоялась передача двух микробиологических автолабораторий экспресс-диагностики на шасси автомашины ГАЗЕЛЬ в дар Республике Казахстан от Правительства Российской Федерации. На церемонии вручения со стороны России присутствовали представители Горьковского автозавода, Всероссийского института «Микроб», со стороны Республики Казахстан представители получающих дар организаций – Уральской ПЧС и Алматинского областного филиала Национального центра экспертизы (г. Талдыкорган).



ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

К 100-ЛЕТИЮ МАСГУТА АЙКИМБАЕВИЧА АЙКИМБАЕВА



Доктор медицинских наук, профессор Масгут Айкимбаевич Айкимбаев 25 лет (1962-1987 гг.) руководил Среднеазиатским научно-исследовательским противочумным институтом (САНИПЧИ) МЗ СССР. Масгут Айкимбаевич родился 31 декабря 1916 г. в Жана-Семейском районе Семипалатинской области. В 1940 г. с отличием окончил Алма-Атинский мединститут, но сразу был призван в ряды Советской Армии. В 1940-1947 гг. он прошел путь от рядового до старшего хирурга танкового полка, был участником битвы на Курской дуге. М. А. Айкимбаев за годы войны оказал помощь более чем 10 тыс. раненых солдат и офицеров, научился различать характер ранения по стомам, еще не видя раненого. И это умение интуитивно разбираться в людях у него сохранилось на всю жизнь.

В 1947-1949 гг. Масгут Айкимбаевич работал заведующим Райздравотделом и главным врачом лечебного объединения г. Семипалатинска. В 1949 г. он прошел по конкурсу на должность младшего научного сотрудника САНИПЧИ, а в 1950 г. стал заведующим лабораторией туляремии. В 1956 г. защитил кандидатскую диссертацию. В 1965 г. М. А. Айкимбаевым был открыт уникальный подвид возбудителя туляремии – *Francisella tularensis mediaasiatica* Aikimbayev, который вошел в мировой классификатор микроорганизмов Берджи. Это открытие до сегодняшнего дня используется учеными России, США, Швеции, Чехии, Китая и других стран. В 1967 г. М. А. Айкимбаев защитил докторскую диссертацию, материалы которой вошли в монографию «Туляремия в Казахстане». Под его руководством защищено 5 кандидатских и 3 докторских диссертации. Под его редакцией издано 6 сборников материалов научных конференций противочумных учреждений Средней Азии и Казахстана. Регулярно выпускались библиографические указатели.

В апреле 1962 г., когда М. А. Айкимбаев был назначен директором САНИПЧИ, в институте работало 194 человека, через 3 года, в 1965 г. – 344 человека. В 1964 г. были образованы лаборатории генетики, исследования проблем холеры, группа научно-медицинской информации. М. А. Айкимбаев ставит целью укрепление и расширение научной деятельности САНИПЧИ и подготовку научных кадров, для этого направляет большую группу молодых специалистов для обучения в аспирантуре в ведущие медицинские и биологические институты СССР. К началу 70-х годов САНИПЧИ становится крупнейшим научно-исследовательским учреждением с хорошо оснащенной материально-технической базой и

квалифицированными научными кадрами. В это время в институте был открыт прием в очную и заочную аспирантуру специалистов противочумных станций. К 1979 г. в штате САНИПЧИ числились 400 человек, в том числе 65 кандидатов и 7 докторов медицинских и биологических наук. Институт осуществлял консультативно-методическое руководство противочумными учреждениями Казахстана, Киргизии, Узбекистана и Таджикистана.

Велика заслуга Масгута Айкимбаевича в организации и налаживании производства диагностических препаратов для особо опасных инфекций (ООИ), в строительстве капитальных научных лабораторных баз и оснащении их современным оборудованием и аппаратурой. С 1966 г. началась разработка производственных методов приготовления эритроцитарных диагностических препаратов, диагностических чумных, псевдотуберкулезного бактериофагов, типизирующих холерных монофагов, классического и Эль-Тор холерных бактериофагов и др. Диагностикумы неоднократно экспонировались на ВДНХ СССР, были отмечены золотой и бронзовыми медалями. Диагностические препараты отправляли в 260 адресов СССР и обеспечивали ими через ВОЗ 20 государств. Среди них основными заказчиками были развивающиеся страны Азии, Африки, Латинской Америки.

В 1965, 1967, 1968 гг. на базе САНИПЧИ проводились межрегиональные передвижные семинары ВОЗ по борьбе с чумой для представителей развивающихся стран, в которых приняли участие специалисты США, Швейцария, Мадагаскар, Иран, Пакистан, Монголия, Кения, Перу, Япония, Индонезия, Индия, Венесуэла, Танзания, Эквадор, Бирма, Бразилия. В САНИПЧИ проходили специализацию врачи и биологи СССР, Кубы, Монголии, Вьетнама.

