

эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ, e-mail: vladimir.chulanov@pcr.ru; **Карандашова Инга Вадимовна**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ, e-mail: inga.karandashova@pcr.ru; **Комарова Светлана Васильевна**, науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ, e-mail: komarova@pcr.ru; **Неверов Алексей Дмитриевич**, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ, e-mail: hepatitis@pcr.ru; **Михайловская Галина Валентиновна**, науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молеку-

лярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ; **Долгин Вадим Александрович**, мл. науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ; **Лебедева Елена Борисовна**, науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ; **Пашикина Ксения Витальевна**, мл. науч. сотр. лаб. вирусных гепатитов отдела молекулярной диагностики и эпидемиологии ФБУН ЦНИИЭ; **Коришуннова Галина Степановна**, врач-эпидемиолог отдела обеспечения эпидемиологического надзора ФБУЗ Федерального центра гигиены и эпидемиологии, e-mail: zavepid@fcgsen.ru.

© А. А. ЯКОВЛЕВ, Н. И. БАРАНОВ, 2012

УДК 616.921.5-036.22

А. А. Яковлев, Н. И. Баранов

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ПАНДЕМИИ ГРИППА А(Н1N1) В 2009–2010 ГГ.

ГБОУ ВПО Владивостокский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития, 690002, Владивосток, пр. Острякова, 2; ФБУЗ Центр гигиены и эпидемиологии в Приморском крае, 690091, Владивосток, ул. Стрельникова, 3

В работе, на основе данных литературы о распространении нового пандемического варианта гриппа А(Н1N1)pdm09 в сопоставлении с материалами о ранее возникавших пандемиях и большинстве эпидемий XX века, а также результатами собственных наблюдений за заболеваемостью и циркуляцией вирусов гриппа с 1982 г. по настоящее время в Приморском крае, дана эпидемиологическая оценка различным гипотезам о факторах и механизмах развития эпидемического процесса этой инфекции. Обосновывается необходимость экологического подхода к рассмотрению проблемы гриппа.

Ключевые слова: грипп, пандемия, А(Н1N1)pdm09, эпидемический процесс, теории эпидемиологии

A. A. Yakovlev¹, N. I. Baranov²

THEORETICAL ASPECTS OF EPIDEMIOLOGICAL EVALUATION OF PANDEMIC INFLUENZA A (H1N1) IN 2009-2010

¹Federal State Budget-Financed Institution of higher professional education Vladivostok State Medical University, 2, Ostryakova Prospekt, Vladivostok, 690600

²Federal State Institution of Health, "Center of Hygiene and Epidemiology in the Primorsky territory", of Ministry of Healthcare and Social Development, The Federal Service for the Oversight of Consumer Protection and Welfare, 3, Strelnikova str., Vladivostok 690091

In work, on the basis of the data of the literature on distribution of the new variant of flu A (H1N1) in comparison with materials about previously arising pandemics and the majority of epidemics in the 20th century, and also results of own supervision over disease rate and circulation of flu viruses since 1982 till the present time in the Primorsky Territory, an epidemiological estimation of the various hypotheses about factors and mechanisms of development of epidemic process of this infection has been given. Necessity of the ecological approach to consideration of a problem with flu has been proved.

Key words: flu, a pandemic, A (H1N1) pdm09, epidemic process, theories for epidemiology

В 2009–2010 гг. в мире сложилась уникальная эпидемиологическая ситуация по гриппу, обусловленная тем, что населению планеты одновременно угрожали циркулирующие штаммы так называемого сезонного гриппа А(Н1N1), А(Н3N2) и В, впервые выявленного в 2009 г. вируса А/Калифорния/07/2009(Н1N1), и при этом оставалась реальной угроза распространения птичьего гриппа А(Н5N1) и А(Н7N7), осложнившего эпидемическую обстановку на нашей планете в конце прошлого века. Следует заметить, что до

1977 г., года последней в XX веке пандемии гриппа, населению угрожал только какой-нибудь один серотип вируса гриппа А. Однако после него ситуация по неизвестным причинам кардинально изменилась и в человеческой популяции стали одновременно циркулировать как разные серотипы вируса гриппа А(Н1N1 и Н3N2), так и грипп В. Вновь формирующиеся дрейфовые варианты вирусов перестали вытеснять ранее циркулирующие [10, 19]. При этом стал существенно изменяться и механизм развития эпидемий гриппа: из преимущественно экзогенного, т. е. обусловленного заносом вновь сформированных штаммов (дрейфовых или шифтовых) этой инфекции в нашу страну, произошел сдвиг в пользу преобладания эндогенного характера распространения гриппа [10, 11]. К сожалению, авторы не поясняют, что они

Для корреспонденции: **Яковлев Анатолий Александрович**, доктор мед. наук, проф. каф. эпидемиологии и военной эпидемиологии ВГМУ Минздравсоцразвития России, e-mail: yakovlev-epid@yandex.ru

