



№ 49, 2025

ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ ЖУРНАЛ

ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ

The Far Eastern Journal of Infectious Pathology

Хабаровский
Научно-Исследовательский
Институт Эпидемиологии
и Микробиологии

16+

Дальневосточный Журнал Инфекционной Патологии

№ 49, 2025

Основатель и первый главный редактор журнала – профессор В.В. Богач

Редакционный совет:

Г.Г. Онищенко (академик РАН, д.м.н., профессор, Москва)
М.И. Михайлов (академик. РАН, д.м.н., профессор, Москва)
В.Ф. Учайкин (академик РАН, д.м.н., профессор, Москва)
Е.И. Ефимов (д.м.н., профессор, Нижний Новгород)
Н.В. Рудаков (д.м.н., профессор, Омск)
С.В. Балахонов (д.м.н., профессор, Иркутск)
Л.М. Сомова (д.м.н., профессор, Владивосток)
С.Ш. Сулейманов (д.м.н., профессор, Хабаровск)
И.Я. Егоров (д.м.н., профессор, Якутск)

Главный редактор

О.Е. Троценко, доктор медицинских наук

Редакционная коллегия:

В.П. Молочный - *зам главного редактора, д.м.н., профессор*
Ю.Г. Ковальский, *д.м.н., профессор*
Ю.Н. Сидельников, *д.м.н., профессор*
Г.С. Томилка, *д.м.н., профессор*
Т.А. Захарычева, *д.м.н., профессор*
О.В. Островская, *д.м.н., ст. н. с.*
И.И. Протасеня, *д.м.н., доцент*
А.П. Бондаренко, *к.м.н., ст. н.с.*
А.Г. Драгомерецкая, *к.б.н*
Т.В. Корита – *ответственный секретарь, к.м.н., ст. н.с.*
П.А. Жуков – *технический редактор*

Учредитель –

ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора

Журнал зарегистрирован Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Дальневосточному федеральному округу (Роскомнадзор).
Свидетельство ПИ № ТУ 27-00473 от 17.06.2014 г.

Подписной индекс по Каталогу российской прессы «Почта России» в Межрегиональном агентстве подписки 14202

Периодичность издания – 4 раза в год

Журнал размещается в интегрированном научном информационном ресурсе в российской сети Интернет – Научной электронной библиотеке.

Полная версия журнала доступна на сайте Российской электронной библиотеки (www.elibrary.ru)

ISSN 2073-2899

Публикации в Дальневосточном журнале инфекционной патологии бесплатны

Адрес издателя и редакции:

680610, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2, Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора

Для корреспонденции:

680610, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2, Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора
редакция «Дальневосточного Журнала Инфекционной Патологии»

E-mail: adm@hniiem.ru Наш сайт в Интернет: <http://www.hniiem.rospotrebnadzor.ru>

При цитировании ссылка на журнал обязательна

Мнение редакции журнала может не совпадать с мнением авторов

СОДЕРЖАНИЕ

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

В ГОДЫ ВОЕННОГО ЛИХОЛЕТЬЯ...
(К 80-летию Великой Победы и 100-летию
Хабаровского НИИЭМ)
Н.С. Хорошенко5

ОБЗОРЫ

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕ-
НОМА ВИРУСА ГЕПАТИТА С НА ФОРМИРОВАНИЕ
ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНО-
МЫ (ОБЗОРЛИТЕРАТУРЫ)
Е.А. Базыкина, О.Е. Троценко.....16

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В СУБЪЕК-
ТАХ ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО И СИБИРСКОГО
ФЕДЕРАЛЬНЫХ ОКРУГОВ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ В 2024 Г.
Л.В. Бутакова, Е.Ю. Сапега, О.Е. Троценко...27

ПОСТЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ФАЗА COVID-19 В
ДЕВЯТИ КУРИРУЕМЫХ РЕГИОНАХ ДАЛЬНЕ-
ВОСТОЧНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА
Т.В. Корита, О.Е. Троценко, Т.А. Зайцева, О.П.
Курганова, М.Е. Игнатьева, Т.Н. Детковская,
П.В. Копылов, Я.Н. Господарик, О.А. Фунтуса-
ва, С.А. Корсунская, А.В. Семинихин34

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В
ДАЛЬНЕВОСТОЧНОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОК-
РУГЕ (КРАТКИЙ АНАЛИЗ ЗА 2024 г.)
И.О. Таенкова, О.Е. Троценко, Л.А. Балахон-
цева, В.О. Котова, Е.А. Базыкина42

ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАР-
КОМАНИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЭПИДЕМИЧЕ-
СКИЙ ПРОЦЕСС ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ХАБА-
РОВСКОМ КРАЕ ЗА 2020-2024 ГГ.
И.О. Таенкова, О.Е. Троценко, Л.А. Балахон-
цева48

ПАЗАРИТАРНЫЕ ИНФЕКЦИИ

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИММУННОЙ
СТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ХАБА-
РОВСКА И ХАБАРОВСКОГО КРАЯ К ВОЗБУ-
ДИТЕЛЯМ ПАЗАРИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ В 2024
ГОДУ
Ю.И. Москвина, С.И. Гаер, А.Г. Драгомерец-
кая, О.Е. Троценко54

БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ И ГЕОГЕЛЬМИНТОЗЫ
НА ТЕРРИТОРИИ КАМЧАТСКОГО КРАЯ
О.Ю. Нечаева, Я.Н. Господарик, А.А. Косенко,
Е.И. Кормич, И.П. Мальцева, А.Г. Драгомерец-
кая.....63

CONTENTS

MEMORABLE DATES

IN THE YEARS OF WAR TROUBLE...
(On the 80th anniversary of the Great Victory and
the 100th anniversary of the Khabarovsk research
institute of epidemiology and microbiology)
N.S. Khoroshenko.....5

REVIEWS

INFLUENCE OF HEPATITIS C VIRUS POLY-
MORPHISMS ON HEPATOCELLULAR CARCI-
NOMA EMERGENCE (REVIEW)
E.A. Bazykina, O.E. Trotsenko.....16

ORIGINAL INVESTIGATIONS

VIRAL INFECTIONS

ISOLATION OF A RARE PATHOGEN CHRY-
SEOBACTERIUM INDOLOGENES WITH UN-
SPECIFIED CLINICAL SIGNIFICANCE IN PA-
TIENTS WITH PNEUMONIA
L.V. Butakova, E.Yu. Sapega, O.E. Trotsenko...27

POST-EPIDEMIC PHASE OF COVID-19 IN NINE
SUPERVISED REGIONS OF THE FAR EAST-
ERN FEDERAL DISTRICT
T.V. Korita, O.E. Trotsenko, T.A. Zaitseva, O.P.
Kurganova, M.E. Ignatyeva, T.N. Detkovskaya,
P.V. Kopilov, Ya.N. Gospodarik, O.A. Funtusova,
S.A. Korsunskaya, A.V. Seminikhin.....34

CURRENT EPIDEMIC SITUATION ON HIV-
INFECTION IN THE FAR EASTERN FEDERAL
DISTRICT (BRIEF REVIEW OF YEAR 2024)
I.O. Taenkova, O.E. Trotsenko, L.A. Balakhontse-
va, V.O. Kotova, E.A. Bazykina42

DYNAMICS OF THE PREVALENCE OF DRUG
ADDICTION AND ITS IMPACT ON THE EPI-
DEMIC PROCESS OF HIV INFECTION IN THE
KHABAROVSK KRAI FOR 2020-2024
I.O. Taenkova, O.E. Trotsenko, L.A. Balakhontse-
va48

PARASITIC INFECTIONS

RESULTS OF THE RESEARCH ON IMMUNE
STRUCTURE RESPONSE TO CAUSATIVE
AGENTS OF PARASITIC INVASIONS OF POP-
ULATION OF THE KHABAROVSK CITY AND
KHABAROVSK KRAI IN 2024
Yu. I. Moskvina, S.I. Gaer, A.G. Dragomerets-
kaya, O.E. Trotsenko
.....54

BIOHELMINTHIASIS AND GEOHELMINTHIASIS
IN THE KAMCHATSKY KRAI
O.Yu. Nechaeva, Ya.N. Gospodarik, A.A. Kosen-
ko, E.I. Kormich, I.P. Maltseva, A.G. Dragome-
retskaya.....63

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ	CLINICAL CASES
ДЛИТЕЛЬНАЯ ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА Т.А. Захарычева, А.С. Широкова, И.П. Пиотрович.....70	LONG-TERM PERSISTENCE OF THE TICK-BORNE ENCEPHALITIS AGENT IN THE HUMAN BODY T.A. Zakharycheva, A.S. Shirokova, I.P. Piotrovich.....70
ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ.....74	INSTRUCTION FOR AUTHORS.....74
АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ.....78	ALPHABETICAL INDEX OF AUTHORS.....78

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

УДК: 061.62[579+616-036.22](571.620-25)"1941/1945"
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-5-14

В ГОДЫ ВОЕННОГО ЛИХОЛЕТЬЯ...

(К 80-летию Великой Победы и 100-летию Хабаровского НИИЭМ)

Н.С. Хорошенко

*ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора,
Российская Федерация, г. Хабаровск*

*С каждым годом все дальше от нас Великая Отечественная война - одна из самых трагич-
ных и героических страниц в истории нашей страны. Вызовы, вставшие на пути медицин-
ской науки и здравоохранения в годы войны, показали способность тружеников и медицин-
ской науки, и здравоохранения в чрезвычайно трудных условиях бороться за жизнь и здоро-
вье людей, за санитарно-эпидемиологическое благополучие страны во имя победы. Хаба-
ровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, сотрудники
которого сполна отдали свой долг на фронтах войны и в научных лабораториях, с честью
вписал свои страницы в общую историю Великой Победы. Память о тех событиях - это
не только дань уважения к сражавшимся за Родину как тылу, так и на фронте, но и важный
аспект сохранения исторической и культурной идентичности нашего народа.*

Ключевые слова: Великая Отечественная война, деятельность Хабаровского НИИЭМ,
фронтовики – сотрудники института

Для цитирования: Хорошенко Н.С. В годы военного лихолетья... (К 80-летию Великой Побе-
ды и 100-летию Хабаровского НИИЭМ) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии.
2025. №49. С.5-14. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-5-15

INTHEYEARSOFWARTROUBLE...

(On the 80th anniversary of the Great Victory and the 100th anniversary of the Khabarovsk research
institute of epidemiology and microbiology)

N.S. Khoroshenko

*FBUN Khabarovsk Research Institute of Epidemiology and Microbiology of the Federal service for
surveillance on consumers rights protection and human wellbeing (Rosпотребнадзор), Russian Fed-
eration, Khabarovsk*

*One of the most tragic and heroic pages in the history of our country - the Great Patriotic War - is
getting further and further away from us every passing year. The challenges faced by the medical
science and healthcare system during those years demonstrated their capacity to fight for the lives
and health of people, the sanitary and epidemiological well-being of the country in extremely difficult
conditions in the name of victory. The employees of the Khabarovsk Research Institute of Epidemiol-
ogy and Microbiology, fully fulfilled their duties both on the war fronts and in scientific laboratories,
and honorably wrote their own pages in the history of the Great Victory. The memory of those events
is not just a tribute to those who fought in the rear and at the front for the Motherland, but also an im-
portant aspect of preserving our historical and cultural heritage and identity of our people.*

Keywords: the Great Patriotic War, activities of the Khabarovsk Research Institute of Experimental
Machines, front-line soldiers – employees of the institute

Keywords: the Great Patriotic War, activities of the Khabarovsk Research Institute of Experimental
Machines, front-line soldiers – employees of the institute

For citation: Khoroshenko N.S. In the years of war trouble... // Far Eastern journal of infectious pa-
thology. 2025. №49. P.5- 14 DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-5-14.

Ежегодно 9 Мая, мы отмечаем самый главный праздник нашей страны – День Победы. Побе-
ды советского народа в Великой Отечественной войне, определившей дальнейший ход мировой ис-
тории.

Вклад советских микробиологов и эпидемиологов в годы Великой Отечественной войны в
приближении Победы переоценить невозможно. Каждый на своем месте, в своей области делал все,
что мог, чтобы спасти жизни солдат и мирных людей.

Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии Роспот-
ребнадзора (ХНИИЭМ), в то время - Дальневосточный институт эпидемиологии и микробиологии от-
дела здравоохранения Хабаровского крайисполкома, как и все предприятия, учреждения страны, ра-
ботал на нужды фронта. Необходимо было приложить все усилия по недопущению вспышек инфек-
ционных заболеваний и «этим самым сохранить здоровье трудящихся, а также оградить бойцов
Красной Армии от занесения эпидемических заболеваний».

Хабаровский край в составе Дальнего Востока территориально находился далеко от линии фронта, но и тут был свой фронт: трудовой. В заводских цехах, в портах, на рыбацких сейнерах, в лабораториях научных учреждений края, в полях ковалась Победа. Здесь с 1941 по 1945 годы строились боевые корабли и самолеты, лилась сталь, производились мины, бомбы, снаряды, отсюда войскам поставлялись тысячи тонн продовольствия.

К началу Великой Отечественной войны, за 15 лет своего существования, ХНИИЭМ стал достаточно крупным, квалифицированным научным учреждением, способным решать важные профилактические и противоэпидемические задачи. Его история - неотъемлемая часть истории здравоохранения и медицинской науки нашей страны.

С 1930 года институт располагался в здании по улице Шевченко 2, где сейчас и находится



Незадолго до войны, решением Исполнительного Комитета Хабаровского городского Совета депутатов трудящихся, от 18 февраля 1941 года, «учитывая особо важное оборонное значение Института Эпидемиологии и Микробиологии для населения и Красной Армии», здание по улице Шевченко, 2 было передано институту безвозмездно.



Двор института в сороковые годы.
(Фото из открытых источников)

Годы Великой Отечественной войны — памятная и славная страница в истории института. Вся его деятельность в этот период была подчинена интересам фронта и предупреждению распространения эпидемий в тылу. В исключительно трудной обстановке военного времени, когда было мало стеклосуды, отсутствовало топливо, транспорт, горючее, не хватало сырья, материалов, спецодежды, фуража, сбруи, велась производственная и научная работа коллектива института.

Научное подразделение представлял эпидемиологический отдел, в котором были лаборатории: кишечных инфекций, детских воздушно-капельных инфекций, микробиологии, паразитарных тифов, бруцеллёза, паразитологии, санитарно-гигиеническая и медицинской статистики.



Лаборатория бактериофага. Посев. 1941 год
(Фото из открытых источников)

В состав производственного отдела входили цехи по производству препаратов: БЦЖ, противокоревых, противооспенных, против бешенства, бактериофагов и других препаратов. Входили также: питомник для животных, иммунологическая клиника, хранилище препаратов.

Все годы войны институт возглавлял Н.М. Веселов, который сам занимался совершенствованием производства биопрепаратов, а также питательными средами.

Со времени своего создания, с 1925 г., институт выполнял научно-исследовательскую и научно-методическую работу на огромной территории, включающей современные Приморский, Камчатский и Хабаровский края, Амурскую, Магаданскую, Сахалинскую и Читинскую области. Еврейская автономная область тогда входила в состав Хабаровского края. Для этих же территорий, а также для других, выпускались биологические противозидемические и профилактические препараты. В 1940 году во Владивостоке был создан Владивостокский НИИЭМ, который стал курировать территорию Приморского края, остальные края и области вышеперечисленной территории остались за Хабаровским НИИЭМ.

Научно-методическая работа была направлена на изучение и ликвидацию эпидемий и эпидемических вспышек инфекций, присущих всему протяжённому региону.

Для нужд здравоохранения Дальневосточного региона постоянно проводилась работа по подготовке и усовершенствованию кадров микробиологов и эпидемиологов – на семинарах, курсах и рабочих местах в лабораториях института.

Лабораториями института изучались дизентерия, тифо-паратифозные инфекции, дифтерия, корь, скарлатина, коклюш, бешенство, бруцеллёз, клещевой сыпной тиф, паразитозы, в частности, этиологический пейзаж, диагностика, профилактические и противоэпидемические мероприятия.



Сотрудники кишечной лаборатории. 1941 год
(Фото из открытых источников)

Изучались санитарные условия внешней среды, такие как водоснабжение, особенно в г. Хабаровске, население которого пользовалось водой из водопровода, реки Амур и его притоков, шахтных колодцев.

Повышенное внимание институтом уделялось постоянному расширению ассортимента производимых биопрепаратов. В освоении новых и усовершенствовании существующих препаратов участвовали и работники производственного отдела, и сотрудники лабораторий научного отдела. Такая целеустремлённость и последовательная совместная работа оказывалась наиболее плодотворной. Несмотря на все трудности, деятельность института в годы Великой Отечественной войны не

только не ослабевала, но и расширялась. Сказывался духовный, патриотический подъём всего населения страны.

Более интенсивной стала научно-методическая работа. В 1941 г. были проведены 6-месячные курсы для лаборантов (в 1946 г. – годовичные). Систематически на базе института, а также при выезде на места, проводились курсы и семинары для практических врачей по борьбе с особо опасными инфекциями, по методам проведения антирабических прививок. На рабочих местах в лабораториях института ежегодно практиковали 5-6 работников практических лабораторий в течение 2-3 месяцев по лабораторной диагностике профильных для института инфекций. Так, в 1943 году на рабочих местах в институте прошли подготовку 4 врача по микробиологии и 9 врачей Хабаровского и Приморского краев по лабораторной диагностике холеры.

В немалой степени благодаря деятельности ХНИИЭМ, выпускавшем биопрепараты и готовившим противозидемические кадры, не получила эпидемического распространения инфекционная заболеваемость дифтерией, брюшным тифом, сыпным тифом, повышение которой произошло на отдельных территориях Дальнего Востока.

Не наблюдалось эпидемий и крупных эпидемических вспышек, какие были постоянным явлением еще 2 десятилетия назад, в годы Гражданской войны и военной интервенции.

В годы Великой Отечественной Войны в институте открылась новая научная лаборатория – биохимическая.

Резко увеличилось производство профилактических и противозидемических препаратов – до 16 наименований. В частности, таких как подкожные и пероральные кишечные вакцины – моновакцины, дивакцины, тривакцины, тетра- и пентавакцины; дизентерийные таблетки; донорская противокоревая сыворотка; дифтерийная сыворотка.



Газета «Тихоокеанская звезда», 1943, 15 мая
(Фото из открытых источников)

В 3 раза увеличился выпуск противостолбнячной и в 2 раза - противогангренозной сывороток, в 2 раза – дифтерийного анатоксина; расширилось производство оспенного детрита и антирабической вакцины – до нескольких сот литров. Дизентерийного бактериофага выпускалось около 20 000 литров в год, донорской и противокоревой сыворотки – по 600-700 литров в год. При этом, качество биологических препаратов постоянно повышалось.

В сложной военной обстановке коллективом института была проявлена большая инициатива и настойчивость по изысканию ряда заменителей остродефицитных материалов, реактивов, в частности - применение рыбной кормовой муки в производстве вакцин, получение бактериофага на гидролизате из мясных отходов, получение дифтерийного анатоксина на солянокислом гидролизате из мясных отходов.

Для обеспечения стеклопосудой во второй половине 1941 года была открыта производственная мастерская.

В эпидотделе начала работу риккетсиозная лаборатория. Значительно увеличены посевные площади на подсобном хозяйстве. В 1942 году они составили 77 гектаров зерновых и 43 гектара огородных культур.

На самой территории российского Дальнего Востока боевые действия не велись. Хабаровский край, хоть и был глубоким тылом, но на особом положении, так как на всем протяжении Великой Отечественной войны в регионе сохранялась угроза нападения Японии. Одним словом, «тыловой» Дальний Восток в 1941–1945 годах никогда не был спокойным и далеким от войны и внес огромный вклад в нашу общую Победу.

На Дальний Восток и другие территории страны, для нужд фронта, в том числе Дальневосточного фронта против милитаристской Японии институтом поставлялись биологические препараты.



**Отдел разливки-фасовки.
Запайка и заготовка ампул. 1943 год**
(Фото из открытых источников)

Научные исследования не прекращались! В период войны научными исследованиями по изучению краевой инфекционной патологии занимался весь коллектив научного отдела. Кроме того, сотрудники научного отдела, как уже было сказано, постоянно участвовали в процессе освоения новых препаратов и усовершенствования уже выпускаемых.

В ряду научных сотрудников, активно участвовавших в этот период в исследовательской работе, наиболее авторитетными можно назвать Э.П. Воронову, Н.И. Воловича, А.Ф. Комарову, З.Т. Альшевскую, В.И. Шкорбатова, В.А. Мартынову, которая в 1941 году защитила кандидатскую диссертацию. Подавляющее большинство сотрудников производственного отдела института работали целеустремленно, активно и плодотворно. Среди них: П.С. Верховзина, П.Т. Пиковец, Л.И. Гурьянова, О.И. Белинская и другие.

Помимо своей профессиональной деятельности, сотрудники института активно участвовали в создании фонда обороны Родины, выходили на воскресники, работали по заготовке леса, угля, трудились на пригородном хозяйстве.

За самоотверженную и плодотворную работу в годы войны многие сотрудники института (более 20 человек) были награждены медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.». В ознаменование 40-летия Великой Победы в мае 1985 года институт был награжден Почетной грамотой руководящих органов Хабаровского края.

Великая Отечественная война Советского народа против фашистских захватчиков потребовала широкого и всестороннего использования научного потенциала страны. И советская наука блестяще доказала, что может не только обеспечивать мирный созидательный труд, но и успешно решать самые сложные практические задачи, связанные с обороной страны.

Мы отдаем дань глубокого уважения и нашим фронтовикам - тем сотрудникам института, коллегам, которые ушли на фронт и сполна отдали свой долг на поле битвы, вписав свои страницы в историю Великой Победы. Память о них — это не только дань уважения к тем, кто сражался за Родину, но и важный аспект сохранения исторической и культурной идентичности нашего народа.

У каждого из них своя нелегкая судьба, но их всех объединяла любовь к Родине и готовность пожертвовать собой...



Сергей Николаевич Балдовский – помощник директора. Сергей Николаевич в армию был призван в 1935 году, в Северо-Амурскую флотилию. В звании старшины участвовал в пограничном конфликте на острове Синуха (1937 г.) и на озере Хасан (1938 г.). В том же тридцать восьмом году был назначен начальником радиостанции на флагманском корабле «Красная звезда», а с 1939 г. по 1940 г. – комиссаром канонерской лодки.

В августе 1941 г., когда на Дальневосточной земле из Амурской флотилии формируется 119 московская бригада, С.Н. Балдовский, направленный по решению ЦК партии в органы Госбезопасности, после окончания спецшколы, назначается старшим уполномоченным ее особого отдела. Осенью 1941 г. «особисты» бригады были откомандированы в резерв Главного командования для формирования частей особого назначения, в составе которых с 1944 г. капитан Балдовский С.Н. служит на Дальнем Востоке. Участник разгрома японской армии в 1945 году, он до 3 мая 1946 года продолжает служить в должности помощника военного коменданта Фундзьянского района г. Харбина. В дальнейшем майор Балдовский С.Н. был направлен в Дальневосточные Воздушно-десантные части, а в 1955 году Сергей Николаевич демобилизовался.

От старшины до майора войск КГБ – таков славный путь Сергея Николаевича. За боевые заслуги Балдовский С.Н. награжден двумя орденами и пятью медалями: орденом Отечественной войны 2-й степени, орденом Красной Звезды, медалями «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941 — 1945 гг.», «За боевые заслуги», «За победу над Японией», а также юбилейными медалями.

Григорий Павлович Ваулин – кочегар. Война застала Григория Павловича Ваулина в г. Хабаровск. После мобилизации и подготовки в артиллерийском училище, он был направлен воентехником в 35 армию (общевойсковая армия в составе РККА). В 1942 году Григория Павловича отправили на фронт. «Были бои за Молдавию, освобождали Румынию, Польшу», – вспоминал Г.П. Ваулин.

Обязанностью воентехника был быстрый ремонт техники, которая оставалась изуродованной после боев. Ремонтировали в кратчайшие сроки, делали невозможное.

С боями дошли до Берлина. 2 мая 1945 года шли освобождать Прагу, где и закончилась для Григория Павловича война. Но домой он прибыл только в 1947 году – до конца 1946 года состоял в оккупационных войсках 150 танко-артиллерийского полка.

За отвагу и смелость Григорий Павлович Ваулин был награжден орденом Отечественной войны 2-й степени, медалями «За боевые заслуги», «За освобождение Праги», «За взятие Берлина».

Илья Владимирович Воронков – кочегар. Война застала его 19-летним юношей. В 1941 году он проходил службу в рядах Красной Армии, был курсантом авиационной школы, которая готовила стрелков-бомбардиров. После ее окончания был направлен на фронт. Воронков И. В. воевал до самого Дня Победы. Находился на передовой, выполнял различные боевые задания, неоднократно бывал в разведке. Только на два месяца пришлось прерваться. В это время Илья Владимирович учился в Горьковском танковом училище. Затем курсанты получили боевые машины и отбыли на фронт. Вспоминая о наступлении на белорусской земле, Илья Владимирович рассказывал: «Немцев били здорово. Они узнали, что такое советский народ, и бежали так, что мы не успевали считать освобожденные города и села». Так дошли до Варшавы. Воевал он тогда в истребительном авиационном полку, был механиком.

День Победы над фашистской Германией. Илья Владимирович встретил в Берлине.

Правительство наградило воина медалями «За освобождение Варшавы», «За Победу над Германией», «За Доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941 — 1945 гг.», юбилейными медалями.

Леонид Варфоломеевич Гаврюшев – рабочий склада. 15 июня 1941 года он был призван на переподготовку в г. Николаевск-на-Амуре, а через неделю началась война. В ноябре был направлен в г. Биробиджан, где формировалась воинская часть.

В 1942 году в составе 422 дивизии участвовал в обороне г. Тула. Подразделение, в котором воевал Л.В. Гаврюшев, было разбито. Его контузило, и он был направлен в госпиталь. После лечения воевал на 1-й Украинском фронте, под Курском, был ранен в руку и после непродолжительного лечения вернулся в свою часть, в составе которой оборонял города на Курской дуге.

В 1944 г., будучи раненым в плечо, проходил лечение в полевом госпитале. День Победы встретил в Венгрии. После окончания войны с Германией полк был переброшен на Дальний Восток, где Леонид Варфоломеевич принимал участие в войне с милитаристской Японией. Демобилизовался он 15 августа 1946 года.

Леонид Варфоломеевич Гаврюшин был награжден медалями «За победу над Германией», «За победу над Японией».

Владимир Афанасьевич Дидык – аппаратчик фагового цеха. В ряды Красной Армии Владимира Афанасьевича призвали в г. Свободный в 1940 году. Службу проходил в инженерно-технических войсках во 2 отдельном тяжелом понтонном полку. В 1941 году окончил школу младших командиров и через год в составе этого полка был направлен в действующую армию на 3-й Украинский фронт. Служил во взводе разведки в звании сержанта.

Задачей полка была установка временных понтонных мостов, по которым переправлялись составы с техникой и людьми, танки, «катюши» и другая тяжелая техника. За два с половиной часа, а то и меньше, они перекрывали такие большие реки как Днепр, Дунай под очень сильной бомбежкой. Очень часто Владимир Афанасьевич, как и все его сослуживцы, находился буквально на волосок от смерти, так как вся разведка и возведение понтонных мостов проходили под непрекращающимся огнем врага.

Владимир Афанасьевич участвовал в освобождении Болгарии, Польши, Румынии, Югославии, Чехословакии. Закончил войну в Австрии, в г. Вена.

За выполнение одного из особо важных заданий – сооружение моста через Днепр в 1943 году - Дидык Владимир Афанасьевич был награжден медалью «За отвагу».

Федор Николаевич Еремеев – кочегар. В возрасте 17 лет Федор Николаевич в 1943 году был призван в ряды Красной Армии, рядовым. Еще до призыва, в Ярославской области, Федор Николаевич прошел 110 часовую общую военную подготовку и месячные курсы снайперов. Был направлен на Дальний Восток (Приморский край), где сначала служил в учебной роте пулеметчиков, затем был зачислен в разведвзвод 54 особого батальона. В 1944 году был переведен в 395 стрелковую дивизию, также в разведвзвод. После объявления войны с Японией ходил в разведку по заданию командования. За ценные данные по выяснению расположения войск противника весь взвод, в том числе Еремеев Ф.Н., был награжден медалями «За боевые заслуги». Неоднократно сведения, добытые разведчиком Ф. Н. Еремеевым и его товарищами, обеспечивали успех военных действий в борьбе с Японскими захватчиками.

После капитуляции Японии дивизия была переброшена на первый укрепрайон около станции «Известковая» Амурской области. Затем Федор Николаевич служил в войсках МВД.

Был награжден медалями: «За боевые заслуги», «За победу над Японией», двумя юбилейными медалями.

Григорий Степанович Ефременков – начальник отдела снабжения. Война застала его в Монголии, где с февраля 1940 года он проходил службу в рядах Красной Армии в войсках связи. 15 октября 1941 года Дальневосточный 601 полк 82 дивизии, к которому был приписан сержант Ефременков Г.С., 21 октября прибыл в небольшой подмосковный городок Кунцево. Разгружались в спешном порядке и прямо с эшелона шли в бой. Под Москвой шли жестокие, кровопролитные бои, советские воины стояли насмерть. 601 полк участвовал в боях на Волоколамском направлении. За три дня было освобождено около 40 километров советской земли. Но за эти три дня погибли многие друзья Григо-

рия Степановича. Затем - Ленинградское направление. Взяли город Клин, и опять полк был переброшен на Волоколамское направление. Когда бойцы ворвались в освобожденное Дорохово, они не скрывали своей радости, увидев 1200 немецких крестов по обеим сторонам дороги. Затем снова ожесточенные бои - освобождены Ржев, Можайск, Вязьма. Полк дошел до Ельни. Под Москвой, идя в очередной бой, Григорий Степанович, как и тысячи других советских бойцов, написал в партийную партию заявление: «Прошу считать меня коммунистом». После небольшого отдыха в освобожденном Можайске Григорий Степанович воевал на Орловско-Курской дуге, на Корсунь-Шевченковском направлении, освобождал Каменец-Подольск. После ранения под Перемышлем и длительного лечения – снова на фронт. А вечером, у Праги, 8 мая 1945 г., после рукопашного боя – долгожданный салют.

Но для Григория Степановича, война на этом не закончилась. Еще впереди бои с бандеровцами. А третьего августа 1945 года, полк, в котором воевал Г.С. Ефременков, прибыл в Монголию. Начались военные действия с Японией.

Только в октябре 1945 года старший сержант Ефременков Г.С. вернулся на родину. Таков боевой путь Ефременкова Григория Степановича. Родина высоко оценила заслуги воина-героя. Григорий Степанович был награжден орденом Красной Звезды, медалями: «За оборону Москвы», «За отвагу», «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941 — 1945 гг.», «За победу над Японией».

Николай Михайлович Мальцев – слесарь-сантехник. 15-летним парнишкой поступил он на работу в мастерские Краевого общества ОСОАвиахима слесарем-сборщиком самолетов. До войны Николай Михайлович окончил снайперскую школу, учился в автомотоклубе, изучал устройство и вождение мотоцикла. Когда началась Великая Отечественная война, он стал бригадиром таких же 18-летних мальчишек вместо ушедших на фронт взрослых. А в августе 1942 года его призвали в армию. Службу начал в составе 75 Краснознаменного танкового полка в качестве танкиста-десантника. Служил в звании младшего сержанта.

Николай Михайлович Мальцев - участник войны с Японией. 75 танковый полк участвовал в разгроме милитаристской Японии. Путь полка начинался от Камень-Рыболова, который находится на озере Ханка, а закончили войну в г. Ни-нань.

Награжден медалями «За отвагу», «За победу над Японией», юбилейными медалями.

Мария Петровна Мельник – работник питомника, до войны жила на Украине в Житомирской области, работала в колхозе. В июне 1941 года в с. Любовичи ворвались немцы. Жители села ушли в лес вместе с партизанами. Село переходило из рук в руки несколько раз. Молодежь села трижды угоняли в Германию. Марии Петровне удавалось бежать. Последний раз угоняли в Германию в 1944 году. Мария Петровна пряталась в соседнем селе. Когда Житомирскую область освободили войска 1-го Украинского фронта, Мария Петровна была мобилизована, и служила зенитчицей. С Первым Украинским фронтом дошла до Польши. Стояли в Польше около города Сандомир, охраняли важные стратегические объекты на железной дороге. Затем вышли к реке Висла. Войну закончила у г. Варшава. Самый памятный день – День Победы. В этот день Мария Петровна была в карауле. Когда сменилась, услышала, что война закончилась.

Мельник М.П. награждена медалью «За победу над Германией», юбилейными медалями.

Николай Михайлович Михаленко – машинист холодильных установок. Николай Михайлович был призван в армию в конце 1944 года и направлен в г. Бикин в автоматную роту. Из молодых солдат готовили автоматчиков для Западного фронта, но позднее командованием было принято решение всю роту автоматчиков отправить на Маньчжурский фронт. Из группы автоматчиков сформировали разведроту. Так Николай Михайлович стал разведчиком. В звании сержанта участвовал в операциях по добыванию «языка». После взятия п. Пограничного, продвигаясь к городу Мулин, стрелковая дивизия, в состав которой входила разведгруппа Михаленко Н.М., приняла первый бой, и молодые бойцы впервые оказались в пекле военных действий. Цель дивизии – овладение г. Мулин. Мулин был освобожден, и дивизия вернулась на Родину. В боях за г. Мулин Николай Михайлович был контужен.

Награжден медалью «За победу над Японией», юбилейными медалями.

Леонид Иосифович Посухов – слесарь. Перед войной Леонид Иосифович жил в Омской области, в деревне Солнцево. Работал в колхозе. Самым памятным для него был 1941 год, когда все мужчины ушли на фронт. В деревне остались старики, женщины, подростки. Запомнилось на всю жизнь, как получили первую «похоронку» в деревне.

В январе 1942 года Леонид Иосифович был мобилизован и, после двухмесячной учебы в городе Канске, отправлен на фронт. Воевал в составе роты связи МВД линейным надсмотрщиком в звании ефрейтора. Рота обеспечивала связь фронту. Воевал на Прибалтийском фронте, с боями прошел всю Прибалтику. В 1944 г. под Псковом был ранен. После трехмесячного лечения в городе Кирове вернулся в свою часть. Победу встретил в городе Кенигсберге. В июне 1945 года вместе со своей частью прибыл на Дальний Восток. Служил в стрелковом батальоне до 1947 года. После демобилизации остался жить в Хабаровске. Награжден медалью «За Победу в Великой отечественной войне», юбилейными медалями.

Евгений Петрович Ржевский – заместитель директора по административно-хозяйственной части. Война застала Евгения Петровича в г. Хабаровск, где он служил в 202-й Воздушно-десантной

бригаде, а в 1942 г. он, в составе этой бригады, был отправлен на Белорусский фронт. С июня 1942 года, в качестве инструктора, занимался подготовкой десантных частей для фронта.

За участие в боевой десантной операции по ликвидации батальона немцев был награжден медалью «За отвагу».

Участвовал в войне с Японией. Окончил войну в г. Харбин в звании младшего лейтенанта.

Евгений Петрович был также награжден медалями «За боевые заслуги», «За победу над Германией», «За победу над Японией» и юбилейными медалями.

Иосиф Ефимович Троп – заместитель директора по науке. В 1942 году Иосиф Ефимович окончил Свердловский медицинский институт и незамедлительно был призван в ряды Советской Армии.

Находясь на военной службе, обучался на курсах усовершенствования медицинского состава по общевоинскому циклу. Затем работал в качестве ординатора – заведующего инфекционным стационаром в 86 отдельном медсанбате 7-й стрелковой дивизии. Из медсанбата был направлен в 37-ю мотомеханизированную бригаду на должность врача отдельного мотострелкового батальона.

В составе этой части участвовал в боях на фронтах Великой Отечественной войны против немецко-фашистских захватчиков. В районе г. Белого (Калининский фронт) был тяжело ранен в бою, и после лечения оказался к военной службе негодным, с увольнением из армии. Награжден орденом Красной Звезды.