Профессор М. А. Айкимбаев принимал непосредственное участие в организации и проведении противозидемических мероприятий по локализации и ликвидации очагов чумы, туляремии, холеры и других ООИ, которые возникали почти ежегодно. Он достойно представлял отечественную эпидемиологическую науку за рубежом, участвовал в проведении противозидемических мероприятий на территории Китая. С целью обмена опытом посетил Иран.

Отличала М. А. Айкимбаева и забота о людях: городок для сотрудников имел свою инфраструктуру с детским садом, спортивной площадкой, баней. Благодаря его инициативе и настойчивости для сотрудников были построены два четырехэтажных дома.

Боевые и трудовые заслуги М. А. Айкимбаева были высоко оценены: он награжден орденами Красной Звезды, Отечественной Войны 1-ой степени, Знак Почета, являлся заслуженным врачом Казахской ССР, отличником здравоохранения СССР, заслуженным врачом МНР. В 1987 г. директор САНИПЧИ, профессор М. А. Айкимбаев ушел на заслуженный отдых. Он прожил 76 лет.

Лучшей наградой для каждого человека является память благодарных людей. Именно такие чувства испытывает большинство людей, знавших Масгута Айкимбаевича. Он запомнился современникам честным человеком, патриотом своей Родины, интернационалистом. Масгут Айкимбаевич был образцом для подражания и в семейной жизни, и в уважительном отношении к людям независимо от рангов.

Имя М. А. Айкимбаева с 2001 г. носит Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций в г. Алматы. Светлую память о нем – большом ученом, благородном, интеллигентном, блестяще образованном и обаятельном человеке, умевшим создавать деловую и творческую атмосферу в коллективе, тепло хранят его коллеги, ученики, родные и близкие.

Люди уходят в вечность. Это относится к тем личностям, жизнь и дела которых оставляют заметный след на Земле, к ним в полной мере относится Масгут Айкимбаевич Айкимбаев.

**Коллектив
КНЦКЗИ им. М. Айкимбаева**

К 90-ЛЕТИЮ СТАНИСЛАВА ИВАНОВИЧА ИВАНОВА



С. И. Иванов родился 8 августа 1925 г. в станице Кавказская Краснодарского края. После начала Великой Отечественной Войны добровольцем ушел на фронт, где получил тяжелое ранение. Длительное время лечился в госпиталях, за боевые заслуги награжден орденом Славы III степени и орденом Великой Отечественной Войны II степени.

В 1953 г. окончил санитарно-гигиенический факультет Ростовского-на-Дону государственного мединститута и был направлен в Батумскую портовую противочумную лабораторию. В 1954 г. прошел курсы специализации врачей-чумологов при Ростовском-на-Дону НИПЧИ и в том же году переведен на должность старшего научного сотрудника в Джангалинское отделение Уральской ПЧС. В 1956-1960 гг. С. И. Иванов возглавлял это структурное подразделение.

В октябре 1960 г. стал начальником Уральской ПЧС. Обладая энергичным характером и высокой работоспособностью, за 26 лет работы на этом посту внес огромный вклад в развитие станции. За это время практически заново создана производственная база. Построены два больших новых корпуса, в одном из которых организованы и укомплектованы микробиологические лаборатории: бактериологическая и холерная, а в другом – административно-хозяйственная часть. Создана лаборатория питательных сред, которая обеспечивала необходимым количеством агара и других сред не только лаборатории станции, но и снабжала лаборатории Гурьевской и Мангышлакской ПЧС. Был перестроен и оснащены новым оборудованием гараж, что позволило производить сложный ремонт автотранспорта. Большие ремонтно-строительные работы проведены в отделениях. Созданы новые базы эпидотрядов (Райгородский, Кисык-Камышский, Терен-Кудукский, Байгазинский, Есенсайский и Каратобинский). Значительно увеличены территория и объем обследовательских работ. Построены жилые дома для сотрудников станции и отделений.

При Станиславе Ивановиче на станции сложился дружный, работоспособный коллектив. Задачи и планы работ в обязательном порядке обсуждались на Советах и совещаниях. Особое внимание уделялось научным исследованиям, под которые были организованы экспериментальные лаборатории на станции, в Джангалинском противочумном отделении, в Райгородском и Айбасском эпидотрядах. Под руководством научных сотрудников САНИПЧИ и института «Микроб» в них проводилось значительное количество научных исследований по многим экологическим проблемам. Большое значение придавалось профилактическим мероприятиям.