имеют в виду под эндогенным механизмом. Как мы полагаем, такое развитие эпидемий возможно только вследствие длительной персистенции вируса гриппа (которая признается не всеми исследователями) и последующей ее трансформации в манифестную форму под влиянием факторов, влияющих на иммунный статус человека [9, 35]. На такую возможность развития эпидемий гриппа указывал еще К. Эндрюс [34] – один из первооткрывателей вируса гриппа А. По мнению В. Д. Белякова и соавт. [2], в механизме формирования персистенции вируса гриппа А можно выделить следующие фазы: 1) переход к персистенции; 2) стабилизацию персистенции; 3) реактивацию возбудителя и 4) прогрессирующее совершенствование способности к продуктивной инфекции (выход из персистенции). Окончательный выход происходит при активации пассажа вируса на неиммунном коллективе. Такое развитие событий предполагает возможность независимого формирования очагов гриппа А с новой антигенной разновидностью [3]. При этом существенно изменились и другие основные характеристики эпидемий гриппа: они стали начинаться в городах, не типичных для ранее возникших эпидемий; снизилась частота напряженных эпидемий гриппа с нарастанием активности прочих респираторных вирусов; эпидемии распространялись в мире и нашей стране значительно медленнее и стали носить фрагментарный характер; постепенно увеличивалось число городов, не вовлекаемых в эпидемию; снизилась активность эпидемического процесса (ЭП) в городах-мегаполисах; сложилась регрессирующая тенденция смертности и летальности; в основном поражался детский контингент; чаще стал подключаться к эпидемическим событиям вирус гриппа В [10, 11, 19, 26, 27]. На этом основании Ю. Г. Иванников и соавт. [10] пришли к заключению о возможности постепенного прекращения эпидемий гриппа, вызванных вирусом А и все большей активизации на этом фоне вируса В. Кроме того, казалось бы, подтверждалась гипотеза об ограниченности возможных вариантов вируса гриппа А, способных вызывать пандемию, ибо сложившееся до 1977 г. строгое чередование циклов, связанных с новыми или существенно обновленными серотипами вирусов гриппа А, было нарушено повторной интродукцией в популяцию старого варианта – А(Н1N1). Тем не менее последнее десятилетие предпандемического периода проходило на фоне оживленных дискуссий как о перспективах появления нового пандемического вируса гриппа А, так и о возможных механизмах формирования его шифтового варианта [1, 5, 32]. В частности, появление в конце XX века заболеваний человека, вызванных вирусом птичьего гриппа А(Н5N1), способствовало активизации мнений о вероятности проникновения этого вируса в человеческую популяцию в результате генной мутации или возникновения реассортантов вирусов гриппа человека и птиц [1, 7]. При этом не исключалось, что реассортация возможна в организме свиньи [32]. В то же время другие авторы считали более вероятным возвращение в популяцию ранее циркули-

ровавшего штамма гриппа А(Н2N2) или же резкое повышение вирулентности (в результате мутации) ныне циркулирующих штаммов вируса гриппа человека А(Н1N1) или А(Н3N2) [1, 5, 32]. А. Б. Белов и П. И. Огарков [1] по этому поводу писали: “... Вероятно, окончательную точку в споре поставит сама пандемия, если она вообще когда-нибудь будет”. Поэтому появление в марте 2009 г. в Мексике нового антигенного варианта вируса гриппа А/Калифорния/07/2009(Н1N1), вызвавшего в XX веке первую пандемию, как мы полагали, позволит нам на основе имеющихся в литературе данных о его распространении [6, 13, 16, 17–20, 23, 33] в сопоставлении с материалами о ранее возникавших пандемиях и большинстве эпидемий XX века [9, 10, 22, 25, 28, 29], а также с результатами собственных наблюдений за заболеваемостью и циркуляцией вирусов гриппа с 1982 г. по настоящее время в Приморском крае дать более объективную эпидемиологическую оценку различным прогнозам, гипотезам о факторах и механизмах развития ЭП этой инфекции.

Проведенный анализ, во-первых, показал, что подтвердился прогноз ВОЗ о возможности появления нового пандемического вируса гриппа в любое время и в любой точке планеты [7]. Второй раз за период глобального мониторинга за вирусами, а также с учетом имеющихся данных о пандемии 1918–1920 гг. [5, 29] пандемия гриппа началась на Американском континенте, тогда как предпочтение в этом плане отдавалось региону Юго-Восточной Азии [30, 32]. Вместе с тем пока, видимо, нельзя считать окончательно установленным, в каком географическом регионе и у какого биологического вида произошла окончательная генетическая рекомбинация [20]. Во-вторых, подтвердилась и возобладавшая зооантропонозная теория происхождения пандемических вариантов, ибо новый вирус оказался тройным реассортантом вирусов гриппа свиньи, птиц и человека [6]. Важно отметить, что тройные реассортанты вирусов гриппа А(Н3N2) и А(Н1N1) в разных точках планеты начали выделять еще в 1990-х годах, но пандемического распространения они не получили [6]. В связи с этим уместно привести мнение К. Эндрюс, что новые штаммы вируса гриппа появляются довольно часто, но они не обязательно ведут к пандемии [34]. Не менее крупный специалист по гриппу Э. Килбурн [12] также считает, что антигенная новизна сама по себе недостаточна для широкого распространения вируса гриппа. В этом плане, конечно, прежде всего необходимо принимать во внимание возможность эффективной реализации механизма передачи в конкретных условиях места и времени или невысокую инфекционность штаммов [6, 32]. Вместе с тем в русле воззрений академиков В. М. Жданова [8] и Ф. ф. Сопрунова [31] рискнем предположить, что формирование в отдельном коллективе или регионе в целом специфического биоценоза ограничивает проникновение на его территорию новых потребителей биоэнергоресурсов из-за необходимости “экономного” расходования микроорганизмами по-