Самуил Ефремович Шапиро – научный консультант, заместитель директора по научной работе. После окончания Одесского медицинского института в 1931 году в течение трех лет работал врачом-инфекционистом отделения рудничной больницы в Донбассе. В 1934 году стал врачом – интерном, а затем ассистентом клиники инфекционных болезней Одесского института усовершенствования врачей.

В этой клинике он выполнил ряд научных работ по сыпному тифу, диагностике брюшного тифа, лечению скарлатины и других инфекционных болезней.

С первых дней Великой Отечественной войны Самуил Ефремович находился в действующей армии и служил военным врачом в полевых госпиталях.

С войсками Западного, а затем Третьего Белорусского фронта он прошел путь от Москвы до Кенигсберга. За годы войны при его непосредственном участии были возвращены в строй 5000 больных солдат и офицеров.

Свои наблюдения и исследования, проведенные в годы Великой Отечественной войны, он проанализировал и опубликовал в серии научных работ по лечебно-эвакуационному обеспечению инфекционных больных в действующей армии. Впоследствии эти научные работы легли в основу его кандидатской диссертации, которую он защитил в 1949 году. В 1966 году Шапиро С.Е. присуждена ученая степень доктора медицинских наук.

За годы работы в г. Хабаровск Шапиро С.Е. проявил себя не только талантливым ученым, но и умелым организатором науки. С 1967 по 1976 год был научным консультантом Хабаровского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии, а на протяжении 6 лет – проректором по научной работе Хабаровского медицинского института. Он вложил много труда и энергии в организацию подготовки кадров докторов и кандидатов медицинских наук на Дальнем Востоке. Под его руководством были выполнены и успешно защищены две докторские и 33 кандидатских диссертаций.

Василий Алексеевич Шингин – кочегар. Василий Алексеевич работал кочегаром парокотельной на Хабаровском предприятии по производству бакпрепаратов Хабаровского НИИЭМ. В 1936 году был призван в Красную Армию. В 1938 году участвовал в боях против японских захватчиков на озере Хасан. В том же году был демобилизован из рядов Красной Армии. Когда началась Великая Отечественная война, Василий Алексеевич вновь был призван в ряды Красной Армии. Служил в 3 тяжелом понтонном отдельном полку, в составе которого с 9 августа по 3 сентября 1945 года принимал участие в боевых действиях против японских захватчиков, при освобождении Маньчжурии. Войну с Японией В. А. Шингин закончил в Маньчжурии, в городе Чунь-Чунь.

В дальнейшем всю свою трудовую жизнь Василий Алексеевич проработал на предприятии по производству бакпрепаратов.

Был награжден медалями «За победу над Японией», «За боевые заслуги». Имел благодарность от Верховного главнокомандующего, И. В. Сталина.

...Всегда, в самые тяжелые для страны испытания, в годы восстановления народного хозяйства после Гражданской войны, в Великую Отечественную Войну, коллектив института проявлял лучшие качества, присущие советскому народу: трудолюбие и самоотдачу, изобретательность и творчество, стойкость и героизм в деле защиты нашего Отечества и охраны здоровья нашего народа.



Библиография

1. Колганов А. В. Участие коллектива Хабаровского научно-исследовательского института в Великой Отечественной войне // Дальневосточный Журнал Инфекционной Патологии. – 2005. - № 6. – С. 16-17.
2. Левшин Б.В. Советская наука в годы Великой Отечественной войны / Б.В. Левшин. - Москва: Наука, 1983. - 387 с.
3. Троценко О.Е. Историческая справка о деятельности Хабаровского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии в годы Великой Отечественной войны 1941 -1945 гг. Электронный доступ: <https://hniiem.rosпотребнадзор.ru>
4. Зайцева Т.А., Гарбуз, О.Е. Троценко и др. О создании и становлении санитарно-эпидемиологической службы в Хабаровском крае // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. - 2022. - № 42. -С. 23-30.
5. <https://www.vesti.ru/article/4439428>
6. <https://indicator.ru/humanitarian-science/k-300-letiyu-ran-akademiya-nauk-frontu-v-velikuyu-otechestvennuyu.htm>

Сведения об ответственном авторе:

Хорошенко Нина Сергеевна - заведующая научной библиотекой ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, e-mail: ns.hniiem@yandex.ru

ОБЗОРЫ

УДК: 575.174.015.3:578.891:616.36-006(048)
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-16-25

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОМА ВИРУСА ГЕПАТИТА С НА ФОРМИРОВАНИЕ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Е.А. Базыкина, О.Е. Троценко

ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора,
г. Хабаровск, Российская Федерация

Цель обзора: провести оценку влияния вируса гепатита С (ВГС) и полиморфизмов его генома на формирование гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК).

Основные положения: Развитие ГЦК остается нерешенным и сложным вопросом современной системы здравоохранения. Одним из наиболее значимых факторов риска формирования ГЦК является инфицирование гепатотропными вирусами, в частности ВГС. Установлено, что все белки ВГС (Core, E1, E2, p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) так или иначе приводят к нарушениям клеточного деления и работы иммунной системы, включая снижение эффективности NK- и Т-клеток. Ингибирование активности проапоптотического белка p53, снижение выработки интерферонов и их противовирусной активности, а также дисрегуляция работы белков супрессоров опухолевого роста провоцируют развитие опухолевого процесса в тканях печени. Высокая изменчивость ВГС обусловлена частым возникновением мутаций в его геноме, часть из которых может приводить к возникновению аминокислотных замен в вирусных протеинах и еще больше усиливать проонкогенные процессы в организме больного. Такие мутации изучены для генов E2, NS5A, но в большей степени – для core гена вируса. **Заключение:** Наиболее часто встречающимися аминокислотными заменами в core-белке ВГС, закрепившимися в популяции вируса и выявляемыми в когорте пациентов с ГЦК, являются R70Q/H, L91M и K10Q/R. Проведенный анализ существующей научной литературы по данной теме подтвердил актуальность изучения и оценки распространенности полиморфизмов ВГС, провоцирующих развитие ГЦК среди пациентов с хроническим вирусным гепатитом С, что может стать базой для создания тест-системы, основанной на методике ПЦР с целью выявления пациентов, инфицированных вариантами ВГС с наличием проонкогенных генетических детерминант в геноме для прогнозирования развития злокачественного процесса.

Ключевые слова: вирус гепатита С, полиморфизмы, мутации, гепатоцеллюлярная карцинома, вирусные белки, обзор

Для цитирования: Базыкина Е.А., Троценко О.Е. Оценка влияния полиморфизма генома вируса гепатита С на формирование гепатоцеллюлярной карциномы (обзор литературы) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.16-25 DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-16-25

INFLUENCE OF HEPATITIS C VIRUS POLYMORPHISMS ON HEPATOCELLULAR CARCINOMA EMERGENCE (REVIEW)

E.A. Bazykina, O.E. Trotsenko

FBUN Khabarovsk research institute of epidemiology and microbiology of the Federal service for surveillance on consumers rights protection and human wellbeing (Rosпотребнадзор), Khabarovsk, Russia

Objective of the review: to evaluate the impact of HCV and HCV polymorphisms on the formation of hepatocellular carcinoma (HCC). **Main statements:** Development of HCC remains one of the unresolved and complicated issues of modern healthcare system. One of the most significant risk factors of HCC development are hepatotropic viruses, including HCV. It was established that all HCV proteins (Core, E1, E2, p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) lead to dysregulation of cell proliferation and immune system function including deterioration of NK- and T-cells responses. Inhibition of pro-apoptotic protein p53 and decrease of interferon production and its antiviral activity as well dysregulation of tumor suppressor proteins network lead to development of tumor in liver tissue. HCV high mutation rate favors emergence of amino acid substitutions in viral proteins and as a result may induce pro-oncogenic processes. Such mutations were detected in E2, NS5A, but most frequently in

the core gene of the virus. **Conclusion:** R70Q/H, L91M and K10Q/R are most common amino acid substitutions of HCV core protein that are spread within viral population and detected in the cohort of patients with diagnosis of HCC. Analysis of existing data on the topic confirmed relevance of continuing the research of HCV polymorphisms that may induce development of HCC as well as evaluation of their prevalence among people suffering from chronic hepatitis C in order to create a diagnostic test-system based on PCR technology which will allow to establish patients that have an increased risk of HCC.

Key words: hepatitis C virus, polymorphisms, mutations, hepatocellular carcinoma, viral proteins, review.

For citation: Bazykina E.A., Trotsenko O.E. influence of hepatitis C virus polymorphisms on hepatocellular carcinoma emergence (review). // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P.16-25. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-16-25.

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) входит в четверку онкологических заболеваний с наиболее высокими показателями смертности в мире [25] и является одной из наиболее частых причин смерти от рака в возрастной группе 15-39 лет [31]. Значительный вклад в развитие ГЦК вносит инфицирование вирусом гепатита С (ВГС) [5, 78, 119], что зачастую ассоциируется с развитием аминокислотных замен в белках вируса [4]. Не существует однозначного мнения о том, в какой момент происходит злокачественная трансформация клетки, то есть возникает ли она в стволовых клетках печени или зрелых гепатоцитах. Тем не менее существует множество исследований, проведенных на мышах, доказавших, что именно зрелые гепатоциты вследствие негативного воздействия перерождаются в злокачественные [20].

Существуют различные факторы, предрасполагающие к развитию ГЦК, например, цирроз печени, неалкогольная жировая болезнь печени и воздействие токсических веществ, таких как афлатоксины, аристоволовая кислота и табак. Однако гепатотропные вирусы чаще всего приводят к развитию хронического вирусного гепатита (ХВГ), а в последствии цирроза печени и одного из самых неблагоприятных исходов – ГЦК [69]. Дополнительными факторами риска формирования ГЦК среди пациентов с гепатитом С являются сочетанное инфицирование с вирусом гепатита В и/или ВИЧ, диабет, чрезмерное потребление алкоголя [69], мужской пол, уровни альфа фетопротеина, превышающие 20 нг/мл, 1b [16] и 3 генотип ВГС [44].

На сегодняшний день различают пять вирусов, поражающих ткань печени – это вирусы гепатита А, В, С, D и E. При этом, вирус гепатита В (ВГВ) и вирус гепатита С (ВГС) демонстрируют наиболее сильную связь с развитием ГЦК [29, 69]. Так, согласно данным мировой статистики, доля смертей, ассоциированных с хроническим вирусным гепатитом В, у пациентов с ГЦК составила более 30% [3]. Несмотря на то, что риск развития ГЦК у лиц, инфицированных ВГС, значительно выше в сравнении с неинфицированными, случаи ГЦК среди пациентов с хроническим вирусным гепатитом С (ХГС) стали более редкими [44]. Считается, что это связано как с введением вакцинации против ВГВ [3], так и с широкомасштабным внедрением препаратов прямого действия (ППД) [43]. Однако среди пациентов с уже существующим циррозом печени применение ППД не приводило к снижению частоты развития ГЦК [43].

Указанные факты свидетельствуют о значительном влиянии гепатотропных вирусов на формирование ГЦК. Поскольку ВГС является РНК-вирусом, ему присуща высокая степень генетической изменчивости, что приводит к частому возникновению мутаций и их закреплению в популяции вируса. Последующие исследования в этой области подтвердили эту гипотезу. Так, было установлено, что определенные изменения в различных белках ВГС, вследствие высокой вариабельности его генома, действительно могут способствовать возникновению ГЦК и связаны с её патогенезом [11, 50, 82, 85].

Более того, геном ВГС различается у одних и тех же пациентов на ранней стадии и более поздних периодах инфекционного процесса. Помимо изменения самого вируса, происходит изменение ткани печени, вероятно, связанное с компартментализацией квазивидов ВГС, способствующей прогрессированию поражения печени в ГЦК [64, 70].

Роль вирусных белков ВГС в развитии ГЦК.

Структурные белки.

Core-белок.

ВГС является РНК-содержащим вирусом, включающим порядка 9,6 тыс. нуклеотидных последовательностей (н.п.) или 3000 аминокислот. Вирус состоит из 11 белков: четырех структурных (core, E1 и E2 и р7), которые образуют внутреннее ядро и внешнюю оболочку вируса, и 6 неструктурных (NS) белков (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A и NS5B) [45].

Известно, что в организме человека ВГС представлен не однородным пулом вирусов, но множеством квазивидов, генетически близкородственных вариантов одного и того же изолята, появляющихся в результате высокой частоты мутаций в ходе репликации вируса в организме-хозяине. Возникающие полиморфизмы являются случайным процессом, однако установлено, что некоторые закрепившиеся мутации в core-гене ВГС сопряжены с повышенным риском возникновения ГЦК [38].

Это связано с тем, что core белок вируса взаимодействует с клеточными белками и влияет на ряд процессов в человеческом организме: на регуляцию цикла клеточного деления, на сигнальную трансдукцию [46], инициацию транскрипции и связывание нуклеиновых кислот, апоптоз или запрограммированную гибель клеток, формирование цитоскелета [9], киназную активность и липидный метаболизм клетки [46]. Указанные процессы изменяют экспрессию генов в клетках, репликацию ДНК, оказывают усиливающее влияние на их пролиферацию [72], в том числе за счет нарушения работы васкулярного эндотелиального фактора роста (vascular endothelial growth factor - VEGF), циклооксигеназы-2 (cyclooxygenase-2 - COX-2 или ЦОГ-2), трансформирующего фактора роста β (transforming growth factor β - TGF- β) [55], трансформирующего фактора роста альфа [66], приводя к клеточной трансформации, оксидативному стрессу, стеатозу гепатоцитов, их пролиферации, и в последствии к раку печени [56].

Core белок также участвует в нарушении регуляции метаболизма глюкозы, в окислительном стрессе и развитии резистентности к инсулину, что также повышает риск развития ГЦК [56]. Кроме того, он содержит несколько предполагаемых сайтов связывания с человеческим ферментом протеинкиназой C [58]. Такое взаимодействие изменяет работу сигнального пути JAK/STAT, что ведет к снижению выработки интерферонов, обладающих противовирусной активностью [23, 81].

Core-белок ВГС также способствует подавлению апоптоза гепатоцитов, в том числе тех, которые подверглись неопластической трансформации [61]. Этот феномен обусловлен тем, что core белок связывается с многочисленными белками сайленсерами, такими как pRb [18, 83] и p53, ингибирующими апоптоз [53].

Указанные процессы возникают вследствие изменения экспрессии циклинзависимого ингибитора p21WAF1, ключевой мишени p53, что изменяет нормальную работу циклин/циклин-зависимых киназных комплексов, приводя к нарушению клеточного цикла и как исхода – развитию опухолей [36].

Еще один механизм воздействия core белка ВГС на апоптоз гепатоцитов определяется снижением уровня экспрессии NR4A1 (члена 1 группы A подсемейства 4 ядерных рецепторов) и RUNX3 (Runt-Related Transcription Factor 3), что, помимо снижения активности запрограммированной гибели клеток, увеличивает и резистентность вируса к препаратам прямого противовирусного действия [73].

Существует теория, согласно которой ВГС приводит к «состариванию» Т-клеток, что проявляется в их сниженной активности [80]. Кроме того, обнаружено, что core-белок связан с ингибированием пролиферации Т-клеток посредством связывания вирусного белка с gC1q-рецептором иммунных клеток организма-хозяина [79].

Мутации, провоцирующие развитие ГЦК в core-гене ВГС.

Исследования показали, что у пациентов с ГЦК регистрируется значительно большее количество нуклеотидных замен в пределах core гена ВГС, чем у больных с диагнозом хронического гепатита С, но без раковой трансформации гепатоцитов [6, 38]. Чаще всего мутации, приводящие к развитию ГЦК, являются заменами [64]. Akuta, N. и соавт. (2012) предположили, что благодаря анализу замен аминокислот в core-гене можно оценивать риск прогрессирования гепатита в ГЦК [5].

Представляет интерес исследование, проведенное на основе анализа н.п., размещенных в GenBank и полученных от пациентов, инфицированных 1b субтипом ВГС. В исследование были включены пациенты, не имевшие сопутствующих заболеваний (например, гемофилии, ВИЧ-инфекции, других гепатитов вирусной природы), не проходившие курсы противовирусной терапии. Н.п. были разделены на несколько групп: от пациентов без цирроза печени и ГЦК, с развившимся циррозом без ГЦК, с циррозом печени и ГЦК. Согласно проведенному логистическому анализу удалось выделить семь потенциально онкогенных мутаций core гена ВГС: 36G/C, 209A, 271U/C, 309A/C, 435A/C, 481A, and 546A/C. Из них 36G/C и G209A были связаны с наиболее высоким риском развития ГЦК [30]. Считается, что мутация 36G/C влияет на синтез полипротеина ВГС и репликацию вируса, когда G209A ассоциируется со снижением эффективности лечения интерфероном и развитием ГЦК [4]. Аминокислотные замены R70Q и L91M core белка также встречались преимущественно среди пациентов с ГЦК, причем среди тех, кто был инфицирован 1b субтипом ВГС [57, 58, 76].

Благодаря экспериментам, проведенным *in vitro*, стало известно, что ВГС с ещё одним мутантным core белком (Q(70)/M(91)), ассоциирующимся с повышенным риском развития ГЦК, действительно усиливал экспрессию сигнальных путей, приводящих к злокачественной трансформации клеток и развитию диабета II типа [26, 27].

Потенциально онкогенными также считаются следующие мутации в геноме ВГС, которые приводили к формированию аминокислотных изменений в кодируемом белке вируса, изолированного из тканей, подвергшихся злокачественной трансформации: A28C (K10Q), G209A (R70Q), C219U/A, U264C, A271C/U (M91L), C378U/A, G435A/C и G481A (G161S) [38].

Существуют и определенные этнические особенности в частоте выявления мутаций, связанных с развитием ГЦК. Так, по сравнению с азиатами, среди уроженцев США наблюдалась более высокая частота замен в core-гене ВГС генотипа 1b. Причем выявлены были ранее упомянутые замены R70Q и L/C91M [41].

Исследование, проведенное в Камеруне (Африка), показало, что риск развития ГЦК оказался выше среди инфицированных 4f субтипом ВГС. Среди пациентов с ГЦК были выявлены следующие

аминокислотные замены в core белке вируса: K10R, T72E, K74R и G77A. Примечательно, что изоляты 4f ВГС, полученные от пациентов с ГЦК, содержали значительно больше мутаций в сравнении с контрольной группой пациентов, инфицированных другими субтипами вируса [7].

Изучение возможной связи с раком печени аминокислотных замен в core белке ВГС, полученных от марокканских пациентов, инфицированных 1b субтипом, ранее не получавших лечения, проведен у 86 больных с ХГС и 65 больных с ГЦК. В искомом белке были установлены следующие аминокислотные замены: R70Q - у 22 из 112 пациентов (19,6%), а L91M - у 23 из 112 пациентов (20,5%). Кроме того, вместо T75A/S у 43 (38,4%) и 40 (35,7%) пациентов, соответственно. Несмотря на выявленные мутации, статистически значимых отличий частоты их регистрации среди пациентов с ГЦК (33%) в сравнении с группой ХГС (24%) установить не удалось ($p=0,5$) [28].

В Российской Федерации, среди пациентов, инфицированных 1b субтипом вируса, распространенность аминокислотной замены R70Q регистрировалась в 27% случаев, что оказалось значимо выше в сравнении с изолятами, полученными из Европы (17,7%), но ниже, чем в США (59,6%). Второй вариант аминокислотной замены R70H определялся в 4,7% изученных н.п., тогда как в странах Европы его распространенность оказалась значительно ниже (0,3%) [1].

Оболочечные гликопротеины E1 и E2.

Белки E1 и E2 ВГС представляют собой два больших гликозилированных оболочечных пептида, включающих трансмембранный фузогенный белок, необходимый для связывания вируса с мембраной клетки и проникновения его внутрь. Они являются первичными антигенными мишенями, нейтрализующими иммунный ответ организма-хозяина [75].

Следует отметить, что белок E1 может оказывать прометастатическую активность за счет подавления экспрессии и даже разрушения белка Nm23-H1, который является пептидом, отвечающим за супрессию развития метастазов различных вирус-ассоциированных видов рака в организме человека [47]. Оболочечный гликопротеин-E2 представляет собой белок, влияющий на синтез интерферона в организме хозяина, путем ингибирования протеинкиназы R (PKR), а также блокирует активацию Т- и НК-киллеров, ответственных за борьбу с клетками, инфицированными вирусами и подвергшихся злокачественной трансформации. Кроме того, белок E2 индуцирует пролиферацию клеток путем активации внеклеточного пути, регулирующего активность протеинкиназ (MAPK), что приводит к усилению клеточной пролиферации посредством взаимодействия с клеточными рецепторами CD81 и LDLR. Считается, что это оказывает косвенное влияние на возникновение опухолей [39].

Мутации белков E1 и E2, провоцирующие ГЦК.

Мутаций в белке E1, провоцирующих развитие ГЦК не установлено [84]. В то же время, анализ последовательностей ВГС от пациентов с ГЦК показал наличие аминокислотной замены S660A в белке E2 в 8 из 47 образцов (17%). Ни в одной из последовательностей ВГС, изолированных от пациентов с ХГС без ГЦК этой мутации не обнаружено ($p=0,008$). Следует отметить, что в пунктате участков печени у пациентов с ГЦК, не подвергшихся опухолевой трансформации, замены S660A не наблюдалось [13].

Белок p7.

Белок p7, согласно исследованиям, проведенным *in vitro* в супернатанте клеточной культуры, выполняет функции интегрального мембранного ионного канала и участвует в транспорте core белка ВГС и инфекционных частиц, что позволяет предположить участие p7 в ранней стадии вирусного морфогенеза [10, 51]. Следует отметить, что исследований, посвященных аминокислотным заменам гена p7, которые ассоциировались бы с ГЦК у пациентов, инфицированных ВГС, найти не удалось.

Неструктурные белки.

Белок NS2.

NS2 является гидрофобным трансмембранным белком ВГС, стимулирующим экспрессию CHCHD2 (coiled-coil-helix-coiled-coil-helix domain containing 2 – домен спиральной-спираль-спирали, содержащий белок 2). CHCHD2 считается маркером развития ГЦК [34, 71]. Белок NS2 также оказывает влияние на антиапоптотический белок p53, снижая активность запрограммированной гибели клеток, таким образом, играя роль в патогенезе вирусного гепатита С и связанной с ним ГЦК [14, 32]. При этом, данных о наличии замен в белке, провоцирующих развитие злокачественного перерождения клеток печени, найти не удалось.

Белок NS3.

Белок NS3 ВГС является многофункциональным протеином, необходимым для вирусной репликации. Его N-концевая часть обладает химоотрипсин-подобной сериновой протеазной активностью, которая разделяет белки NS3/4A, NS4A/4B, NS4B/5A и NS5A/5B в местах их соединения. Помимо самих вирусных белков, NS3 расщепляет протеины организма-хозяина и приводит к снижению активности врожденного иммунитета, а также ингибированию активности противовирусных интерферонов. NS3 также оказывает влияние на различные сигнальные пути в организме, связанные с работой p53, протеинкиназы A, B и C, а также гистонов клеточного ядра. Этот белок способствует ингибированию фосфорилирования и ядерной транслокации посредством связывания с фактором транскрипции IRF-3 в инфицированных клетках, что приводит к существенному снижению активности генов, ответственных за синтез интерферона-α [2].

Установлено, что возникновение полиморфизмов в гене NS3, приводящих к изменению белков в положении 106 с лейцина на аланин (L106A) и в меньшей степени в позиции 43 с фенилаланина на аланин (F43A), значительно нарушало формирование комплекса вирусного белка с протеином организма-хозяина p53. Мутация L106A также нарушала антиапоптотическую активность NS3, а выявленные мутации F43A и L106A ингибировали протеазную активность NS3. Полученные данные указывают на то, что L106A и F43A являются мутациями, способными снижать проонкогенный потенциал ВГС, а также его репликативную активность [74].

Опубликованы работы и по анализу аминокислотных замен в белке NS3, потенциально способных приводить к онкогенной трансформации печени. Согласно одной из них, аминокислотные замены в положениях Y56F, I71V, T72I, Q86P, P89S, S101G/D, R117H, S122G/T/N, V132I и V170I чаще определялись в группе обследованных с ГЦК, нежели у пациентов с циррозом печени. Тем не менее, выявленные различия не позволили определить профиль мутаций, который бы свидетельствовал о риске развития ГЦК. Согласно выводам авторов работы, необходимо проведение дальнейших исследований, которые бы позволили подтвердить или опровергнуть роль выявленных мутаций белка NS3 в патогенезе ГЦК [77].

Белок NS4A.

NS4A является небольшим вирусным белком, состоящим из 54 аминокислот. Он образует комплекс с белком NS3 (протеазой вируса), активируя последний. Известно, что белки NS4A, а также NS4B ВГС связываются с такими ферментами инфицированных клеток, как GAPDH (глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназой) и PI3P-5K (фосфатидилинозитол-3-киназа), которые участвуют в транспорте клеточных белков в ядро [19]. Известно, что изменение работы PI3P-5K может приводить к развитию ГЦК, однако мутаций в белке NS4A, провоцирующих развитие злокачественной трансформации, пока не установлено [65].

Белок NS4B.

NS4B ВГС представляет собой гидрофобный трансмембранный белок, локализованный в эндоплазматическом ретикулуле инфицированной клетки. Он играет важную роль в формировании репликативного комплекса ВГС, в особенности его N- и C-концевые домены [15]. Было обнаружено, что C-конец NS4B взаимодействует с NS5A, а мутации в этом участке ингибируют репликацию вируса [21].

Сообщается, что NS4B образует комплексы с другими белками и регулирует многие клеточные и биологические функции, включая сигнальные пути инфицированной клетки, а также облегчает внедрение вируса в клетки иммунной системы хозяина. Он модулирует РНК-зависимую РНК-полимеразную активность вирусного белка NS5B [22, 63].

Так, белок NS4B ВГС активирует сигнальный путь STAT3, который стимулирует экспрессию проонкогенных генов-мишеней STAT3, включая VEGF, c-мус, MMP-9 и Mcl-1. В совокупности эти данные указывают на то, что белок NS4B ВГС может способствовать развитию ГЦК [48].

Известно, что нуклеотид-связывающий мотив ВГС, кодируемый участком гена NS4B, играет значительную роль в трансформации клеточной культуры в ходе репликации ВГС. Предполагается, что активация гуанозинтрифосфатазы данным белком имеет решающее значение в злокачественной трансформации гепатоцитов [24]. Указанные домены NS4B включают консервативную амфипатическую спираль и домен, связывающий нуклеотиды, которые участвуют в формировании мембранного комплекса, необходимого для жизнедеятельности вируса. Мутации, нарушающие гидрофобный облик амфипатической спирали, приводят к невозможности образования мембранных ассоциаций, необходимых для репликации ВГС, и могут быть использованы в качестве противовирусной мишени [33]. Несмотря на существующие доказательства проонкогенного потенциала белка NS4B, публикаций, указывающих на мутации, которые бы усиливали этот эффект, найти не удалось.

Белок NS5A

Белок NS5A состоит из 447 аминокислот с 3 структурными доменами, который, как и NS4B, играет роль в репликации и сборке вируса [59]. Многие исследования показали, что белок NS5A оказывает значительное влияние на клеточные процессы, например, участвует в ингибировании апоптоза, снижает эффективность сигнальных путей, отвечающих за активацию синтеза интерферонов, что способствует злокачественной трансформации гепатоцитов [17]. Ингибирующее действие белка NS5A наблюдалось при интерферон-индуцированной передаче сигналов через путь JAK/STAT, который возникает в результате контакта C-концевой области региона NS5A вируса и белком организма-хозяина STAT1 [15]. Этот же механизм ответственен за активацию промотора гена, отвечающего за синтез IL-8, приводя к снижению противовирусной активности интерферона *invitro* [42]. NS5A также участвует в нарушении механизма апоптоза, ингибируя p53 совместно с coe-белком ВГС. Кроме того, NS5A и клеточный белок YB-1 подавляет фосфорилирование белка ретинобластомы (RB), являющегося опухолевым супрессором, тем самым способствуя пролиферации клеток-хозяина и нарушая противоопухолевую защиту организма [35].

Мутации белка NS5A, провоцирующие ГЦК.

Известно, что помимо ведущей роли в репликации и сборке вирионов ВГС, NS5A определяет чувствительность вируса к интерферону. Так, мутации в гене, приводящие к увеличению резистент-

ности вируса к интерферону, были найдены для генотипов 1b, 1c и 2a [8, 54]. Причем наиболее устойчивым к вируснейтрализующему действию интерферона субтипом считается 1b субтип вируса, что обусловлено полиморфизмами в NS5A регионе генома (2209–2248 н.п.). При этом известно, что у пациентов, инфицированных 1b генотипом ВГС, ГЦК развивается чаще в сравнении другими генотипами вируса. Ogata F. и соавт. (2018) подтвердили наличие мутаций в гене NS5A, чаще встречающихся у пациентов с ГЦК, что указывает на их потенциальную роль в развитии злокачественного перерождения клеток печени. Эти мутации привели к возникновению следующих аминокислотных замен: S3T, T122M и Q181E. Причем наличие двух и более мутаций независимо коррелировало с повышенным риском развития ГЦК (ОШ (95% ДИ): 21,8 (5,7–82,3); $p < 0,001$). [60].

Белок NS5B

Белок NS5B или вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза участвует в непосредственной репликации ВГС и является одной из наиболее распространенных мишеней при лечении ХГС [52]. Согласно опубликованным исследованиям, она также может связываться с белком-супрессором опухолей ретинобластомы (Rb), способствуя его цитоплазматической релокализации и дальнейшей протеасомной деградации [40]. Это в свою очередь нарушает ингибирование генов, стимулирующих клеточный цикл, и приводит к неконтрольной пролиферации клеток с возможным перерождением в ГЦК [49]. NS5B также участвует в деградации супрессора опухоли NORE1A. Эти данные демонстрируют непосредственное влияние белков вируса на различные пути, участвующие в перерождении инфицированных гепатоцитов в злокачественные [12].

Известно, что современное лечение ХГС приводит к увеличению числа мутаций ВГС. Подобно изменениям в NS5A гене, мутации в гене NS5B ВГС чаще связаны с развитием устойчивости к ППД, что затрудняет выявление аминокислотных замен в белке NS5B, которые могли бы провоцировать ГЦК [62, 67].

Заключение

Инфицирование гепатотропными вирусами, в частности ВГС, оказывает значительное влияние на развитие ГЦК у инфицированных лиц. Все белки ВГС (Core, E1, E2, p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) взаимодействуют с различными сигнальными путями в организме-хозяина, приводя к дисрегуляции нормальной функции клеточного деления, сбою работы иммунной системы и снижению эффективности NK- и Т-клеток. Основными мишенями вируса, приводящими к формированию ГЦК, можно считать ингибирование активности проапоптотического белка p53, а также снижение выработки интерферонов и их противовирусной активности. Не менее важным фактором, провоцирующим формирование ГЦК, является дисрегуляция работы белков-супрессоров опухолевого роста, что в совокупности с нарушением механизмов апоптоза и киллерной активности клеток иммунной системы приводит к злокачественному перерождению тканей печени.

ВГС является крайне изменчивым вирусом, представленным в организме хозяина множеством квазивидов, что приводит к возникновению аминокислотных замен в вирусных протеинах и потенциально влияет на их функцию. Проведенный анализ литературы показал, что мутации в геноме ВГС, приводящие к усилению его проонкогенного потенциала, выявлялись в генах E2, NS5A, но в большей степени – в core гене вируса. Наиболее часто встречающимися аминокислотными заменами в core белке ВГС, регистрируемыми в когорте пациентов с ГЦК, являются R70Q/H, L91M и K10Q/R.

Таким образом, изучение и оценка распространенности полиморфизмов ВГС, приводящих к изменению функции вирусных белков и способствующих развитию ГЦК, является перспективным направлением, которое может стать основой для разработки диагностических тест-систем с использованием метода ПЦР, что позволит выявлять пациентов с повышенным риском развития злокачественного перерождения тканей печени, связанного с проонкогенным влиянием генетических детерминант возбудителя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кичатова В. С., Соболева Н. В., Карлсен А. А., и др. Клинически значимые полиморфизмы в геноме вируса гепатита С среди генотипов вируса, наиболее распространенных на территории Российской Федерации // Актуальные вопросы эпидемиологии, диагностики, лечения и профилактики инфекционных и онкологических заболеваний. Москва, 2019. – С. 29-41.
2. Abdullah M. A. F., McWhirter S. M., Suo Z. Modulation of Kinase Activities In Vitro by Hepatitis C Virus Protease NS3/NS4A Mediated-Cleavage of Key Immune Modulator Kinases // Cells. – 2023. – Vol. 12, № 3. – P. 406. DOI: 10.3390/cells12030406.
3. Akinyemiju T., Abera S., Ahmed M., et al. The Burden of Primary Liver Cancer and Underlying Etiologies from 1990 to 2015 at the Global, Regional, and National Level: Results From the Global Burden of Disease Study 2015 // JAMA Oncol. – 2017. – №. 3. – P. 1683–1691. DOI: 10.1001/jamaoncol.2017.3055.
4. Akuta N., Suzuki F., Kawamura Y., et al. Amino acid substitutions in the hepatitis C virus core region are the important predictor of hepatocarcinogenesis // Hepatology. – 2007. – Vol. 46, № 5. – P. 1357-1364. DOI: 10.1002/hep.21836.