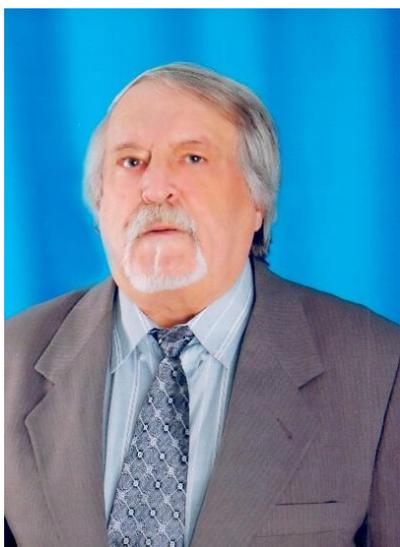
В 1964 г. Указом Президиума Верховного Совета Казахской ССР С. И. Иванову присвоено звание Заслуженного врача Казахской ССР. За достигнутые успехи в работе станции был награжден значком «Отличнику здравоохранения СССР» и орденом «Октябрьской революции».

Умер Станислав Иванович 14 сентября 1994 г. На здании станции как дань уважения к его заслугам установлена памятная доска с его барельефом.



Коллектив
Уральской ПЧС

К 65-ЛЕТИЮ АНДРЕЯ ВАСИЛЬЕВИЧА ЗАХАРОВА



А. В. Захаров родился 13.01.1950 г. в Акмолинской области Казахской ССР, рудник Ак-Бейт Шортандинского района. В 1968 г. поступил на педиатрический факультет Карагандинского государственного медицинского института. После окончания института в 1974 г. был направлен на работу в г. Уральск, где до 1976 г. выполнял обязанности ординатора детского отделения областной больницы. В 1976 г., с открытием в Уральске областной детской больницы, был переведен туда на должность заместителя главного врача. С 1978 по 1987 гг. являлся заместителем заведующего областным отделом здравоохранения Западно-Казахстанской области, курировал работу по охране здоровья материнства и детства. В 1987 г. в качестве врача-инфекциониста перешел работать на Уральскую ПЧС.

С 1987 по 2012 гг. работал по совместительству врачом-инфекционистом Уральской городской инфекционной больницы. В этом качестве занимался преимущественно диагностикой и лечением больных с различными зоонозами, в том числе бруцеллезом, сибирской язвой, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом. Неоднократно принимал участие в ликвидации вспышек инфекционных заболеваний в различных районах Западно-Казахстанской области и сопредельных областях, в том числе и случаев ООИ. А. В. Захаровым впервые в ЗКО были диагностированы случаи заболевания людей описторхозом (1990 г.), геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (2000 г.), содоку (2014 г.), лично им успешно пролечено 34 человека больных сибирской язвой. С 1995 г. – врач-инфекционист высшей категории.

В 1991 г. в институте «Микроб» защитил кандидатскую диссертацию «Влияние живой чумной вакцины и некоторых ее антигенов на систему гемостаза в эксперименте». В сферу научных интересов входят вопросы клиники, диагностики, лечения и профилактики зоонозных инфекций, в первую очередь ГЛПС, туляремии, сибирской язвы. А. В. Захаровым опубликованы 84 научных работы в отечественных и зарубежных изданиях. Он принимает участие в различных научных конференциях в Казахстане и за его пределами, выступает с докладами по результатам собственных научных разработок. А. В. Захарова является соавтором ряда Методических рекомендаций, принятых на республиканском уровне, в том числе «Профилактика геморрагической лихорадки с почечным синдромом в республике Казахстан», неоднократно принимал участие в международных тренингах (CDC, АЕСОМ), лично организовывал и проводил тренинговые и семинарские занятия на областном, городском и районном уровнях. С 2013 г. является заведующим лабораторией подготовки кадров, на базе которой в 2014 г. под эгидой МНТЦ прошли тренинги по биобезопасности и биозащите 60 лаборантов из стран Центральной Азии и Монголии.

За многолетний и добросовестный труд по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения Западно-Казахстанской области неоднократно поощрялся благодарностями и почетными грамотами управления здравоохранения и госсанэпиднадзора области. В 1985 г. награжден значком «Отличник здравоохранения», а в 2013 г. знаком «Денсаулық сақтау ісіне қосқан үлесі үшін».

В настоящее время А. В. Захаров продолжает работать на Уральской ПЧС, являясь ведущим специалистом станции. Отличный семьянин, воспитал сына.