тенциала популяции хозяев. И только когда создаются определенные условия, способствующие формированию у заносимых штаммов экологического преимущества, это приводит к распространению эпидемически значимых вариантов возбудителя. Важно подчеркнуть, что вирус A(H1N1/Калифорния) некоторое время циркулировал среди свиней в Мексике и на юге США, не вызывая ни заболеваний у этих животных, ни инфекции у людей. Однако в марте 2009 г. на свиноферме недалеко от г. Мехико возникла эпизоотия гриппа свиней и ранее авирулентный вирус по непонятным причинам превратился в вирулентный [6]. При этом проводимые исследования пока не выявили каких-либо мутационных изменений, которые могли бы обусловить способность свиного вируса гриппа A(H1N1/Калифорния) инфицировать людей и передаваться контактным лицам [38].

Начавшись в Мексике, эпидемия проникла на территорию США и Канады, а затем вирус распространился в другие страны и через 3 мес уже был выявлен в 137 государствах. По сравнению с прошлыми пандемиями его распространение значительно ускорилось, что объясняется современными тенденциями глобализации ЭП [4, 32]. При этом в Южном полушарии, а в последующем и в Северном новый вирус гриппа вытеснил (за некоторым исключением) из циркуляции сезонные штаммы вирусов гриппа [17, 19]. Анализ заболеваемости пандемическим гриппом в мире в 2009 г. свидетельствовал о наличии двух волн его распространения: первая – до середины августа с пиком в июле и вторая – с октября и последующей регистрацией заболевших в январе 2010 г. и далее, вплоть до летних месяцев [18, 19]. Группой риска заболевания стали люди молодого и среднего возраста. Более тяжелые и летальные случаи заболевания также отмечались у взрослых моложе 50 лет, при этом летальные случаи среди лиц пожилого возраста регистрировались сравнительно редко, тогда как при сезонном гриппе, напротив, около 90% тяжелых и летальных исходов отмечается среди лиц в возрасте 65 лет и старше [6, 19, 20]. Важно подчеркнуть, что подобное развитие событий было характерно в пандемию “испанки” 1918–1919 гг. и в пандемии 1957–1958, 1967–1968 и 1977 гг. [10, 40]. В связи с этим следует заметить, что меньший риск заболевания людей старше 60 лет в пандемиях прошлого века объясняли тем, что они могли встречаться с этим или близким по антигенной специфичности вирусом гриппа, который, возможно, циркулировал 60 и более лет назад [6, 10]. Предполагают, что и в эту пандемию пожилые люди вовлекались реже потому, что они могли контактировать с близким по антигенной структуре вирусом A(H1N1) до 1957 г. [6]. Однако этот серотип вируса гриппа практически в неизменном варианте вновь появился в 1977 г. [22, 39], и, следовательно, в последующем с ним встречались и более молодые граждане. Тем не менее, как и в прошлых пандемиях, молодые люди и вовлекались в эту пандемию чаще пожилых, и переносили заболевание в

более тяжелой форме. Видимо, поэтому Ю. З. Гендон [6] не исключает возможности того, что после 1977 г. мог возникнуть антигенный вариант вируса A(H1N1), сходный по антигенной специфичности с гемагглютинином A(H1N1/Калифорния), и лица, с ним контактировавшие, приобрели иммунитет и к новому пандемическому вирусу.

При этом эпидемическая ситуация в России развивалась следующим образом. В течение летнего периода среди населения регистрировались единичные завозные случаи гриппа. При этом занос инфекции осуществлялся через как западные, так и южные, и восточные границы нашей страны [16] в отличие от предыдущих пандемий и большинства эпидемий до 1977 г., когда вирус гриппа попадал в Россию в основном только через какой-либо строго определенный город (Москва, Ленинград, Одесса, Хабаровск) [10]. Надо полагать, эта особенность обусловлена изменившимися условиями жизни россиян. Вообще для большинства прошлых эпидемий и пандемий гриппа характерно было довольно типичное распространение. Как правило, они начинались в регионе Юго-Восточной Азии, а затем через Дальний Восток или Европейскую часть СССР, Западную Европу и Северную Америку распространялись по планете [10]. Интересно, что ни эпидемии, ни пандемии гриппа ранее никогда с Владивостока не начинались, несмотря на то что он граничит с Китаем и имеет оживленные морские транспортные связи со странами региона Юго-Восточной Азии. Открытие города в начале 90-х способствовало активизации транспортных связей и прежде всего авиасообщений с различными странами, и соответственно риск завоза этой инфекции существенно возрос. Первые случаи выделения нового пандемического вируса во Владивостоке были зарегистрированы уже в июле, когда от заразившегося в США гражданина были инфицированы его дочь и жена [14, 15]. Важно подчеркнуть, что занос пандемического вируса гриппа не вызвал эпидемии в городе, как, впрочем, это происходило и в других регионах России [18, 19]. Следует заметить, что в нашей стране в летние месяцы ни пандемии, ни эпидемии гриппа, видимо, никогда не развивались, хотя, в принципе, летний период для стран Северного полушария не является ингибирующим фактором развития эпидемий. В литературе имеется упоминание о том, что в 1918 г. вирус “испанки” был завезен из Британии интервентами в Мурманск в июне, откуда быстро распространился по Европейской части нашей страны [29]. Однако следует помнить, какое это было время в России. Шла гражданская война, и вряд ли в этот период проводилось надлежащее слежение за этой инфекцией. В пандемию 1957 г. серотип вируса гриппа A(H2N2) был занесен на территорию СССР в июне [22], но его циркуляция ограничилась небольшими вспышками в летних детских учреждениях (пионерские лагеря, летние дачи). Кстати, этот вариант вируса впервые появился в Китае летом 1956 г., однако тоже не получил широкого развития в стране, хотя весной 1957 г. он стремительно распространился не только в Китае, но и в

