

УДК 578.832.1:578.4

К.Х. ЖУМАТОВ¹, М.В. КУЛЕМИН², М.Х. САЯТОВ³

(^{1,3}РГП «Институт микробиологии и вирусологии» КН МОН РК, ² - СЭС МЗ РК, г. Шымкент)

**КОНГО-КРЫМСКАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ
ЛИХОРАДКА – АКТУАЛЬНАЯ ДЛЯ КАЗАХСТАНА
ПРИРОДНО-ОЧАГОВАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Аннотация

В обзорной статье описываются клинические, эпизоотологические и эпидемиологические характеристики Конго-Крымской геморрагической лихорадки. Обобщены данные литературы по морфологии, структуре, филогенезу возбудителя, и существующим мерам борьбы с ним. Приводятся сведения о циркуляции вируса Конго-Крымской геморрагической лихорадки и его природных очагах в Южном Казахстане.

Ключевые слова: конго-крымская геморрагическая лихорадка, инфекция, вирус, геном, клещ, филогенез, эпизоотология, эпидемиология.

Кілт сөздер: конго-қырым гемморагиялық безгегі, инфекция, вирус, геном, кене, филогенез, эпизоотология, эпидемиология.

Keywords: kongo-crimean gomorrhagichen a fever, an infection, a virus, a gene, the tick, filogenez, apizootologiay, apidemiologiay.

Конго-Крымская геморрагическая лихорадка (ККГЛ) является арбовирусной, зоонозной, природно-очаговой инфекцией человека, которая характеризуется острым началом, двухволновым подъемом температуры тела, выраженной интоксикацией, кровотечениями, полиорганной недостаточностью и с летальностью, достигающей до 50% [1]. Болезнь впервые обнаружена российскими врачами в 1944 г. в Крыму, позже сходное

заболевание описано в Конго, Нигерии, Сенегале, Кении. Вирус проникает в организм человека через кожу (при укусах клещей), накапливается в клетках ретикулоэндотелиальной системы и циркулирует в крови. Инкубационный период составляет от 1 до 14 дней (чаще 2-7). К летальному исходу могут приводить такие осложнения, как отек легких, сепсис, острая почечная недостаточность, пневмония. Вакцина против ККГЛ не разработана и единственным средством ее предупреждения является введение рибавирина после контакта с возбудителем, но эффективность такой профилактики вызывает сомнения [2]. При отсутствии вакцины единственным способом снижения инфицированности людей является повышение информированности о факторах риска и просвещение людей в отношении мер, которые они могут принимать для ограничения контактов с вирусом. В связи с этим, существующие противоэпидемические мероприятия направлены на борьбу с клещами, защиту от них и предупреждение заражения людей, контактирующих с больными. Информативным и полезным инструментом служит также мониторинг лиц, подвергшихся нападению и присасыванию насекомых. Меры предосторожности обязательно должны соблюдаться абсолютно на всех этапах обследования пациента - при взятии материала, лабораторных исследованиях, проведении клинических процедур в целях предотвращения нозокомиальных инфекций. В очагах осуществляют обязательную дезинфекцию [3]. Разработка эффективных методов борьбы с этим заболеванием в настоящее время является приоритетом для органов здравоохранения. Перспективной в этом отношении является созданная в ГНЦВБ "Вектор" (г. Новосибирск, РФ) в 2013 г. ДНК-вакцина против ККГЛ, доклинические исследования которой на животных показали перспективность ее использования и необходимость проведения клинических испытаний [4].

Основным резервуаром и переносчиком вируса являются клещи родов *Hyalomma*, *Dermacentor*, *Ixodes*, большинство из которых активно паразитируют в стадии имаго на сельскохозяйственных животных, а в преимагинальные стадии – на грызунах и других мелких животных, в том числе и птицах. Заболеваемость ККГЛ характеризуется, в основном, весенне-летней сезонностью, реже случаи заражения фиксируются в осеннее время. При этом основу контингента, подверженного риску заражения ККГЛ, составляют сельские жители, животноводы и медицинские работники, контактирующие с больными, которые могут служить источником инфицирования других людей через кровь и выделения, содержащие вирус (рвотные массы, слюна, мокрота). Отличительным признаком является периодичность инфекционного процесса с промежутками в 4-5 лет, когда фиксируются лишь единичные случаи [5].