**Коллектив
Уральской ПЧС**

СОДЕРЖАНИЕ

АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

- Бурделов Л. А. Дискуссии в эпизоотологии чумы: причины возникновения, методы ведения и основные последствия.....3

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Захаров А. В., Аязбаев Т. З., Сатрудинова Л. С., Белоножкина Л. Б., Майканов Н. С., Бидашко Ф. Г. Впервые выявленный случай заражения клещевым боррелиозом на западе Казахстана.....25
- Сыздыков М. С., Кузнецов А. Н., Березовский Д. В., Муканов К. К., Шевцов А. Б., Скиба Ю. А. Типирование клинических изолятов *Brucella melitensis*, циркулирующих на территории Республики Казахстан, с использованием мультилокусного анализа варьирующих чисел tandemных повторов.....29

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВОСТЬ И ЭПИЗОТОЛОГИЯ

- Рапопорт Л. П., Сайлаубекулы Р., Рахимов К., Тулемисов Р. К. Основные итоги многолетнего изучения автономных очагов чумы в песчаных пустынях Южного Казахстана: пространственная и биоценотическая структура, гостальность, особенности эпизоотического процесса.....33

НОСИТЕЛИ И ПЕРЕНОСЧИКИ ИНФЕКЦИЙ

- Ботабаева Д. И., Балибаев М. Пораженность населенных пунктов блохами в Кармакшинском и Жалагашском районах в 2001-2014 годах (каз.).....41
- Мухтаров Р. К., Майлыбаев М. П., Мухамаджанов И. Х., Бахрадинов М., Аманжолов К. К., Стасенко Е. А., Джумаханова А. К., Боранбаева А. М. Эпизоотическая активность природных очагов чумы на полуострове Мангышлак в 1971-2015 гг. (каз.).....47
- Парфёнов А. В. Фауна эктопаразитов пушных зверей в зимний период 1950-1953 гг.....52
- Сапанов М. К. О причинах массовой весенней гибели сайгаков.....57
- Танитовский В. А., Аязбаев Т. З., Майканов Н. С., Бидашко Ф. Г., Кдырсихова Г. Г., Куанышкалиева Н. Н., Сейткалиева А. М. Блохи мышевидных грызунов степных очагов чумы Северного Прикаспия.....61
- Танитовский В. А., Бидашко Ф. Г., Кдырсихова Г. Г., Кдырсих Б. Г. Определение пулцидной активности инсектоакарицидного порошка дельтаметрина в отношении блох жилья человека *Pulex irritans*.....65

ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА И ЗДОРОВЬЕ

- Матжанова А. М., Ескабылова Г. С., Акжигитова А. О. Результаты мониторинга окружающей среды в 2006-2015 гг. на холеру в г. Кызылорда.....70

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Айсауытов Б., Гараева М., Кеубасов О., Бекжан Г., Толенбай Г., Айхожаев А., Тлеумбетова А., Муса Б., Камбар Н. О регистрации случаев бешенства среди людей в Казалинском районе Кызылординской области в 2011 году.....74
- Балибаев М. Упрощенный метод серологических исследований в противозидемических отрядах противочумных учреждений.....76
- Захаров А. В., Бидашко Ф. Г., Аязбаев Т. З., Майканов Н. С., Еркигалиева Р. Ж., Муханова Г. А., Маширова Р. К. О случае укуса каракуртом жителя Западно-Казахстанской области в 2015 году.....78

Кдырсих Б. Г., Кдырсихова Г. Г., Куспанов А. К. О причинах исчезновения серой крысы в Сырымском районе Западно-Казахстанской области.....	80
Мека-Меченко В. Г., Бурделов Л. А. О проявлении феномена ирландской пятнистости в фенотипе домовых мышей (<i>Mus musculus</i>) в г. Алматы.....	82
Мухтаров Р. К., Акимов И. Д., Майлыбаев М. П., Джумаханова А. К., Боранбаева А. М., Стасенко Е. А., Бахрадинов М., Кайралапов М. Встречаемость домового сыча (<i>Athene noctua</i>) на Мангышлаке и его некоторые особенности (каз.).....	84
Наметчаева А. Р., Матжанова А. М., Ильясова И. С., Кульсеитова Л. Ж., Рсалиева Ф. Р., Талайлиева А. И. Случаи неэпидемической холеры в Кызылорде в 2015 году.....	86
Наурузбаев Е. О., Бердибеков А. Т., Силантьев В. В. Выявление эпизоотии чумы на Каркаринской потенциально-очаговой территории.....	88
Сажнев Ю. С., Рапопорт Л. П., Кулемин М. В., Абдукаримов Н. А. О связи поселений грызунов с населенными пунктами в Каракойынском ландшафтно-эпизоотологическом районе (Западная Бетпақдала, Карагандинская область).....	90
Сутягин В. В., Когай О. В., Бердибеков А. Т., Беляев А. И., Ким И. Б., Абдуллаев Ж. С., Оралбекова Н. С. Биологическая оценка действия инсектоакарицидного порошка дельтаметрина на блох <i>Xenopsylla skrjabini</i> в природных очагах чумы.....	91
Сутягин В. В., Когай О. В., Ким И. Б., Бердибеков А. Т., Беляев А. И. Определение уровня чувствительности природной популяции блох к инсектоакарицидному порошку дельтаметрина.....	94
Сутягин В. В., Мека-Меченко Т. В., Когай О. В., Бердибеков А. Т., Наурузбаев Е. О. Предварительные результаты изучения продолжительности сохранения генных фрагментов <i>Yersinia pestis</i> в костях грызунов.....	96
Хамзин Т. Х., Майканов Н. С., Тасимова М. М., Тегисбаева А. У., Баймукашева К. Т., Муканалиева С. З., Башмакова А. А., Жупкали Н. А., Султамуратова М. Д. Эпизоотологический мониторинг иксодофауны в Атырауской области.....	98