5. Akuta N., Suzuki F., Seko Y., et al. Complicated relationships of amino acid substitution in hepatitis C virus core region and IL28B genotype influencing hepatocarcinogenesis // *Hepatology*. – 2012. – Vol. 56, № 6. – P. 2134-2141. DOI: 10.1002/hep.25949.
6. Alam S. S., Nakamura T., Naganuma A., et al. Hepatitis C virus quasispecies in cancerous and noncancerous hepatic lesions: the core protein-encoding region // *Acta Med. Okayama*. – 2002. – № 56. – P. 141–147.
7. Amougou-Atsama M., Jean Adrien Atangana P., Noah Noah D., et al. The role of hepatitis C virus genotypes and core mutations in hepatocellular carcinoma in Cameroon // *J Viral Hepat*. – 2020. – Vol. 27, № 9. – P. 880-885. DOI: 10.1111/jvh.13303.
8. Antonucci G., Girardi E., Cozzi-Lepri A., et al. Role of hepatitis C virus (HCV) viremia and HCV genotype in the immune recovery from highly active antiretroviral therapy in a cohort of antiretroviral-naïve HIV-infected individuals // *Clin Infect Dis*. – 2005. – Vol. 40, № 12. – P. e101-e109. DOI: 10.1086/430445.
9. Anzola M. Hepatocellular carcinoma: role of hepatitis B and hepatitis C viruses proteins in hepatocarcinogenesis // *J Viral Hepat*. – 2004. – Vol. 11, № 5. – P. 383-393. DOI: 10.1111/j.1365-2893.2004.00521.x.
10. Atoom A. M., Taylor N. G., Russell R. S. The elusive function of the hepatitis C virus p7 protein // *Virology*. – 2014. – Vol. 462, № 463. – P. 377-387. DOI: 10.1016/j.virol.2014.04.018.
11. Araujo O. C., Barros J. J., do Ó K. M., et al. Genetic variability of hepatitis B and C viruses in Brazilian patients with and without hepatocellular carcinoma // *J Med Virol*. – 2014. – Vol. 86, № 2. – P. 217-223. DOI: 10.1002/jmv.23837.
12. Arora P., Basu A., Schmidt M. L., et al. Nonstructural protein 5B promotes degradation of the NORE1A tumor suppressor to facilitate hepatitis C virus replication // *Hepatology*. – 2017. – Vol. 65, № 5. – P. 1462-1477. DOI: 10.1002/hep.29049.
13. Bagaglio S., De Mitri M. S., Lodrini S., et al. Mutations in the E2-PePHD region of hepatitis C virus type 1b in patients with hepatocellular carcinoma // *J Viral Hepat*. – 2005. – Vol. 12, № 3. – P. 243-250. DOI: 10.1111/j.1365-2893.2005.00589.x.
14. Bittar C., Shrivastava S., Bhanja Chowdhury J., et al. Hepatitis C virus NS2 protein inhibits DNA damage pathway by sequestering p53 to the cytoplasm // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8, № 4. – P. e62581. DOI: 10.1371/journal.pone.0062581.
15. Blight K. J. Charged residues in hepatitis C virus NS4B are critical for multiple NS4B functions in RNA replication // *J Virol*. – 2011. – Vol. 85, № 16. – P. 8158-8171. DOI: 10.1128/JVI.00858-11.
16. Chang K. C., Wu Y. Y., Hung C. H., et al. Clinical-guide risk prediction of hepatocellular carcinoma development in chronic hepatitis C patients after interferon-based therapy // *Br J Cancer*. – 2013. – № 109. – P. 2481–2488.
17. Chen S., Harris M. NS5A domain I antagonises PKR to facilitate the assembly of infectious hepatitis C virus particles // *PLoS Pathog*. – 2023. – Vol. 19, № 2. – P. e1010812. DOI: 10.1371/journal.ppat.1010812.
18. Cho J., Baek W., Yang S., et al. HCV core protein modulates Rb pathway through pRb down-regulation and E2F-1 up-regulation // *Biochim Biophys Acta*. – 2001. – Vol. 1538, № 1. – P. 59-66. DOI: 10.1016/S0167-4889(00)00137-3.
19. Dabral P., Khera L., Kaul R. Host proteins associated with Hepatitis C virus encoded NS4A // *Virusdisease*. – 2014. – Vol. 25, № 4. – P. 493-496. DOI: 10.1007/s13337-014-0240-x.
20. Datfar T., Doulberis M., Papaefthymiou A., et al. Viral Hepatitis and Hepatocellular Carcinoma: State of the Art // *Pathogens*. – 2021. – Vol. 10, № 11. – P. 1366. DOI: 10.3390/pathogens10111366.
21. David N., Yaffe Y., Haguel L., et al. The interaction between the hepatitis C proteins NS4B and NS5A is involved in viral replication // *Virology*. – 2015. – № 475. – P. 139-149. DOI: 10.1016/j.virol.2014.10.021.
22. Deng L., Solichin M. R., Adyaksa D. N. M., et al. Cellular Release of Infectious Hepatitis C Virus Particles via Endosomal Pathways // *Viruses*. – 2023. – Vol. 15, № 12. – P. 2430. DOI: 10.3390/v15122430.
23. Diaz O., Vidalain P. O., Ramière C., et al. What role for cellular metabolism in the control of hepatitis viruses? // *Front Immunol*. – 2022. – № 13. – P. 1033314. DOI: 10.3389/fimmu.2022.1033314.
24. Einav S., Sklan E. H., Moon H. M., et al. The nucleotide binding motif of hepatitis C virus NS4B can mediate cellular transformation and tumor formation without Ha-ras co-transfection // *Hepatology*. – 2008. – Vol. 47, № 3. – P. 827-835. DOI: 10.1002/hep.22108.
25. El-Serag H. B., Rudolph K. L. Hepatocellular Carcinoma: Epidemiology and Molecular Carcinogenesis // *Gastroenterology*. – 2007. – № 132. – P. 2557–2576. DOI: 10.1053/j.gastro.2007.04.061.

26. El-Shamy A., Eng F. J., Doyle E. H., et al. A cell culture system for distinguishing hepatitis C viruses with and without liver cancer-related mutations in the viral core gene // *J Hepatol.* – 2015. – Vol. 63, № 6. – P. 1323-1333. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.07.024.
27. El-Shamy A., Shindo M., Shoji I., et al. Polymorphisms of the core, NS3, and NS5A proteins of hepatitis C virus genotype 1b associate with development of hepatocellular carcinoma // *Hepatology.* – 2013. – Vol. 58, № 2. – P. 555-563. DOI: 10.1002/hep.26205.
28. Brahim I., Ezzikouri S., Mtairag el M., et al. Amino acid substitutions in the Hepatitis C virus core region of genotype 1b in Moroccan patients // *Infect Genet Evol.* – 2013. – № 14. – P. 102-104. DOI: 10.1016/j.meegid.2012.10.006.
29. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of Hepatocellular Carcinoma // *J Hepatol.* – 2018. – № 69. – P. 182–236. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.019.
30. Fishman S. L., Factor S. H., Balestrieri C., et al. Mutations in the hepatitis C virus core gene are associated with advanced liver disease and hepatocellular carcinoma // *Clin Cancer Res.* – 2009. – Vol. 15, № 9. – P. 3205-3213. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-08-2418.
31. Fitzmaurice C., Allen C., Barber R. M., et al. Global, Regional, and National Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived with Disability, and Disability-adjusted Life-years for 32 Cancer Groups, 1990 to 2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study // *JAMA Oncol.* – 2017. – № 3. – P. 524–548. DOI: 10.1001/jamaoncol.2016.5688.
32. Glitscher M., Hildt E., Bender D. Hepatitis B und C: Mechanismen der virusinduzierten Leberpathogenese und Tumorentstehung // *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz.* – 2022. – Vol. 65, № 2. – P. 228-237. DOI: 10.1007/s00103-021-03482-y.
33. Gouttenoire J., Montserret R., Paul D., et al. Aminoterminal amphipathic α -helix AH1 of hepatitis C virus nonstructural protein 4B possesses a dual role in RNA replication and virus production // *PLoS Pathog.* – 2014. – Vol. 10, № 10. – P. e1004501. DOI: 10.1371/journal.ppat.1004501.
34. Gundamaraju R., Lu W., Manikam R. CHCHD2: The Power House's Potential Prognostic Factor for Cancer? // *Front Cell Dev Biol.* – 2021. – № 8. – P. 620816. DOI: 10.3389/fcell.2020.620816.
35. Guntaka R. V., Padala M. K. Interaction of hepatitis C viral proteins with cellular oncoproteins in the induction of liver cancer // *ISRN Virology.* – 2014. – № 3. – P. 1-11. DOI: 10.1155/2014/351407.
36. Heredia-Torres T. G., Rincón-Sánchez A. R., Lozano-Sepúlveda S. A., et al. Unraveling the Molecular Mechanisms Involved in HCV-Induced Carcinogenesis // *Viruses.* – 2022. – Vol. 14, № 12. – P. 2762. DOI: 10.3390/v14122762.
37. Horie C., Iwahana H., Horie T., et al. Detection of different quasispecies of hepatitis C virus core region in cancerous and noncancerous lesions // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1996. – № 218. – P. 674–681.
38. Hu Z., Muroyama R., Kowatari N., et al. Characteristic mutations in hepatitis C virus core gene related to the occurrence of hepatocellular carcinoma // *Cancer Sci.* – 2009. – Vol. 100, № 12. – P. 2465-2468. DOI: 10.1111/j.1349-7006.2009.01338.x.
39. Irshad M., Gupta P., Irshad K. Molecular basis of hepatocellular carcinoma induced by hepatitis C virus infection // *World J Hepatol.* – 2017. – Vol. 9, № 36. – P. 1305-1314. DOI: 10.4254/wjh.v9.i36.1305.
40. Irshad M., Gupta P., Irshad K. Molecular basis of hepatocellular carcinoma induced by hepatitis C virus infection // *World J Hepatol.* – 2017. – Vol. 9, № 36. – P. 1305-1314. DOI: 10.4254/wjh.v9.i36.1305.
41. Jaspe R. C., Sulbarán Y. F., Sulbarán M. Z., et al. Prevalence of amino acid mutations in hepatitis C virus core and NS5B regions among Venezuelan viral isolates and comparison with worldwide isolates // *Virol J.* – 2012. – № 9. – P. 214. DOI: 10.1186/1743-422X-9-214.
42. Kang S. M., Park J. Y., Han H. J., et al. Hepatitis C Virus Nonstructural Protein 5A Interacts with Immunomodulatory Kinase IKK ϵ to Negatively Regulate Innate Antiviral Immunity // *Mol Cells.* – 2022. – Vol. 45, № 10. – P. 702-717. DOI: 10.14348/molcells.2022.0018.
43. Kanwal F., Kramer J., Asch S. M., et al. Risk of Hepatocellular Cancer in HCV Patients Treated with Direct-acting Antiviral Agents // *Gastroenterology.* – 2017. – Vol. 153. – P. 996–1005. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.06.012.
44. Kanwal F., Kramer J. R., Ilyas J., et al. HCV genotype 3 is associated with an increased risk of cirrhosis, hepatocellular cancer in a national sample of U.S. Veterans with HCV // *Hepatology.* – 2014. – Vol. 60. – P. 98–105.
45. Kato N. Genome of human hepatitis C virus (HCV): gene organization, sequence diversity, and variation // *Microb Comp Genomics.* – 2000. – Vol. 5, N 3. – P. 129-151. DOI: 10.1089/omi.1.2000.5.129.
46. Khaliq S., Jahan S., Pervaiz A. Sequence variability of HCV Core region: important predictors of HCV induced pathogenesis and viral production // *Infect Genet Evol.* – 2011. – Vol. 11, N 3. – P. 543-556. DOI: 10.1016/j.meegid.2011.01.017.

47. Khera L., Paul C., Kaul R. Hepatitis C Virus E1 protein promotes cell migration and invasion by modulating cellular metastasis suppressor Nm23-H1 // *Virology*. – 2017. – Vol. 506. – P. 110-120. DOI: 10.1016/j.virol.2017.03.014.
48. Kong L., Li S., Yu X., et al. Hepatitis C virus and its protein NS4B activate the cancer-related STAT3 pathway via the endoplasmic reticulum overload response // *Arch Virol*. – 2016. – Vol. 161, N 8. – P. 2149-2159. DOI: 10.1007/s00705-016-2892-x.
49. Kouroumalis E., Tsomidis I., Voumvouraki A. Pathogenesis of Hepatocellular Carcinoma: The Interplay of Apoptosis and Autophagy // *Biomedicines*. – 2023. – Vol. 11, N 4. – P. 1166. DOI: 10.3390/biomedicines11041166.
50. Kumthip K., Maneekarn N. The role of HCV proteins on treatment outcomes // *Virol J*. – 2015. – Vol. 12. – P. 217. DOI: 10.1186/s12985-015-0450-x.
51. Lee A., Liu S., Wang T. Identification of novel human kinases that suppress hepatitis C virus infection // *J Viral Hepat*. – 2014. – Vol. 21, N 10. – P. 716-726. DOI: 10.1111/jvh.12203.
52. Li H. C., Yang C. H., Lo S. Y. Hepatitis C Viral Replication Complex // *Viruses*. – 2021. – Vol. 13, N 3. – P. 520. DOI: 10.3390/v13030520.
53. Link T., Iwakuma T. Roles of p53 in extrinsic factor-induced liver carcinogenesis // *Hepatoma Res*. – 2017. – Vol. 3. – P. 95-104. DOI: 10.20517/2394-5079.2017.07.
54. Lusida M. I., Nagano-Fujii M., Nidom C. A., Soetjpto, Handajani R., et al. Correlation between mutations in the interferon sensitivity-determining region of NS5A protein and viral load of hepatitis C virus subtypes 1b, 1c, and 2a // *J Clin Microbiol*. – 2001. – Vol. 39, N 11. – P. 3858-3864. DOI: 10.1128/JCM.39.11.3858-3864.2001.
55. Mahmoudvand S., Shokri S., Taherkhani R., Farshadpour F. Hepatitis C virus core protein modulates several signaling pathways involved in hepatocellular carcinoma // *World J Gastroenterol*. – 2019. – Vol. 25, N 1. – P. 42-58. DOI: 10.3748/wjg.v25.i1.42.
56. Mani H., Yen J. H., Hsu H. J., et al. Hepatitis C virus core protein: Not just a nucleocapsid building block, but an immunity and inflammation modulator // *Tzu Chi Med J*. – 2021. – Vol. 34, N 2. – P. 139-147. DOI: 10.4103/tcmj.tcmj_97_21.
57. Miura M., Maekawa S., Takano S., et al. Deep-sequencing analysis of the association between the quasispecies nature of the hepatitis C virus core region and disease progression // *J Virol*. – 2013. – Vol. 87, N 23. – P. 12541-12551. DOI: 10.1128/JVI.00826-13.
58. Moreira J. P., Malta F. de M., Diniz M. A., et al. Interferon lambda and hepatitis C virus core protein polymorphisms associated with liver cancer // *Virology*. – 2016. – Vol. 493. – P. 136-141. DOI: 10.1016/j.virol.2016.03.008.
59. Nakamoto S., Kanda T., Wu S., et al. Hepatitis C virus NS5A inhibitors and drug resistance mutations // *World J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 20, N 11. – P. 2902-2912. DOI: 10.3748/wjg.v20.i11.2902.
60. Ogata F., Akuta N., Kobayashi M., et al. Amino acid substitutions in the hepatitis C virus core region predict hepatocarcinogenesis following eradication of HCV RNA by all-oral direct-acting antiviral regimens // *J Med Virol*. – 2018. – Vol. 90, N 6. – P. 1087-1093. DOI: 10.1002/jmv.25047.
61. Otsuka M., Kato N., Taniguchi H., et al. Hepatitis C virus core protein inhibits apoptosis via enhanced Bcl-xL expression // *Virology*. – 2002. – Vol. 296, N 1. – P. 84-93. DOI: 10.1006/viro.2002.1371.
62. Paolucci S., Fiorina L., Mariani B., et al. Naturally occurring resistance mutations to inhibitors of HCV NS5A region and NS5B polymerase in DAA treatment-naïve patients // *Virol J*. – 2013. – Vol. 10. – P. 355. DOI: 10.1186/1743-422X-10-355.
63. Paul D., Madan V., Ramirez O., et al. Glycine Zipper Motifs in Hepatitis C Virus Nonstructural Protein 4B Are Required for the Establishment of Viral Replication Organelles // *J Virol*. – 2018. – Vol. 92, N 4. – P. e01890-17. DOI: 10.1128/JVI.01890-17.
64. Pérez, P.S., Di Lello, F.A., Mullen, E.G., et al. Compartmentalization of hepatitis C virus variants in patients with hepatocellular carcinoma // *Mol Carcinog*. – 2017- Vol. 56, N 2. – P. 371-380. doi:10.1002/mc.22500.
65. Pillaiyar T., Namasivayam V., Manickam M. Macrocyclic Hepatitis C Virus NS3/4A Protease Inhibitors: An Overview of Medicinal Chemistry // *Curr Med Chem*. – 2016. – Vol. 23, N 29. – P. 3404-3447. doi:10.2174/0929867323666160510122525.
66. Sato, Y., Kato, J., Takimoto, R., et al. Hepatitis C virus core protein promotes proliferation of human hepatoma cells through enhancement of transforming growth factor alpha expression via activation of nuclear factor-kappa B // *Gut*. – 2006. – Vol. 55, N 12. – P. 1801-1808. doi:10.1136/gut.2005.070417.
67. Shenge J.A., Odaibo G.N., Olaleye D.O. Phylogenetic analysis of hepatitis C virus among HIV/HCV co-infected patients in Nigeria // *PLoS One*. – 2019. – Vol. 14, N 2. – e0210724. doi:10.1371/journal.pone.0210724.

68. Shih C.M., Chen C.M., Chen S.Y., Lee Y.H. Modulation of the trans-suppression activity of hepatitis C virus core protein by phosphorylation // *J Virol.* – 1995. – Vol. 69, N 2. – P.1160-1171. doi:10.1128/JVI.69.2.1160-1171.1995.
69. Singal A.G., El-Serag H.B. Hepatocellular Carcinoma from Epidemiology to Prevention: Translating Knowledge into Practice // *Clin. Gastroenterol.Hepatol.* – 2015. – N 13. – P. 2140–2151. doi:10.1016/j.cgh.2015.08.014.
70. Sobesky, R., Feray, C., Rimlinger, F., et al. Distinct hepatitis C virus core and F protein quasispecies in tumoral and nontumoral hepatocytes isolated via microdissection // *Hepatology.* – 2007. – Vol. 46, N 6. – P. 1704-1712. doi:10.1002/hep.21898.
71. Song, R., Yang, B., Gao, X., et al. Cyclic adenosine monophosphate response element-binding protein transcriptionally regulates CHCHD2 associated with the molecular pathogenesis of hepatocellular carcinoma // *Mol Med Rep.* – 2015. – Vol. 11, N 6. P. 4053-4062. doi:10.3892/mmr.2015.3256.
72. Sukowati C.H., El-Khobar K.E., le S.I., et al. Significance of hepatitis virus infection in the oncogenic initiation of hepatocellular carcinoma // *World J Gastroenterol.* – 2016. – Vol. 22, N 4. – P. 1497-1512. doi:10.3748/wjg.v22.i4.1497.
73. Tan Y., Li Y. HCV core protein promotes hepatocyte proliferation and chemoresistance by inhibiting NR4A1 // *Biochem Biophys Res Commun.* -2015. – Vol. 466, N 3. P. 592-598. doi:10.1016/j.bbrc.2015.09.091.
74. Tanaka M., Nagano-Fujii M., Deng L., et al. Single-point mutations of hepatitis C virus NS3 that impair p53 interaction and anti-apoptotic activity of NS3 // *Biochem Biophys Res Commun.* – 2006. – Vol. 340, N 3. – P. 792-799. doi:10.1016/j.bbrc.2005.12.076.
75. Torrents de la Peña, A., Sliepen, K., Eshun-Wilson, L., et al. Structure of the hepatitis C virus E1E2 glycoprotein complex // *Science.* – 2022. – Vol. 378, N 6617. – P. 263-269. doi:10.1126/science.abn9884.
76. Valenti L., Pulixi E., La Spina S. IL28B, HCV core mutations, and hepatocellular carcinoma: does host genetic make-up shape viral evolution in response to immunity? // *Hepatol Int.* – 2012. – Vol. 6, N 1. P. 356-359. doi:10.1007/s12072-011-9327-2.
77. Vallet, S., Gouriou, S., Nkontchou, G., et al. Is hepatitis C virus NS3 protease quasispecies heterogeneity predictive of progression from cirrhosis to hepatocellular carcinoma? // *J Viral Hepat.* – 2007. – Vol. 14, N 2. P. 96-106. doi:10.1111/j.1365-2893.2006.00773.x.
78. van der Meer, A.J., Veldt, B.J., Feld, J.J., et al. Association between sustained virological response and all-cause mortality among patients with chronic hepatitis C and advanced hepatic fibrosis // *JAMA.* – 2012. – Vol. 308, N 24. – P. 2584-2593. doi:10.1001/jama.2012.144878.
79. Waggoner S.N., Hall C.H., Hahn Y.S. HCV core protein interaction with gC1q receptor inhibits Th1 differentiation of CD4+ T cells via suppression of dendritic cell IL-12 production // *J Leukoc Biol.* – 2007. – Vol. 82, N 6. – P. 1407-1419. doi:10.1189/jlb.0507268.
80. Wandrer F., Han B., Liebig S., et al. Senescence mirrors the extent of liver fibrosis in chronic hepatitis C virus infection // *Aliment. Pharmacol.Ther.* – 2018. – N 48. – P. 270–280.
81. Wong M.T, Chen S.S. Emerging roles of interferon-stimulated genes in the innate immune response to hepatitis C virus infection // *Cell Mol Immunol.* – 2016. – Vol. 13, N 1. – P. 11-35. doi:10.1038/cmi.2014.127.
82. Wu, S., Yuan, H., Fan, H., et al. Evolutionary characteristics and immune mutation of hepatitis C virus genotype 1b among intravenous drug users in mainland, China // *J Viral Hepat.* – 2022. – Vol. 29, N 3. – P. 209-217. doi:10.1111/jvh.13647.
83. Xu L., Xu Y., Zhang F., et al. Immunological pathways in viral hepatitis-induced hepato-cellular carcinoma // *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* – 2024. – Vol. 53, N 1. – P. 64-72. doi:10.3724/zdxbyxb-2023-0481.
84. Zhang, X., Ryu, S.H., Xu, Y., et al. The Core/E1 domain of hepatitis C virus genotype 4a in Egypt does not contain viral mutations or strains specific for hepatocellular carcinoma // *J Clin Virol.* – 2011. – Vol. 52, N 4. – P. 333-338. doi:10.1016/j.jcv.2011.08.022.
85. Zheng F., Li N., Xu Y., et al. Adaptive mutations promote hepatitis C virus assembly by accelerating core translocation to the endoplasmic reticulum // *J Biol Chem.* – 2021. – N 296. 100018. doi:10.1074/jbc.RA120.016010.

Сведения об ответственном авторе:

Базыкина Елена Анатольевна – научный сотрудник ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора (680000, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2), Хабаровск, Россия, +7 (4212) 46-18-54, adm@hniiem.ru, ORCID: 0000-0002-5695-6752.

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ**

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

УДК 616.98:578.835.1Enterovirus036.22:001.891(571)"2024"
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-28-35

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ В СУБЪЕКТАХ ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО И СИБИРСКОГО ФЕДЕРАЛЬНЫХ ОКРУГОВ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2024 Г.

Л.В. Бутакова, Е.Ю. Сапега, О.Е. Троценко

ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, Хабаровск, Российская Федерация

Ежегодный сезонный подъем заболеваемости энтеровирусной инфекцией в Российской Федерации с регистрацией вспышечных очагов, способность энтеровирусов к рекомбинации, ведущая к возникновению новых геновариантов, в том числе с высоким эпидемическим потенциалом, определяют актуальность постоянного эпидемиологического надзора и молекулярно-генетического мониторинга энтеровирусов. Проведен анализ заболеваемости населения Дальнего Востока и части Восточной Сибири энтеровирусной инфекцией за 2024 г., выявлены эпидемически неблагоприятные территории, установлены преобладающие типы энтеровирусов (E30, E25, KB-A6, KB-A10, KB-A16), представлен краткосрочный прогноз заболеваемости энтеровирусной инфекцией на 2025 г.

Ключевые слова: энтеровирусная инфекция, энтеровирус, заболеваемость, эпидемический процесс, молекулярно-генетический мониторинг.

Для цитирования: Бутакова Л.В., Сапега Е.Ю., Троценко О.Е. Энтеровирусная инфекция в субъектах Дальневосточного и Сибирского округов Российской Федерации // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.28-35. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-28-35

ENTEROVIRUS INFECTION IN THE TERRITORIES OF THE FAR EASTERN AND SIBERIAN FEDERAL DISTRICTS OF THE RUSSIAN FEDERATION IN 2024

L.V. Butakova, E.Yu. Sapega, O.E. Trotsenko

Khabarovsk research institute of epidemiology and microbiology, Khabarovsk, Russian Federation

The annual seasonal increase in the incidence of enterovirus infection with the registration of outbreaks in the Russian Federation and the ability of enteroviruses to recombine, leading to the emergence of new genovariants, including those with high epidemic potential, determine the relevance of constant epidemiological surveillance and molecular genetic monitoring of enteroviruses. An analysis of enterovirus infection incidence in the Far East and part of Eastern Siberia in 2024 was conducted, epidemically unfavorable territories were identified, the predominant types of enteroviruses (E30, E25, CV-A6, CV-A10, and CV-A16) were established, and a short-term forecast of enterovirus infection incidence for 2025 was presented.

Key words: enterovirus infection, enterovirus, incidence, epidemic process, molecular genetic monitoring

For citation: Butakova L.V., Sapega E.Yu., Trotsenko O.E. Enterovirus infection in the territories of the Far Eastern and Siberian Federal districts of the Russian Federation IN 2024. // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P.28-35. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-28-35

Энтеровирусная инфекция (ЭВИ) – инфекционное заболевание, имеющее широкий спектр клинических проявлений: от бессимптомных форм и легких лихорадочных состояний до тяжелого поражения центральной нервной системы с развитием полиорганной недостаточности [6]. На территории Дальневосточного и Сибирского федеральных округов наблюдается ежегодный рост заболеваемости ЭВИ с пиком в летне-осенний период, которому способствуют биологические особенности энтеровирусов, купание в открытых водоемах, несоблюдение личной гигиены, активная миграция населения. Завоз новых для субъектов Дальнего Востока и Восточной Сибири геновариантов энтеровирусов, в том числе из других регионов Российской Федерации, является значимым фактором риска ухудшения эпидемической ситуации и возникновения вспышек при отсутствии иммунной прослойки среди проживающего населения [2–4].

Цель исследования: провести анализ заболеваемости энтеровирусной инфекцией и установить типы энтеровирусов, циркулировавшие в субъектах Дальневосточного и Сибирского федераль-

ных округов Российской Федерации в 2024 г., составить краткосрочный прогноз заболеваемости энтеровирусной инфекцией на 2025 г.

Материалы и методы

Для анализа заболеваемости ЭВИ в 16 курируемых Дальневосточным региональным научно-методическим центром по изучению энтеровирусных инфекций (далее – региональный центр) субъектах ДФО и СФО РФ использовали данные форм государственного статистического наблюдения №№ 1, 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях», отчетные материалы территориальных органов Роспотребнадзора.

Тип энтеровирусов в клинических образцах от заболевших ЭВИ, контактных лиц и из объектов окружающей среды устанавливали после получения нуклеотидных последовательностей фрагмента гена VP1 методом секвенирования по Сэнгеру, сравнивая их с референсными [5].

Для составления прогноза на предстоящий эпидемический сезон 2025 г. использовали метод, представленный в методическом пособии [1]. Прогностические показатели рассчитывали для тех субъектов, в которых регистрируются случаи ЭВИ на протяжении минимум 10 лет.

Для статистической обработки полученных результатов применяли программу MicrosoftExcel 2016.

Результаты и обсуждение

В 2024 г. в Дальневосточном федеральном округе и курируемых региональным центром 5 субъектах Восточной Сибири зарегистрированы 3361 (42,8 ‰₀₀₀₀) и 1804 (29,0 ‰₀₀₀₀) случая энтеровирусной инфекции соответственно. Среди территорий ДФО показатель заболеваемости ЭВИ оказался выше суммарного показателя по округу (42,8 ‰₀₀₀₀) в Сахалинской и Амурской областях, Хабаровском крае, а СФО (29,0 ‰₀₀₀₀) – в республиках Тыва и Алтай, Красноярском крае. Среднегодовое значение (СМУ) заболеваемости ЭВИ превышен в 9 курируемых субъектах: более чем в 2,0 раза – в Амурской области, республиках Алтай и Тыва, Приморском и Красноярском краях; от 1,5 до 2,0 раза – Забайкальском крае и Сахалинской области; на 42,4% – в Иркутской области; на 21,7% – в Хабаровском крае (табл. 1). Одним из потенциальных факторов, повлиявших на эпидемический процесс ЭВИ в этих субъектах, явилась активная циркуляция вирусов E25, E30, коксакивирусов (KB) A16, A10 и A6, впервые выявленных или продолживших распространение.

Таблица 1.

Заболеваемость ЭВИ в субъектах Дальневосточного и Сибирского федеральных округов в 2024 г.

Субъекты	2023		2024		Рост/ снижение	СМУ
	Абс.	на 100 тыс.	Абс.	на 100 тыс.		
Республика Саха (Якутия)	58	5,9	117	11,7	↑ в 2,0 раза	16,8
Приморский край	293	15,7	303	17,3	+ 10,2%	8,1
Хабаровский край	947	72,8	1112	87,0	+ 19,5%	71,5
Амурская область	492	63,3	518	69,1	+ 9,2%	23,4
Сахалинская область	1269	261,7	758	165,7	↓ в 1,6 раза	112,9
Еврейская авт. область	53	34,2	40	27,4	– 19,9%	45,2
Камчатский край	28	8,9	27	9,4	- 1 случай	14,4
Магаданская область	17	12,3	24	17,5	+ 42,3%	24,2
Чукотский авт. округ	0	0	15	31,4	+ 100%	-
Забайкальский край	627	59,8	313	31,8	↓ в 1,9 раза	18,5
Республика Бурятия	114	11,6	134	14,3	+ 23,3%	15,1
ДФО	3898	48,1	3361	42,8	- 11,0%	33,0
Иркутская область	572	24,2	477	20,5	- 15,3%	14,4
Красноярский край	1039	36,4	841	31,1	- 14,6%	14,5
Республика Алтай	74	33,4	103	48,9	↑ в 1,5 раза	17,6
Республика Хакасия	51	9,6	24	4,5	↓ в 2,1 раза	9,5
Республика Тыва	383	115,5	359	106,3	- 8,0%	50,9
СФО (курируемые субъекты)	2119	33,9	1804	29,0	- 14,5%	16,0

Следует отметить, что в Чукотском автономном округе в 2022–2023 гг. ЭВИ не регистрировали, а последняя вспышка зафиксирована в 2017 г. и вызвана КВ-А6. Случаи заболеваний в 2024 г. выявлены только в одном населенном пункте округа, г. Певек, где в сентябре-октябре возникли 2 очага групповой заболеваемости среди воспитанников детского сада (энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой, легкая степень, возбудитель – ЭВ А71) и учащихся Центра образования (энтеровирусная инфекция неуточненной локализации, возбудитель не установлен), что свидетельствует о завозном характере заболеваемости.

Среди клинических форм энтеровирусной инфекции в ДФО преобладали энтеровирусный везикулярный фарингит (В08.5; 34,5%; 95%ДИ: 32,9–36,1) и энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой (В08.4; 21,2%; 95%ДИ: 19,8–22,6), а в курируемых субъектах СФО – экзантемные формы (А88.0/ энтеровирусная экзантема и В08.4; 50,2%; 95%ДИ: 47,9–52,5).

Случаи энтеровирусного менингита/А87.0 (ЭВМ) в 2024 г. зарегистрированы в 9 из 16 курируемых региональным центром субъектах ДФО и СФО. Несмотря на то, что по сравнению с 2023 г. заболеваемость ЭВМ более чем в 2,0 раза выросла в 3 субъектах (Иркутская область, Республика Бурятия и Хабаровский край), превышение СМУ отмечено только для Иркутской области (на 23,8%), что связано с циркуляцией нового геноварианта энтеровируса Е30. Суммарные показатели заболеваемости ЭВМ по ДФО и СФО в 2024 г. оказались ниже СМУ (табл. 2).

Таблица 2.

**Заболеваемость ЭВМ в субъектах Дальневосточного и
Сибирского федеральных округов в 2024 г.**

Субъекты	2023		2024		Рост/ снижение	СМУ
	Абс.	на 100 тыс.	Абс.	на 100 тыс.		
Республика Саха (Якутия)	4	0,4	3	0,3	- 1 случай	1,6
Приморский край	5	0,3	1	0,1	- 4 случая	0,6
Хабаровский край	96	7,5	254	20,0	↑ в 2,7 раза	21,3
Амурская область	6	0,8	0	-	- 100%	1,1
Сахалинская область	47	10,3	6	1,3	- 87,4%	7,4
Еврейская авт. область	2	1,4	0	-	- 100%	2,0
Камчатский край	0	-	0	-	-	-
Магаданская область	0	-	0	-	-	-
Чукотский авт. округ	0	-	0	-	-	-
Забайкальский край	3	0,3	1	0,1	- 2 случая	0,3
Республика Бурятия	8	0,8	19	2,0	↑ в 2,5 раза	3,1
ДФО	171	2,2	284	3,6	+ 63,6%	5,8
Иркутская область	14	0,6	30	1,3	↑ в 2,2 раза	1,05
Красноярский край	126	4,4	119	4,2	- 7 случаев	5,9
Республика Алтай	0	-	0	-	-	-
Республика Хакасия	0	-	0	-	-	-
Республика Тыва	21	6,2	10	3,0	- 51,6%	5,0
СФО (курируемые субъекты)	161	2,57	159	2,55	- 0,8%	3,3

Энтеровирусную инфекцию в 2024 г. регистрировали в основном среди детей возрастных групп 1–2 года и 3–6 лет: в ДФО – 32,5% (95%ДИ: 30,9–34,1) и 43,0% (95%ДИ: 41,3–44,7) соответственно; суммарно в 5 субъектах СФО – 28,4% (95%ДИ: 26,3–30,2) и 37,1% (95%ДИ: 34,9–39,3) соответственно.

Очаги групповой заболеваемости (ОГЗ) ЭВИ в 2024 г. зарегистрированы в 8 субъектах ДФО и 1 субъекте СФО. В качестве этиологических агентов выступали преимущественно энтеровирусы вида А (89,3%), среди которых преобладали КВ-А10, КВ-А6 и КВ-А16 (табл. 3). При эпидемиологическом расследовании установлено, что основным путём передачи ЭВИ в очагах был контактно-бытовой.

Таблица 3.

Типы энтеровирусов, выявленные в очагах групповой заболеваемости ЭВИ в субъектах Дальневосточного и Сибирского федеральных округов в 2024 г.

Субъекты	Количество ОГЗ ЭВИ	Количество пострадавших	Тип энтеровируса
Приморский край	1	9	KB-A16
Хабаровский край	21	114	KB-A6, KB-A2, KB-A16, KB-A4, KB-B2, E3, E30
Амурская область	10	106	KB-A16, KB-A6, KB-A10, E25
Сахалинская область	22	181	KB-A10, KB-A6, KB-A4
Республика Саха (Якутия)	1	4	ЭВ A71
Чукотский АО	2	13	ЭВ A71
Забайкальский край	7	37	KB-A6, KB-A2, KB-A10, E30, E3
Республика Бурятия	1	14	KB-A6
Республика Алтай	1	11	KB-A16

В 2024 г. в лаборатории регионального центра исследованы 1353 образца биологического материала из 14 курируемых субъектов: 1237 проб от людей (883 – из Дальневосточного федерального округа, 354 – из субъектов Сибирского федерального округа) и 116 проб сточной воды (109 – из ДФО и 7 – из СФО).

Методом секвенирования по Сэнгеру получены 760 нуклеотидных последовательностей используемого для типирования фрагмента гена VP1 неполиомиелитных энтеровирусов (НПЭВ) от людей: 541 – ДФО, 219 – СФО (табл. 4). Видовая структура НПЭВ имела отличия: в субъектах ДФО преобладали энтеровирусы вида А (60,1%; 95%ДИ: 56,0–64,2), а в СФО – вида В (58,9%; 95%ДИ: 52,4–65,4). Всего за анализируемый период в ДФО выявлено 30 типов НПЭВ, в СФО – 28 типов. При этом и на Дальнем Востоке, и в субъектах Восточной Сибири наиболее часто обнаруживали коксакивирусы А6, А10, А16 и эховирусы 25, 30 (рис 1.).