Возбудитель ККГЛ имеет форму сферических вирионов диаметром 92-96 нм, окруженных липидосодержащей оболочкой, в пораженных [клетках](#) локализуется преимущественно в [цитоплазме](#). Наиболее чувствительны к нему [культуры клеток почек эмбриона](#) свиней, сирийских хомячков и обезьян. [Вирус](#) плохо устойчив в окружающей среде и при кипячении погибает мгновенно, при 37 С⁰— через 20 ч, при 45 С⁰—2 ч. В лиофилизированном виде [он](#) остается жизнеспособным свыше 2 лет.

Вирус ККГЛ относится к семейству *Bunyaviridae*, вместе с представителями семейств *Arenaviridae* и *Orthomyxoviridae* они характеризуются сегментированным отрицательным одноцепочечным РНК-геномом. Семейство *Bunyaviridae* содержит более 350 изолятов, объединенных в пять родов: *Hantavirus*, *Nairovirus*, *Orthobunyavirus*, *Phlebovirus*, и

Tospovirus [3]. Возбудитель ККГЛ принадлежит к роду наировирусов с РНК-геномом, состоящим из малого (S), среднего (M) и большого (L) сегментов. Сегмент S кодирует белок нуклеокапсида (N), M - вирусные гликопротеины, а L сегмент - L белок (РНК-зависимую РНК-полимеразу - RdRp). РНК инкапсулирована N белком и формирует рибонуклеопротеин (РНП), который, будучи связанным с родственной RdRp-полимеразой, образует активную матрицу для синтеза вирусной РНК, что приводит к появлению инкапсулированных продуктов репликации и неинкапсулированных иРНК. Инкапсуляция генома также требуется для упаковки РНП в новые вирусные частицы, для буньявирусов сборка вирионов проходит путем прямого связывания РНП с вирусными гликопротеинами [6, 7, 8]. Формирование РНП необходимо для размножения вируса и, следовательно, представляет собой потенциальную терапевтическую цель. В дополнение к формированию РНП и сборке вируса, N белки буньявирусов участвуют в других важных функциях. Многие из них относятся к взаимодействию с компонентами клетки-хозяина [9, 10, 11,12] и с клеточными РНК [13], а также с процессами трансляции [14,15] и медиаторами врожденного иммунного ответа [16,17].

Исследования последних лет показали, что вирусы ККГЛ относительно дивергентны в отношении состава генома. Филогенетические взаимоотношения изолятов вируса ККГЛ изучили [S. Morikawa](#) et al. в 2007 г. [18], которые установили, что по нуклеотидной последовательности S и L фрагментов РНК они группируются в 7 кладов, коррелирующих в зависимости от географического места циркуляции. Филогенетическая топология на основе аминокислотной последовательности белка, кодируемого M-сегментом РНК, указала дифференциацию на шесть различных кладов, обозначенных как M1-M6. Анализ выявил также большую частоту реассортации у M-фрагмента РНК, по сравнению с S и L частями генома.

Широкое географическое распространение вируса ККГЛ обуславливается его переносчиками – клещами, которые обнаружены в 30 странах Африки, Азии, Среднего Востока и Южной Европы. Недавние вспышки ККГЛ в ряде балканских государств, сопредельных районах России и в Турции указывают на ее возрастающую активность [19]. A. Estrada-Peña et al. [20] показали филогенетическую близость вируса ККГЛ, выделенного от красного оленя (*Cervus elaphus*) в Испании в 2010 г., со штаммами ККГЛ из Африки, но не с вирусами, изолированными на балканском полуострове и в Турции. С учетом того, что дикие птицы являются естественными хозяевами клещей *H. marginatum*, которые неоднократно заносились в Европу с мигрирующими из Африки птицами, авторы делают вывод об их возможной роли в появлении возбудителя ККГЛ на юго-западе европейского континента.