ИНФОРМАЦИОННОЕ СООБЩЕНИЕ

О передаче двух миниавтолабораторий в дар Республике Казахстан от правительства Российской Федерации.....	101
---	-----

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

К 100-летию Масгута Айкимбаевича Айкимбаева.....	102
К 90-летию Станислава Ивановича Иванова.....	104
К 65-летию Андрея Васильевича Захарова.....	105

CONTENTS

ANALYTICAL REVIEW

- Burdelov L. A.** Discussion of plague epizootology: causes of occurrences, procedures and outcome.....3

EPIDEMIOLOGY

- Zakharov A. V., Ayazbayev T. Z., Satrutdinova P. G., Belonozhkina L. B., Maikanov N. S., Bidashko F. G.** The first case of lyme borreliosis detected in the Western Kazakhstan.....25
- Syzdykov M. S., Kuznetsov A. N., Berezovskiy D. V., Shevtsov A. B., Skiba Yu. A.** Typing of *Brucella melitensis* clinical isolates circulating in the Republic of Kazakhstan using multiple-locus variable-number tandem-repeat analysis29

NATURAL FOCALITY AND EPIZOOTOLOGY

- Rapoport L. P., Sailaubekuly R., Rakhimov K., Tulemisov R. K.** Major results of long-term study of autonomous plague foci in sandy deserts of Southern Kazakhstan: spatial and biocenotic structure, hostality, epizootic process characteristics.....33

CARRIERS AND VECTORS OF DISEASES

- Botabaeva D. I., Balibaev M.** Flea infestation of Karmakshy and Zhalagash regions settlements in the period of 2001-2014 (Kz).....41
- Mukhtarov R. K., Mailybaev M. P., Mukhamadzhанov I. Kh., Bahradinov M., Amanzholov K. K., Stasenko E. A., Dzhumakhanova A. K., Boranbayeva A. M.** Epizootic activity of the natural plague foci on the Mangyshlak peninsula in the period of 1971-2015 (Kz).....47
- Parfenov A. V.** The fauna of fur-bearing animals ectoparasites in winter season during 1950-1953.....52
- Sapanov M. K.** The reasons of mass spring saiga deaths.....57
- Tanitovski V. A., Ayazbayev T. Z., Maikanov N. S., Bidashko F. G., Kdysrikhova G. G., Kuanyshkaliyeva N. N., Seitkaliyeva A. M.** Fleas of mouse-like rodents from steppe plague foci of North Precaspian region61
- Tanitovski V. A., Bidashko F. G., Kdysrikhova G. G., Kdysrikh B. G.** Determination of activity deltamethrin insektoakaricide powder against housing fleas *Pulex irritans*....65

ENVIRONMENT AND HEALTH

- Matzhanova A. M., Escabilova G. S., Akzhigitova A. O.** Environment monitoring results for cholera in Kyzylorda in the period of 2006-2015.....70

SHORT COMMUNICATIONS

- Aisauytov B., Garaeva M., Keubasov O., Bekzhan G., Tolenbai G., Aikhozhayev A., Tleumbetova A., Musa B., Kambar N.** Registration of human rabies cases in Kazalinsk district in 2011.....74
- Balibaev M.** Using of simplified serologic testing method in antiepidemic groups of anti-plague facilities.....76
- Zakharov A. V., Bidashko F. G., Ayazbayev T. Z., Maikanov N. S., Yerkingaliyeva R. Zh., Mukhanova G. A., Mashirova R. K.** The case of karakurt sting of the habitant of West Kazakhstan oblast in 2015.....78
- Kdysrigh B. G., Kdysrighova G. G., Kuspanov A. K.** The causes of disappearance of gray rat in the Syrymsk district of West Kazakhstan region.....80