тропических странах [28]. Такая особенность, надо полагать, отнюдь не связана, как считают некоторые авторы, с влиянием климатических факторов на ЭП гриппа [24]. В этом плане следует заметить, что в Европе максимум заболеваемости гриппом А(Н1N1/Калифорния) был зарегистрирован в июле [19], да и эксплозивный ее подъем в России пришелся на октябрь – период, когда во многих регионах страны еще сохраняются довольно высокие температуры. К тому же в тропиках вирус циркулирует круглогодично [25].

Несмотря на усиленное медицинское наблюдение, в сентябре в Приморском крае, как и в целом по России, заболевания не регистрировались и вирус не выделяли вплоть до конца сентября – начала октября. В свое время К. Эндрюс высказал предположение, что вирусы гриппа могут передаваться от одного хозяина к другому, находясь на низком уровне активности; при этом они лишь обеспечивают себе локальную базу на слизистых, не вызывая болезни, но и не создавая общего иммунитета [34]. В этом плане важные сведения приводят специалисты из некоторых областей ДВФО. В частности, в сыворотках крови, взятых у жителей Амурской области и Хабаровского края до начала эпидемии 2009 г. в первом случае в 6%, а во втором в 4% были выявлены антитела к новому вирусу [23, 33]. Тем самым подтверждается возможность скрытой циркуляции вируса гриппа. Можно полагать, что после достижения некоего критического уровня среди населения начинают доминировать манифестные формы инфекции и это находит отражение в росте заболеваемости.

Главные события во Владивостоке, как и в целом по стране, стали разворачиваться в конце сентября и октябре, когда первоначально грипп А(Н1N1) pdm09 был зарегистрирован у трех граждан, возвратившихся из Китая и бывших в одной туристической группе, а затем, после отдельных спорадических случаев, вспышки инфекции стали возникать в крупных учебных учреждениях города: ВГМУ, ВГУЭС, ДВГТУ, школах и при этом уже можно было проследить эпидемические цепочки между отдельными случаями заболеваний. Максимум заболеваемости, как и в целом по России, пришелся на октябрь–декабрь. Последние 5 случаев были зарегистрированы в начале января 2010 г., и после этого начался подъем заболеваемости гриппом, вызванным вирусом В. Необходимо подчеркнуть, что новый эпидемический сезон 2010–2011 гг. характеризовался тем, что вирус А(Н1N1) pdm09 во Владивостоке начали выделять только с декабря 2010 г. Причем, в отличие от 2009 г., он циркулировал одновременно с вирусами А(Н3N2) и В, т. е. перестал их вытеснять, а занял место в этиологической структуре сезонного гриппа (табл. 1–3).

Важно также отметить, что циркулировавший с 1977 г. вирус А(Н1N1) перестал выделяться. Факт исчезновения этого вируса из популяции человека констатировали и лаборатории других стран [41]. Сопоставление приведенных данных со сведениями

Таблица 1

Понедельная динамика выделения вирусов гриппа от жителей Владивостока в 2009 г.

Неделя года	Всего обследовано	Количество выделенных штаммов			
		А(Н1N1)	А(Н3N2)	А(Н1N1)у	В
4-я	33	8			
5-я	28	14			
6-я	30	13			
7-я	57	17	1		
8-я	45	23			
9-я	81	22			
10-я	63	16			
11-я	81	15	1		
12-я	112	34	4		
13-я	74	19			
14-я	70	3			
15-я	79	10	1		10
16-я	42	3	1		3
17-я	20	1			
18-я	17	1			
19-я	24	1			
20-я	19	1			
21-я	9				1
25-я	14				1
28-я	11			4	
33-я	35		1		
36-я	22		1		
40-я	85				1
42-я	62			1	
43-я	92			9	
44-я	143			18	
45-я	161			20	
46-я	172			10	
47-я	454			54	
48-я	4			2	
50-я	178			25	
51-я	190			33	
52-я	75			3	
53-я	60			13	
Итого ...	2642	201	10	188	16

о распространении ранее проходивших пандемий выявило интересную закономерность: пандемия 1957–1958 гг. в России тоже начиналась в октябре, а вызвавший ее серотип вируса А(Н2N2) в последующем перешел в разряд сезонных эпидемий и выделялся уже в типичный для нее период [9]. Поэтому в 2009 г. можно было предполагать возможность развития эпидемии гриппа, вызванной новым пандемическим вирусом, в нетрадиционный для последних

Таблица 2

Понедельная динамика выделения вирусов гриппа от жителей Владивостока в 2010 г.