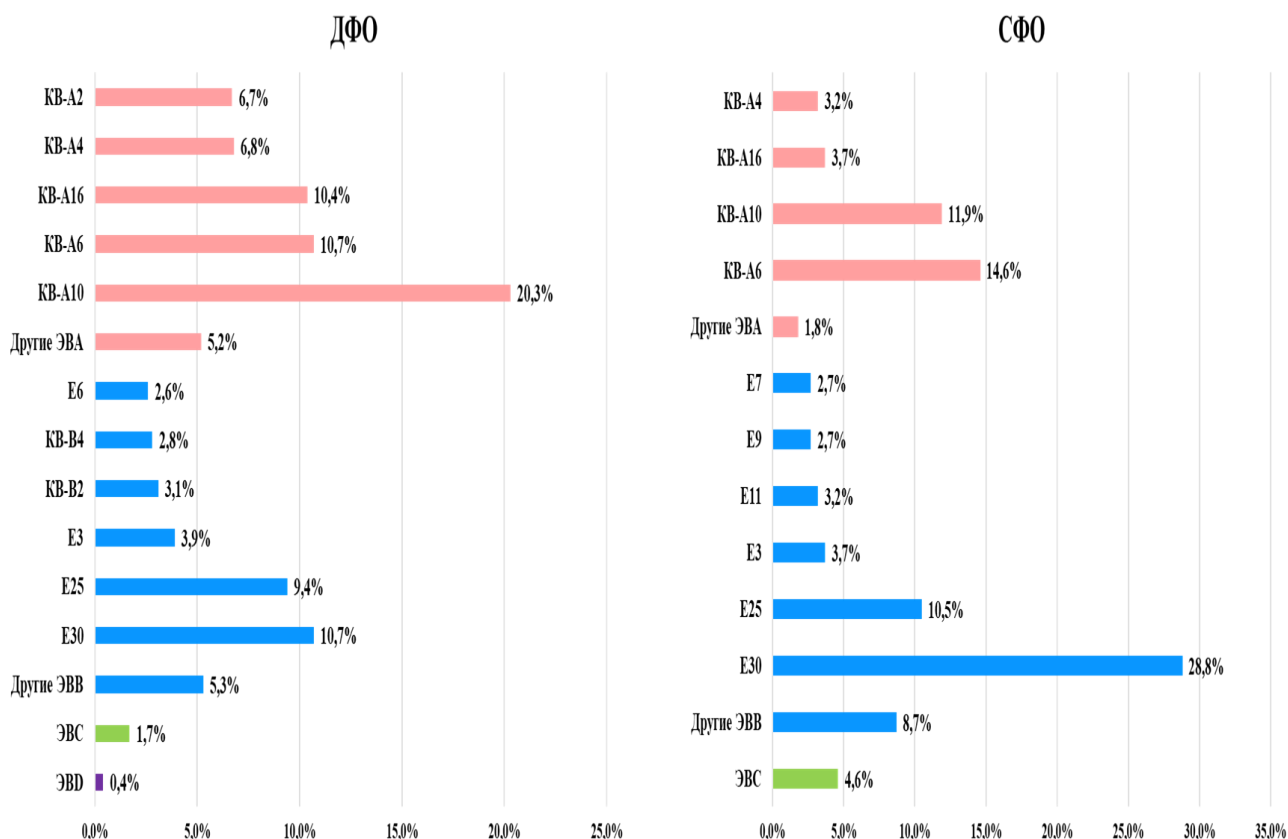


Рис.1. Удельный вес неполиомиелитных энтеровирусов, выделенных от людей в субъектах Дальневосточного и Сибирского федеральных округов в 2024 г.

Таблица 4.

Энтеровирусы, выделенные у лиц с ЭВИ в 2024 г.

Тип НПЭВ	Хабаровский край	Сахалинская область	ЕАО	Амурская область	Приморский край	Забайкальский край	Р. Бурятия	Р. Саха (Якутия)	Магаданская область	Красноярский край	Иркутская область	Р. Алтай	Р. Тыва	Всего НПЭВ
Coxsackie virus B	2	14	3							1				18
	3	1									1			2
	4	11			1		3			2	2			19
	5	1				2				1		1		5
Coxsackievirus A	2	29				5		2		2				38
	3						4							4
	4	17	7	7		1	5				5		2	44
	5	4		1							1			6
	6	15	8	3	1	14	13	3	1	17	7	8		90
	8	2												2
	9						1		1	2	1			5
	10	17	67	6	1	2	17			20	4	2		136
	13			5							1			6
	16	42	2		8				4	2		2	4	64
	20										1			1
	22						1							1
	24	1									1			2
ECHO	3	17				4				5		2	1	29
	6	14									1			15
	7	5											6	11
	9									2	4			6
	11					3	4	1		2	5			15
	12			2										2
	14										1			1
	17	1							1		1			3
	19						1			2	1			4
	20				2					2				4
	21				3									3
	25	20		19	4	1	4	1		19	4			74
	30	43		1	2	2	12			1	62			121
ЭВ А71	6				1	1		5	4	1				18
ЭВ С96											4			4
ЭВ С99				1		1					3			5
ЭВ D68	2													2
Итого	262	84	29	23	19	36	65	12	11	81	110	15	13	760

У пациентов с энтеровирусным менингитом преобладали энтеровирусы вида В. Наибольшее типовое разнообразие энтеровирусов отмечено в Хабаровском крае, где в 2024 г. зарегистрирована самая большая заболеваемость этой клинической формой среди других курируемых субъектов (254 случая, 20,0 ‰₀₀₀₀): E30, E25, E6, E7, KB B2, E3, E17, KB-A10, KB-A16. В Красноярском крае у заболевших ЭВМ выявлены энтеровирусы E30, E25, E6, E7, KB B2, E3, E17, KB A10, в Иркутской области – E30, E9, E11 KB-A10, в Республике Бурятия – E30.

Типы неполиомиелитных энтеровирусов, идентифицированные у мигрантов, представлены в таблице 5. Кроме того, зафиксированы два завозных случая ЭВИ в Красноярский край от туристов из Китая (энтеровирусный менингит, возбудитель – E25) и Турции (экзантема, KB-A6).

Таблица 5.

Типы неполиомиелитных энтеровирусов, выделенные у мигрантов в 2024 г.

Курируемый субъект	Тип НПЭВ	Регион миграции
Хабаровский край	KB-A10 (2), KB-A24 (1), KB-B5 (1), ЭВ A71 (1)	Таджикистан
Забайкальский край	E25 (1), E30 (1), E11 (1), ЭВ C99 (1)	Таджикистан
Амурская область	KB-A13 (1), E12 (2)	Таджикистан
Республика Саха (Якутия)	KB-A2 (2), E11(1)	Таджикистан
Иркутская область	KB-A13 (1), KB-A24 (1), ЭВ C96 (1), ЭВ C99 (3), KB-A20 (1), E14 (1)	Таджикистан
	KB-A13 (1)	ДНР

Примечание: в круглых скобках указано количество типированных энтеровирусов

Из образцов объектов окружающей среды (сточная вода) в 2024 г. получены 69 нуклеотидных последовательностей энтеровирусов 14 типов, при этом на энтеровирусы вида В пришлось 86,9% (табл. 6).

Таблица 6.

Энтеровирусы, выделенные в объектах окружающей среды в 2024 г.

Тип НПЭВ	Хабаровский край	Амурская область	Камчатский край	Забайкальский край	Р. Бурятия	Магаданская область	Иркутская область	Всего (12 типов)
KB-A2				2				2
KB-A6				4				4
KB-A10			1					1
ЭВ A71						2		2
KB-B2	1					1		2
KB-B3	3				1		2	6
KB-B4	1	1			1			3
KB-B5	1					1	1	3
E3		15	1			1		17
E6		4						4
E7	5							5
E9			1					1
E11		3	6	2	1			12
E25		5	2					7
Итого	11	28	11	8	3	5	3	69

Краткосрочный прогноз заболеваемости ЭВИ, составленный для курируемых региональным центром субъектов ДФО и СФО, показал, что в 2025 г. выраженная тенденция роста заболеваемости ЭВИ (от 5,1% и выше) ожидается в Приморском, Забайкальском и Красноярском краях, Сахалинской и Амурской областях, в Республике Тыва; умеренный рост заболеваемости (1,1–5,0%) – в Иркутской области. Снижение заболеваемости ЭВИ в 2025 г. возможно в Хабаровском и Камчатском краях, Еврейской автономной и Магаданской областях, республиках Хакасия, Бурятия и Саха (Якутия), но при отсутствии неблагоприятных факторов (завоза новых геновариантов энтеровирусов из других территорий РФ и зарубежных стран, снижения иммунной прослойки, неэффективных профилактических мероприятий и др.).

Заключение

Неблагополучная эпидемическая ситуация по заболеваемости энтеровирусной инфекцией в 2024 г. наблюдалась в Забайкальском, Приморском, Красноярском и Хабаровском краях, республиках

Алтай и Тыва, Сахалинской, Амурской и Иркутской областях, где выявлено превышение среднегодового показателя заболеваемости ЭВИ, что связано с активной циркуляцией E30, E25, KB-A6, KB-A10, KB-A16 и вовлечением в эпидемический процесс неиммунного населения (преимущественно детей до 6 лет). Возникновению случаев заболеваний в г. Певек Чукотского АО способствовал занос ЭВ A71. Случаи энтеровирусного менингита чаще были ассоциированы с энтеровирусами вида В. В Хабаровском крае, где в 2024 г. зарегистрировано максимальное число заболеваний этой формой ЭВИ среди всех курируемых региональным центром субъектов, выявлено самое большое разнообразие возбудителей ЭВМ: E30, E25, E6, E7, KB-B2, E3, E17, KB-A10, KB-A16.

Анализ заболеваемости энтеровирусными инфекциями и непрерывный молекулярно-генетический мониторинг циркулирующих энтеровирусов являются обязательными компонентами эпидемиологического надзора за ЭВИ (включая надзор за полиомиелитом и ОВП), необходимыми для своевременного обнаружения эпидемических геновариантов энтеровирусов и принятия управленческих мер по прерыванию путей передачи инфекции.

Авторы выражают благодарность руководителям территориальных органов и организаций Роспотребнадзора субъектов Дальневосточного и Сибирского федеральных округов за взаимодействие в работе по эпидемиологическому надзору за энтеровирусной инфекцией.

Литература

1. Петрухина М.И., Старостина Н.В. Статистические методы в эпидемиологическом анализе. – М., 2006. – 99 с.
2. Сапега Е.Ю., Бутакова Л.В., Троценко О.Е. и др. Роль молекулярно-генетических методов исследования в выявлении потенциальных рисков завоза энтеровирусной инфекции на территорию Хабаровского края // Здоровье населения и среда обитания. – 2018. – № 2. – С. 44–51.
3. Сапега Е.Ю., Бутакова Л.В., Троценко О.Е. и др. Специфика проявлений энтеровирусной инфекции в Дальневосточном и Сибирском федеральных округах. Молекулярно-генетические особенности актуальных типов энтеровирусов // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2020. – № 39. – С. 50–59.
4. Сергеев В.И. О причинах сезонности эпидемического процесса ротавирусной, норовирусной и энтеровирусной инфекций // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. – 2020. – Том 19, № 6. – С. 74–78.
5. Nix W.A., Oberste M.S., Pallansch M.A. Sensitive, seminested PCR amplification of VP1 sequences for direct identification of all enterovirus serotypes from original clinical specimens // Journal of Clinical Microbiology. – 2006. – Vol. 44, N 8. – 2698–2704.
6. Pallansch M.A., Roos R.P. Enteroviruses: polioviruses, coxsackieviruses, echoviruses, and newer enteroviruses / In Field's Virology, Knipe D.M., Howley P.M. (Eds.), 5th edn., Lippincott Williams & Wilkins, 2007. – P. 840–893.

Сведения об ответственном авторе:

Бутакова Людмила Васильевна – научный сотрудник Дальневосточного регионального научно-методического центра по изучению энтеровирусных инфекций ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, тел. (4212) 46-18-52, e-mail: evi.khv@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-7238-3691

УДК:616.98:578.834.1Coronavirus-036.22(571.6)
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-36-43

ПОСТЭПИДЕМИЧЕСКАЯ ФАЗА COVID-19 В ДЕВЯТИ КУРИРУЕМЫХ РЕГИОНАХ ДАЛЬНЕВОСТОЧНОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА

Т.В. Корита¹, О.Е. Троценко¹, Т.А. Зайцева², О.П. Курганова³, М.Е. Игнатьева⁴, Т.Н. Детковская⁵, П.В. Копылов⁶, Я.Н. Господарик⁷, О.А. Фунтусова⁸, С.А. Корсунская⁹, А.В. Семинихин¹⁰

¹ ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, Российская Федерация, г. Хабаровск;

² Управление Роспотребнадзора по Хабаровскому краю, Российская Федерация, г. Хабаровск;

³ Управление Роспотребнадзора по Амурской области, Российская Федерация, г. Благовещенск-на-Амуре;

⁴ Управление Роспотребнадзора по Республике Саха (Якутия), Российская Федерация, г. Якутск;

⁵ Управление Роспотребнадзора по Приморскому краю, Российская Федерация, г. Владивосток;

⁶ Управление Роспотребнадзора по Еврейской автономной области, Российская Федерация, г. Биробиджан;

⁷ Управление Роспотребнадзора по Камчатскому краю, Российская Федерация, г. Петропавловск-Камчатский;

⁸ Управление Роспотребнадзора по Сахалинской области, Российская Федерация, г. Южно-Сахалинск;

⁹ Управление Роспотребнадзора по Магаданской области, Российская Федерация, г. Магадан;

¹⁰ Управление Роспотребнадзора по Чукотскому автономному округу, Российская Федерация, г. Анадырь

Изучение эпидемиологических особенностей пандемии COVID-19 стало важнейшей задачей эпидемиологов всех стран мира. В настоящее время в основу оценки пандемии COVID-19 положено хорошо знакомое эпидемиологам разграничивание хода эпидемий на предэпидемическую фазу, эпидемическую фазу и постэпидемическую фазу. Смену фаз связывают с изменением вирулентности возбудителя и увеличением числа иммунных лиц. В постэпидемическую фазу происходило количественное уменьшение SARS-COV-2 омикрон. Проанализирована динамика заболеваемости и летальности в постэпидемическую фазу SARS-COV-2 в девяти регионах Дальневосточного федерального округа Российской Федерации.

Ключевые слова: пандемия COVID-19, постэпидемическая фаза SARS-COV-2, регионы Дальневосточного федерального округа.

Для цитирования: Корита Т.В., Троценко О.Е., Зайцева Т.А., Курганова О.П., Игнатьева М.Е., Игнатьева М.Е., Детковская Т.Н., Копылов П.В., Господарик Я.Н., Фунтусова О.А., Корсунская С.А., Семинихин А.В. Постэпидемическая фаза COVID-19 в девяти курируемых регионах Дальневосточного федерального округа // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.36-43. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-36-43

POST-EPIDEMIC PHASE OF COVID-19 IN NINE SUPERVISED REGIONS OF THE FAR EASTERN FEDERAL DISTRICT

T.V. Korita¹, O.E. Trotsenko¹, T.A. Zaitseva², O.P. Kurganova³, M.E. Ignatyeva⁴, T.N. Detkovskaya⁵, P.V. Kopilov⁶, Ya.N. Gospodarik⁷, O.A. Funtusova⁸, S.A. Korsunskaya⁹, A.V. Semikhin¹⁰

¹ FBUN Khabarovsk scientific research institute of epidemiology and microbiology of Rosпотребнадзор (Federal service for surveillance on consumers rights protection and human wellbeing), Khabarovsk, Russian Federation;

²Regional Rospotrebnadzor office in the Khabarovsk krai, Khabarovsk, Russian Federation;

³Regional Rospotrebnadzor office in the Amur oblast, Blagoveshchensk, Russian Federation;

⁴Regional Rospotrebnadzor office in the Republic Sakha (Yakutia), Yakutsk, Russian Federation;

⁵Regional Rospotrebnadzor office in the Primorsky krai, Vladivostok, Russian Federation;

⁶Regional Rospotrebnadzor office in the Jewish Autonomous oblast, Birobidzhan, Russian Federation;

⁷Regional Rospotrebnadzor office in the Kamchatka krai, Petropavlovsk-Kamchatsky, Russian Federation;

⁸Regional Rospotrebnadzor office in the Sakhalin oblast, Yuzhno-Sakhalinsk, Russian Federation;

⁹Regional Rospotrebnadzor office in the Magadan oblast, Magadan, Russian Federation;

¹⁰Regional Rospotrebnadzor office in the Chukotka autonomous region, Anadyr, Russian Federation.

Studying the epidemiological features of the COVID-19 pandemic has become a priority for epidemiologists worldwide. Currently, the assessment of the COVID-19 pandemic is based on a well-known distinction between the course of epidemics in the pre-pandemic phase, the pandemic phase, and the post-pandemic phase. Changes in the phases are associated with changes of pathogen virulence and an increase in the number of immune individuals. In the post-pandemic phase there was a quantitative decrease in the number of COVID-19 cases caused by SARS-CoV-2 omicron variant. The dynamics of morbidity and mortality from Sars-CoV-2 in the post-epidemic phase in nine regions of the Far Eastern Federal District of the Russian Federation are analyzed.

Key words: COVID-19 pandemic, post-epidemic phase of Sars-CoV-2, regions of the Far Eastern Federal District.

For citation: Korita T.V., Trotsenko O.E., Zaitseva T.A., Kurganov O.P., Ignatyeva M.E., Detkovskaya T.N., Kopilov P.V., Gospodarik Ya.N., Funtusova O.A., Korsunskaya S.A., Seminikhin A.V. Post-epidemic phase of COVID-19 in nine supervised regions of the Far Eastern Federal district // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P.36-43. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-36-43

Более пяти лет назад представительство Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в Китайской Народной Республике опубликовало заявление для прессы о выявлении в городе Ухань провинции Хубэй КНР серии пневмоний неизвестного происхождения [18]. 11 марта 2020 года, Всемирная организация здравоохранения признала стремительное распространение новой коронавирусной инфекции COVID-19 пандемией [13].

Изучение эпидемиологических особенностей пандемии COVID-19 стало важнейшей задачей эпидемиологов всех стран мира. Анализируя эпидемиологические особенности пандемии COVID-19, оценивали различные эпидемиологические параметры: R_0 - базовый репродуктивный показатель [17], летальность [16,14], устойчивость в окружающей среде [15] и другие свойства нового коронавируса SARS-CoV-2.

В настоящее время в основу оценки пандемии COVID-19 положено хорошо знакомое эпидемиологам разграничивание хода эпидемий на предэпидемическую фазу, эпидемическую фазу и постэпидемическую фазу [1, 12]. Смену фаз связывают с изменением вирулентности возбудителя и увеличением числа иммунных лиц.

В развитии пандемии COVID-19 выделяют три фазы эпидемического процесса: предэпидемическая фаза (преобладает уханьский вариант SARS-CoV-2); эпидемическая фаза (доминирует вариант дельта SARS-CoV-2) и постэпидемическая фаза (происходит количественное уменьшение SARS-CoV-2 омикрон) [8]. Установлено, что постэпидемическая фаза COVID-19 наступила с марта 2022 г. и продолжалась в течение года [8].

Чрезвычайно актуальным оставался вопрос о продолжительности пандемии COVID-19. В декабре 2022 года на III Международной научно-практической конференции по вопросам противодействия новой коронавирусной инфекции и другим инфекционным заболеваниям были представлены материалы работы Топоркова В.П. и соавторов «Пандемия COVID-19: продолжительность и определяющие факторы» [7]. В вышеназванной публикации прогнозировался спад эпидемии COVID-19, обусловленный филогенетическими изменениями SARS-CoV-2. Немного позднее, **5 мая 2023 года**, глава Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) Тедрос Адханом Гебрейесус объявил о завершении пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19) в связи с устойчивой тенденцией улучшения эпидемиологической обстановки в мире [2].

В статье Топоркова В.П. 2023 года [8] на основе эпидемиологической оценки динамики (волнообразного хода, фазового характера, эпидемиологической значимости филогенетических преобразований возбудителя) определена продолжительность и возможность прогнозирования пандемии COVID-19.

В России, с самого начала пандемии, ситуация по вышеназванному высоко контагиозному заболеванию находится на постоянном контроле у специалистов Федеральной службы по надзору в

сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзор). В январе 2020 года создан оперативный штаб для борьбы с COVID-19, а уже 31 января 2020 года поступили сообщения о выявлении в России первых двух случаев заражения COVID-19 среди граждан КНР. 22 мая 2020 года было опубликовано Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.3597-20 «Профилактика новой коронавирусной инфекции (COVID-19)», дополненное и измененное 22 июня 2022 года.

В Дальневосточном федеральном округе (ДФО) первые случаи заражения выявили в марте 2020 года, а спустя два месяца руководителем Федеральной службы Роспотребнадзора А.Ю. Поповой было подготовлено распоряжение №02/11343-2020-26 от 05.06.2020 «О проведении анализа эпидемиологической ситуации и оценки эффективности противоэпидемических мероприятий в регионе», согласно которому специалистам ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора поручено проведение регулярного анализа эпидемиологической ситуации в девяти из одиннадцати регионов ДФО. Непосредственно в зону влияния института вошли Республика Саха (Якутия), Приморский, Хабаровский и Камчатский края, Амурская, Магаданская и Сахалинская области, а также Еврейская автономная область (ЕАО) и Чукотский автономный округ (ЧАО).

За период регулярного анализа эпидемической ситуации по новой коронавирусной инфекции в курируемых регионах ДФО, сотрудники института стали авторами и соавторами целого ряда работ по оценке интенсивности развития эпидемического процесса и организации противоэпидемических мероприятий в период пандемии SARS-CoV-2 [3,4,5,6,9,10,11]. Однако, ни в одной из вышеперечисленных публикаций не были представлены материалы о динамике заболеваемости и летальности в постэпидемическую фазу данной пандемии.

Цель работы: проанализировать динамику заболеваемости и летальности в постэпидемическую фазу SARS-CoV-2 в курируемых регионах ДФО.

Материалы и методы

Высчитывались и сравнивались уровни заболеваемости (на 100 тыс. населения) и летальности COVID-19 в Республике (Саха) Якутия, в Приморском, Хабаровском и Камчатском краях, в Амурской, Сахалинской и Магаданской областях, в Еврейской автономной области и в Чукотском автономном округе на 01 марта 2022 года и 28 февраля 2023 года. Учитывая то, что оценивалась ситуация только в девяти регионах Дальневосточного федерального округа, окружной показатель COVID-19 рассчитывался с учетом данных вышеперечисленных территорий.

Результаты и обсуждение

На 01 марта 2022 года окружной уровень заболеваемости SARS-CoV-2 в ДФО превышал российский показатель на 3,7%.

Среди курируемых регионов наиболее высокий показатель заболеваемости зарегистрирован в Республике Саха (Якутия), затем в порядке убывания располагались Магаданская область, Хабаровский край, Сахалинская область, Камчатский край, Амурская область, ЕАО, ЧАО и Приморский край. Следует указать, что показатели заболеваемости COVID-19 только в ЕАО, ЧАО и Приморском крае были ниже среднероссийского показателя (рис.1).

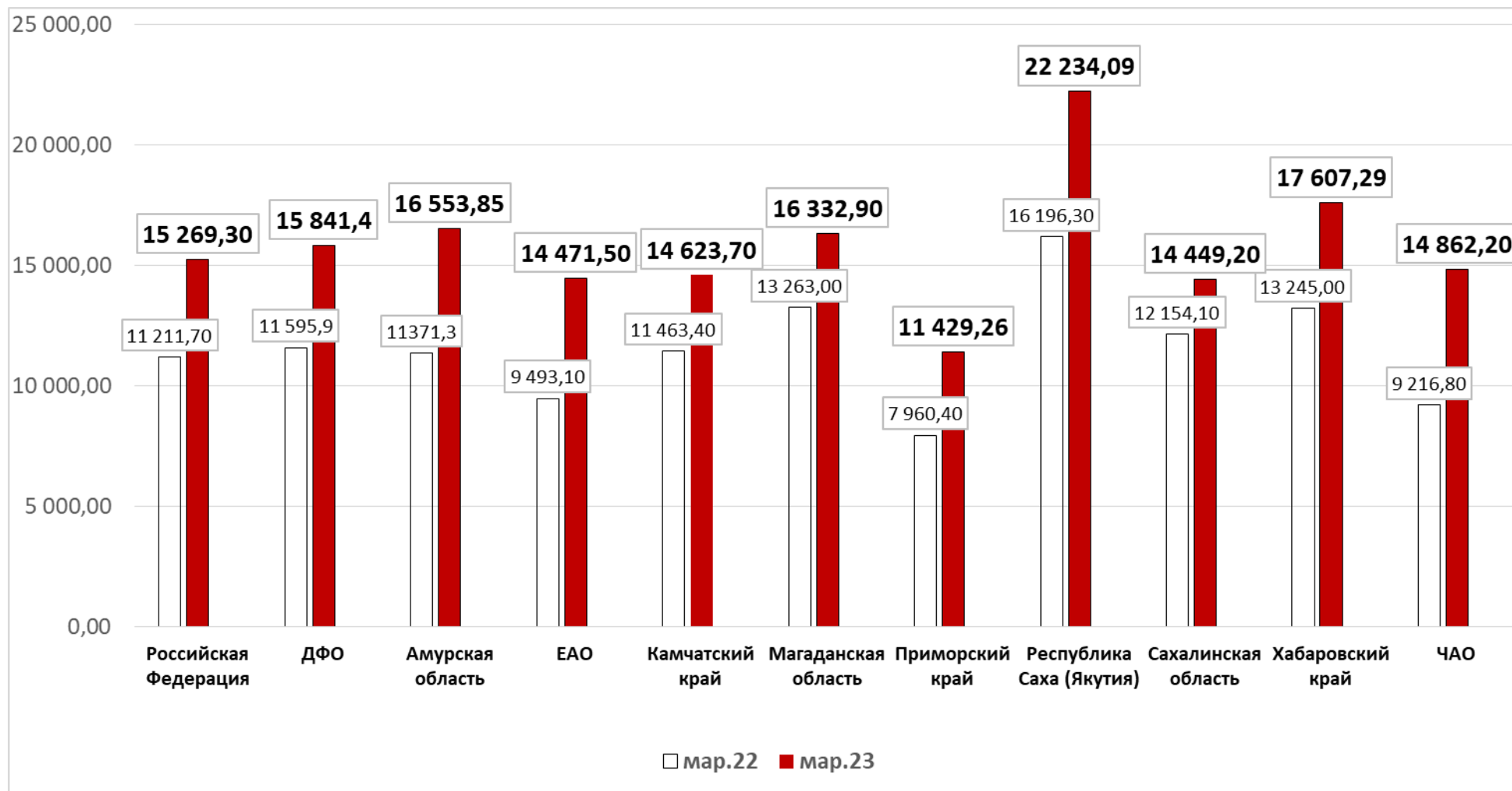


Рис.1 Динамика заболеваемости в постэпидемическую фазу SARS-COV-2 в курируемых регионах ДФО (на 100 тыс. населения)

К началу марта 2023 года окружной уровень заболеваемости SARS-CoV-2 в ДФО превышал российский показатель на 3,6%. По-прежнему самый высокий показатель заболеваемости зарегистрирован в Республике Саха (Якутия), наименьший – в Приморском крае.

В постэпидемическую фазу SARS-CoV-2 окружной уровень прироста заболеваемости превышал аналогичный российский показатель на 1,4%. Наиболее высокий уровень прироста заболеваемости в постэпидемическую фазу SARS-CoV-2 отмечен в ЧАО (61,2%), наименьший - в Сахалинской области (18,8%) (табл. 1).

Таблица 1.

Уровень прироста заболеваемости Sars-CoV-2 в постэпидемическую фазу

Российская Федерация и некоторые административные территории ДФО	Уровень прироста заболеваемости с 01.03.2022 г. по 28.02.2023 года(%)
Российская Федерация	36,2
Дальневосточный федеральный округ	37,6
Амурская область	45,6
Еврейская автономная область	52,4
Камчатский край	27,6
Магаданская область	23,1
Приморский край	43,6
Республика Саха (Якутия)	37,3
Сахалинская область	18,8
Хабаровский край	32,9
Чукотский автономный округ	61,2

Различия в уровнях прироста заболеваемости COVID-19 внесли некоторые изменения в антирейтинг уровня заболеваемости в курируемых регионах ДФО (табл. 2).

Таблица 2.

Антирейтинг уровня заболеваемости COVID-19 в девяти регионах ДФО
(на 100 тыс. населения)

№ п/п	на 01.03. 2022	на 01.03.2023
	Регион ДФО	Регион ДФО
1.	Республика Саха (Якутия)	Республика Саха (Якутия)
2.	Магаданская область	Хабаровский край
3.	Хабаровский край	Амурская область
4.	Сахалинская область	Магаданская область
5.	Камчатский край	ЧАО
6.	Амурская область	Камчатский край
7.	ЧАО	ЕАО
8.	ЕАО	Сахалинская область
9.	Приморский край	Приморский край

На начало постэпидемической фазы COVID-19, показатель летальности в Российской Федерации на 47,3% превышал окружной показатель (рис.2). В этот период самый высокий показатель летальности от COVID-19, превышающий российский показатель на 16,3%, зарегистрирован в ЕАО. В остальных курируемых регионах показатель летальности был намного ниже, наименьший - в Амурской области (0,81%) (рис.2).

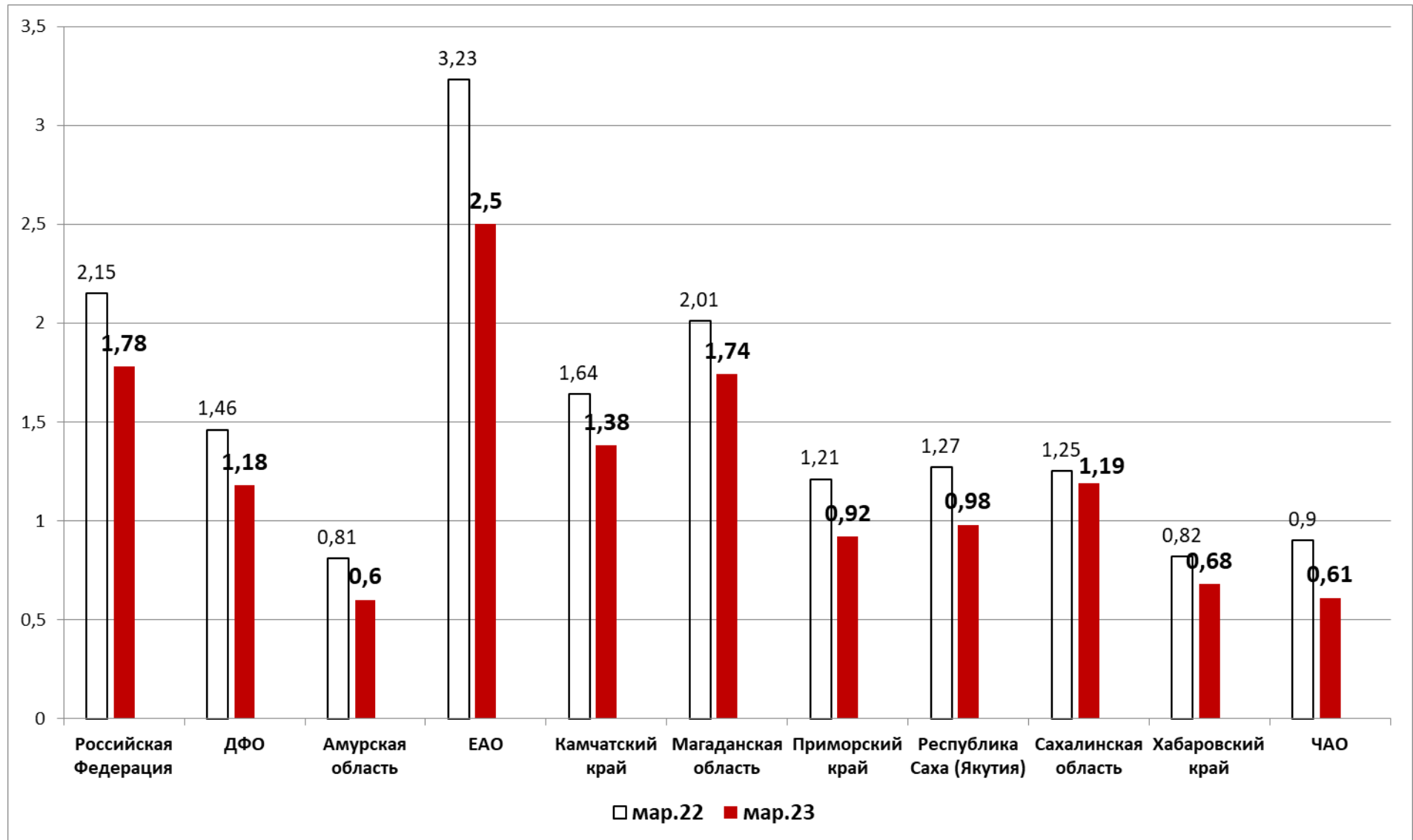


Рис.2. Динамика летальности в постэпидемическую фазу SARS-COV-2 в курируемых регионах ДФО(%)

К завершению постэпидемической фазы COVID-19 разница в уровне российского и окружного показателей летальности увеличилась до 50,0%. Однако в ЕАО показатель летальности по-прежнему превышал российский показатель. При этом во всех курируемых регионах происходило уменьшение показателей летальности. Наиболее значительно данный показатель снизился в ЧАО (табл. 3).

Таблица 3.

Уровень снижения летальности SARS-CoV-2 в постэпидемическую фазу

Российская Федерация и некоторые административные территории ДФО	Уровень снижения летальности с 01.03.2022 г. по 28.02.2023 года (%)
Российская Федерация	21,5
Дальневосточный федеральный округ	23,7
Амурская область	35,0
Еврейская автономная область	29,2
Камчатский край	18,8
Магаданская область	15,5
Приморский край	31,5
Республика Саха (Якутия)	29,6
Сахалинская область	5,0
Хабаровский край	20,6
Чукотский автономный округ	47,5

Различия в уровнях прироста летальности COVID-19 внесли незначительные изменения в антирейтинг уровня летальности в курируемых регионах ДФО (табл. 4).

Таблица 4.

Антирейтинг уровня летальности COVID-19 в девяти регионах ДФО

№ п/п	на 01.03. 2022 Регион ДФО	на 01.03.2023 Регион ДФО
1.	ЕАО	ЕАО
2.	Магаданская область	Магаданская область
3.	Камчатский край	Камчатский край
4.	Республика Саха (Якутия)	Сахалинская область
5.	Сахалинская область	Республика Саха (Якутия)
6.	Приморский край	Приморский край
7.	ЧАО	Хабаровский край
8.	Хабаровский край	ЧАО
9.	Амурская область	Амурская область

Необходимо отметить, что несмотря на принадлежность всех девяти регионов, курируемых специалистами ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, к Дальневосточному федеральному округу, у каждого из них имеются особенности в местоположении, климате, численности и плотности населения. Именно эти различия во многом объясняют расхождения в уровнях прироста заболеваемости и снижения заболеваемости в каждом из курируемых регионов.

Заключение

В постэпидемическую фазу COVID-19, так же, как и предшествующие фазы, эпидемический процесс в девяти курируемых регионах Дальневосточного федерального округа был тождественен общероссийскому течению пандемии, отличаясь сроками и силой проявления. Основной особенностью постэпидемической фазы является снижение уровня летальности, обусловленной не только низкой патогенностью SARS-COV-2 омикрон, но и ростом иммунной прослойки населения.

Литература

1. Беляков В.Д., Каминский Г.Д. Управляемые инфекции и саморегуляция паразитарных систем // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1986. - №11. – С.8-12.
2. ВОЗ объявила об окончании пандемии COVID-19. [Электронный ресурс]. URL: <https://rg.ru/2023/05/09virus-neushel.html> (дата обращения 05.05.2023)
3. Корита Т.В., Троценко О.Е., Базыкина Е.А., Зайцева Т.А., Курганова О.П., Игнатьева М.Е., Детковская Т.Н., Копылов П.В., Господарик Я.Н., Фунтусова О.А., Корсунская С.А., Семинихин А.В. Особенности эпидемического распространения SARS-COV-2 в субъектах Дальневосточного федерального округа // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2020. - №39. – С.20-27.