Meka-Mechenko V. G., Burdelov L. A. Manifestation of the phenomenon of irish spotted in the phenotype of house mouse (<i>Mus musculus</i>) in Almaty.....	82
Mukhtarov R. K., Akimov I. D., Mailybaev M. P., Dzhumahanova A. K., Boranbaeva A. M., Stasenko E. A., Bahradinov M., Kayralapov M. Occurrence of house owl (<i>Athene noctua</i>) on Mangyshlak and some of its characteristics (Kz).....	84
Nametchaeva A. R., Matzhanova A. M., Ilyasova I. S., Kulseitova L. Zh., Rsalieva F. R., Talailieva A. I. Cases non-epidemic cholera in Kyzylorda in 2015.....	86
Nauruzbayev E. O., Berdibekov A. T., SilantyeV. V. Identification of plague epizootics on Karkarinsk potentially focal territory.....	88
Sazhnev Yu. S., Rapoport L. P., Kulemin M. V., Abdukarimov N. A. The link of the habitats of rodents with human settlements in Karakoyyn landscape-epizootological district (West Betpakdala, Karaganda region).....	90
Sutyagin V. V., Kogai O. V., Berdibekov A. T., Belyayev A. I., Kim I. B., Abdullayev Z. S., Oralbekova N. S. Biological evaluation of powder insektoakaritsid deltamethrin to fleas <i>Xenopsylla skrjabini</i> in natural foci of plague.....	91
Sutyagin V. V., Kogai O. V., Kim I. B., Berdibekov A. T., Belyayev A. I. Determination of sensitivity of natural populations of fleas to deltamethrin insektoakaritsid powder.....	94
Sutyagin V. V., Meka-Mechenko T. V., Kogai O. V., Berdibekov A. T., Nauruzbayev E. O. Preliminary results of the lifetime of <i>Yersinia pestis</i> gene fragments in rodents bones.....	96
Khamzin T. H., Maikanov N. S., Tasimova M. M., Tegisbayeva A. U., Baimukasheva K. T., Mukanaliyeva S. Z., Bashmakova A. A., Zhupkali N. A., Sultamuratova M. D. Эпизоотологический мониторинг иксодофауны в Атырауской области.....	98

NEWS RELEASE

About the donation of two lab vehicles from the Government of Russian Federation to the Republic of Kazakhstan.....	101
---	-----

ANNIVERSARIES

On the 100 th birthday of Masgut Aikimbaevich Aikimbayev.....	102
On the 90 th birthday of Stanislav Ivanovich Ivanov.....	104
On the 65 th birthday of Andrey Vasilyevich Zaharov...../.....	105

МАЗМҰНЫ

АНАЛИТИКАЛЫҚ ШОЛУ

- Бурделов Л. А.** Оба эпизоотологиясындағы дискуссиялар: пайда болу себептері, жүргізу әдістері және негізгі нәтижелер.....3

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Захаров А. В., Аязбаев Т. З., Сатрудинова Л. С., Белоножкина Л. Б., Майканов Н. С., Бидашко Ф. Г.** Батыс Қазақстанда кене боррелиозын жұқтырудағы алғашқы анықталған жағдай.....25
- Сыздықов М. С., Кузнецов А. Н., Березовский Д. В., Муканов К. К., Шевцов А. Б., Скиба Ю. А.** Тандемді қайталаулардың құбылмалы сандарын мультилокусты талдауды пайдалану арқылы Қазақстан Республикасының территориясында тараған *Brucella melitensis* клиникалық изоляттарын типтендіру.....29

ТАБИҒИ ОШАҚТЫЛЫҚ ЖӘНЕ ЭПИЗОТОЛОГИЯ

- Рапопорт Л. П., Сайлаубекулы Р., Рахимов К., Тулемисов Р. К.** Оңтүстік Қазақстанның құмды шөлейтті оба автономды ошақтарын көпжылдық зерттеулердің негізгі қорытындылары: кеңістік және биоценодикалық құрылымы, гостальділігі, эпизоотиялық процесстің ерекшеліктері.....33