Неделя года	Всего обследовано	Количество выделенных штаммов			
		A(H1N1)	A(H3N2)	A(H1N1)v	B
3-я	71			2	2
4-я	30			4	1
6-я	33				1
7-я	35				5
8-я	36			1	
9-я	52				7
10-я	22				2
11-я	33				9
12-я	46				14
13-я	41				6
14-я	23				8
15-я	15			1	
16-я	9				7
17-я	11			1	
19-я	10				1
20-я	6				2
22-я	5				2
26-я	12				2
43-я	8		1		
44-я	8		3		
47-я	11				1
49-я	12		1	1	
50-я	10				2
51-я	11				1
52-я	14		4		1
53-я	17		1	2	
Итого ...	581		10	5	76

десятилетий распространения этой инфекции в нашей стране временной период.

В этом плане представляет интерес эпидемиологическая ситуация, которая сложилась во Всероссийском детском центре (ВДЦ) «Океан», расположенном в пригороде Владивостока. Занос инфекции из Китая отдыхающей девочкой в июле 2009 г. также не повлек за собой эпидемической вспышки, хотя в ВДЦ, естественно, высока скученность детей в коллективе, что должно было бы способствовать активизации механизма передачи пандемического вируса. Однако этого не произошло. Как и во Владивостоке, эксплозивный подъем заболеваемости здесь пришелся на октябрь, когда практически сразу после заезда начали болеть дети из разных отрядов. В течение смены переболело 82 человека, как детей, так и взрослых (10% от численности коллектива). Вспышка закончилась в конце октября, и в новых сменах заболеваний отмечено не было.

Таблица 3

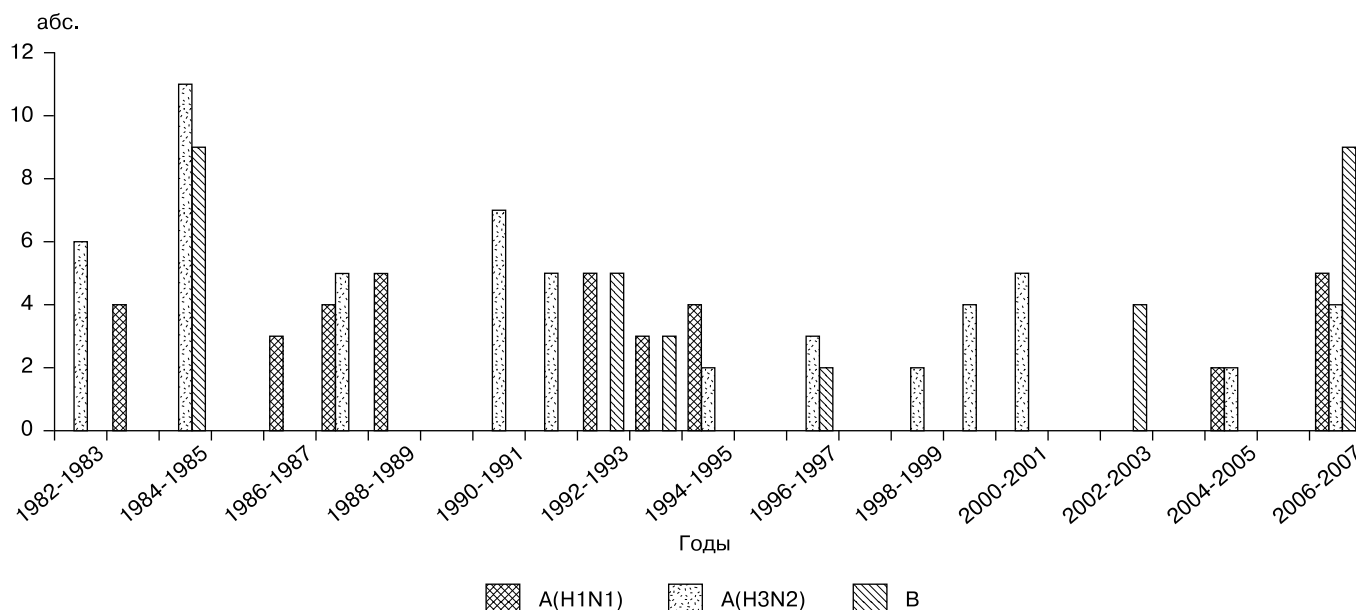
Понедельная динамика выделения вирусов гриппа от жителей Владивостока в 2011 г. (на 15.06)

Неделя года	Всего обследовано	Количество выделенных штаммов			
		A(H1N1)	A(H3N2)	A(H1N1)v	B
4-я	22		5		3
5-я	23		4		6
6-я	24		8	2	4
7-я	43		3	1	3
8-я	71		3	2	7
9-я	167		3		10
10-я	162		1	10	10
11-я	54		2	4	5
12-я	38			1	
13-я	39				6
14-я	48		2	3	4
15-я	55		1	3	6
16-я	43		1	1	5
17-я	44		1		2
18-я	26				1
19-я	14				3
21-я	11			1	
22-я	5		1		
23-я	8				1
Итого ...	897		35	28	76

Следует заметить, что одной из особенностей современной эпидемиологии сезонного гриппа, как было сказано, является тот факт, что разные штаммы вируса циркулируют в эпидемический период одновременно, не вытесняя друг друга, как это было ранее до 1977 г. Однако, как показывают наши наблюдения за 1982–2009 гг., в каждый эпидемический период, как правило, в Приморском крае более значимую роль играл какой-либо один из сезонных штаммов вируса гриппа А (в основном H3N2) или грипп В (см. рисунок). Последний, видимо, способен конкурировать с любым из перечисленных вариантов вируса гриппа А.