4. Корита Т.В., Троценко О.Е., Базыкина Е.А., Зайцева Т.А., Курганова О.П., Игнатъева М.Е., Детковская Т.Н., Копылов П.В., Господарик Я.Н., Фунтусова О.А., Корсунская С.А., Семинихин А.В. // Сравнительный анализ заболеваемости COVID-19 в регионах Дальневосточного федерального округа в 31-43 недели 2020 и 2021 годов // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2021. - №41. – С. 5-14.
5. Т.В. Корита, О.Е. Троценко, В.О. Котова, Е.А. Базыкина, Т.А. Зайцева, О.П. Курганова, М.Е. Игнатъева, Т.Н. Детковская, П.В. Копылов, Я.Н. Господарик, О.А. Фунтусова, С.А. Корсунская, А.В. Семинихин Особенности эпидемического процесса COVID-19 в девяти курируемых регионах Дальневосточного федерального округа в первые тридцать девять недель 2023 года // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2022. - №42. – С. 54-69. -2023. - №45. - С. 7-17.
6. Попова А.Ю., Ежлова Е.Б., Дёмина Ю.В., Мельникова А.А., Курганова О.П., Н.Н. Фомкина, Юргина О.М., Бурдинская Е.Н., Троценко О.Е., Тотолян А.А., Корита Т.В., Базыкина Е.А., Котова В.О., Конов Д.В., Карисалов М.Ю. Эффективность противоэпидемических мер, обеспечивающих порядок допуска к работе вахтовым методом на фоне пандемии COVID-19 // Проблемы особо опасных инфекций. – 2021. - №3. – С. 114-121. DOI: 10.21055/0370-1069-2021-3-114-121.
7. Топорков В.П. Пандемия COVID-19: продолжительность и определяющие её факторы. В кн.: Попова А.Ю., Кутырев В.В., редакторы. Сборник материалов III Международной научно-практической конференции по вопросам противодействия новой коронавирусной инфекции и другим инфекционным заболеваниям (15-16 декабря 2023 г., Санкт-Петербург). Саратов: Амирит; 2022. –С. 214-5.
8. Топорков В.П. Пандемия COVID-19: продолжительность и эпидемический прогноз // Проблемы особо опасных инфекций. -2023. - №4.- С.141-148.
9. Троценко О.Е., Зайцева Т.А., Корита Т.В. Базыкина Е.А., Гарбуз Ю.А., Каравянская Т.Н., Присяжнюк Е.Н. Своеобразие проявлений эпидемии новой коронавирусной инфекции в Хабаровском крае (Предварительные итоги) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2021. - №40.– С. 20-37.
10. Троценко О.Е., Зайцева Т.А., Базыкина Е.А., Корита Т.В., Гарбуз Ю.А., Каравянская Т.Н., Присяжнюк Е.Н. Характеристика очагов COVID-19 с распространением в организованных коллективах, зарегистрированных в Хабаровском крае в период с апреля по сентябрь 2020 г. // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2021. - №40.– С. 38-48.
11. Троценко О.Е., Корита Т.В., Котова В.О., Сапега Е.Ю., Курганова О.П., Зайцева Т.А., Игнатъева М.Е., Детковская Т.Н., Копылов П.В., Фунтусова О.А., Бурдинская Е.Н., Натыкан Ю.А., Базыкина Е.А., Бутакова Л.В., Балахонцева Л.А., Каравянская Т.Н. Эпидемиологические и молекулярно-генетические особенности инфекции COVID-19 в пятую волну пандемии в субъектах Дальневосточного федерального округа Российской Федерации // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2022. - №42. – С. 54-69.
12. Черкасский Б.Л. Эпидемический процесс как система. Сообщение 1. Структура эпидемического процесса // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 1985. - №3. – С.45-51.
13. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) Situation Report – 51. 11 March 2020 (COVID-19). Accessed at https://www.who.int/docs/default-source/coronairuse/situation-report/2020311-sitrep-51-covid-19/pdf?sfvrsn=1ba62e57_10_11_March_2020.
14. Ghani A.C., Donnelly C.A., Cox D.R., Griffin J.T/, Fraser C., Lam T.H., Ho L.M., Chan W.S., Anderson R.M., Hedley A.J., Leung G.M. Methods for Estimating the Case Fatality Ratio for a Novel, Emerging Infectious Disease. *Am. J. Epidemiol.* 2005; 162(5):479-86. DOI: 10.1093/aje/kwi230.
15. Kampf G., Todt D., Pfaender S., Steinmann E., Persistence of coronavirus on inanimate surfaces and their inactivation with biocidal agents. *Journal of Hospital Infection.* 2020; 104(3):246-51.
16. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). World Health Organization, Feb. 28, 2020 (cited 1 Apr 2020).[Internet]. Available from: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-0n-covid-19-final-report.pdf>.
17. Sheng Zhang, Meng Yuan Diao, Wenbo Yu, Lei Pei, Zhaofen Lin, Dechang Chen. Estimation of the reproductive number of novel coronavirus (COVID-19) and the probable outbreak size on the Diamond Princess cruise ship: A data-driven analysis. // *Int. J. Infect. Dis.* – 2020. – 93:201-4. DOI: 10.1016/j.ijid.2020.02.033
18. WHO Statement regarding cluster of pneumonia cases in Wuhan, China. URL: <https://who.int/cyina/news/detail/09-01-2020-who-statement-regarding-cluster-of-pneumonia-cfses-in-wuhan-china>(Дата обращения 29.09.2020).

Сведения об ответственном авторе:

Корита Татьяна Васильевна – кандидат медицинских наук, ученый секретарь ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, adm@hniiem.ru

УДК: 616.98:578.828HIV-036.2-085:615.281.828]:001.8(571.6)"2024"
DOI:10.62963/2073-2899-2025-49-44-49

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ДАЛЬНЕВОСТОЧНОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ (КРАТКИЙ АНАЛИЗ ЗА 2024 г.)

И.О. Таенкова, О.Е. Троценко, Л.А. Балахонцева, В.О. Котова,
Е.А.Базыкина

ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора,
Российская Федерация, г. Хабаровск

В Дальневосточном федеральном округе, как и в России, развитие эпидемии ВИЧ-инфекции остается актуальной медико-социальной проблемой. Представленный анализ данных выполнен для оценки развития эпидемии ВИЧ-инфекции в Дальневосточном федеральном округе. К январю 2025 года кумулятивное число ВИЧ-инфицированных в округе составило 59 498 чел. Охват тестированием населения на ВИЧ-инфекцию достиг 35,0%. Показатель заболеваемости в 2024 году составил 31,9, а пораженности – 411,6 на 100 тыс. населения. Среди вновь выявленных случаев заболевания сохраняется высокая доля мужчин, преобладает половой гетеросексуальный путь заражения. На диспансерном учете состоит 89,9% от всех живущих с ВИЧ. Из числа ВИЧ-инфицированных, проживающих в 2024 году в ДФО, 81,6% получали антиретровирусную терапию. Активно проводилась профилактическая работа.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, Дальневосточный федеральный округ, пораженность, заболеваемость, смертность, пути передачи, антиретровирусная терапия, профилактика

Для цитирования: Таенкова И.О., Троценко О.Е., Балахонцева Л.А., Котова В.О., Базыкина Е.А. Распространенность ВИЧ-инфекции в Дальневосточном федеральном округе (краткий анализ за 2024 г.) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.44-DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-44-49

CURRENT EPIDEMIC SITUATION ON HIV-INFECTION IN THE FAR EASTERN FEDERAL DISTRICT (BRIEF REVIEW OF YEAR 2024)

I.O. Taenkova, O.E. Trotsenko, L.A. Balakhontseva, V.O. Kotova E.A. Bazykina

FBUN Khabarovsk research scientific institute of epidemiology and microbiology of the Federal service for surveillance on consumers rights protection and human wellbeing (Rosпотребнадзор), Russian Federation, Khabarovsk

HIV-infection remains a pressing issue in both Russia and Far Eastern Federal district. Current research was conducted to evaluate HIV epidemic tendencies in the Far Eastern Federal district. Cumulative number of HIV-infected has reached 59 498 people in early January 2025. HIV screening coverage of district population has reached 35.0%. HIV-infection incidence rate equaled 31.9 per 100 000 population, prevalence rate – 411.6 per 100 000 population in 2024. Rate of men among newly infected people with HIV remained high. Heterosexual route of transmission was prevailing. A total number of 89.9% of people living with HIV were registered for regular medical check-ups and 81.6% of them received antiretroviral therapy. Preventive work was actively carried out.

Key words: HIV-infection, Far Eastern Federal district, prevalence, incidence, transmission routes, prevention

For citation: Taenkova I.O., Trotsenko O.E., Balakhontseva L.A., Kotova V.O., Bazykina E.A. Current epidemic situation on HIV-Infection in the Far Eastern Federal district (Brief review of year 2024) //Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P.44-49. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-44-49

Эпидемия ВИЧ-инфекции представляет серьезную угрозу жизни человека, поэтому как в России, так и в Дальневосточном федеральном округе, актуальность этой медико-социальной проблемы не снижается. Ежегодно с целью выявления особенностей эпидемического процесса и обоснования необходимых мер по противодействию распространения ВИЧ-инфекции в Дальневосточном федеральном округе (ДФО) проводится оценка эпидемиологической ситуации [2,3].

Материалы и методы

Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные за 2024 год по запросу Дальневосточного окружного центра по профилактике и борьбе со СПИД из 11 территориальных центров по профилактике и борьбе со СПИД, входящих в состав ДФО. Для анализа использовался метод описательной и аналитической эпидемиологии. Обработка данных и последующий статистический анализ осуществлялся стандартными методами.

Результаты и обсуждение

За все время динамического наблюдения с начала эпидемии ВИЧ-инфекции общее количество случаев в ДФО, подтвержденных в иммунном блотинге, по состоянию на 01.01.2025 г. достигло 59 498. Из них в 2024 году выявлено 2 503 новых случаев, что на $6,9 \pm 0,5\%$ меньше предыдущего года (2023 г. – 2 688 случая).

В ДФО за 2024 год проведено 1 275 085 исследований. Охват населения ДФО медицинским освидетельствованием на ВИЧ составил 35,0% (2023 г. – 33,0%). Все территории округа превысили данный целевой показатель в 33,0%, обозначенный в Государственной стратегии противодействия распространению ВИЧ-инфекции в РФ на период до 2030 года [1]. Кроме того, прошли экспресс-тестирование на профилактических мероприятиях (акции, беседы в трудовых коллективах) 20 360 человек.

Средне-дальневосточный окружной показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией в 2024 г. составил 31,9 (2023 г. – 34,0), а пораженности – 411,6 (2023 г. – 451,2) случаев на 100 тыс. населения ДФО. Наибольшая пораженность ВИЧ-инфекцией, как и в предыдущие годы, отмечалась в Республике Бурятия, Приморском крае, Чукотском автономном округе (ЧАО) и Забайкальском крае (рис. 1).

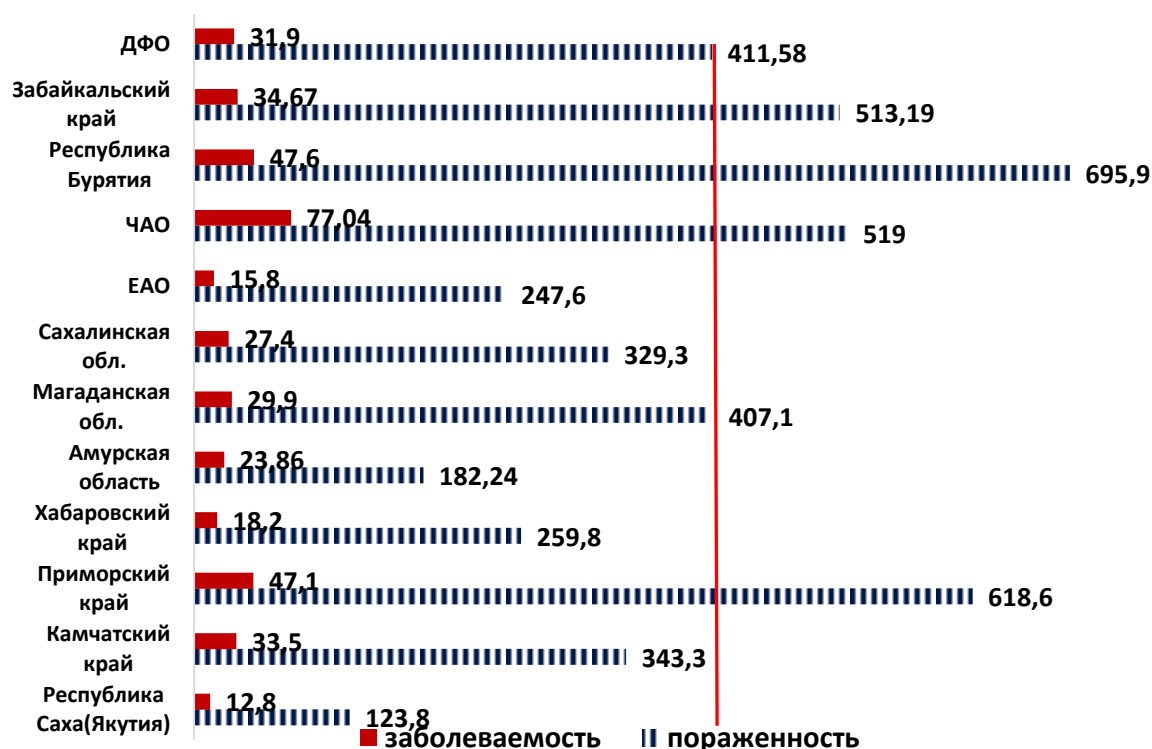


Рис. 1. Распределение показателей пораженности и заболеваемости ВИЧ-инфекцией по территориям ДФО в 2024 г. (на 100 тыс. населения)

Распределение абсолютного числа новых случаев ВИЧ-инфекции в 2024 г. по территориям ДФО представлено в таблице 1.

Среди ВИЧ-инфицированных лиц с впервые выявленным диагнозом сохраняется высокая доля мужчин – $61,7 \pm 0,97\%$ (2023 г. – 60,2%). Наибольший процент мужского населения, вовлеченного в эпидемический процесс, зафиксирован в Сахалинской области – $68,3 \pm 4,14\%$, Магаданской области ($65,0 \pm 7,57\%$), Приморском крае ($65,0 \pm 1,63\%$, и Хабаровском крае ($63,4 \pm 3,16\%$).

Подавляющее большинство новых случаев заражения в ДФО отмечается в возрастной группе 40 лет и старше (табл. 2). В 2-х территориях ДФО (Забайкальский и Приморский края) этот показатель превышает средне-окружной показатель (63,9%). В 2024 г. среди зарегистрированных новых случаев ВИЧ-инфекции доля детей и подростков по сравнению с предыдущим годом сохранилась на прежнем уровне.

Во всех территориях округа в 2024 году, как и в РФ [2], преобладал половой гетеросексуальный путь передачи ВИЧ-инфекции (рис. 2). Наибольший процент данного пути заражения зафиксирован в Республике Бурятия – $96,6 \pm 1,6\%$, ЧАО – $94,6 \pm 3,7\%$, в Республике Саха (Якутия) – $89,1 \pm 2,81\%$, в Хабаровском крае и ЕАО – $87,5 \pm 2,2\%$ и $87,0 \pm 7,0\%$ соответственно.

Таблица 1.

Распределение абсолютного количества случаев ВИЧ-инфекции по территориям ДФО в 2024 г

Территории	Кумулятивное число на 01.01.2025 г.	Из них, впервые выявленные случаи ВИЧ-инфекции в 2024 г.
Республика Саха (Якутия)	2 529	128
Камчатский край	1 035	97
Приморский край	22 740	851
Хабаровский край	5 984	232
Амурская область	2 060	179
Магаданская область	845	40
Сахалинская область	2 530	126
Еврейская автономная область	498	23
Чукотский автономный округ	432	37
Республика Бурятия	11 558	446
Забайкальский край	9 287	344
ДФО	59 498	2 503

Таблица 2.

Распределение ВИЧ-инфицированных лиц по возрастным группам в ДФО в 2024 г.

Возрастная группа	Доля(%)
0 – 1 год	$0,1 \pm 0,1$
2 – 9 лет	$0,2 \pm 0,1$
10 – 19 лет	$1,2 \pm 0,2$
20 – 39 лет	$38,6 \pm 0,97$
40 лет и старше	$63,9 \pm 0,96$

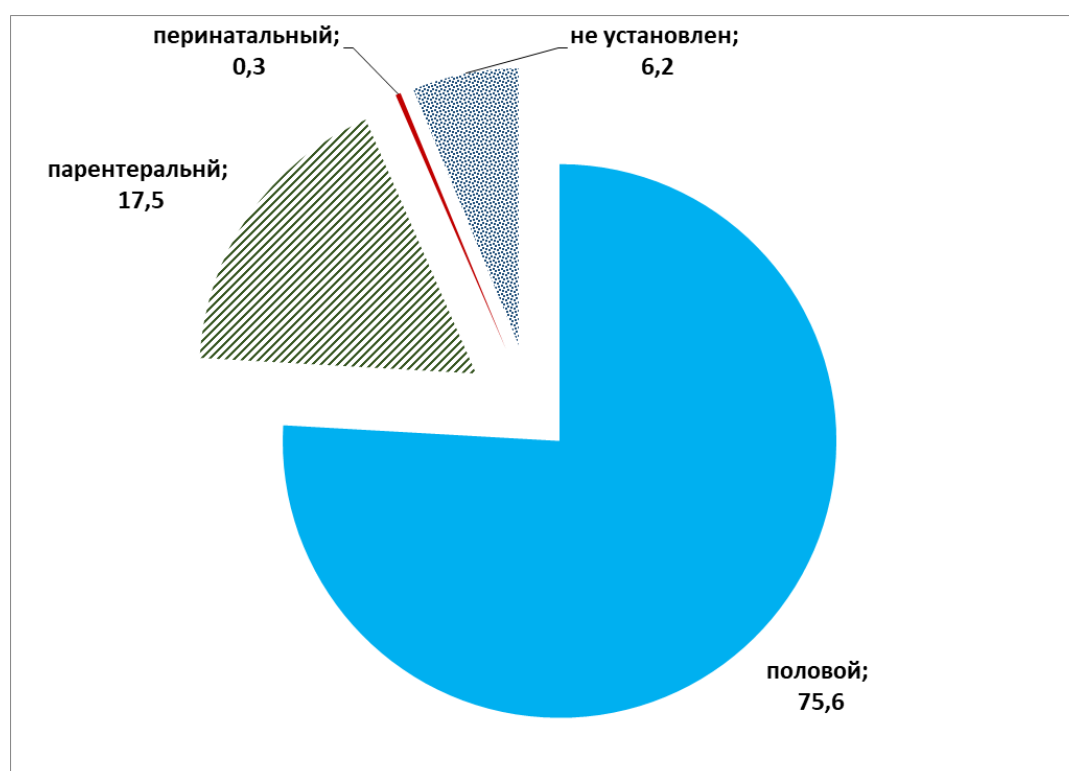


Рис. 2. Структура путей передачи ВИЧ-инфекции в ДФО в 2024 г. (%)

Удельный вес парентерального пути инфицирования составил $17,5 \pm 0,8\%$ (2023 г. – $22,2 \pm 0,8\%$). Доля неустановленного пути заражения, связанная, по-видимому, со сложностями эпидемиологического расследования, в 2024 году составила $6,2 \pm 0,5\%$ (2023 г. – $5,0 \pm 0,4\%$), а на перинатальный путь заражения пришлось всего $0,3 \pm 0,1\%$ (2023 г. – $0,1\%$).

За весь период наблюдения в ДФО от ВИЧ-инфицированных матерей родилось 8 366 детей, из них в 2024 г. – 388 ребенка (2023 г. – 433 чел.), что на $10,4 \pm 1,6\%$ меньше предыдущего года. Наибольшее количество детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, отмечено в Приморском крае (104 чел.), Республике Бурятия (87 чел.) и в Забайкальском крае (67 чел.).

Охват химиопрофилактикой передачи ВИЧ-инфекции на этапе беременности, родов и новорожденным представлен в таблице 3.

Таблица 3.

Охват химиопрофилактикой беременных женщин и их новорожденных детей в ДФО в 2024 г. (%)

Химиопрофилактика:	Абсолют.число	Доля, %
Во время беременности	363	$93,56 \pm 1,28$
В родах	368	$94,85 \pm 1,15$
Новорожденным детям	386	$99,49 \pm 0,37$

Охват новорожденных детей химиопрофилактикой в 10 территориях ДФО, кроме Амурской области ($91,7\%$), в 2024 г. составил 100% (2023 г. – $99,5\%$) при целевом показателе в РФ на 2024 г. в $99,4\%$ [1].

Подтверждена ВИЧ-инфекция в 2024 г. только у 4-х детей: в Приморском, Хабаровском и Забайкальском крае (2023 г. – у 2-х детей).

По состоянию на 01.01.2025 г. на диспансерном учете в 11 территориальных центрах по борьбе со СПИД ДФО состояло 29 037 чел. или $89,93 \pm 0,2\%$ от всех живущих с ВИЧ-инфекцией (2023 г. – 29 779 чел. или $83,46 \pm 0,2\%$ от всех живущих с ВИЧ-инфекцией).

АРВ-терапию получали 26 342 чел. или $81,6 \pm 0,2\%$ от всех живущих с ВИЧ в ДФО ВИЧ-инфицированных лиц (2023 г. – 25 727 чел. или $72,0 \pm 0,3\%$ от всех лиц, живущих с ВИЧ). Наибольший охват лечением всех живущих с ВИЧ-инфекцией отмечен в Хабаровском крае – $94,0\%$, ЕАО – $92,5\%$, Камчатском крае – $91,0\%$, в Республике Саха (Якутия) – $89,7\%$.

Среди лиц, состоящих на диспансерном учете, АРВ-терапию получали $92,8 \pm 0,2\%$ (2023 г. – $86,4 \pm 0,2\%$). Наибольшая доля таких ВИЧ-инфицированных зафиксирована в Магаданской области ($98,7\%$), Камчатском крае – $97,8\%$; ЕАО – $95,2\%$; Хабаровском крае – $94,4\%$.

В таблице 4 представлены сводные данные о состоящих на диспансерном учете и получающих АРВ-терапию из числа ВИЧ-инфицированных лиц по территориям округа.

Таблица 4.

Распределение лиц, состоящих на Д-учете и получающих АРВТ, по территориям ДФО в 2024 году

Территории	Кол-во лиц, состоящих на диспансерном учете (абс. число)	Доля лиц, состоящих на учете, от всех живущих с ВИЧ(%)	Доля лиц, получавших АРВТ, от всех живущих с ВИЧ(%)	Доля, получавших АРВТ, от состоящих на Д-учете (%)
Республика Саха (Якутия)	1 141	$97,9 \pm 0,4$	$89,7 \pm 0,9$	$91,7 \pm 0,8$
Камчатский край	923	$93,0 \pm 0,8$	$91,0 \pm 0,9$	$97,8 \pm 0,5$
Приморский край	8 707	$98,76 \pm 0,1$	$87,6 \pm 0,3$	$88,7 \pm 0,3$
Хабаровский край	3 305	$99,5 \pm 0,1$	$94,0,4$	$94,4 \pm 0,4$
Амурская область	1 126	$82,4 \pm 1,0$	$74,9 \pm 1,2$	$90,9 \pm 0,9$
Магаданская область	543	$99,6 \pm 0,3$	$88,3 \pm 1,4$	$98,7 \pm 0,5$
Сахалинская область	1 507	$98,1 \pm 0,4$	$85,8 \pm 0,9$	$87,2 \pm 0,9$
Еврейская автономная область	351	$97,2 \pm 0,9$	$92,5 \pm 1,4$	$95,2 \pm 1,1$
Чукотский автономный округ	249	$90,0 \pm 1,1$	$79,1 \pm 2,7$	$88,3 \pm 2,0$
Республика Бурятия	6 460	$94,0 \pm 0,3$	$84,0 \pm 0,5$	$89,3 \pm 0,5$
Забайкальский край	4 725	$92,8 \pm 0,4$	$84,1 \pm 0,5$	$90,7 \pm 0,5$
ДФО	29 037	$89,9 \pm 0,2$	$81,6 \pm 0,2$	$92,8 \pm 0,2$

В ДФО всего за весь период наблюдения к концу 2024 году умерли 20 727 чел. или 34,8% от числа всех зарегистрированных случаев ВИЧ-инфекции за время наблюдения (2023 г. – 19 314 чел. или 35,3±0,3% от числа всех случаев).

Из них в 2024 г. умерли 1 340 чел., в т. ч. непосредственно от причин, связанных с ВИЧ, 310 чел. или 23,1% от всех умерших с ВИЧ в 2024 г. (2023 г. умерли 1 359 чел., в т. ч. непосредственно от причин, связанных с ВИЧ, 394 чел. или 29,0±2,3%).

Смертность в 2023 г. среди ВИЧ-инфицированных составила 17,1 на 100 тыс. населения ДФО (2023 г. – 17,2 на 100 тыс. населения ДФО), а летальность – 0,96% (2023 г. – 1,1±0,5%).

Сравнительные данные об умерших по территориям округа представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Сравнительные данные об умерших среди ВИЧ-инфицированных по территориям ДФ

Территории	Умершие за весь период наблюдения	в т. ч. умершие в 2024 г.	из них от причин, непосред. связанных с ВИЧ	
			абс. число	доля(%)
Республика Саха (Якутия)	592	38	6	15,8±5,9
Камчатский край	237	22	6	27,3±9,5
Приморский край	10 460	669	98	14,7±1,4
Хабаровский край	1 184	54	34	63,0±6,6
Амурская область	583	58	20	34,4±6,2
Магаданская область	180	17	5	29,4±11,0
Сахалинская область	556	81	5	6,2±2,7
ЕАО	124	9	0	0
ЧАО	123	10	10	100,0
Республика Бурятия	3 825	216	97	44,9±3,4
Забайкальский край	2 863	166	29	17,5±2,9
ДФО	20 727	1 340	310	23,1±1,2

Наибольшее абсолютное число умерших в 2024 г. – в Приморском крае, в Республике Бурятия и Забайкальском крае. При этом доля умерших, непосредственно от причин, связанных с ВИЧ, в Приморском и Забайкальском крае не превышает среднеокружной показатель в 23,1±1,2%. Обращает на себя внимание высокая доля таких умерших в 2024 г. в Хабаровском крае (63,0%) и Республике Бурятия (44,9%).

Территориальными центрами по профилактике и борьбе со СПИД в течение года осуществлена большая профилактическая работа. Так, для населения ДФО проведено 11 957 лекций и бесед с участием 290 798 чел., что практически в два раза больше предыдущего года (2023 г. – 151 772 чел.).

Издано 340 наименований печатной продукции общим тиражом более 115 тыс. экз. (2023 г. – 114 изданий), организовано 319 выступлений специалистов на телевидении и радио, прокат тематических видеороликов осуществлен 70 тыс. раз.

Указанные мероприятия способствовали сохранению достаточно высокого уровня информированности населения в возрасте 14-49 лет по вопросам ВИЧ-инфекции, который в 2024 г. составил в ДФО 92,6% (2023 г. – 92,1%).

С целью изучения особенностей эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в ДФО, а также уровня информированности населения, в т. ч. медицинских и социальных работников, проведено более 106 социологических исследований (2023 г. – 80 исследований), по результатам которых были подготовлены научные публикации и информационные справки.

Заключение

Таким образом, среди населения ДФО в 2024 году пораженность ВИЧ-инфекцией составила 411,6, а заболеваемость – 31,9 на 100 тыс. человек. Отмечено нарастание процента охвата граждан тестированием на ВИЧ-инфекцию. Для снижения темпов распространения ВИЧ-инфекции по территориям ДФО активно продолжают профилактические мероприятия, в связи с чем уровень осведомленности населения о ВИЧ-инфекции достаточно высок (92,6%).

На основании данных, представленных в публикации, можно сделать вывод о том, что в настоящее время эпидемия ВИЧ-инфекции в ДФО имеет концентрированный характер (инфицировано ВИЧ 0,42% от общей численности населения округа; на 6,9% уменьшилось количество впервые выявленных больных ВИЧ-инфекцией). Увеличилась доля ВИЧ-инфицированных лиц, находящихся под диспансерным наблюдением и получающих АРВ-терапию. Сохраняются стабильные показатели смертности и летальности среди ВИЧ-инфицированных граждан.

С целью мониторинга ситуации с распространением ВИЧ-инфекции будет продолжено изучение как основных эпидемиологических показателей, так и уровня информированности населения, а также оценки результативности профилактической работы.

Литература

1. Государственная стратегия противодействия распространению ВИЧ-инфекции в Российской Федерации на период до 2030 года (Приложение) / Распоряжение Правительства РФ «Об утверждении Государственной стратегии противодействия распространению ВИЧ-инфекции в Российской Федерации на период до 2030 года» от 21.12.2020 N 3468-р. Электронный доступ: <https://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/400033496/> (дата обращения 12.01.2024 г.).
2. Справка «ВИЧ-инфекция в Российской федерации на 31 декабря 2022 г.» / Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центральный НИИ эпидемиологии. Электронный доступ: <http://www.hivrussia.info/wp-content/uploads/2023/09/Spravka-VICH-v-Rossii-na-31.12.2022.pdf> (дата обращения 20.11.2023 г.).
3. Таенкова И.О., Балахонцева Л.А., Котова В.О., Базыкина Е.А., Троценко О.Е. Эпидемиологическая ситуация с распространением ВИЧ-инфекции в Дальневосточном федеральном округе (краткий обзор за 2023 год) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2024. – № 46. – С. 50-55. DOI: 10.62963/2073-2899-2024-46-50-55

Сведения об ответственном авторе:

Таенкова Ирина Олеговна – научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора; e-mail: aids_27dv@mail.ru

УДК: 616.89-008.441.33:616.98:578.828HIV-036.22(571.620)"2020/2024"
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-50-54

ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАРКОМАНИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В ХАБАРОВСКОМ КРАЕ ЗА 2020-2024 ГГ.

И.О. Таенкова, О.Е. Троценко, Л.А. Балахонцева

ФБУН Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, г. Хабаровск, Россия

Актуальной проблемой для здравоохранения как России, так и Хабаровского края является, наряду с эпидемией ВИЧ-инфекции, распространение наркомании. В последние годы невелика доля парентерального пути заражения ВИЧ-инфекцией, связанного с инъекционным введением наркотиков, но для выстраивания стратегии информационно-просветительской работы необходимо изучение влияния заболеваемости наркоманией населения на развитие эпидемического процесса ВИЧ-инфекции. Проведенный анализ позволил оценить ситуацию с распространением наркомании как относительно стабильную, что поможет в целенаправленном планировании профилактической работы по снижению распространения ВИЧ-инфекции среди населения региона.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, наркомания, заболеваемость, пораженность, эпидситуация

Для цитирования: Таенкова И.О., Троценко О.Е., Балахонцева Л.А. Динамика распространённости наркомании и ее влияние на эпидемический процесс ВИЧ-инфекции в Хабаровском крае за 2020-2024 гг. // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-50-54

THE DYNAMICS OF DRUG ADDICTION SPREAD AND ITS IMPACT ON THE EPIDEMIC PROCESS OF HIV INFECTION IN THE KHABAROVSK KRAI DURING 2020-2024

I.O. Taenkova, O.E. Trotsenko, L.A. Balakhontseva

FBUB Khabarovsk research institute of epidemiology and microbiology of Federal service for surveillance on customer rights protection and human wellbeing (Rosпотребнадзор), Khabarovsk, Russian Federation.

The spread of drug addiction and HIV-infection is a pressing health care issue in both Russia and Khabarovsk Krai. Parenteral rout of HIV transmission associated with injecting drug use was scarce, however understanding the impact of drug addiction among population on the spread of HIV-infection is necessary to develop a strategy of awareness-raising and educational work. The conducted analysis showed stable situation concerning drug addiction. The obtained information can help target prevention efforts to reduce HIV transmission among the region's population.

Keywords: HIV-infection, drug addiction, incidence, prevalence, epidemic situation

For citation: Taenkova I.O., Trotsenko O.E., Balakhontseva L.A. The dynamics of drug addiction spread and its impact on the epidemic process of HIV-infection in the Khabarovsk krai during 2020-2024. // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P. 50-54. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-50-54

Проблема распространения ВИЧ-инфекции, несмотря на принимаемые меры первичной профилактики, меры по выявлению новых случаев и охвату своевременной терапией, остается одной из актуальных проблем здравоохранения во всем мире.

В течение развития эпидемии ВИЧ-инфекции в России ряд авторов неоднократно подчеркивали необходимость динамического наблюдения распространённости инъекционного потребления наркотических средств, которая являлась ведущим механизмом в распространении ВИЧ-инфекции [3,5].

Эпидемия наркомании, начавшаяся ранее эпидемии ВИЧ-инфекции, создала возможность масштабного заражения населения инъекционным путем, для которого характерна чрезвычайно высокая вероятность инфицирования. Это способствовало «взрывному» росту заболеваемости на рубеже тысячелетий [8].

В развитии эпидемии ВИЧ-инфекции в Хабаровском крае, как и в Дальневосточном федеральном округе (ДФО), определенную роль сыграло распространение наркомании, причем за счет инъекционного (внутривенного) введения наркотических веществ. В 1993 г. установлено, что причиной заражения ВИЧ у 97% вновь выявленных лиц было употребление наркотических веществ. Среди

потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) передача возбудителя через кровь (гемоконтактным/парентеральным путем), а затем и половым путем стала ведущей. К 2000 г. эпидемия приняла угрожающий характер, в течение последующих 10 лет парентеральный путь заражения оставался доминирующим [1].

В динамике заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди жителей Хабаровского края, как и в ДФО, условно можно выделить три этапа: в 2001 году был резкий подъем, после которого до 2010 г. включительно отмечалось снижение показателей заболеваемости. Затем до 2014 г. наблюдалась относительная стабилизация, а на третьем этапе (с 2015 года по настоящее время) парентеральный путь перестал быть решающим в распространении ВИЧ. За 2018-2020 гг. в Хабаровском крае доля парентерального пути заражения ВИЧ-инфекцией уменьшилась с 22,9% в 2018 году до 16,7% в 2020 году [6].

Периодически проводимый параллельный мониторинг ситуаций, связанных с ВИЧ-инфекцией и наркоманией, дает возможность использовать полученные данные при планировании основных направлений организационной и профилактической работы в каждом конкретном регионе.

Цель исследования – проследить динамику распространенности наркомании за 2020-2024 гг. и оценить ее влияние на развитие ситуации по ВИЧ-инфекции в Хабаровском крае для планирования комплексной (целенаправленной) профилактической работы с населением.

Материалы и методы

При ретроспективном эпидемиологическом анализе использовались данные мониторинга Дальневосточного окружного центра по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора по ВИЧ-инфекции, данные из докладов о нарко-ситуации в Хабаровском крае за период 2020-2024 гг., размещенные Антинаркотической комиссией региона на портале Правительства Хабаровского края [2,7].

Статистическая обработка данных осуществлялась в программе Excel, 2013. Рассчитывались экстенсивные показатели (удельный вес, %) и интенсивные показатели (заболеваемость, распространенность), вычислялись средние арифметические и их стандартные ошибки.

Результаты и обсуждение

В Хабаровском крае современная ситуация с распространением ВИЧ-инфекции относительно стабильная. За 2020-2024 гг. отмечается снижение темпа прироста новых случаев заражения. Заболеваемость в 2024 г. составляла 18,2, а пораженность – 259,8 на 100 тыс. населения, что практически в 2 раза ниже среднеокружных дальневосточных показателей (31,9 и 411,58 на 100 тыс. населения соответственно). Среди новых случаев заражения в 2024 г. мужчины составляли 63,4±3,2% [6].

Если на начальных этапах развития эпидемии в Хабаровском крае ВИЧ-инфекция распространялась преимущественно при инъекционном введении наркотиков (парентеральный путь заражения), то в последние годы – половым путем при гетеросексуальных контактах. Парентеральный путь тесно связан с половым, так как ПИН имеют незащищенные, порой беспорядочные, половые контакты, т.е. сохраняется смешанный путь заражения.

Основные пути передачи ВИЧ-инфекции за 2020-2024 гг. представлены на рис. 1.