ІНДЕТТІ САҚТАУШЫЛАР МЕН ТАСЫМАЛДАУШЫЛАР

- Ботабаева Д. И., Балибаев М.** 2001-2014 жылдар аралығындағы Қармақшы және Жалағаш аудандары аумағындағы елді мекендердің бүргелермен залалдануы (қаз.)...41
- Мухтаров Р. К., Майлыбаев М. П., Мухамаджанов И. Х., Бахрадинов М., Аманжолов К. К., Стасенко Е. А., Джумаханова А. К., Боранбаева А. М.** 1971-2015 жылдар аралығында Маңғыстау обаға қарсы күрес станциясына қарасты дербес табиғи оба ошақтарындағы індеттің белсенділігі (қаз.).....47
- Парфёнов А. В.** 1950-1953 жж. Қысқы маусымда терісі бағалы аңдарда эктопаразиттер фаунасы.....52
- Сапанов М. К.** Көктемгі киіктердің жаппай өлу себептері.....57
- Танитовский В. А., Аязбаев Т. З., Майканов Н. С., Бидашко Ф. Г., Қдырсихова Г. Г., Куанышкалиева Н. Н., Сейткалиева А. М.** Солтүстік Каспий маңы өңірінің далалық оба ошақтарындағы тышқан тәріздес кеміргіштерінің бүргелер фаунасы.....61
- Танитовский В. А., Бидашко Ф. Г., Қдырсихова Г. Г., Қдырсих Б. Г.** Адам тұрғындарындағы *Pulex irritans* бүргелеріне қатысты инсектоакарицидті дельтаметрин ұнтағының пулцидті белсенділігін анықтау.....65

ҚОРШАҒАН ОРТА ЖӘНЕ ДЕНСАУЛЫҚ

- Матжанова А. М., Ескабылова Г. С., Акжигитова А. О.** Қызылорда қ. 2006-2015 жж. қоршаған орта объектілеріне тырысқаққа жүргізілген мониторинг нәтижелері....70

ҚЫСҚАША ХАБАРЛАМАЛАР

- Айсауытов Б., Гараева М., Кеубасов О., Бекжан Г., Толенбай Г., Айхожаев А., Тлеумбетова А., Муса Б., Камбар Н.** 2011 жылы Қызылорда облысының Қазалы ауданында адамдар арасында құтырықтың тіркелген жағдайлары.....74
- Балибаев М.** Қысқартылған серологиялық зерттеу әдістерінің обаға қарсы күрес мекемелерінің эпидемияға қарсы жасақтарында қолданылуы.....76

Захаров А. В., Бидашко Ф. Г., Аязбаев Т. З., Майканов Н. С., Еркигалиева Р. Ж., Муханова Г. А., Маширова Р. К. 2015 жылы Батыс Қазақстан облысы тұрғынын қарақұрт шағу жағдайы туралы.....	78
Кдырсих Б. Г., Кдырсихова Г. Г., Куспанов А. К. Батыс Қазақстан облысының Сырым ауданында сұр егеуқұйрықтың жойылу себептері жайлы.....	80
Мека-Меченко В. Г., Бурделов Л. А. Алматы қ. үй тышқандарының фенотипінде (<i>Mus musculus</i>) ирландиялық шұбарлану фенотипінің пайда болуы жайлы.....	82
Мухтаров Р. К., Акимов И. Д., Майлыбаев М. П., Джумаханова А. К., Боранбаева А. М., Стасенко Е. А., Бахрадинов М., Кайралапов М. Маңғышлақта байғыз (<i>Athene noctua</i>) құстың кездесуі және оның кейбір ерекшеліктері (қаз.).....	84
Наметчаева А. Р., Матжанова А. М., Ильясова И. С., Кульсеитова Л. Ж., Рсалиева Ф. Р., Талайлиева А. И. 2015 жылда Қызылордада болған эпидемиологиялық емес тырысқақ жағдайы.....	86
Наурузбаев Е. О., Бердибеков А. Т., Силантьев В. В. Қарқаралы потенциалды-ошақтық территориясында оба эпизоотиясын анықтау.....	88
Сажнев Ю. С., Рапопорт Л. П., Кулемин М. В., Абдукаримов Н. А. Қарақойын ландшафтық-эпизоотологиялық ауданында (Батыс Бетпақдала, Қарағанды облысы) кеміргіштер мекендеуінің елді мекендермен қатынасы.....	90
Сутягин В. В., Когай О. В., Бердибеков А. Т., Беляев А. И., Ким И. Б., Абдуллаев Ж. С., Оралбекова Н. С. Обаның табиғи ошақтарында <i>Xenopsylla skrjabini</i> бүргелеріне инсектоакарицидті ұнтақ дельтаметриннің әсерін биологиялық бағалау....	91
Сутягин В. В., Когай О. В., Ким И. Б., Бердибеков А. Т., Беляев А. И. Инсектоакарицидті ұнтақ дельтаметринге табиғи бүргелер популяциясының сезімталдылық деңгейін анықтау.....	94
Сутягин В. В., Мека-Меченко Т. В., Когай О. В., Бердибеков А. Т., Наурузбаев Е. О. Кеміргіштердің сүйегінде <i>Yersinia pestis</i> гендік фрагменттердің сақталуының ұзақтығының алғашқы нәтижелері.....	96
Хамзин Т. Х., Майканов Н. С., Тасимова М. М., Тегисбаева А. У., Баймукашева К. Т., Муканалиева С. З., Башмакова А. А., Жупкали Н. А., Султамуратова М. Д. Атырау облысында иксод фаунасын эпизоотологиялық бақылау.....	98