Массовое выделение нового пандемического вируса гриппа А в Приморском крае началось с октября 2009 г. и продолжалось до конца декабря и начала 2010 г. При этом он вытеснил из популяции во время своей циркуляции все другие вирусы гриппа, что, как мы полагаем, свидетельствует о более высокой его конкурентоспособности в этот период (см. табл. 1). Важно подчеркнуть, что новый вирус циркулировал преимущественно в тех же возрастных группах, что и вирус A(H1N1), который в основном и вызвал сезонный подъем заболеваемости гриппом в начале 2009 г. (табл. 4), чем подтверждается отсутствие перекрестного иммунитета между этими вирусами [23].

Интересные в этом плане сведения были нами получены при оценке популяционного иммунитета у



Выделение вирусов гриппа от жителей Владивостока в эпидемические сезоны с 1982 по 2007 г.

населения к циркулирующим вирусам гриппа, проведенной в соответствии с приложением № 15 к приказу Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека от 31.03.05 № 373. В работе использовали коммерческие сухие гриппозные диагностикумы типов A(H1N1), A(H5N1), A(H3N2) и B для реакции торможения гемагглютинации, выпускаемые ООО «ТПДП» НИИ гриппа РАМН. Несмотря на то что в сезон 2007–2008 гг. ведущим эпидемическим вариантом был подтип вируса гриппа A (H3N2), в контрольной группе доноров крови именно к этому штамму в октябре 2008 г. был выявлен самый высокий процент серонегативных лиц (табл. 5).

В 2009 г. (январь–апрель) наибольшее распространение имел подтип A(H1N1) – однако и в апреле, и в октябре к нему также был выявлен наибольший процент серонегативных лиц и самые низкие

среднегеометрические титры антител. В последующем, в апреле 2010 г., к новому пандемическому вирусу гриппа также был зарегистрирован наибольший процент серонегативных доноров и наименьший среднегеометрический титр антител. Только к вирусу гриппа B во все анализируемые годы было отмечено неизменно низкое количество серонегативных лиц и высокие средние титры антител, что свидетельствует о высоком к нему уровне популяционного иммунитета. Как известно, формирование у населения иммунной прослойки оказывает решающее влияние на антигенные изменения вируса и закономерности ЭП. Однако не все особенности эпидемиологии гриппа, видимо, можно объяснить только инфекционно-иммунологическими взаимоотношениями: в частности, почему иммунологический пресс после 1977 г. перестал вытеснять из популяции циркулирующие варианты вирусов A(H1N1) и A(H3N2). К тому же в 2010 г. исчез вирус A(H1N1), при том, что A(H3N2) остался, хотя они циркулировали вместе с 1977 г., следовательно, уровень популяционного иммунитета к ним у населения существенно не должен различаться. Или почему, например, при наличии еще большого количества неиммунных людей к новому пандемическому вирусу в эпидемический сезон 2009–2010 гг. на смену ему пришел вирус гриппа B? Причем последний, несмотря на формирование к нему у населения высокого уровня популяционного иммунитета и значительно меньшую изменчивость по сравнению с вирусами гриппа A, продолжает активно циркулировать. Следует заметить, что некоторые сомнения

Таблица 4

Выделение вирусов гриппа от жителей Владивостока различных возрастных групп в 2009 г.

Возраст, годы	Всего обследовано	Количество выделенных штаммов	В том числе							
			A(H1N1)		A(H3N2)		B		A(H1N1) _v	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0–2	195	41	23	11,4	2	20	0		16	8,5
3–6	289	55	26	12,9	4	40	0		25	13,2
7–14	384	93	50	24,9	0		0		43	23,0
15–20	265	46	21	10,4	0		1	6,3	22	11,7
21–30	262	60	25	12,4	0		4	25	29	15,4
31–40	274	64	26	12,9	2	20	3	18,7	31	16,5
41–50	241	45	19	9,5	1	10	5	31,3	20	10,6
51–60	84	14	8	4,0	1	10	2	12,4	2	1,1
61 и старше	22	4	3	1,6	0		1	6,3	0	
Всего ...	1516	415	201	100	10	100	16	100	188	100

Таблица 5

Уровень популяционного иммунитета к различным вирусам гриппа у жителей Владивостока в 2008–2010 гг.

Дата обследования	Антигенная формула диагностического штамма вируса гриппа	Количество обследованных доноров	Доля серонегативных, %	Среднегеометрические титры антител
Октябрь 2008 г.	A(H1N1)		46	17,1
	A(H3N2)*	100	70	17,1
	B		14	39,0
Апрель 2009 г.	A(H1N1)*		42	16,0
	A(H3N2)	100	24	34,0
	B		2	60,0
Октябрь 2009 г.	A(H1N1)*		64	10,6
	A(H3N2)	100	52	19,7
	B		12	49,0
Апрель 2010 г.	A(Hsw1N1)*		54	16,0
	A(H1N1)	100	42	22,6
	A(H3N2)		36	24,2
	B		6	91,0

Примечание. * – ведущие в этот сезон штаммы вируса гриппа А.