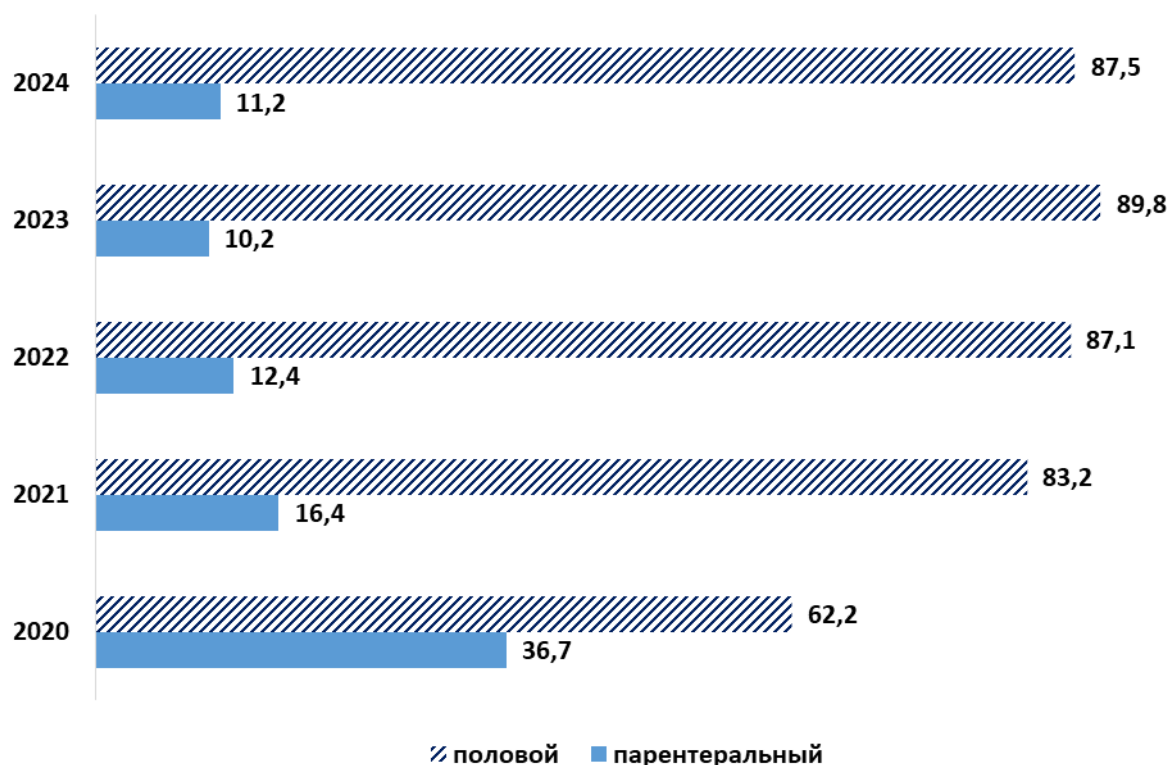


Рис. 1. Доли парентерального, связанного с инъекционным потреблением наркотиков, и полового путей передачи ВИЧ-инфекции в Хабаровском крае за 2020-2024 гг. (в %)

За последние 5 лет парентеральный путь заражения в крае уменьшился в 3 раза.

При анализе удельного веса парентерального пути передачи ВИЧ-инфекции выявлены значительно меньшие значения в Хабаровском крае по сравнению со средними аналогичными показателями по ДФО. Так, в 2024 г. доля парентерального пути в Хабаровском крае составляла $11,2 \pm 2,1\%$, а в ДФО – $17,5 \pm 0,8\%$.

Отмеченное за последние 5 лет снижение удельного веса парентерального пути заражения ВИЧ-инфекцией, по-видимому, связано с уменьшением абсолютного числа больных, зарегистрированных с диагнозом «синдром зависимости от наркотических средств (наркомании)», а также с относительной стабилизацией доли ПИН в структуре больных наркоманией.

В табл. 1 представлены данные о динамике ежегодного выявления в Хабаровском крае лиц с диагнозом наркомании, в т.ч. потребителей в немедицинских целях инъекционных наркотиков, и первичной заболеваемости среди них.

Таблица 1.

**Сравнительные данные распространения наркомании
в Хабаровском крае за 2020-2024 гг.**

Показатели	2020 г.	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
Всего впервые в жизни установлен диагноз наркомании (чел.)	274	271	318	252	250
Первичная заболеваемость (на 100 тыс. населения)	23,1	20,4	24,5	19,6	19,5
Из них, потребители инъекционных наркотиков (ПИН):					
- абсолютное число (чел.)	91	87	108	101	77
- доля ПИН среди лиц с впервые установленным диагнозом наркомании (%)	33,2	32,1	33,9	40,1	30,8
- первичная заболеваемость среди ПИН (на 100 тыс. населения)	6,9	6,7	8,3	7,9	6,0

Источник данных: доклады о наркоситуации в Хабаровском крае [2].

Следует отметить, что обозначенные статистические показатели не в полной мере отражают истинное положение дел с распространением наркомании в крае. По экспертным оценкам, число лиц, употребляющих наркотики и обращающихся за медицинской помощью, соотносится с истинным чис-

лом больных наркоманией ориентировочно как 1:5. Кроме того, истинную картину наркологической заболеваемости искажают негосударственные наркологические организации, куда обращаются за помощью, в том числе и анонимно, лица, употребляющие наркотические средства в немедицинских целях. Ежегодно среди потребителей наркотиков выявляются случаи ВИЧ-инфекции. Так, в 2020 году зарегистрировано 263 случая; 2021 г. – 116; 2022 г. – 140; в 2023 г. – 359 и в 2024 г. – 165 случая данной инфекции [2].

На рис. 2 представлены сравнительные данные о распространенности ВИЧ-инфекции и наркомании среди населения Хабаровского края за 2020-2024 гг., демонстрирующие продолжающийся на протяжении последних трёх лет рост показателей пораженности населения ВИЧ-инфекцией на фоне относительной стабилизации уровня пораженности наркомании [7].

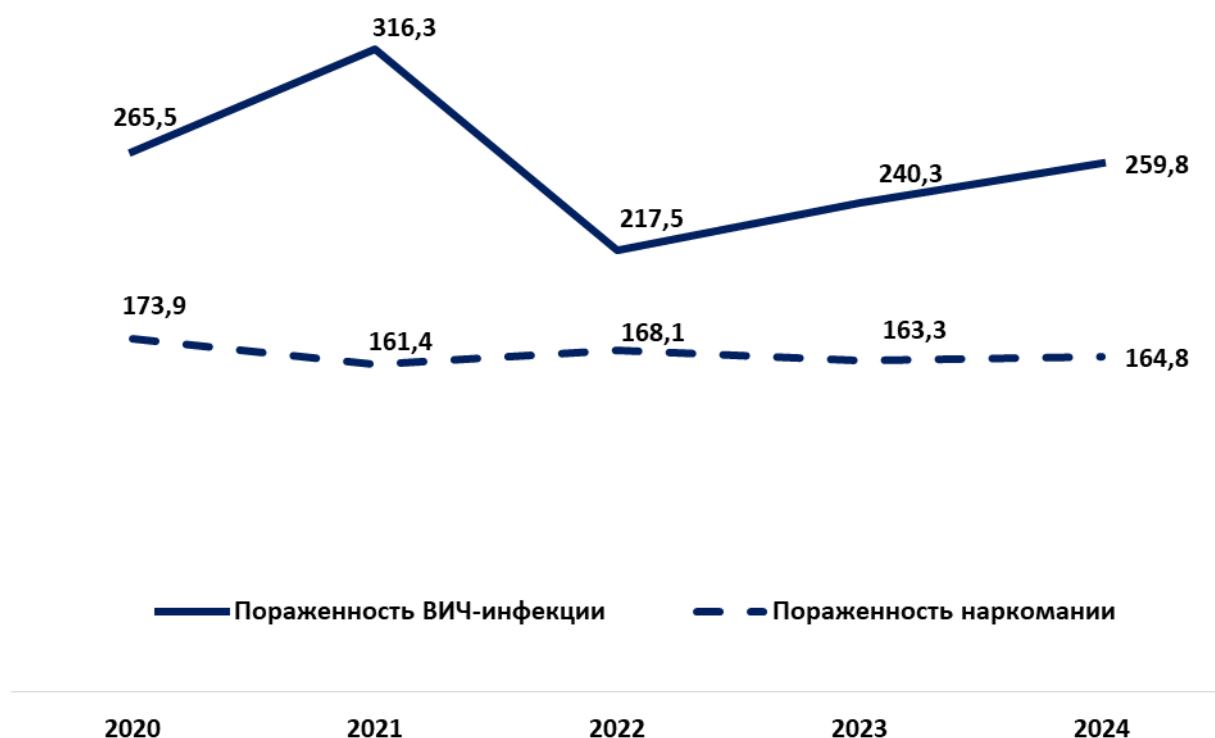


Рис. 2. Сравнительные данные о динамике пораженности ВИЧ-инфекции и наркомании в Хабаровском крае за 2020-2024 гг. (число случаев на 100 тыс. населения)

Таким образом, проведенный анализ позволил оценить ситуацию с распространением наркомании в Хабаровском крае и ее влияние на развитие эпидемического процесса ВИЧ-инфекции в Хабаровском крае. Если ранее, на протяжении ряда лет эпидемии ВИЧ-инфекции, заболеваемость была связана с инъекционным потреблением наркотиков, то за 2018-2020 гг. доля парентерального пути заражения ВИЧ-инфекцией уменьшилась на 6,2%, [6,7].

А за 2020-2025 гг. доля этого пути заражения в Хабаровском крае уменьшилась в 3 раза. Выход ВИЧ-инфекции за пределы популяции ПИН и преобладание в последние годы полового гетеросексуального пути заражения являются отражением неблагоприятной тенденции в направлении генерализации эпидемии ВИЧ-инфекции.

Заключение

Уменьшение уровня заболеваемости наркоманией, установленной впервые в жизни, произошло за счет проводимой эффективной профилактической работы врачей психиатров-наркологов с потребителями наркотических средств и психотропных веществ в немедицинских целях, активной мотивационной работой в отделениях, увеличения обращаемости лиц за медицинской помощью [2].

Удельный вес парентерального пути заражения ВИЧ-инфекцией снизился с $36,7 \pm 2,2\%$ в 2020 году до $11,2 \pm 2,1\%$ в 2024 году. Снижение, по-видимому, связано с уменьшением как абсолютного числа больных, зарегистрированных с диагнозом "наркомания", так и со стабилизацией доли ПИН в структуре больных наркоманией.

Однако преобладание в последние годы полового (гетеросексуального) пути заражения, в т. ч. от половых партнеров – потребителей наркотических веществ, свидетельствует о неблагоприятной тенденции в направлении генерализации эпидемии ВИЧ-инфекции.

Реализация национальной политики по предупреждению распространения ВИЧ-инфекции напрямую зависит от эффективности мер по противодействию наркомании. Для планирования целена-

правленной профилактической работы по снижению распространения ВИЧ-инфекции среди населения как Хабаровского края, так и любого другого региона ДФО, остается актуальным проведение мониторинга путей и источников заражения, а также изучение влияния на эпидемический процесс ВИЧ-инфекции ситуации с распространением наркомании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богач В.В., Троценко О.Е., Старостина И.С. ВИЧ-инфекция/СПИД в Дальневосточном федеральном округе (аналитический обзор) // Вестник Дальневосточного окружного центра Министерства здравоохранения России по профилактике и борьбе со СПИД. – Хабаровск, 2001. – № 2. – 40 с.
2. Доклады Антинаркотической комиссии Правительства Хабаровского края о наркоситуации в Хабаровском крае (по результатам мониторинга наркоситуации в Хабаровском крае за 2020-2024 гг.). URL: <https://khabkrai.ru/governor/governor-comission-and-council/commissions/101> (Датаобращения: 20.03.2025)
3. Кытманова Л., Москвичева М. Распространенность наркомании и основные тенденции эпидемического процесса при ВИЧ-инфекции и гепатите С // Врач. – 2015. – № 1. – С. 83-86. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-narkomanii-i-osnovnye-tendentsii-epidemicheskogo-protssessa-pri-vich-infektsii-i-gepatite-s> (дата обращения: 16.04.2025).
4. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2023 году: Государственный доклад. Москва: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2024. – С. 209. Электронный доступ: https://rospotrebnadzor.ru/upload/iblock/fbc/sd3prfszlc9c2r4xbmsb7o3us38nrvpk/Gosudarstvennyy-doklad_O-sostoyanii-sanitarno-epidemiologicheskogo-blagopoluchiya-naseleniya-v-Rossiyskoy-Federatsii-v-2023-godu_.pdf (дата обращения 26.06.2024 г.).
5. Ситник Т.Н., Чемодурова Ю.В., Андрейас С.В. ВИЧ-инфекция и наркомания: социальная значимость и распространенность на территории Воронежской области // Журнал инфектологии. – Том 12, № 3, Приложение 1. – 2020. – С. 101-105.
6. Таенкова И.О., Балахонцева Л.А., Базыкина Е.А., Котова В.О., Троценко О.Е. Влияние распространенности наркомании среди населения Хабаровского края на развитие эпидемического процесса ВИЧ-инфекции (краткий анализ) // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2022. – № 42. – С. 114-119.
7. Таенкова И.О., Троценко О.Е., Балахонцева Л.А., Котова В.О., Базыкина Е.А. Распространенность ВИЧ-инфекции в Дальневосточном федеральном округе за 2021-2023 гг. // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2025. – № 48. – С. 47-55. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-48
8. Хасанова Г.Р., Аглиуллина С.Т., Мухарямова Л.М., Хаева Р.Ф. Роль эпидемии наркомании в распространении ВИЧ-инфекции среди женщин Республики Татарстан // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 3. – С. 67-71. DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.3.67–71

Сведения об ответственном авторе:

Таенкова Ирина Олеговна – научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора; e-mail: iirina_t27@mail.ru

ПАРАЗИТАРНЫЕ ИНФЕКЦИИ

УДК: 57.083.3:616.995.1(571.620)"2024"
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-56-64

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ИММУННОЙ СТРУКТУРЫ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ХАБАРОВСКА И ХАБАРОВСКОГО КРАЯ К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ПАРАЗИТАРНЫХ ИНВАЗИЙ В 2024 ГОДУ

Ю.И. Москвина, С.И. Гаер, А.Г. Драгомерецкая, О.Е. Троценко

ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, Российская Федерация, г. Хабаровск

В настоящей статье проанализированы результаты изучения иммунной структуры населения г. Хабаровска и Хабаровского края к 9 видам возбудителей паразитарных инвазий в 2024 году. Среди условно здорового населения края выявлены серопозитивные лица, в крови которых были обнаружены иммуноглобулины класса G к антигенам возбудителей: *Echinococcus granulosus* (10,8%; 95% ДИ: 8,88-12,74%), *Trichinella* spp. (5,8%; 95% ДИ: 4,15-7,39%), *Toxocara canis* (13,8%; 95% ДИ: 11,74-15,9%), *Anisakis* spp. (11,8%; 95% ДИ: 9,78-13,9%), *Taenia solium* (2,2%; 95% ДИ: 1,24-3,22%), *Ascaris lumbricoides* (19,3%; 95% ДИ: 16,89-21,75%), *Clonorchis sinensis* (3,4%; 95% ДИ: 2,21-4,57%), *Opisthorchis felinus* (5,3%; 95% ДИ: 3,88-6,74%), *Lamblia intestinalis* (9,8%; 95% ДИ: 7,97-11,71%). Результаты исследования указывают на контакт населения с возбудителями гельминтозов, подтверждая важность оптимизации диагностической системы эпидемиологического надзора за паразитарными заболеваниями.

Ключевые слова: паразитарные заболевания, возбудители инвазий, биогельминтозы, ларвальные гельминтозы, геогельминтозы, иммуноферментный анализ

Для цитирования: Москвина Ю.И., Гаер С.И., Драгомерецкая А.Г., Троценко О.Е.. Результаты изучения иммунной структуры населения города Хабаровска и Хабаровского края к возбудителям паразитарных инвазий в 2024 году // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.56-64. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-56-64.

RESULTS OF THE RESEARCH ON IMMUNE STRUCTURE RESPONSE TO CAUSATIVE AGENTS OF PARASITIC INVASIONS OF POPULATION OF THE Khabarovsk CITY AND Khabarovsk KRAI IN 2024

Yu.I. Moskvina, S.I. Gaer, A.G. Dragomeretskaya, O.E. Trotsenko

FBUN Khabarovsk research institute of epidemiology and microbiology of the Federal service for surveillance on consumers rights protection and human wellbeing (Rospotrebnadzor), Russian Federation, Khabarovsk

Current article presents the results of evaluation of immune structure response to nine species of parasitic invasions causative agents among population of the Khabarovsk city and Khabarovsk krai in 2024. Immunoglobulin G antibodies were found among conditionally healthy people against antigens of following pathogens: *Echinococcus granulosus* (10.8%; 95% CI: 8.88-12.74%), *Trichinella* spp. (5.8%; 95% CI: 4.15-7.39%), *Toxocara canis* (13.8%; 95% CI: 11.74-15.9%), *Anisakis* spp. (11.8%; 95% CI: 9.78-13.9%), *Taenia solium* (2.2%; 95% CI: 1.24-3.22%), *Ascaris lumbricoides* (19.3%; 95% CI: 16.89-21.75%), *Clonorchis sinensis* (3.4%; 95% CI: 2.21-4.57%), *Opisthorchis felinus* (5.3%; 95% CI: 3.88-6.74%), *Lamblia intestinalis* (9.8%; 95% CI: 7.97-11.71%). Results of the research indicate an existing contact of population with causative agents of helminthiasis confirming the necessity of optimization of the diagnostic system of epidemiological surveillance over parasitic diseases.

Key words: parasitic diseases, pathogens of invasions, biohelminthiasis, larval helminthiasis, geohelminthiasis, enzyme-linked immunosorbent assay

For citation: Moskvina Yu.I., Gaer S.I., Dragomeretskaya A.G., Trotsenko O.E. Results of the research on immune structure response to causative agents of parasitic invasions of population of the Khabarovsk city and Khabarovsk krai in 2024 // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P. 56-64. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-56-64

Актуальность проблемы паразитарных заболеваний связана с их широкой распространённостью, многообразием негативных воздействий на организм человека и выраженным полиморфизмом

клинических проявлений [3, 8, 10, 13, 17, 20, 21]. Значимой задачей, стоящей перед санитарно-эпидемиологической службой, от успешного решения которой зависит сохранение здоровья населения, является оптимизация системы эпидемиологического надзора и профилактики паразитозов, изучение закономерностей их возникновения и пути распространения среди населения в регионах Российской Федерации (РФ) [31].

Гельминтозы занимают одно из ведущих мест в структуре инфекционной заболеваемости населения Хабаровского края. Регион по своим природно-климатическим условиям, особенностям географического положения, многообразия ихтиофауны Амурского бассейна является благоприятной территорией для полноценного осуществления жизненного цикла возбудителей паразитарных инвазий, многие из которых не регистрируются в других субъектах РФ. Влияние социальных факторов (условия быта, характер питания, развитие промысловой охоты и др.) также обуславливает наличие оптимальных условий для распространения возбудителей паразитозов среди населения [15, 20, 21, 22, 28, 33].

Одним из эффективных методов изучения эпидемического процесса паразитозов является сероэпидемиологический мониторинг. Обнаружение специфических иммуноглобулинов в биологическом материале от условно здорового населения позволяет определить наличие контактов с возбудителями инвазий, а также может способствовать выявлению заболевания на ранней стадии [14, 20, 21, 23, 31]. При этом основным методом лабораторной диагностики при проведении серологического мониторинга является метод иммуноферментного анализа (ИФА) – иммунологический метод качественного и количественного определения специфических иммуноглобулинов класса G (IgG), в основе которого лежит специфическая реакция «антиген-антитело» [2, 3, 14].

На основании вышеизложенного, **целью** настоящего исследования стало изучение иммунной структуры населения города Хабаровска и Хабаровского края к возбудителям паразитарных инвазий в 2024 году.

Материалы и методы

Специалистами лаборатории паразитологии ФБУН «Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора в 2024 году было обследовано 625 жителей города Хабаровска и Хабаровского края (мужчины составили 196 человек, женщины – 301 человек, дети – 128 человек). От всех обследованных лиц было получено информированное согласие.

Исследования образцов сывороток крови для выявления иммуноглобулинов класса G к антигенам *Echinococcus granulosus*, *Trichinella spiralis*, *Toxocara canis*, *Anisakis spp.*, *Taeniasolium*, *Ascaris lumbricoides*, *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus*, *Lamblia intestinalis* проводили с использованием диагностических тест-систем производства АО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия): «Эхинококк-IgG-ИФА-БЕСТ», «Трихинелла-IgG-ИФА-БЕСТ», «Токсокара-IgG-ИФА-БЕСТ», «Анизакис-IgG-ИФА-БЕСТ», «Цистицерк-IgG-ИФА-БЕСТ», «Аскарида-IgG-ИФА-БЕСТ», «Клонорхис-IgG-ИФА-БЕСТ», «Описторх-IgG-ИФА-БЕСТ», «Лямблия-антитела-ИФА-БЕСТ» в соответствии с инструкциями производителя, МУК 4.2.3533-18 «Иммунологические методы лабораторной диагностики паразитарных болезней», при соблюдении режимов работы с инвазионным материалом в соответствии с требованиями СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней».

Полученные данные обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики [29].

Результаты и обсуждение

Особую значимость в структуре паразитарных заболеваний представляют ларвальные гельминтозы, при которых основные патологические процессы протекают в различных органах и тканях (сердце, печень, лёгкие, селезёнка, головной мозг, мышцы и др.) – эхинококкоз, трихинеллёз и токсокароз [3, 8, 10, 20, 21, 24, 30].

Цистный эхинококкоз – биогельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии цестоды *Echinococcus granulosus*, характеризующийся хроническим течением, образованием кист и деструктивным поражением печени, лёгких и других внутренних органов [30].

В организм человека возбудители заболевания попадают алиментарным путём. Заражение населения происходит в результате контакта с инвазированными собаками, а также с объектами внешней среды, обсеменёнными онкосферами эхинококков [17, 24, 30].

Цистный эхинококкоз имеет большую социальную значимость ввиду длительного латентного течения, развития серьёзных хирургических осложнений, рецидивов после оперативного лечения, преимущественного поражения трудоспособной части населения [7, 10, 20, 21, 24, 26, 30].

Период от момента заражения до появления первых клинических симптомов может составлять от нескольких месяцев до десятилетий. Признаки манифестации, как правило, проявляются на поздних стадиях развития болезни. Заболевание может приводить к длительной потере трудоспособности, инвалидизации, в некоторых случаях – летальным исходам [7, 10, 21, 24, 30].

Важно отметить, что выявление антител к возбудителю цистного эхинококкоза в сыворотке крови обследованных лиц является единственным методом диагностики заболевания на ранней ста-

дии до того момента, когда кисту можно обнаружить инструментальными методами диагностики (УЗИ, МРТ, КТ) [20, 21, 24, 30, 31].

В результате исследования сывороток крови от условно здорового населения специфические IgG к антигенам *E.granulosus* были выявлены у 28 из 259 обследованных, что составило 10,8% (95% ДИ: 8,88-12,74%) (табл. 1).

Таблица 1.

Выявляемость антител к антигенам возбудителей паразитарных инвазий у населения г. Хабаровска и Хабаровского края в 2024 году

№ п/п	Название возбудителя	Обследовано (чел.)	Выявлено серопозитивных	
			Абс.	% (95%ДИ)
1.	<i>Echinococcus granulosus</i>	259	28	10,8 (8,88-12,74)
2.	<i>Trichinella spp.</i>	208	12	5,8 (4,15-7,39)
3.	<i>Toxocaracanis</i>	275	38	13,8 (11,74-15,9)
4.	<i>Anisakis spp.</i>	245	29	11,8 (9,78-13,9)
5.	<i>Taenia solium</i>	224	5	2,2 (1,24-3,22)
6.	<i>Ascarislumbricoides</i>	264	51	19,3 (16,89-21,75)
7.	<i>Clonorchissinensis</i>	236	8	3,4 (2,21-4,57)
8.	<i>Opisthorchis felineus</i>	245	13	5,3 (3,88-6,74)
9.	<i>Lambliа intestinalis</i>	254	25	9,8 (7,97-11,71)

Результаты серологического скрининга населения указывают на наличие контактов с возбудителем *E.granulosus*. Риск инвазирования населения возбудителем эхинококкоза обусловлен развитием промысловой охоты, животноводства при использовании хозяйственно полезных собак, а также особенностями природопользования (сбор лекарственных растений, ягод, грибов и других дикоросов) [20, 21, 24].

Следует отметить, что при проведении серологических исследований возможна регистрация ложноположительных результатов ИФА. Это может быть связано с наличием в крови обследуемых сходных по структуре антител при острой фазе соматических заболеваний, а также перекрёстом иммунологических реакций при совместной инвазии возбудителями описторхоза, токсокароза, трихинеллёза.

Практический опыт применения диагностической тест-системы «Эхинококк-IgG-ИФА-БЕСТ» в лаборатории паразитологии показывает одновременную положительную реакцию проб с антигенами *Ascarislumbricoides*, *Anisakis spp.* Важно отметить, что серопозитивные лица к возбудителю *E.granulosus*, должны быть направлены на дополнительное обследование для подтверждения диагноза и поставлены на диспансерный учёт [20, 21, 24, 30].

Трихинеллёз – биогельминтоз, вызываемый паразитированием в организме человека нематод рода *Trichinella*, характеризующийся острым течением, лихорадкой, болями в мышцах, отёками, гиперэозинофилией и другими аллергическими проявлениями [30].

Клиническая картина заболевания определяется количественным показателем личинок трихинелл, попавших в организм человека, степенью его резистентности и иммунологической реактивности [4, 32].

На территории Дальневосточного региона возбудителями трихинеллёза являются три вида: *T.nativa*, *T.spiralis* и *T.pseudospiralis*. Наибольшую эпидемиологическую значимость представляет *T.nativa*, что подтверждается результатами видовой идентификации трихинелл у синантропных и диких животных, а также оценкой факторов передачи инвазии населению. Основными источниками инвазии для населения являются бурый медведь, кабан (среди диких животных) и домашняя собака (среди синантропных) [8, 9, 21, 34, 36].

В результате исследования сывороток крови от условно здорового населения специфические IgG к антигенам *Trichinella spp.* были выявлены у 12 человек из 208 обследованных, что составило 5,8% (95%ДИ: 4,15-7,39%) (таб. 1). Стоит отметить, что у 6-ти серопозитивных к возбудителю трихинеллёза лиц в сыворотке крови также были обнаружены специфические антитела к антигенам возбудителей *E.granulosus*, *Opisthorchis felineus*, *A.lumbricoides*, *Anisakis spp.*, *Clonorchissinensis*, что указывает на перекрёст иммунологических реакций.

В инструкции по применению диагностического набора «Трихинелла-IgG-ИФА-БЕСТ», отмечено, что при проведении серологических исследований возможна регистрация ложноположительных результатов, связанных с перекрёстом иммунологических реакций при заболеваниях описторхозом, токсокарозом и эхинококкозом. Наш практический опыт применения данной тест-системы в лаборатории паразитологии этот факт ежегодно подтверждает [21].

Важно отметить, что специфические антитела к возбудителю трихинеллёза у реконвалесцентов могут сохраняться от 8 месяцев до 2 лет и более. Наличие специфических антител в сыворотке крови обследованных, вероятно, может свидетельствовать об употреблении инвазированного мяса, а также перенесённом заболевании в лёгкой форме [2, 3, 21, 30].

Необходимо особо выделить, что первичные проявления трихинеллёза могут напоминать признаки острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). Ключевую роль играет тщательный сбор эпидемиологического анамнеза у заболевших. Отсутствие этого мероприятия может привести к несвоевременной диагностике заболевания, запоздалому началу лечения, а также летальным исходам [4, 20, 32].

Токсокароз – личиночный, хронически протекающий ларвальный геогельминтоз, характеризующийся длительным и рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, с преимущественным поражением внутренних органов и глаз [25, 30].

Возбудителями токсокароза человека являются нематоды рода *Toxocara*, паразитирующие в половозрелом состоянии у плотоядных млекопитающих, в основном семейств псовых – *T.canis* кошачьих – *T.mystax* (*T.cati*). Заражение населения личинками токсокар происходит перорально при попадании инвазионных яиц в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) [13, 25, 30].

Проблема токсокароза является актуальной как для крупных городов края, так и для сельских поселений в связи с высокой численностью безнадзорных собак, которые являются основными дефинитивными хозяевами возбудителя *T.canis* [17, 20, 21, 25, 31].

В результате исследования сывороток крови населения специфические IgG к антигенам возбудителя *T.canis* были выявлены у 38 из 275 обследованных, что составило 13,8% (95% ДИ: 11,74-15,90%) (табл. 1). Данные серологического скрининга свидетельствуют о высокой частоте контактов населения с возбудителем токсокароза.

Необходимо отметить, что специфические антитела к возбудителю токсокароза выявляются через 4 дня-4 недели после инвазии и могут сохраняться в течение нескольких лет [25]. Положительные результаты серологического исследования не всегда свидетельствуют о наличии живых личинок токсокар в организме больного и не могут быть использованы в качестве критерия эффективности терапии токсокароза [13, 20, 21, 25, 30]. Собственный опыт применения набора «Токсокара-IgG-ИФА-БЕСТ» продемонстрировал одновременное выявление в сыворотке крови от обследованных лиц положительной реакции с антигенами возбудителя *A.lumbricoides*, *Trichinellaspp.* [21].

Анизакидоз – биогельминтоз человека и животных, вызываемый паразитированием личиночных стадий нематод семейства *Anisakidae*, характеризующийся токсико-аллергическими явлениями и разнообразными поражениями ЖКТ [30].

Особого внимания заслуживает проблема риска заражения возбудителями анизакидоза населения Дальнего Востока России. Высокий риск инвазирования обусловлен приморским положением муниципальных районов Хабаровского края (Охотский, Аяно-Майский, Тугуро-Чумиканский, Николаевский, Ульчский, Ванинский, Советско-Гаванский), возможностью самостоятельного отлова, а также традиционным употреблением в рационе малосолёной рыбы. Источником инвазии являются многие виды морских рыб (сельдь, навага и др.), тихоокеанские лососи (кета, горбуша), ракообразные (креветки, крабы) и моллюски (кальмары) [12, 19, 21, 30].

Население центральных и южных районов Хабаровского края подвержено риску заражения возбудителями анизакидоза в период нерестовой миграции тихоокеанских лососей, когда рыба отлавливается самостоятельно или приобретается в местах несанкционированной торговли [11, 18-21].

Основными методами диагностики анизакидоза являются фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) и контрастная рентгенография. Консервативное лечение в большинстве случаев малоэффективно. Рекомендуются хирургическое удаление личинок анизакид с последующей морфологической идентификацией в биопсийном материале [18, 19, 30].

В настоящее время в качестве дополнительного метода исследования применяют метод ИФА, основанный на выявлении антител класса G к антигенам нематод рода *Anisakis* в сыворотке крови, который способствует постановке диагноза, дифференциации данного паразитоза от другой патологии ЖКТ и дальнейшему своевременному выбору терапии. Этот метод в совокупности с данными эпидемиологического анализа эффективен при кишечной локализации гельминта и хронической форме анизакидоза [18-21, 30].

В результате исследования сывороток крови от условно здорового населения иммуноглобулины класса G к антигенам *Anisakis* spp. были выявлены у 29 из 245 обследованных, что составило 11,8% (95%ДИ: 9,78-13,9%) (табл. 1). При использовании тест-системы «Анизакида-IgG-ИФА-БЕСТ» возможны ложноположительные результаты исследования, обусловленные перекрёстом иммунологических реакций при других нематодозах и эхинококкозе. Собственный опыт применения данного набора также указывает на одновременную положительную реакцию с антигенами *O.felineus*, *A.lumbricoides* и *E.granulosus* [21].

Важно отметить, что выявление антител к возбудителю анизакидоза в сыворотке крови является показанием для обращения в медицинскую организацию (МО) для проведения дальнейшего обследования ЖКТ с целью исключения хронического течения заболевания.

Цистицеркоз – биогельминтоз, вызываемый паразитированием в тканях и органах человека личиночной стадии свиного цепня *Taeniasolium* – цистицерка (*Cysticercuscellulosae*). Характеризуется поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, головного и спинного мозга, глаз, реже внутренних органов и костей. Клинические проявления цистицеркоза очень разнообразны и зависят от локализа-

ции паразитов, их количества, стадии развития и индивидуальной реактивности организма больного [30].

Яйца (онкосферы) *T.solium* также могут попадать в организм человека фекально-оральным путём или в результате потребления заражённой пищи и воды [27, 30, 40]. Инкубационный период составляет от нескольких месяцев до 2-5 лет и более. Диагноз «цистицеркоз» устанавливается на основании анамнестических, клинических, лабораторных и эпидемиологических данных и подтверждается инструментальными и иммунологическими методами исследований [30, 40].

В результате исследований сывороток крови от условно здорового населения специфические IgG к антигенам *T.solium* были выявлены у 5 из 224 обследованных, что составило 2,2% (95%ДИ: 1,24-3,22%) (табл. 1). Стоит отметить, что в инструкции к тест-системе «Цистицерк-IgG-ИФА-БЕСТ» указано, что возможны ложноположительные результаты исследования сыворотки крови, обусловленные перекрёстом иммунологических реакций при эхинококкозе. Исходя из своего практического опыта применения данной тест-системы, перекрёстные реакции при проведении ИФА не были зарегистрированы.

Важно отметить, что выявление антител к возбудителю цистицеркоза является показанием для безотлагательного обращения в МО для проведения дальнейшего обследования и лечения.

Аскаридоз – геогельминтоз, вызываемый паразитированием в организме человека нематод рода *Ascaris*, для ранней (миграционной) стадии которого характерны токсико-аллергические симптомы (эозинофильные инфильтраты в лёгких, крапивница и др.), а во второй (кишечной) – преобладают диспепсические явления с возможными тяжёлыми осложнениями (кишечная непроходимость, разрыв кишечника) [30, 33].

Согласно данным официальной статистики, в Хабаровском крае аскаридоз является одной из наиболее распространённых паразитарных инвазий среди населения. Это объясняется природно-климатическими условиями края, благоприятными для созревания и развития яиц возбудителя во внешней среде.

Предпосылками, способствующими заражению населения, является низкая санитарная культура населения, употребление в пищу невымытых овощей и фруктов, использование фекалий для удобрения полей, приусадебных участков и дач [21, 33, 35].

Основным методом лабораторной диагностики аскаридоза является копроовоскопическое исследование фекалий. Важно отметить, что, ввиду особенностей биологии возбудителя, обнаружение яиц в пробах фекалий не всегда возможно. Яйца аскарид в кале отсутствуют в период миграции личинок и до достижения самками половозрелого состояния, в период её старения, когда откладывание яиц прекращается, а также при паразитировании в кишечнике только самцов. В вышеперечисленных случаях может быть использован метод ИФА для выявления иммуноглобулинов класса G к антигенам аскарид в сыворотке крови [21, 30, 33].

В результате исследований сывороток крови от условно здорового населения специфические IgG к антигенам *A.lumbricoides* были выявлены у 51 из 264 обследованных, что составило 19,3% (95%ДИ: 16,89-21,75%) (табл. 1).

Стоит отметить, что при проведении серологических исследований возможны ложноположительные реакции при заболевании другими паразитозами (токсокароз, эхинококкоз, описторхоз, трихинеллёз). Собственный опыт применения диагностической тест-системы «Аскарида-IgG-ИФА-БЕСТ» показывает одновременную положительную реакцию с антигенами *E.granulosus*, *Anisakis* spp., *T.canis*. Для верификации инвазии тем или иным возбудителем необходимо повторное исследование сыворотки крови с интервалом в 2-4 недели с динамическим наблюдением за показателями коэффициента позитивности по каждому антигену. Для подтверждения инвазии возбудителем *A.lumbricoides* необходимо трёхкратное микроскопическое исследование проб фекалий на наличие яиц возбудителя с интервалом 3-4 дня [21, 30, 33].

Клонорхоз и описторхоз – биогельминтозы, характеризующиеся поражениями билиарной системы и поджелудочной железы, нарушением функций пищеварительного тракта, а также явлениями энтерита [30, 39].

Возбудителем клонорхоза является *Clonorchis sinensis* (двуустка китайская). Высокий риск заражения клонорхозом отмечается в южных районах Хабаровского края, расположенных по долине р. Уссури (Бикинский, Вяземский, им. Лазо), а также Хабаровском и Нанайском районах, в меньшей степени – Амурском и Комсомольском районах. Основным фактором передачи возбудителя населению являются рыбы семейства карповых (*Cyprinidae*): карась, язь, лещ, сазан и др. [15, 22, 28, 38].