АҚПАРАТТЫҚ ХАБАРЛАМА

Ресей Федерациясы үкіметінің екі миниавтозертхананы Қазақстан Республикасына сыйлыққа беруі туралы.....	101
---	-----

ТОРҚАЛЫ ТОЙ

Масгут Айкимбаевич Айкимбаевтың 100-жылдығына	102
Станислав Иванович Ивановтың 90-жылдығына	104
Андрей Васильевич Захаровтың 65-жылдығына	105

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане» выходит два раза в год. В него принимаются статьи сотрудников медицинских организаций Казахстана и других стран по всем аспектам карантинных и зоонозных инфекционных, а также паразитарных болезней. Работы публикуются на языке оригинала (русский, казахский, английский). Рукописи должны соответствовать следующим требованиям:

1. Набор текста в редакторе Microsoft Word версии 6,0 и выше, формат А4, поля – 3 см слева, 1,5 см справа, 2 см снизу и сверху, шрифт Times New Roman, кегль 12, одинарный интервал между строками. Объем рукописей не должен превышать 15 страниц.

2. Рукописи присылаются в одном экземпляре, подписанном всеми авторами, почтой или факсом, а также по электронной почте, либо на CD-диске. Представление работ в электронном варианте **обязательно** для всех авторов. В случае направления статьи только по электронной почте ее название и авторский коллектив должны быть подтверждены факсом или сканированным письмом руководителя учреждения.

3. В рукописи приводятся индекс УДК и ключевые слова, **место работы и e-mail первого автора**, место работы остальных авторов; к ней прилагается резюме (до 15 строк) на языке оригинала и двух других языках издания (допускается представление резюме только на русском языке для последующего перевода в редакции; в этом случае дается перевод использованных узкоспециальных терминов на английский и казахский языки).

4. В оригинальных статьях обязательно указывается характер и объем первичных материалов, а также методика их получения и обработки.

5. Таблицы и рисунки (черно-белые, штриховые – без сплошной заливки) должны быть простыми, наглядными и не превышать размеров стандартной страницы А4 **в книжном формате** (цветные иллюстрации и иллюстрации в альбомном развороте допускаются только в случае крайней необходимости); их располагают в тексте работы. Названия таблиц приводятся сверху, а подписи к рисункам снизу. Величина кегля шрифта подписей и обозначений в поле рисунка должна быть, как правило, не меньшего размера, чем кегль шрифта текста рукописи. Минимальный их кегль – 10. Диаграммы (**только черно-белые**) приводятся в тексте как вставной элемент Microsoft Excel, таблицы – только в Microsoft Word. Повторение цифровых данных в таблицах, рисунках и тексте не допускается.

6. В перечне использованной литературы желательны ссылки преимущественно на источники приоритетного или обобщающего характера. В тексте рукописи указывается номер источника по списку в квадратных скобках, в самом же списке работы располагают по алфавиту (сначала на кириллице, затем на латинице). Библиографическое описание дают в следующем порядке: Ф. И. О. авторов (при количестве авторов более 4, приводят не более 3 фамилий), название работы, наименование сборника или журнала, город и издательство, год, номер выпуска, страницы. Ссылки на рукописные источники (диссертации, отчеты) нежелательны и допускаются только с указанием места их нахождения.

7. Сокращения в тексте работ, кроме общепринятых, даются отдельным списком или расшифровываются при первом упоминании.

8. Латинские названия животных и растений при первом упоминании приводятся полностью; в последующем они употребляются в кратком варианте. В резюме, с учетом необходимости его перевода на другие языки, следует давать только латинские названия живых организмов.

Редколлегия оставляет за собой право редакции и сокращения присланных работ без согласования с авторами, публикации их в виде кратких сообщений, а также отклонения рукописей, не соответствующих настоящим правилам.

Адрес редколлегии: 050054, Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Капальская, 14, Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций (КНЦКЗИ) им. М. Айкимбаева; Бурделов Леонид Анатольевич, телефон – (8-727) 223-38-16; факс – (8-727) 223-38-30; e-mail: основной – l.burdelov@kscqzd.kz, дополнительный – leobur44@gmail.com.