по поводу влияния иммунологического пресса на ЭП гриппа высказывались и ранее “...непонятно, например, почему иммунологический пресс не действует на антигены вирусов кори или полиомиелита, столь же убиквитарные, как и вирусы гриппа” [2]. В связи с этим заметим, что в разработанной нами концепции интеграционно-конкурентного развития ЭП учитываются не только инфекционно-иммунологические взаимоотношения между популяцией человека и микроорганизмов, но и возможное влияние на ЭП экологического фактора, под которым понимаются формирующиеся в биоценозе интеграционно-конкурентные связи между различными микроорганизмами [36, 37]. Поэтому объяснение причин смены циркулирующих вариантов вирусов гриппа, как мы полагаем, следует искать и в этом направлении, учитывая возможность тех или иных взаимодействий между различными серотипами и подтипами вирусов. Причем некую важную регулирующую роль в этих взаимоотношениях, возможно, играют пандемии. Так, после пандемии гриппа в конце XIX века вирус гриппа укоренился в человеческой популяции, а закономерности его эпидемиологии приняли современный характер [10]. После пандемии 1977 г. произошли кардинальные изменения в этиологической структуре гриппа и его эпидемиологической характеристике. Именно после пандемии 2009–2010 гг. вирус A(H1N1) вновь исчез из популяции. Поскольку в XX веке он открывал счет пандемиям, а затем вызывал эпидемии в 40–50-х годах прошлого века, исчезал и вновь возвращался в популяцию, то, по-видимому, только бу-

дущее покажет, расстались ли мы с этим вирусом навсегда.

Подводя итог всему вышеизложенному, можно прийти к заключению, что в теоретическом плане пандемия гриппа 2009–2010 гг. способствовала переосмыслению некоторых вопросов эпидемиологии этой инфекции. Вместе с тем, несмотря на то что возобладала зооантропонозная теория формирования пандемических вариантов гриппа, можно ли быть уверенным, что в популяцию уже никогда не вернется вирус A(H2N2)? А разве исключена возможность увеличения эпидемического потенциала вируса гриппа С? В связи с этим мы полагаем, что на основе только традиционных представлений об ЭП эти вопросы не решить. Нельзя не согласиться с мнением В. И. Покровского и соавт. [21], что «...глубокие экологические корни инфекционной патологии до сих пор не привлекают должного внимания, оставаясь слабо изученными», в частности «уход» и «приход» различных инфекционных болезней, как правило, не осмысливается с экологических позиций».

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов А. Б., Огарков П. И. Зоонозный птичий грипп. Прогнозы пандемии и реальность // Журн. микробиол. – 2008. – № 1. – С. 90–95.
2. Беляков В. Д., Голубев Д. Б., Каминский Г. Д., Тец В. В. Саморегуляция паразитарных систем. – Л., 1987.
3. Беляков В. Д., Яфаев Р. Х. Эпидемиология. – М., 1989. – С. 186–200.
4. Брико Н. И., Покровский В. И. Глобализация и эпидемический процесс // Эпидемиол. и инфекц. бол. – 2010. – № 4. – С. 4–8.
5. Гендон Ю. З. Пандемия гриппа: предположения и факты // Журн. микробиол. – 2008. – № 5. – С. 109–118.
6. Гендон Ю. З. Свиной грипп H1N1/Калифорния – страсти и факты // Журн. микробиол. – 2010. – № 3. – С. 105–114.
7. Глобальный план ВОЗ по подготовке к борьбе с гриппом. WHO/CDS/CSR/GIP/2005/5/.
8. Жданов В. М. Эволюция вирусов. – М., 1990.
9. Зуева Л. П., Яфаев Р. Х. Эпидемиология: Учебник. – СПб., 2006. – С. 325–342.
10. Иванников Ю. Г., Исмагулов А. Т. Эпидемиология гриппа. – Алма-Ата, 1983.
11. Иванников Ю. Г. Особенности эпидемий гриппа и тенденции ее изменения // Вестн. РАМН. – 1995. – № 9. – С. 3–7.
12. Килбурн Э. Эпидемиология гриппа. – М., 1978.
13. Киселев О. И., Комиссаров А. Б., Стукова М. А. и др. Пандемический грипп 2009 г. в России. Диагностика и молекулярно-биологические характеристики вируса // Вопр. вирусол. – 2011. – № 1. – С. 17–21.
14. Львов Д. К., Ананьев В. Ю., Баранов Н. И. и др. Удостоверение ГКВ 2459 от 17.08.2009 о депонировании в Государственную коллекцию вирусов РФ штамма A/IVY-Vladivostok/18/2009(H1N1) swl.
15. Львов Д. К., Ананьев В. Ю., Баранов Н. И. и др. Удостоверение ГКВ 2493 от 30.10.2009 о депонировании в Государственную коллекцию вирусов РФ штамма A/IVY-Vladivostok/16/2009(H1N1) swl.
16. Львов Д. К., Бурцева Е. И., Щелканов М. Ю. и др. Распространение нового пандемического вируса гриппа A(H1N1)v в России // Вопр. вирусол. – 2010. – № 3. – С. 4–9.
17. Львов Д. К., Бурцева Е. И., Лаврищева В. В. Информация Центра экологии и эпидемиологии гриппа Института вирусологии им. Д. И. Иванова РАМН об итогах эпидемического сезона 2009–2010 гг. по гриппу и ОРВИ (с 40-й недели 2009 г. по 22-ю неделю 2010 г.) в мире и России // Вопр. вирусол. – 2011. – № 1. – С. 44–49.
18. Онищенко Г. Г. Эпидемическая ситуация по гриппу, вызванному высокопатогенным вирусом типа A(H1N1), в Российской Феде-