Возбудителем описторхоза служит *Opisthorchis felinus* (двуустка кошачья), ареал возбудителя которого простирается от бассейна р. Енисей до западных границ Европы. Крупнейший в мире очаг заболевания сформировался в Обь-Иртышском речном бассейне. Основным фактором передачи населению являются карповые рыбы: линь, язь, елец, лещ, усач, плотва и др. [30, 37].

Стоит отметить, что Хабаровский край не является эндемичным районом по описторхозу. Природные очаги заболевания здесь не зарегистрированы. Случаи заболевания носят завозной характер, также фактором передачи возбудителя описторхоза может являться привезённая из

эндемичных районов рыба, содержащая метацеркарии *O.felineus* [15, 20, 21].

Дифференциальная диагностика данных трематодозов основана на обнаружении яиц гельминтов при исследовании фекалий и дуоденального содержимого микроскопическими методами. Для клонорхоза и описторхоза разработаны дополнительные методы исследования – ИФА для выявления иммуноглобулинов класса G к антигенам *C.sinensis* и *O.felineus* в сыворотке крови [21, 30, 33, 37, 39].

В результате исследований сыворотки крови от условно здорового населения специфические IgG к антигенам возбудителя *C.sinensis* были выявлены у 8 из 236 обследованных, что составило 3,4% (95% ДИ: 2,21-4,57%), специфические IgG к антигенам возбудителя *O.felineus* – у 13 из 245 обследованных, что составило 5,3% (95% ДИ: 3,88-6,74%) (табл. 1).

Важно отметить, что при проведении серологических исследований возможна регистрация ложноположительных результатов ИФА. В инструкции по применению набора «Клонорхис-IgG-ИФА-БЕСТ» указана возможность иммунологических перекрёстов между антигенами *C.sinensis* и *O.felineus*. При исследовании сывороток с использованием набора «Описторх-IgG-ИФА-БЕСТ» вероятен перекрёст между антигенами *O.felineus*, *Trichinellaspp.*, *E.granulosus*, *T.canis*. Собственный опыт применения тест-системы «Описторх-IgG-ИФА-БЕСТ» в лаборатории паразитологии также указывает на одновременную положительную реакцию в пробах с антигеном *A.lumbricoides*. Вероятность перекрёстных реакций с большим числом антигенов, также может быть причиной получения положительных ответов с антигенами *O.felineus* при инвазии другими возбудителями [21].

Низкие показатели выявляемости иммуноглобулинов класса G к *C.sinensis* обследованного населения, вероятно, связаны с превалированием среди обследованных в 2024 году лиц, не относящихся к контингентам групп риска. В подавляющем большинстве случаев с возбудителями инвазии контактируют рыбаки, и члены их семей в связи с употреблением в пищу свежевывловленной рыбы. Значительная часть городского населения в своём рационе использует рыбу, приобретённую в торговой сети, прошедшую санитарно-паразитологическую экспертизу и предварительное обеззараживание.

Лямблиоз – протозооз, протекающий как в виде латентного паразитоносительства, так и в манифестных формах с преимущественным поражением тонкого кишечника, характеризующийся наличием диарейного синдрома, болей в животе, тошноты, рвоты [30].

Возбудителями лямблиоза являются простейшие *Lamblia intestinalis* (= *Giardia lamblia*) – представители семейства *Protozoa*. Лямблии существуют в двух формах – вегетативной (трофозоит) и цистной [30].

Источником инвазии служит больной человек или паразитоноситель, выделяющий зрелые цисты лямблий с фекалиями в окружающую среду. Не исключается эпидемиологическая роль животных, являющихся носителями лямблий (собак, кошек, морских свинок и др.). Механическими переносчиками возбудителей могут являться мухи, тараканы и другие насекомые. Заражение лямблиозом происходит по фекально-оральному механизму – водным, пищевым, контактно-бытовым путями. Ведущими факторами передачи инвазии выступают некипяченая вода, вода бассейнов, продукты питания, руки, предметы общего пользования, почва, загрязнённые цистами лямблий [1, 5, 30].

Стоит отметить, что выделение цист из кишечника происходит не постоянно, а с промежутками 8-12 дней. Длительность паразитирования лямблий в кишечнике человека может составлять от нескольких дней до 8-9 месяцев [1, 5, 16, 30].

Традиционная диагностика возбудителя лямблиоза проводится микроскопическими методами по обнаружению цистных или вегетативных форм в пробах фекалий, окрашенных раствором Люголя. Несомненно, микроскопические методы исследования считаются «золотым стандартом» для диагностики кишечных протозоозов, и постановка диагноза проводится только после микроскопического исследования, но если однозначная идентификация паразита не представляется возможной, то применяют дополнительные методы исследования. К ним относятся методы иммуноферментного выявления антигена лямблий в суспензии фекалий, полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммунохроматографический (ИХА) [1, 5, 6, 20, 21, 30].

Существует дополнительный иммуноферментный метод исследования, основанный на выявлении в сыворотке крови иммуноглобулинов к антигенам *L.intestinalis*. Установлено, что антитела к антигенам лямблий присутствуют в крови человека практически на всех стадиях заболевания. Ранние антитела IgM появляются на 10-14 день от начала инвазии, затем накапливаются специфические IgA, IgG, которые после излечения могут сохраняться до 6-9 месяцев [1, 21, 30].

В результате исследований сывороток крови от населения иммуноглобулины классов A, M, G к антигенам *L.intestinalis* были выявлены у 25 из 254 обследованных, что составило 9,8% (95% ДИ: 7,97-11,71%) (табл. 1). Данные серологического исследования указывают на контакт населения с возбудителем *L.intestinalis*. Пациентам, у которых были выявлены антитела к возбудителю лямблиоза, необходимо пройти дополнительное обследование для подтверждения инвазии.

Важно выделить, что при проведении серологических исследований специалистами лаборатории паразитологии ежегодно выявляются случаи одновременного обнаружения в сыворотках крови

от обследованного населения положительных реакций с антигенами нескольких видов возбудителей, что требует проведения дальнейшего обследования пациентов.

Заключение

Таким образом, представленные результаты исследования свидетельствуют о наличии контактов населения с *E.granulosus*, *Trichinellaspp.*, *T.canis*, *Anisakis spp.*, *T.solium*, *A.lumbricoides*, *C.sinensis*, *O.felineus*, *L.intestinalis*.

В связи с вышесказанным, считаем необходимым ежегодное проведение серологического скрининга для изучения иммунной структуры населения г. Хабаровска и Хабаровского края к возбудителям паразитарных инвазий. Для оценки эпидемиологической ситуации по паразитозам на территории края необходимо увеличение объёма мониторинговых исследований, расширение перечня контингентов лиц, подлежащих серологическому скринингу и плановое обследование групп риска.

Важными основами профилактики паразитарных заболеваний среди населения являются гигиеническое воспитание, популяризация информации о гельминтозах и способах их своевременной лабораторной диагностики.

Литература

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В., Горбунова Ю.П. Лямблиоз / Пособие для врачей. – М., 2003. – 32 с.
2. Амирова Р.К., Мирзоева Р.К., Сиюхова Ф.Ш. Диагностика паразитарных заболеваний иммунологическими методами // Евразийский Союз Учёных (ЕСУ). – 2019. - № 11 (68). – С. 22-25. DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2019.2.68.438.
3. Бебенина Л.А., Драгомерецкая А.Г., Твердохлебова Т.И. и др. Серозэпидемиологические аспекты ларвальных гельминтозов на Юге и Дальнем Востоке России // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2020. – № 39. – С. 136-147.
4. Бронштейн А.М., Лучшев В.И. Трихинеллёз // Русский медицинский журнал. – 1997. – № 16. – С. 3-5.
5. Гаер С.И., Драгомерецкая А.Г., Москвина Ю.И., Троценко О.Е. Актуальные вопросы лабораторной диагностики лямблиоза // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2022. – № 42. – С. 128-137.
6. Григорьева И.Н. Современные представления о патогенезе, оптимальной терапии и профилактике лямблиоза // Consilium Medicum. – 2010. – Т.12, № 8 – С. 59-62.
7. Доронин-Доргелинский Е.А., Сивкова Т.Н. Организация профилактики и борьбы с цистным эхинококкозом на территории Российской Федерации // Вестник Воронежского аграрного университета. – 2017. – № 3. – С. 67-74. DOI: 10.17238/issn2071-2243.2017.3.67.
8. Драгомерецкая А.Г., Иванова И.Б., Зайцева Т.А. и др. Эпидемиологическая ситуация по трихинеллёзу в Дальневосточном федеральном округе Российской Федерации // Здоровье населения и среда обитания. – 2016. – №10 (283) – С. 44-48.
9. Драгомерецкая А.Г., Бебенина Л.А., Троценко О.Е. Эпизоотическая ситуация по трихинеллёзу в Дальневосточном Федеральном округе Российской Федерации // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2021. – №40. – С. 109-117.
10. Драгомерецкая А.Г., Троценко О.Е., Логвин Ф.В. и др. Современная эпидемическая ситуация по эхинококкозам на Дальнем Востоке и Юге России // Медицинский вестник Юга России. – 2024. – №15(1). – С. 37-35. DOI: 10.21886/2219-8075-2024-15-1-27-35.
11. Драгомерецкая А.Г., Москвина Ю.И., Подорожнюк Е.В., Гаер С.И. О заражённости тихоокеанских лососей (*ONCORHYNCHUS*) бассейна реки Амур возбудителями паразитарных заболеваний человека // Вопросы рыболовства. – 2024. – 25(4). – С. 159-164. DOI: 10.36038/0234-2774-2024-25-4-159-164.
12. Драчкова В.О., Шуберт Е.Э. Проблема анизакидоза на Дальнем Востоке // Северо-Восточный научный журнал. – 2011. – № 2. – С.37-39.
13. Думбадзе О.С., Твердохлебова Т.И., Ермакова Л.А. Актуальные тканевые (ларвальные) гельминтозы на юге России // Паразитология. – 2011. – № 4(27). – С. 50-52.
14. Ермакова Л.А., Твердохлебова Т.И., Пшеничная Н.Ю. Диагностическая значимость иммуноферментного анализа при ларвальных гельминтозах (трихинеллёз, эхинококкоз, токсокароз) // Профилактическая и клиническая медицина. – 2012. – № 3(44). – С. 59-63.
15. Иванова И.Б., Мжельская Т.В., Гриднева Н.М., Старостина И.С., Дурнева В.М. Клонорхоз – один из эндемичных трематодозов Дальнего Востока // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2007. – № 10. – С. 112-116.
16. Кимирилова О.Г., Харченко Г.А. Диагностика гиардиаза у детей с применением методов микроскопии, иммуноферментного анализа, полимеразной цепной реакции // Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – № 6. – С. 376-379. DOI: 10.18821.0869-2084-2019-64-6-376-379.
17. Кокколова Л.М., Платонов Т.А., Верховцева Л.А. и др. Роль паразитарных болезней в патологии человека // Российский патологический журнал. – 2013. – № 2. – С. – 43-47.

18. Миропольская Н.Ю., Бебенина Л.А., Драгомерецкая А.Г., Гаер С.И. Эпидемиология и диагностика анизакидоза в Хабаровском крае // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2020. – № 39. – С. 152-154.
19. Миропольская Н.Ю. Анизакидоз – дальневосточный гельминтоз детей и взрослых // Дальневосточный медицинский журнал. – 2021. – №3. – С. 49-53. DOI: 10.35177/1994-5191-2021-3-49-53.
20. Москвина Ю.И., Гаер С.И., Драгомерецкая А.Г., Троценко О.Е. Результаты сероэпидемиологического мониторинга и паразитологического обследования населения города Хабаровска и Хабаровского края в 2020-2022 гг. // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2023. – № 44. – С. 76-84.
21. Москвина Ю.И., Гаер С.И., Драгомерецкая А.Г., Троценко О.Е. Результаты серологического скрининга населения Хабаровского края на наличие специфических иммуноглобулинов к возбудителям паразитарных инвазий в 2023 году // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2024. – № 46. – С. 61-67. DOI: 10.62963/2073-2899-2024-46-61-67.
22. Москвина Ю.И., Гаер С.И., Драгомерецкая А.Г., Троценко О.Е. Мониторинг инвазированности промежуточных хозяев как элемент эпиднадзора за биогельминтозами в Хабаровском крае // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2025. – № 48. – С. 61-68. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-48-61-68.
23. Набиева Ф.С., Душанова Г.А., Бобокулов О.О. Значение иммуноферментного анализа в диагностике инфекционных заболеваний // Вестник науки и образования. – 2021. – № 4 (107). – С. 54-56.
24. Оценка состояния естественного популяционного иммунитета к возбудителю цистного эхинококкоза у населения Дальневосточного федерального округа: отчёт о НИР за 2021 г. / ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора. – Хабаровск, 2022. – 27 с.
25. Панова О.А., Гламаздин И.Г. Возбудитель токсокароза опасный патогенный агент для жителей мегаполисов // Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков. – 2013. – №4. – С. 173-183.
26. Полетаева О.Г., Старкова Т.В., Коврова Е.А., Красовская Н.Н. Оптимизация серологической диагностики эхинококкоза цистного (однокамерного) // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2010. – № 2. – С. 14-16.
27. Поляков В.Е., Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Цистицеркоз у детей и подростков // Педиатрия. – 2004. – № 6. – С. 56-59.
28. Посохов П.С., Иванова И.Б., Миропольская Н.Ю. и др. Клинико-лабораторная диагностика дальневосточных гельминтозов и протозоозов: Аналитический обзор. – Хабаровск, 2008. – 60 с.
29. Савилов Е.Д., Астафьев В.А., Жданова С.Н., Заруднев Е.А. Эпидемиологический анализ: Методы статистической обработки материала. – Новосибирск: Наука-Центр, 2011. – 156 с.
30. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. и др. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). – 3-е изд., испр. и доп. – СПб: Фолиант, 2016. – 640 с.
31. Твердохлебова Т.И., Ковалёв Е.В., Ермакова Л.А. и др. // Материалы региональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы эпидемиологии, микробиологии и диагностики инфекционных и паразитарных заболеваний в Ростовской области». – Издательство «Медиа-Полис». – 2017. – С. 42-45.
32. Тихонова Е.П., Кузьмина Т.Ю., Сергеева И.В. и др. Случай инфекционного миокардита при трихинеллёзе // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 5. – С. 91-94.
33. Томилка Г.С., Ковальский Ю.Н., Сидельников Ю.Н. и др. Гельминтозы человека. – Хабаровск, 2005. – 123 с.
34. Трихинеллёз в Дальневосточном федеральном округе: заболеваемость населения и эпизоотическая ситуация: отчёт о НИР за 2022 г. / ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора. – Хабаровск, 2022. – 31 с.
35. Троценко О.Е., Иванова И.Б., Драгомерецкая А.Г., Зайцева Т.А., Курганова О.П. и др. Актуальные вопросы геогельминтозов на территории Дальнего Востока России // Здоровье населения и среда обитания. – 2016. – №11 (284). – С. 37-40.
36. Файнфельд И.А., Крылов А.В. Трихинеллёз на Дальнем Востоке: распространение, патогенез, клиника, лечение, профилактика // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2014. – Вып. 54. – С.111-115.
37. Цуканов В.В., Тонких Ю.Л., Гилёв А.В. и др. Диагностика, клиника и лечение описторхоза // Гастроэнтерология. – 2019. – №8(163). – 49-53. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-163-8-49-53.
38. Чертов А.Д., Фигурнов В.А., Подолько Р.Н., Близнец О.И. Гельминтозы Дальнего Востока (редкие наблюдения) / Благовещенск: Поли-М, 2012. – 125 с.
39. Чуелов С.Б., Россина А.Л. Трематодозы печени, желчных и панкреатических протоков (инвазии, вызванные печёночными сосальщиками) // Детские инфекции. – 2020. – № 19 (3). – С. – 26-33. DOI: 10.22627/2072-8107-2020-19-3-26-33.

40. Чуелов С. Б., Россина А. Л. Цистицеркоз человека, вызываемый *Taeniasolium*, *Taeniacrassiceps*, *Taeniahydatigena*, *Taeniamartis* // Детские инфекции. – 2022. – № 21 (2). – С. – 46-50. DOI: 10.22627/2072-8107-2022-21-2-46-50.

Сведения об ответственном авторе:

Москвина Юлия Ивановна – младший научный сотрудник лаборатории паразитологии ФБУН Хабаровский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии, e-mail: *Laboratoriya.parazitologii.27@bk.ru*

УДК: 616.995.1-036.22:001.8(571.66)"2019/2023"
DOI:10.62963/2073-2899-2025-49-65-70

БИОГЕЛЬМИНТОЗЫ И ГЕОГЕЛЬМИНТОЗЫ НА ТЕРРИТОРИИ КАМЧАТСКОГО КРАЯ

О.Ю. Нечаева¹, Я.Н. Господарик², А.А. Косенко², Е.И. Кормич¹,
И.П. Мальцева¹, А.Г. Драгомерецкая³

¹ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае», Российская Федерация, г. Петропавловск-Камчатский;

²Управление Роспотребнадзора по Камчатскому краю, Российская Федерация, г. Петропавловск-Камчатский;

³ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, Российская Федерация, г. Хабаровск

В аналитическом материале представлена эпидемиологическая ситуация по заболеваемости биогельминтозами и геогельминтозами в Камчатском крае, а также результаты санитарно-паразитологического мониторинга объектов окружающей среды за период 2019-2023 гг. Отмечена выраженная тенденция к снижению заболеваемости аскаридозом. Результаты санитарно-паразитологической экспертизы рыбной продукции, объектов окружающей среды, ветеринарно-санитарной экспертизы мяса диких животных показали, что в Камчатском крае сохраняется риск заражения населения биогельминтозами и геогельминтозами.

Ключевые слова: заболеваемость населения, биогельминтозы, геогельминтозы, экстенсивность инвазии, интенсивность инвазии, Камчатский край

Для цитирования: Нечаева О.Ю., Господарик Я.Н., Косенко А.А., Кормич Е.И., Мальцева И.П., Драгомерецкая А.Г. Биогельминтозы и геогельминтозы на территории Камчатского края // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.65-70 DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-65-70

BIOHELMINTHIASIS AND GEOHELMINTHIASIS IN THE KAMCHATSKY KRAI

O.Yu. Nechaeva¹, Ya.N. Gospodarik², A.A. Kosenko², E.I. Kormich¹, I.P. Maltseva¹, A.G. Dragomeretskaya³

¹FBUZ "Center of hygiene and epidemiology in the Kamchatsky krai", Russian Federation, Petropavlovsk-Kamchatsky;

²Rospotrebnadzor regional office in the Kamchatsky krai, Russian Federation, Petropavlovsk-Kamchatsky;

³FBUN Khabarovsk research institute of epidemiology and microbiology of the Federal service for surveillance on consumers rights protection and human wellbeing (Rospotrebnadzor), Russian Federation, Khabarovsk

The analytic material presents data on epidemiological situation on biohelminthiasis and geohelminthiasis incidence in the Khamchatsky krai as well as the results of sanitary and parasitological surveillance of environment during 2019-2023. A pronounced declining trend of ascaridiasis incidence was observed. Results of sanitary-parasitic expertise of fishery products, environment, veterinary and sanitary expertise of wild meat showed a continuing biohelminthiasis and geohelminthiasis hazard in the Kamchatsky krai.

Key words: incidence, biohelminthiasis, geohelminthiasis, invasion intensity, Kamchatsky krai

For citation: Nechaeva O.Yu., Gospodarik Ya.N., Kosenko A.A., Kormich E.I., Maltseva I.P., Dragomeretskaya A.G. Biohelminthiasis and geohelminthiasis in the Kamchatsky krai // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P. 65-70. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-65-70

Камчатский край входит в состав Дальневосточного федерального округа и занимает полуостров Камчатка с прилегающей к нему материковой частью, а также Командорские и Карагинские острова. Расстояние от Петропавловска-Камчатского до Москвы составляет 11876 км (9 часовых поясов). Территория края составляет 472,3 тыс. кв. км (2,8% территории Российской Федерации) и простирается с севера на юг почти на 1600 км. Камчатский край граничит на северо-западе с Магаданской областью, на севере – с Чукотским автономным округом, на юге – с Сахалинской областью. С востока Камчатку омывают воды Тихого океана, с северо-востока – воды Берингова моря, с запада –

воды Охотского моря. Ведущей отраслью экономики полуострова является рыбодобывающая промышленность, на её долю приходится 58,9% объёма промышленного производства. В морях, омывающих Камчатку, обитает до 400 различных видов рыб. Главным промысловым объектом добычи являются тихоокеанские лососи: кета, горбуша, нерка, кижуч, чавыча. Также производится лов сельди, трески, камбалы, наваги [3]. Поэтому особое место в паразитарной патологии населения занимают гельминтозы, факторами передачи возбудителей которых являются различные виды рыб, ракообразных, моллюсков и продукты их переработки, составляющие значительную часть рациона жителей региона.

Практически ежегодно на территории Камчатского края регистрируются случаи дифиллоботриоза, связанные с употреблением малосольной рыбы лососевых пород, приготовленной в домашних условиях без предварительного обеззараживания. В целом, в Камчатском крае заболеваемость дифиллоботриозом и анизакидозом носит спорадический характер, что связано с принимаемыми в соответствии с требованиями нормативных документов мерами по обеззараживанию лососевых рыб перед поступлением на предприятия торговли и участках вторичной переработки пищевых предприятий [8, 13]. Учреждениями Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (Роспотребнадзора) проводится оценка состояния рыбохозяйственных водоемов по паразитологическим показателям, контроль сырья и рыбной продукции, а также гигиеническое воспитание населения.

Цель исследования – охарактеризовать ситуацию по заболеваемости биогельминтозами и геогельминтозами в Камчатском крае, проанализировать результаты санитарно-паразитологического мониторинга объектов окружающей среды за период 2019-2023 гг.

Материалы и методы

Исследование биологического материала на наличие возбудителей паразитарных заболеваний было проведено на базе паразитологической лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае».

С целью выявления иммуноглобулинов класса G к антигенам *Toxocara canis* и *Echinococcus granulosus* в 2019-2023 гг. было обследовано 1992 жителя Камчатского края. Исследования сыворотки крови проводили с использованием диагностических наборов «Токсокара-IgG-ИФА-БЕСТ», «Эхинококк-IgG-ИФА-БЕСТ» производства ЗАО «Вектор-Бест» (п. Кольцово, Новосибирская область) в соответствии с инструкциями производителя и МУК 4.2.3533-18 «Иммунологические методы лабораторной диагностики паразитарных болезней».

Паразитологическое исследование рыбы (n=510) с целью обнаружения возбудителей дифиллоботриоза, анизакидоза проводили методом параллельных разрезов в соответствии с МУК 3.2.3804-22 «Методы санитарно-паразитологической экспертизы рыбы, моллюсков, ракообразных, земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки» [9]. При обнаружении паразитов в каждой пробе производили их подсчёт. Затем определяли экстенсивность инвазии (ЭИ) – число заражённых рыб в выборке, выраженное в процентах, среднюю интенсивность инвазии (СИИ) – число паразитов, приходящееся в среднем на одну заражённую рыбу и индекс обилия (ИО) – число паразитов, в среднем приходящееся на одну исследованную рыбу данного вида. Методом компрессорной трихинеллоскопии исследовано 69 проб мяса свинины.

Все исследования были проведены при соблюдении режимов работы с инвазионным материалом, регламентированных СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней» [11].

Также были проанализированы архивные сведения о результатах исследования некоторых видов рыб Камчатского водного бассейна на наличие возбудителей анизакидоза за период 1998-1999 гг.

Результаты и обсуждение

За последние годы эпидемиологическая обстановка по паразитарным заболеваниям на территории Камчатского края существенно не изменилась. В течение последних пяти лет не зарегистрированы случаи таких заболеваний, как тениаринхоз, тениоз, анизакидоз, трихоцефалез, токсокароз. Заболеваемость населения геогельминтозами и биогельминтозами на протяжении последних лет не отличается от средних многолетних значений [4-7].

На территории Камчатского края из **биогельминтозов** наибольшее распространение имеет дифиллоботриоз, менее распространены эхинококкоз и трихинеллез. В структуре заболеваемости биогельминтозов удельный вес дифиллоботриоза составляет 66,7% (табл. 1).

Таблица 1.

Структура заболеваемости населения Камчатского края биогельминтозами за период 2019 – 2023 гг.

Инвазии	2019		2020		2021		2022		2023	
	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.
Трихинеллез	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,3

Дифиллоботриоз	3	0,9	1	0,31	1	0,31	1	0,32	2	0,7
Эхинококкоз	1	0,3	1	0,31	0	0	1	0,32	0	0
Тениаринхоз	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
ВСЕГО	4	1,2	2	0,62	1	0,31	2	0,64	3	1,0

Заболеваемость дифиллоботриозом на территории Камчатского края регистрируется практически ежегодно и носит спорадический характер. Это связано с качественным обезвреживанием лососевых рыб перед поступлением на предприятия торговли и на участки вторичной переработки пищевых предприятий. Имеются завозные случаи дифиллоботриоза, связанные с употреблением инвазированной рыбы за пределами Камчатского края.

На территории края действуют 108 рыбоперерабатывающих предприятий по переработке рыбо- и морепродуктов, 475 рыбопромысловых судов, из них 79 осуществляют переработку рыбопродукции. Береговые рыбоперерабатывающие предприятия и рыбопромысловые суда, на которых осуществляется рыбопереработка, в 100% оснащены низкотемпературным холодильным оборудованием: плиточные и контактные морозильные аппараты позволяют достигать температуры минус 25-32°С. Склады для хранения рыбной продукции сохраняют температуру не выше минус 25°С.

В отношении технологического оборудования, оснащения, в том числе холодильным оборудованием, на рыбоперерабатывающих предприятиях (РПП) отмечается положительная динамика: поточность производства практически на всех предприятиях соблюдается, набор производственных помещений, оборудования соответствует объёму и ассортименту вырабатываемой продукции, приобретается новое высокотехнологичное оборудование.

Ассортимент выпускаемой РПП Камчатского края продукции стабилен и не меняется длительное время. До 90% ассортимента составляет мороженая рыбная продукция, морепродукты, солёная икра и рыба.

Всего за 5 лет зарегистрировано 8 случаев дифиллоботриоза, среди детского населения заболевание не регистрировалось. На протяжении 2020, 2021 и 2022 г.г. показатель заболеваемости дифиллоботриозом на 100 тыс. населения находился на одном уровне и составил 0,31 (в 2019 г. - 0,9 на 100 тыс. населения, в 2023 г. – 0,7 на 100 тыс. населения). Все случаи заражения плероцеркоидом широкого лентеца произошли при употреблении слабосолёной рыбы лососевых пород и икры собственного приготовления. С продукцией пищевых предприятий и предприятий общественного питания заболевания связаны не были.

Большое число морских видов рыб (сельдь, навага, минтай и другие), тихоокеанские лососи, головоногие моллюски и ракообразные могут являться источником инвазии возбудителями анизакидоза – нематодами семейства *Anisakidae* [2, 12]. За исследуемый период (2019-2023 г.г.) самый большой процент обнаружения этих возбудителей наблюдался в 2020 году и составил 3,2%. С целью эпидемиологического мониторинга исследовали охлажденную рыбу (минтай, треска), отобранную на береговой перерабатывающей фабрике рыболовецкого колхоза им. В.И.Ленина (ООО «Авача Плюс») до проведения обеззараживания. Во всех случаях были обнаружены жизнеспособные личинки анизакид.

Также необходимо представить результаты исследования некоторых видов рыб Камчатского водного бассейна за 1998-1999 г.г. так как в этот период на базе паразитологической лаборатории центра госсанэпиднадзора в Камчатской области было проведено значительное число исследований (табл. 2).

Таблица 2.

Показатели экстенсивности и интенсивности инвазии рыб Камчатского водного бассейна возбудителями анизакидоза в 1998-1999 гг.

Вид рыбы	Период			
	1998 год		1999 год	
	ЭИ (%)	СИИ	ЭИ (%)	СИИ
Палтус	6,5	1	6	2,43
Камбала	8,3	1,25	1,4	1,7
Окунь-терпуг	15,4	1,38	16,1	1,3
Треска	37,1	2,23	32,5	3,1
Минтай	7,55	3,5	10,1	1,6
Навага	12,6	1,37	8,24	1,5
Корюшка	0	0	6,8	1,8
Кета	67,3	6	72,2	5,5
Нерка	64,9	5,16	55,2	4,6
Голец	54,8	4,06	72,6	7,9
Чавыча	45,5	5,4	47,4	4,0

Кижуч	26,6	3,9	29,03	2,9
Горбуша	38,2	2,0	21,3	2,1

Примечание: ЭИ – экстенсивность инвазии; СИИ – средняя интенсивность инвазии.

Необходимо отметить, что за указанный период у кеты и горбуши также были обнаружены возбудители дифиллоботриоза. ЭИ кеты составила 11,3% при СИИ 1,7 плероцеркоидов на 1 зараженную рыбу. ЭИ горбуши составила 4,7% при СИИ 1,8 плероцеркоидов на 1 зараженную рыбу.

Важно отметить, что в промысловых районах встречаются все виды анизакид, имеющие эпидемиологическую значимость. Вместе с тем, для личинок рода *Contracaecum* была отмечена специфичность к паразитированию в треске и минтае. Личинки рода *Pseudoterranova* обнаруживались преимущественно у придонных хищных рыб (палтус, камбала). Личинки анизакид также были выявлены в съедобных частях тела промысловых моллюсков. У кальмаров чаще обнаруживали личинок родов *Anisakis* и *Contracaecum*.

Ларвальные гельминтозы составляют особую группу в структуре паразитарных заболеваний. К этой группе относят гельминтозы, основные патологические процессы при которых протекают в различных органах и тканях (лёгкие, печень, мышцы и др.), из них наибольшее эпидемиологическое значение имеют эхинококкоз, трихинеллёз и токсокароз [1].

В течение анализируемого периода спорадические случаи заболевания **эхинококкозом** регистрировались в Камчатском крае в 2019, 2020 и 2022 г.г. Все случаи были завозными. Снижение заболеваемости эхинококкозами на территории Камчатского края, вероятно, обусловлено сокращением поголовья оленей, а также оленегонных и ездовых собак, являющихся источниками инвазии для людей и оленей. По состоянию на 1 января 2024 года поголовье северных оленей в хозяйствах всех категорий Камчатского края составило 37,6 тыс. голов (на 1 января 2023 года – 44,5 тыс. голов) [10].

Одним из методов изучения эпидемического процесса ларвальных гельминтозов является сероэпидемиологический мониторинг. Выявление серопозитивных лиц среди условно здорового населения, контингентов группы риска позволяет установить наличие контактов с возбудителем, а также способствует выявлению заболеваний на ранней стадии. В целях эпидемиологического мониторинга на базе паразитологического отделения микробиологической лаборатории ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае» проводится обследование эпидемиологически значимого контингента (оленоводы и члены их семей) Быстринского и Пенжинского районов для выявления серопозитивных к *Echinococcus granulosus* лиц. За период 2019-2023 г.г. методом иммуноферментного анализа (ИФА) было обследовано 156 человек. Специфические антитела не выявлены. При этом в 2017 году специфические антитела были выявлены у 2 (5%) из 40 обследованных человек.

За период 2019-2022 гг. случаи **трихинеллёза** на территории Камчатского края не были зарегистрированы. В 2023 г. зарегистрирован 1 случай трихинеллёза (показатель 0,3 на 100 тыс. населения) у жителя Пенжинского района Камчатского края. Заболевание было связано с употреблением мяса бурого медведя, добытого несанкционированно, не прошедшего ветеринарно-санитарную экспертизу на наличие личинок трихинелл.

По данным Агентства по ветеринарии Камчатского края, в 2019-2020 гг. в рамках ветеринарно-санитарной экспертизы было исследовано 102150 туш свиней и 51 туша лошадей. Личинки трихинелл обнаружены не были. При этом при исследовании 56 туш медведей в 11 из них (19,6%) были выявлены трихинеллы. **Цистицеркоз** был выявлен у 213 голов оленей в Пенжинском, Олюторском, Быстринском районах.

Таким образом, в Камчатском крае сохраняется потенциальный риск заражения населения возбудителями биогельминтозов, передающихся через мясопродукты, что подтверждается результатами ветеринарно-санитарной экспертизы.

В анализируемый период в группе геогельминтозов 100% случаев составили случаи аскаридоза, который является ведущей нозологической формой. Случаев заболеваний трихоцефалезом и токсокарозом в 2019-2023 г.г. не зарегистрировано (табл. 3).

Таблица 3.

Структура заболеваемости населения Камчатского края геогельминтозами за период 2019-2023 г.г.

Инвазии	2019		2020		2021		2022		2023	
	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.	абс.ч.	На 100 т.
Аскаридоз	8	2,5	12	3,8	3	0,96	9	2,88	2	0,7
Трихоцефалез	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Токсокароз	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

В Камчатском крае, несмотря на короткое и прохладное лето, в ряде территорий с развитым тепличным хозяйством (Елизовский, Мильковский), а также в прибрежных районах имеются благоприятные условия для развития яиц аскарид в почве до инвазионного состояния. В целом за анали-

зируемый период заболеваемость аскаридом регистрировалась ежегодно и носила волнообразный характер с чередованием периодов подъёма и снижения показателей. В 2023 году число больных аскаридозом уменьшилось и составило 2 случая (0,7 на 100 тыс. населения), из них детей до 14 лет – 1 случай (1,9 на 100 тыс. детского населения). Показатель заболеваемости населения аскаридозом по сравнению с 2020 г. снизился в 6 раз (в 2020 г. - 12 случаев или 3,8 на 100 тыс. населения).

В Камчатском крае за анализируемый период случаи токсокароза не регистрировались. При этом в пробах почвы в 2019 г. и 2022 г. были выявлены яйца токсокар (2 пробы и одна, соответственно). Последние 2 случая токсокароза были зарегистрированы на территории Камчатского края в 2015 г. (0,6 на 100 тыс. населения).

В период 2019-2023 г.г. были проведены серологические исследования 1836 проб сывороток крови от людей с целью выявления антител к антигену *Toxocaracanis* методом ИФА. В результате исследований, серопозитивные лица были выявлены в 2020 году. Иммуноглобулины класса G были выявлены в 0,6% проб. Серопозитивные лица были направлены в медицинские учреждения для установления диагноза. В 2019 г., 2021-2023 г.г. специфические антитела не были обнаружены. Обнаружение в сыворотке крови обследуемых специфических антител к антигену *Toxocaracanis* свидетельствует о циркуляции возбудителя токсокароза в окружающей среде на территории Камчатского края.

Заболеваемость токсокарозом является следствием высокой численности собак в городах и поселках, отсутствием на территории домовладений площадок для выгула собак и свидетельствует о том, что борьба с бродячими собаками в городах и районах проводится на недостаточном уровне.

В Камчатском крае по инициативе и при поддержке губернатора края в 2016-2017 гг. были открыты первые приюты для безнадзорных животных в г. Вилючинске и Елизовском районе, в г. Петропавловске-Камчатском. На их обустройство были предоставлены субсидии за счет средств краевого бюджета.

В результате санитарно-паразитологических исследований возбудители паразитарных заболеваний в почве обнаруживаются ежегодно (табл. 4).

Таблица 4.

Результаты санитарно-паразитологического исследования почвы на наличие возбудителей геогельминтозов за период 2019-2023 гг.

Годы	Исследовано проб	Из них проб, не отвечающих гигиеническим требованиям					Из них исследовано проб почвы в селитебной зоне					
		Всего	%	В том числе по наличию возбудителей			Всего	Положительных	%	В т.ч. на территории ДОУ		
				Аскаридоза	Трихоцефалеза	Токсокароза				Всего	Положительных	%
2019	488	2	0,4	0	0	2	398	1	0,26	373	1	0,3
2020	264	1	0,4	1	0	0	191	0	0	113	0	0
2021	524	1	0,2	1	0	0	458	0	0	233	0	0
2022	448	2	0,45	0	1	1	360	2	0,56	267	0	0
2023	593	1	0,17	0	1	0	428	1	0,24	378	0	0

За последние 5 лет в 7 пробах почвы были обнаружены яйца возбудителей токсокароза (в 3 случаях), аскаридоза и трихоцефалеза (по 2 случая). В 4 из 7 проб, не отвечающих гигиеническим нормативам, геогельминты были обнаружены на территории селитебной зоны, в том числе в 1 пробе – на территории детского образовательного учреждения.

Вопросы санитарной очистки территорий, благоустройства населенных пунктов, организации мест массового отдыха населения ежегодно обсуждаются на заседаниях краевой и районных санитарно-противоэпидемических комиссий (СПЭК) Камчатского края. Принимаемые на заседаниях СПЭК решения направляются для исполнения главам муниципальных образований, а также в заинтересованные министерства и ведомства.

Заключение

Эпидемиологическая обстановка по паразитарным заболеваниям на территории Камчатского края в период 2019-2023 г.г. оставалась стабильной. Регистрировались единичные случаи заболеваемости населения дифиллоботриозом, эхинококкозом, трихинеллёзом и аскаридозом. При этом, отмечена выраженная тенденция к снижению заболеваемости аскаридозом. Результаты санитарно-паразитологической экспертизы рыбной продукции, объектов окружающей среды, ветеринарно-

санитарной экспертизы мяса диких животных показали, что в Камчатском крае сохраняется риск заражения населения биогельминтозами и геогельминтозами.

Несмотря на отсутствие регистрации заболеваемости населения токсокарозом, обнаружение в сыворотке крови обследованного населения Камчатского края антител к антигенам *T.canis* свидетельствует о циркуляции возбудителя токсокароза в окружающей среде. Профилактика заражения людей и животных возбудителями заболевания основывается, в первую очередь, на выявлении и дегельминтизации инвазированных животных, проведении мероприятий по снижению численности бродячих собак.

Литература

1. Бибенина Л.А., Драгомерецкая А.Г., Твердохлебова Т.И. и др. Сероэпидемиологические аспекты ларвальных гельминтозов на Юге и Дальнем Востоке России // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2020. – № 39. – С. 136-147.
2. Драгомерецкая А.Г., Москвина Ю.И., Подорожнюк Е.В., Гаер С.И. О зараженности тихоокеанских лососей (*ONCORHYNCHUS*) бассейна реки Амур возбудителями паразитарных заболеваний человека // Вопросы рыболовства. – 2024. – №25(4). – С. 1-6. DOI: 10.36038/0234-2774-2024-25-4-159-164.
3. Доклад о состоянии окружающей среды в Камчатском крае в 2023 году. – Министерство природных ресурсов и экологии Камчатского края. – Петропавловск-Камчатский, 2024. – 424 с.
4. Материалы государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Российской Федерации» по Камчатскому краю в 2019 году». – г. Петропавловск-Камчатский: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Камчатскому краю, 2020. – 218 с.
5. Материалы государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Российской Федерации» по Камчатскому краю в 2020 году» – г. Петропавловск-Камчатский: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Камчатскому краю, Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае», 2021. – 218 с.
6. Материалы государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Российской Федерации» по Камчатскому краю в 2021 году». – г. Петропавловск-Камчатский: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Камчатскому краю, Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае», 2022. – 214 с.
7. Материалы государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Российской Федерации» по Камчатскому краю в 2022 году». – г. Петропавловск-Камчатский: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Камчатскому краю, Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае», 2024. – 212 с.
8. Материалы государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Российской Федерации» по Камчатскому краю в 2023 году». – г. Петропавловск-Камчатский: Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Камчатскому краю, Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае», 2024. – 224 с.
9. МУК 3.2.3804-22 «Методы санитарно-паразитологической экспертизы рыбы, моллюсков, ракообразных, земноводных, пресмыкающихся и продуктов их переработки» от 02.12.2022. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. – 59 с.
10. Поголовье оленей в Камчатском крае / Территориальный орган Федеральной службы Государственной статистики по Камчатскому краю. – Петропавловск-Камчатский, апрель 2024.
11. Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней: Санитарные правила и нормы СанПиН 3.3686-21, утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 28.01.2021 № 4. – 1092 с.
12. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. и др. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). – 3-е изд., испр. и доп. – СПб: Фолиант, 2016. – 640 с.
13. Технический регламент Евразийского экономического союза "О безопасности рыбы и рыбной продукции" (ТР ЕАЭС 040/2016) / Принят Решением Совета Евразийской экономической комиссии от 18 октября 2016 г. – 135 с.

Сведения об ответственном авторе:

Нечаева Оксана Юльевна – заведующая паразитологическим отделением ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Камчатском крае», e-mail: parazit@41fbuz.ru

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

УДК:616.831-002-022:578.833.2Flavivirus:001.8
DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-71-76

ДЛИТЕЛЬНАЯ ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

Т.А. Захарычева^{1,2}, А.С. Широкова³, И.П. Пиотрович⁴

¹ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет Минздрава России, Российская Федерация, Хабаровск;

²ФБУН Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора, Российская Федерация, Хабаровск;

³КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства Хабаровского края, Российская Федерация, Хабаровск;

⁴ООО «МедикЪ», Российская Федерация, Хабаровск

В статье представлены результаты многолетних наблюдений за 97 пациентами, перенесшими различные клинические формы клещевого энцефалита с длительным периодом IgM-антителообразования. Последнее может свидетельствовать о персистенции вируса в организме человека в виде латентной инфекции. Обсуждаются возможные причины такого состояния, в том числе и вторичный (вирус-опосредованный) иммунодефицит. Также рассматривается вопрос важности анамнеза жизни и анамнеза заболевания в процессе дифференциальной диагностики остаточных явлений клещевого энцефалита и прогрессирования симптомов (хронизации процесса).

Ключевые слова: клещевой энцефалит, ближайшие и отдаленные исходы, многолетний катамнез, специфический иммунитет, иммунодефицит, коморбидные заболевания.

Для цитирования: Захарычева Т.А., Широкова А.С., Пиотрович И.П. Длительная персистенция возбудителя клещевого энцефалита в организме человека // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2025. №49. С.71-76. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-71-76

LONG-TERM PERSISTENCE OF THE TICK-BORNE ENCEPHALITIS AGENT IN THE HUMAN BODY

T.A. Zakharycheva^{1,2}, A.S. Shirokova³, I.P. Piotrovich⁴

¹The Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia;

²FSBI «Khabarovsk Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology» Rosпотребнадзор, Khabarovsk, Russia

³Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

⁴ООО "MEDIK" Khabarovsk, Russia

The article presents the results of long-term observations of 97 patients who had suffered various clinical forms of tick-borne encephalitis (TBE), with a long period of IgM antibody formation. The latter may indicate the persistence of the virus in the human body. Possible causes of this condition are discussed, including secondary (virus-mediated) immunodeficiency. The importance of life history and disease history in the process of differential diagnosis of residual effects of tick-borne encephalitis and progression of symptoms (chronization of the process) is also considered. The issue of the importance of life history and disease history in the process of differential diagnosis of residual effects of tick-borne encephalitis and progression of symptoms (chronization of the process) is also considered.

Key words: tick-borne encephalitis, immediate and long-term outcomes, long-term catamnesis, specific immunity, immunodeficiency, comorbid diseases.

For citation: Zakharycheva T.A., Shirokova A.S., Piotrovich I.P. long-term persistence of the tick-borne encephalitis agent in the human body // Far Eastern journal of infectious pathology. 2025. №49. P. 71-76.. DOI: 10.62963/2073-2899-2025-49-71-76

В XXI веке освоение Дальнего Востока является национальным приоритетом России. Поэтому вновь приобретают актуальность такие природно-очаговые инфекции, как клещевой энцефалит (КЭ), и относительно новые для отечественного здравоохранения иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ). Это обусловлено полиморфным и порой крайне неблагоприятным течением заболеваний, с непредсказуемыми исходами, а также тем, что их возбудители способны длительно персистировать в организме человека и вызывать хронизацию процесса.

На рубеже XX – XXI веков в нашей стране, в связи с изменением климата, условий проживания и отдыха населения, отмечался подъем заболеваемости клещевыми инфекциями и, соответственно, происходило накопление новых эпидемиологических, клинических и иммунологических данных о них [1, 2, 3].

Вместе с тем до настоящего времени остаются дискуссионными такие вопросы, как предрасположенность и резистентность к заболеваниям, наличие разных клинических форм инфекций (от инapparантных - клинически непроявленных до паралитических), исходы инфицирования (полная элиминация возбудителя из организма человека, бессимптомное носительство, хроническое течение) и вероятность адекватного ответа на лекарственную терапию [4, 5, 6, 7].

Известно, что персистенция – это способность микроорганизмов, включая бактерии и вирусы, выживать и сохраняться в организме хозяина в течение длительного времени, несмотря на лечение. Данный феномен был обнаружен в конце 70-х годов XX в. и считается универсальным и закономерным явлением. С позиции убиквитарности - повсеместного распространения возбудителей инфекционных заболеваний в биосфере и способности существовать в самых разнообразных условиях окружающей среды - персистенция способствует функциональной адаптационной перестройке организма человека. Дальнейшее развитие патологического процесса, в том числе острые и хронические инфекционные поражения нервной системы (НС), является «патологией персистенции» или болезнями адаптации. Причина – иммунная недостаточность макроорганизма (человека), которая может быть первичной (наследственной) или вторичной, вследствие тропности целого ряда возбудителей (например: КЭ, ВИЧ, COVID-19) к иммунной системе. Персистенция микроорганизмов может проявляться в трех основных вариантах: в виде **латентной инфекции** (КЭ, герпес, корь, краснуха, полиомиелит и др.) – без выработки инфекционных частиц или с репродукцией и выделением возбудителя во внешнюю среду; **хронической инфекции** - патологический процесс поддерживается и развивается, есть симптомы заболевания, периоды обострений и ремиссий (КЭ, ИКБ); **медленной инфекции** (персистенция агентов - вирусов, вирионов, прионов), для которой характерны многомесячный или многолетний инкубационный период, медленное, но неуклонное развитие симптомов заболевания и всегда летальный исход [8].

Клиническое выздоровление при КЭ не совпадает с прекращением патологического процесса в ЦНС, в связи с чем, у реконвалесцентов могут отмечаться рецидивы, прогрессирование заболевания в стадии выздоровления, развитие хронических форм инфекции с формированием синдромов полиомиелитического, полиоэнцефаломиелитического, гиперкинетического, бокового амиотрофического склероза и их различных сочетаний [9].

Лабораторные исследования крайне важны в диагностике инфекционных болезней, проведении этиотропной терапии и контроле над эффективностью лечения. Общеизвестно, что при инфекциях составной частью и показателем иммунологической реактивности организма является продукция антител, в связи с чем, при КЭ и ИКБ в настоящее время используется иммуноферментный анализ (ИФА). Он позволяет выявить в материале от пациента (кровь, ЦСЖ) антиген или антитела – иммуноглобулины различных классов. Реже используют иммунный блоттинг и полимеразную цепную реакцию (ПЦР). В свою очередь, диспансерное наблюдение пациентов с КЭ и ИКБ предусматривает регулярное исследование в крови уровня специфических антител – иммуноглобулинов классов М и G (IgM-а/т и IgG-а/т.) - в иммуноферментном анализе и определение РНК / ДНК методом ПЦР на протяжении первых 6 мес., а в последующем – по показаниям [10, 11].

Цель настоящего исследования – изучение ближайшего и отдаленного катамнеза у больных, перенесших КЭ, с длительным периодом IgM-антителообразования.

Материалы и методы. С 1992 по 2005 гг. верифицировано 97 пациентов, перенесших различные формы КЭ, у которых в крови длительно выявлялись IgM-а/т к вирусу клещевого энцефалита (ВКЭ). Последующее проспективное наблюдение осуществлялось до 2024 г.

Результаты и обсуждение. Возраст пациентов на момент начала исследования колебался в диапазоне «21 – 73 года» ($M=56,5 \pm 6,7$ лет). Традиционно наблюдались гендерные различия – в выборке преобладали мужчины (75,7 %).

Среди клинических форм острого периода заболевания чаще (81,5 % случаев) регистрировались непаралитические – стертая (лихорадочная) и менингеальная, в то время как удельный вес паралитических (очаговых) форм составил 18,5 %. Давность заболевания на момент начала исследования составила от 1 года до 32 лет.

У всех обследованных лиц в крови выявлялись а/т к ВКЭ методом ИФА: IgG-а/т в титрах 1:100 – 1:600 и IgM-а/т в титрах 1:100 (79,4%) и 1:200 – 1:800 (20,6 %), что свидетельствовало о персистенции возбудителя в организме.

Особенностями анамнеза жизни пациентов этих пациентов, по результатам нашего исследования, являлись следующие. Во-первых, отягощенный преморбидный фон – наличие в 100% случаев энцефалопатии, чаще сочетанного генеза, - перинатальной, дисциркуляторной, травматической, токсической, что указывает на дефект гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и способствует развитию аутоиммунного воспаления в ЦНС [12]. Во-вторых, высокая катаральная коморбидность, включавшая от трех до семи сопутствующих заболеваний – артериальную гипертензию, патологию желудочно-кишечного тракта, опорно-двигательного аппарата и почек, хроническую obstructивную болезнь легких, цереброваскулярные заболевания, ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет II типа, доброкачественную гиперплазию предстательной железы, онкопатологию, что оказывало неблагоприятное влияние на течение и исходы имевшейся патологии, взаимно отягощая ее [13].

У всех пациентов, перенесших очаговые формы КЭ, отмечались церебральные жалобы, в отсутствии жалоб – прогрессирование неврологических симптомов – двигательных, чувствительных, когнитивных. Выраженная стойкая постинфекционная церебральная астения включала головные боли при незначительной умственной и физической нагрузке, пребывании на солнце и в душном помещении; повышенную раздражительность, бессонницу, несистемное головокружение, рассеянное внимание. Клинические и параклинические признаки хронизации процесса, по данным электроэнцефалографии (ЭНМГ) и электроэнцефалографии (ЭЭГ), отсутствовали. В неврологическом статусе, помимо неврологического дефицита, в 100% случаев определялась выраженная вегетативная дисфункция, а в случаях полиомиелитических форм инфекции с вялыми парезами мышц рук и шеи - выраженные вегетативно-трофические нарушения на верхних конечностях, нестабильность позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника со вторичными неврологическими синдромами, включая транзиторные ишемические атаки и инсульты в вертебробазилярном бассейне.

Пациентов, перенесших непаралитические формы КЭ, беспокоили повышенная утомляемость, снижение концентрации внимания и ухудшением памяти (100 % случаев), а в их неврологическом статусе выявлялись выраженная вегетативная дисфункция с преобладанием симпатикотонии (97,4 %) и микроочаговые неврологические симптомы (87,2 %).

Отдаленные исходы представлены ниже. В процессе естественного старения и от тяжелых сопутствующих соматических заболеваний летальный исход наступил у 46 из обследованных больных (47,4 % случаев). Судьба 27 пациентов (27,8%) не известна в связи с их убытием за пределы Хабаровского края. Пять пациентов (5,2 %) умерли в период пандемии COVID-19 от новой коронавирусной инфекции. В шести случаях (6,2 %) диагностирована онкопатология, в том числе в одном – опухоль головного мозга.

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент М., 37 лет, инженер. Госпитализирован с подозрением на прогрессирующее течение КЭ с **жалобами** на общую слабость, быструю утомляемость, тревогу за дочь 14 лет, которую (после смерти супруги) воспитывал вместе с больной матерью.

Анамнез: Семейный анамнез не отягощен. Менингеальная форма КЭ в возрасте восьми лет. Закончил 10 классов, технический вуз с военной кафедрой, выезжал на военные сборы, физические нагрузки переносил удовлетворительно. Ухудшение самочувствия около 3-х месяцев.

В неврологическом статусе: астено-депрессивный синдром, негрубая вегетативная дисфункция. Симптомов очагового поражения нервной системы нет. Обследование на КЭ: IgM-а/т - 1:400, IgG-а/т - 1:200. В процессе диагностического поиска прогрессирующее течение КЭ исключено, но выявлен рак легкого с множественными метастазами, информацию о котором пациент скрывал. Летальный исход через 1,5 мес.

Среди основных причин полиморфизма клинических форм заболеваний (от клинически не проявленных до тяжелых, с летальными исходами) рассматривают особенности микро- и макроорганизмов. Например, для КЭ – это такие свойства вируса, как его вирулентность (высокая или низкая в зависимости от генотипа возбудителя - дальневосточный, урало-сибирский или западный - европейский), инфицирующая доза, путь заражения (трансмиссивный или алиментарный), и такие особенности человека, как проницаемость гематоэнцефалического и гематоневрального барьеров и иммуногенетика (индивидуальный тип иммунного ответа) [7].

Известны, по крайней мере, пять патогенетических особенностей флавивирусов, к которым относится возбудитель КЭ. Во-первых, размножаясь в эффекторных иммунных клетках, вирусы **«ускользают» от иммунного надзора**. Во-вторых, они **воздействуют на систему цитокинов** и влияют на иммунный ответ и исход инфекции, что реализуется ее разрешением или хронизацией. В-третьих, **мутации в генах хемокиновых рецепторов** (CCR5), с помощью которых вирусы проникают в клетку, способствуют заражению и развитию тяжелых форм инфекции. Эти мутации, в свою очередь, имеют этнические и расовые особенности. В-четвертых, блокирование лигандов хемокинового рецептора CCR5 препятствует развитию **феномена антителозависимого усиления инфекционности возбудителя** [6]. И, наконец, в-пятых, они вызывают **иммунодефицит**, выраженность и

продолжительность которого коррелирует с тяжестью заболевания и зависит от преморбидных особенностей пациента. У жителей Хабаровского края, перенесших КЭ, в течение 3-х лет в 100% случаев формируется стойкий специфический иммунный ответ. Его особенность - продолжительное (до 5 лет и более) сохранение специфических IgM-а/т более чем у половины обследованных пациентов, подтверждающее персистирование вирусного антигена в организме [5, 14].

Заключение. Длительная персистенция ВКЭ в организме, с обнаружением IgM-а/т-тител, наблюдалась у пациентов с исходным иммунным дефектом, преморбидным поражением нервной системы и наличием коморбидности. Феномен длительной персистенции не проявляет себя клинически (бессимптомное носительство). В то же время полиморбидность хронических заболеваний воспалительного генеза (в том числе аутоиммунного) может свидетельствовать о роли дополнительного негативного влияния вируса на иммунную систему макроорганизма и требует дополнительного изучения.

Литература

1. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз. – Екатеринбург, 1999. – 226 с.
2. Иерусалимский А.П. Клещевой энцефалит // Рук-во для врачей. – Новосибирск, 2001. – 360 с.
3. Жукова Н.Г., Команденко Н.И., Подоплекина Л.Е. Клещевой энцефалит в Томской области (этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика, лечение). – Томск: STT, 2002. – 256 с.
4. Образцова Р.Г., Волкова Л.И., Дроздова Л.И. и др. Патоморфоз острого клещевого энцефалита на Среднем Урале / Под ред. Р.Г. Образцовой, Л.И. Волковой. – Екатеринбург: Изд-во УрГСХА, Уральское изд-во, 2008. – 228 с.
5. Захарычева Т.А. Клещевой энцефалит в Хабаровском крае: вчера, сегодня, завтра. – Хабаровск, 2014. – 248 с.
6. Патология нейроинфекций, вызываемых вирусами комплекса клещевого энцефалита: монография-атлас / Л.М. Сомова [и др.]; под ред. д-ра мед. наук, проф., член-корр. РАН А.А. Ишмухаметова – М.: ООО «СИНТЕРИЯ», 2018. – 360 с.
7. ЭВОЛЮЦИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА (С МОМЕНТА ОТКРЫТИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ ПО НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ) / Под ред. д.м.н., проф., академика РАЕН В.В. Погодиной и д.м.н., проф., член-корр. РАН А.А. Ишмухаметова. Тверь: ООО «ТФП», 2021. – 344 с.
8. Уманский К.Г. Куда ведут спорные вопросы. Проблемы нейровирусных болезней. М., «С-инфо», 1993. - 72 с.
9. Шаповал А.Н. Хронические формы клещевого энцефалита. – Ленинград: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1976. - 176 с.
10. Инфекционные болезни: учебник / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 704 с.
11. Скрипченко Н.В., Иванова Г.П. Клещевые инфекции у детей. Руководство для врачей. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2008. – 424 с.
12. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики: Руководство для врачей. 2-е изд. СПб: Элби-СПб., 2011. - 583 с.
13. Системный анализ коморбидности в неврологии. Практические рекомендации / В.А. Жданов, М.М. Лапкин, Р.А. Зорин, Б.Ю. Володин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 176 с.
14. Прянишникова Г.А. Состояние нервной системы у лиц, перенесших клещевой энцефалит в Хабаровском крае: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2009. – 25 с.

Сведения об ответственном авторе:

Захарычева Татьяна Адольфовна – д.м.н., профессор, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО ДВГМУ МЗ РФ, г. Хабаровск, тел. +7-962-501-82-19, e-mail: dolika@inbox.ru. (<https://orcid.org/0000-0002-8520-6133>)

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

При оформлении статей для публикации в «Дальневосточном журнале инфекционной патологии», редакционная коллегия просит соблюдать следующие правила

1. Редакционная коллегия принимает на рассмотрение статьи по вопросам медицинской микробиологии и биотехнологии, эпидемиологии, вакцинологии, экологии микроорганизмов, иммунологии, диагностики, клиники, лечения и профилактики инфекционных заболеваний человека.

2. Содержание всех статей, поданных в «Дальневосточный журнал инфекционной патологии», должно быть чётким и понятным. Поставленные цели статьи должны соответствовать выводам. Текст и остальной материал статьи следует тщательно выверить.

3. Статья, поданная для возможной публикации в «Дальневосточный журнал инфекционной патологии», не должна быть ранее опубликована или стоять на рассмотрении для публикации в других журналах.

4. Все материалы, посланные для печати в «Дальневосточный журнал инфекционной патологии», будут рассмотрены рецензентами, выбранными из редакционной коллегии журнала. Рецензенты оставляют за собой право исправить стиль и грамматику поданной рукописи. Имена рецензентов конфиденциальны.

5. Статьи в «Дальневосточный журнал инфекционной патологии» подаются в электронном и бумажном виде. В электронном формате – по адресу adm@hniiem.ru или на электронном носителе (CD, DVD-диск, флеш-накопитель). Бумажный вариант (2 экземпляра) высылается обычной почтой по адресу 680610, г. Хабаровск, ул. Шевченко, 2, Хабаровский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора.

6. Перед тем как подать статью, пожалуйста, убедитесь, что её стиль соответствует стилю статей, опубликованных в «Дальневосточном журнале инфекционной патологии», а также правилам, описанным ниже. Тщательно проверьте свою работу на наличие ошибок и неточностей, так как они потенциально могут присутствовать в опубликованной рукописи.

7. При подаче статьи необходимы следующие документы:

7.1. Официальное сопроводительное письмо учреждения, в котором выполнена данная работа, заверенное подписью руководителя и круглой печатью. В сопроводительном письме авторы должны указать, что данная работа не была ранее опубликована и не стоит на рассмотрении для публикации в других журналах.

7.2. Статья набирается шрифтом TimesNewRoman, размером 14 пт, междустрочный интервал – 1,5, отступ первой строки абзаца 1,25 см., все поля на листе – 2 см. Электронный вариант документа представляется в формате MicrosoftWord версии 97 и выше. Текстовый файл должен быть сохранён с расширением doc. Файл именуется по фамилии первого автора (Иванов.doc).

7.3. Листок "Сведения об авторах" должен включать сведения о каждом авторе: фамилия, имя и отчество; учёная степень и звание; должность и место работы; E-mail, с собственноручными подписями каждого из авторов.

7.4. В случае повторной подачи исправленной статьи, должны быть приложены комментарии рецензентов (подаётся исправленный вариант рукописи, а не оригинал).

8. На титульном листе указываются следующие данные по порядку: название статьи (заглавными буквами, полужирным начертанием), колонтитул, имена авторов с указанием принадлежности авторов надстрочными цифрами, принадлежность авторов (полное название учреждения, город), от 3 до 5 ключевых слов, полный почтовый адрес, адрес электронной почты, телефон и факс ответственного автора. Название статьи должно быть коротким и информативным, отражающим сущность рукописи.

9. Объем оригинальных статей не должен превышать 4500 слов, не считая титульного листа, резюме, списка литературы и объяснения к рисункам. Статьи, превышающие данный объем, по решению редакционной коллегии возвращаются авторам на исправление.

10. Обзорная статья не должна превышать 6000 слов, не считая титульного листа, резюме, списка литературы и объяснения к рисункам.

11. «Случай из практики» должен представлять новую информацию или крайне редкий случай, получивший единичные описания в мировой литературе. «Случай из практики» не должен превышать 2500 слов, не считая титульного листа, резюме, списка литературы и объяснения к рисункам.

12. «Письмо редакционной коллегии» не должно превышать 500 слов со списком литературы не более 5 источников, возможно наличие иллюстрации и таблиц (не более двух), если они помогают

раскрытию темы письма. «Письмо редакционной коллегии» должно содержать важную информацию в определённой научной области.

13. Статья должна содержать резюме и список ключевых слов. Для оригинальной статьи объём резюме не должен превышать 250 слов, для «Случая из практики» - 150 слов.

14. Оригинальные исследования должны иметь следующие разделы: резюме и ключевые слова, введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, заключение, благодарность (при наличии), литература.

14.1. Резюме и ключевые слова. Резюме следует писать без дробления на разделы и без ссылок на литературные источники. По прочтению резюме у читателя должно сложиться понимание о проделанной исследовательской работе авторов.

14.2. Введение. Включает суть рассматриваемой проблемы, актуальность и цель исследования.

14.3. Материалы и методы. Необходимо детально описывать проводимые исследования для их возможного воспроизведения в другом институте. Однако допускается ссылка(и) на литературный источник(и) касательно методов, используемых в статье, если они были подробно описаны ранее. При применении медицинского оборудования, инструментария, играющего важную роль в получении результатов исследования, авторам следует указать имя производителя. При описании лекарственных средств следует написать их название (международное и коммерческое), а также имя производителя. Статистический анализ применяется во всех случаях, когда это возможно с приведением названия использованных статистических методов.

14.4. Результаты и обсуждение. Таблицы и рисунки в данном разделе не должны быть чрезмерно описаны в тексте статьи для того, чтобы избежать возможных повторов. В обсуждении показать значение полученных результатов и их связь с результатами предыдущих авторов. Не следует повторять данные, описанные выше в разделе «результаты».

14.5. Заключение. Заключение должно согласовываться с поставленной целью исследования. В данном разделе следует указать дальнейшие пути по реализации изучаемой проблемы, если это приемлемо.

14.6. Благодарность (при наличии). Также следует указать источник финансирования исследования, включая спонсорскую помощь.

14.7. Список литературы. Авторы ответственны за точность написания списка литературы. Подробная инструкция по стилю написания списка литературы представлена ниже.

14.8. Таблицы следует нумеровать в порядке их упоминания в тексте и размещать их в основном тексте статьи в месте упоминания. Нумерация и заголовки таблиц пишутся сверху неё. Содержание таблицы не должно дублировать содержание основного текста рукописи. Таблицы должны состоять как минимум из двух столбцов, имеющих заглавие. При наличии аббревиатур в таблице их следует объяснить в пояснении к ней. Авторам рекомендуется сверить соответствие данных в таблице с данными, представленными в рукописи, включая % и значение *P*.

14.9. Объяснения к рисункам должны чётко описывать представленные изображения.

15. Рисунки следует нумеровать в порядке их упоминания в тексте и размещать их в основном тексте статьи в месте упоминания. Нумерация и названия рисунков пишутся ниже рисунка. Не допускается наличие рисунка без его упоминания. Приемлемое разрешение для цветных рисунков составляет 300 dpi, для черно-белых рисунков - 1200 dpi, выполненных в формате TIF. Заимствованные рисунки и изображения должны сопровождаться письменным разрешением, которое подаётся в редакцию журнала вместе со статьёй (смотри ниже раздел «Заимствование»). Кроме того, следует указать изначальный литературный источник заимствованного материала в объяснении к рисункам, с библиографической ссылкой на источник. Для обозначения секторов и столбцов на диаграммах используется черно-белая штриховка. Применение трёхмерных гистограмм не рекомендуется, если одно из измерений гистограмм не несёт в себе информации. При гистологических окрасках следует указывать используемую технику окраски в описании. Все рисунки и графические изображения, а также обозначения в них должны быть чёткими с высоким контрастом.

16. Авторы могут использовать общепринятую аббревиатуру без разъяснений. При использовании нестандартной аббревиатуры авторам следует расшифровать её значение при первом появлении в тексте. Просим принять во внимание, что чрезмерное использование аббревиатур приводит к затруднению понимания статьи.

17. В публикациях, изданных в «Дальневосточном журнале инфекционной патологии», используются только единицы СИ.

18. Авторам рекомендуется избегать голословности, каждое значимое смысловое высказывание следует подтверждать литературным источником. Библиографические ссылки должны быть пронумерованы, в тексте рукописи они даются в квадратных скобках в строгом соответствии со списком литературы. Список составляют строго по алфавиту (сначала работы отечественных авторов, затем - иностранных). Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в алфавитном порядке. Работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке и кириллице, помещаются среди работ отечественных авторов. Ссылки

на несколько работ одного автора указывают в порядке возрастания даты публикации. В статье, написанной коллективом от 2 до 4 авторов, указывают фамилии всех и помещают в список по фамилии первого автора. Статья, написанная коллективом авторов более 4 человек, помещается в списке литературы по фамилии первого автора с добавлением фамилий еще двух авторов, далее указывают «и др.». При описании журнальных статей приводят общепринятое сокращенное название журнала, год, том, номер страницы; при описании книг – название, место и год издания. Собственные неопубликованные наблюдения должны быть указаны в тексте как «неопубликованные наблюдения», и не включаются в список литературы.

19. Заимствование. Заимствованные рисунки, таблицы, длинные цитаты являются интеллектуальной собственностью авторов и издательств, опубликовавших ту или иную работу, включающую заимствованный материал, поэтому для использования данного материала необходимо письменное согласие автора и издательства, присланное во время подачи статьи.

20. Статьи, оформленные не по правилам, непрофильные и отклоненные по рецензии, авторам не возвращаются (посылается сообщение о решении редакционной коллегии и рецензия).

21. Плата за публикацию статей не взимается.

22. Авторам, получившим право на публикацию в «Дальневосточном журнале инфекционной патологии», высылается бесплатно один номер журнала, содержащего их статью.

Правила оформления литературы

Предлагаем Вашему вниманию правила оформления списка литературы, используемой при написании статьи.

1. Общие положения

1.1. В тексте ссылки на список литературы должны быть указаны арабскими цифрами, помещенными в квадратные скобки. Например, [1, 2].

1.2. Работы, находящиеся в печати, в список литературы не включаются.

1.3. Номерные ссылки на литературу в тексте приводятся в соответствии со списком литературы.

1.4. Списки литературы составляются в алфавитном порядке, сначала приводятся работы отечественных авторов, затем — иностранных.

1.5. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в алфавитном порядке. Работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке и кириллице, помещаются среди работ отечественных авторов.

1.6. Ссылки на несколько работ одного автора приводятся в порядке возрастания даты публикаций.

1.7. На каждый источник списка литературы должна быть ссылка в тексте.

2. Описание статей, опубликованных в журналах, сборниках и других изданиях

2.1. Если статья написана одним, двумя, тремя или четырьмя авторами, указывают фамилии всех авторов.

2.2. Статья, написанная коллективом более четырех авторов, помещается в списке литературы по фамилии первого автора, затем приводятся еще два автора, а далее пишут "и др.". В случае цитирования иностранных источников вместо "и др." пишется "et al.". Например: McKinstryKK, StruttTM, BuckA, et al. IL-10 deficiency unleashes an influenza-specific Th17 response and enhances survival against high-dose challenge // J. Immunol. – 2009. – № 182, Vol. 12. – P. 7353-7363.

2.3. Сокращение названий иностранных журналов должно соответствовать общепринятому сокращению в соответствии с International List of Periodical Title World Abbreviations.

2.4. При описании статей из журналов и других изданий приводятся фамилии и инициалы авторов, название журнала (или другого источника), год, том, номер, страницы от и до. Все данные отделяются друг от друга точкой и тире, номер от тома отделяется запятой. После названия статьи перед названием журнала ставятся две косые черты.

2.5. В ссылках на отечественные источники том обозначается буквой Т, страница буквой С. (буквы заглавные). При ссылках на иностранные источники том обозначают Vol., страницы заглавной буквой Р.

2.6. При описании статей из сборников указываются в следующей последовательности: фамилия, инициалы автора, полное название сборника, место (город) издания, год издания, страницы от и до. Место издания отделяется от года издания запятой, остальные данные — точкой и тире.

3. Описание книг

3.1. Выходные данные монографий указываются в следующей последовательности: фамилия, инициалы автора, полное название книги, номер повторного издания (при необходимости), эти

данные отделяются друг от друга точкой и тире. Далее указываются место и год издания, которые отделяются друг от друга запятой.

3.2. В монографиях, написанных двумя, тремя или четырьмя авторами, указываются все авторы. В библиографическом списке такая монография размещается по фамилии первого автора.

3.3. Монографии, написанные коллективом более четырех авторов, помещаются в списке литературы по первому слову заглавия книги. После заглавия книги ставится косая черта, указываются фамилии первых трех авторов, далее "и др.". В этих случаях инициалы указываются после фамилий авторов, далее указываются место и год издания.

3.4. В монографиях иностранных авторов, изданных на русском языке, после фамилии автора и заглавия книги ставится двоеточие и указывается язык оригинала.

3.5. Титульных редакторов книг (отечественных и иностранных) указывают вслед за заглавием книги через косую черту после слов Под ред., Ed., Hrsg. Инициалы ставят перед фамилией редактора. В списке литературы такие ссылки размещаются по первому слову названия книги.

4. Описание авторефератов диссертаций

4.1. При описании автореферата диссертаций осуществляется следующая последовательность: фамилия, инициалы автора, полное название автореферата. После двоеточия с заглавной буквы сообщается, на соискание какой степени защищается диссертация и в какой области науки, место и год издания.

5. Описание авторских свидетельств и патентов

5.1. Описание осуществляется в следующей последовательности: сокращенно слова Авторское свидетельство (А. с.) или Патент (Пат.), номер авторского свидетельства или патента, страна, название; через косую черту указываются фамилия, инициалы автора, источник публикации.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

Базыкина Е.А. Балахонцева Л.А. Бутакова Л.В. Гаер С.И. Господарик Я.Н. Детковская Т.Н. Драгомерецкая А.Г. Зайцева Т.А. Захарычева Т.А. Игнатьева М.Е.	Копылов П.В. Корита Т.В. Кормич Е.И. Корсунская С.А. Косенко А.А. Котова В.О. Курганова О.П. Мальцева И.П. Москвина Ю.И. Нечаева О.Ю. Пиотрович И.П.	Сапега Е.Ю. Семенихин А.В. Таенкова И.О. Троценко О.Е. Фунтусова О.А. Хорошенко Н.С. 5 Широкова А.С.
--	--	--

Подписано в печать 03.07.2025

Сдано в набор 14.07.2025

Дата выхода 28.07.2025 г.

Бумага писчая. Печать офсетная. Формат 60х84

Тираж 500 экз. Бесплатно

Типография ООО «ОМЕГА-ПРЕСС»

Адрес типографии: 680000, г. Хабаровск, ул. Промышленная, 8-Б

№ 49, 2025

ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ
ЖУРНАЛ
ИНФЕКЦИОННОЙ
ПАТОЛОГИИ

THE FAR EASTERN JOURNAL
OF INFECTIOUS PATHOLOGY



ХАБАРОВСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
ИНСТИТУТ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И
МИКРОБИОЛОГИИ