- рации и в мире // Журн. микробиол. – 2010. – № 1. – С. 3–9.
19. Ониценко Г. Г., Ежлова Е. Б., Лазикова Г. Ф. и др. Пандемия гриппа A/H1N1/09 в мире и Российской Федерации в 2009–2010 гг. и прогноз на 2010–2011 гг. // Журн. микробиол. – 2010. – № 6. – С. 12–17.
 20. Остерхаус Э., Опенишоу П., Монто А. Грипп // ESWI. – Антверпен, 2010.
 21. Покровский В. И., Черкасский Б. Л., Солодовников Ю. П. Эпидемический процесс в эпоху научно-технического прогресса // Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней. Т. 1: Вопросы общей эпидемиологии / Под ред. В. И. Покровского. – М., 1993. – С. 25–37.
 22. Покровский В. И., Ониценко Г. Г., Черкасский Б. Л. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке. – М., 2003. – С. 184–214.
 23. Романовский А. А., Ильичева Т. Н., Дурыманов А. Г. и др. Пандемический вирус гриппа A(H1N1) в Амурской области осенью 2009 г. // Журн. микробиол. – 2011. – № 1. – С. 35–39.
 24. Рубис Л. В., Масюк В. С., Хурцилава О. Г., Щербо А. П. Природные и социальные факторы риска заболеваемости острыми респираторными инфекциями // Эпидемиол. и инфекц. бол. – 2008. – № 5. – С. 34–37.
 25. Семенов Б. Ф., Покровский В. И. Вакцинопрофилактика инфаркта, инсульта и летальности при эпидемиологическом подъеме гриппа // Журн. микробиол. – 2004. – № 2. – С. 95–99.
 26. Слепушкин А. Н., Львов Д. К., Маринич И. Г. и др. Эпидемиологические особенности гриппа последних лет // Вопр. вирусол. – 1998. – № 2. – С. 59–62.
 27. Слепушкин А. Н. Современные особенности эпидемиологии и профилактики гриппа // Журн. микробиол. – 2001. – № 1. – С. 95–99.
 28. Соколов М. И. Острые респираторные вирусные инфекции. – М., 1968.
 29. Соловьев В. Д. Грипп и другие сходные заболевания // Общая и частная эпидемиология. (Руководство для врачей) / Под ред. И. И. Елкина. – М., 1973. – Т. 2. – С. 3–19.
 30. Сомнина А. А., Цыбалова Л. М., Карпова Л. С. и др. Генетическая предрасположенность детей с группой крови (ВIII) к латентному носительству вируса гриппа А – возможная причина возникновения новых эпидемических штаммов в странах Юго-Восточной Азии // Вестн. РАМН. – 1994. – № 9. – С. 21–24.
 31. Сопрунов Ф. Ф. Молекулярные основы паразитизма. – М., 1986.
 32. Черкасский Б. Л. Глобальная эпидемиология. – М., 2008.
 33. Щелканов М. Ю., Львов Д. Н., Федякина И. Т. и др. Динамика распространения пандемического гриппа A/H1N1 sw1 на Дальнем Востоке в 2009 г. // Вопр. вирусол. – 2010. – № 3. – С. 10–15.
 34. Эндриус К. Естественная история вирусов. – М., 1969. – С. 64–100.
 35. Яковлев А. А. Теоретические и прикладные аспекты морской эпидемиологии: Дис. ... д-ра мед. наук. – Владивосток, 1996.
 36. Яковлев А. А. Концепция интеграционно-конкурентного развития эпидемического процесса // Тихоокеан. мед. журн. – 2006. – № 3. – С. 10–15.
 37. Яковлев А. А. Экологическое направление в эпидемиологии // Эпидемиол. и инфекц. бол. – 2011. – № 3. – С. 33–37.
 38. Garten R., Davis C., Russel C. et al. Antigenic and genetic characteristics of swine-origin 2009 (H1N1) influenza virus circulating in humans // Science. – 2009. – Vol. 325. – P. 197–201.
 39. Scholtissek C., von Hoyningen V., Rott R. Genetic relatedness between the new 1977 epidemic strains (H1N1) isolated between 1947 and 1957 (H1N1) // Virology. – 1978. – Vol. 89. – P. 613–617.
 40. Simonsen L., Clarke M., Schonberger L. et al. Pandemic versus influenza mortality: a pattern of changing age distribution // J. Infect. Dis. – 1998. – Vol. 178. – P. 53–60.
 41. <http://gospotrebnadzor.ru> “Об эпидситуации по заболеваемости ОРВИ и гриппом в мире и РФ за 4–8 недели 2011 г.».

Поступила 14.03.12

Сведения об авторах:

Баранов Николай Иванович, врач-вирусолог высшей категории, зав. вирусологической лаб. ФБУЗ Центр гигиены и эпидемиологии в Приморском крае – опорной базы Федерального центра экологии и эпидемиологии гриппа НИИ вирусологии им. Д. И. Ивановского, e-mail: viruslab@fguzpr.ru