В РК известны очаги ряда арбовирусных инфекций, среди которых особое место занимает ККГЛ [21,22]. В Южном Казахстане имеются благоприятные условия для распространения ряда трансмиссивных вирусных заболеваний в силу большой плотности населения с высокими показателями внутренней и внешней миграции, динамично развивающимся сельским хозяйством и внешним товарооборотом. Природно-климатические и биоценологические параметры, включая единство фауны носителей и переносчиков различных инфекций, объединяют его со Среднеазиатским регионом. Первые случаи заболеваемости ККГЛ выявлены в Южно-Казахстанской области (ЮКО) в 1948 г. Среди местного населения это заболевание известно под названием «кок ала -

пестрое тело». Последующие исследования показали, что ареал распространения этого вируса в Казахстане, по-видимому, значительно шире. Так, ККГЛ регистрируется также в Кызылординской и Жамбылской областях [23]. В 2005-2007 гг. впервые обнаружена циркуляция вируса среди диких животных и людей в Западно-Казахстанской области, подтверждено наличие природных очагов в Алматинской области [24, 25].

По числу больных ККГЛ лидирующее положение в РК в последние годы занимает ЮКО, где заболевание не выявляется лишь в двух из 15 административных районов: Тулькубакском и Мактааральском. В случаях развития заболевания в отсутствие характерной клинической картины (без геморрагического синдрома) ее приходится дифференцировать от других инфекционных состояний, при которых наблюдается или геморрагический синдром, или лихорадочные состояния с общей интоксикацией организма (вирусные гепатиты, лептоспироз, иерсиниозы, лихорадка Ку и др.), возможно, что число инфицированных ККГЛ гораздо выше [26]. Так, в Узбекистане высокая частота выявляемости ее в тяжелой форме свидетельствует о том, что атипичные и легкие случаи вообще не диагностировались [27, 28]. Количество заболевших в ЮКО в период с 2001 по 2011 гг. составило 75 человек и колебалось от 1 в 2001 г. до 22 в 2009 г. [29].

Для проведения продуманной и действенной профилактики и прогнозирования активных природных очагов ККГЛ необходимо углубленное изучение как эпизоотологических, так и эпидемиологических аспектов распространения возбудителя. Основными методами исследования при этой инфекции, помимо прямого выделения вирусов из биологических образцов, служат различные серологические тесты для определения сывороточных антител у населения. По данным Ж.Т. Темирбекова с сотр. [30], антитела к вирусу ККГЛ в Казахстане найдены у 4,6% людей, проживающих в эндемичных районах. В целом по ЮКО и Жамбылской области этот процент составил 2,2% и 0,4% соответственно [31].

Другими важными показателями распространенности вируса ККГЛ являются: индекс обилия клещей на животных, процент их инфицированности. В ЮКО при обследовании крупного и мелкого рогатого скота в 2010-2011 гг. отмечены сезонные колебания численности клещей в зависимости от вида насекомых (март-май для *Hyalomma asiaticum*, июль для *Hyalomma anatolicum*). Процент крупного рогатого скота, пораженного клещами в этот период, составил 10,2% и 20,8%, соответственно. Инфицированность оказалась наиболее высокой среди клещей, снятых со скота (3,4% в 2010 г., 1,7% в 2011 г.), и меньшей у экземпляров собранных в помещениях и с грызунов на пастбищах.

Анализ литературы позволяет сделать вывод о повсеместном распространении вируса ККГЛ, который представляет серьезную угрозу здоровью человека, что имеет особую значимость для Казахстана, так как по данным МЗ РК природные очаги чумы и данного заболевания занимают 40% территории страны [32]. Для успешной борьбы с этой инфекцией требуются дальнейшие исследования по ряду направлений. Актуальными и малоизученными остаются вопросы экологии возбудителя, его распространения в популяциях диких и домашних животных. Не совсем ясны закономерности существования антропургических (поселковых) очагов, недостаточно выяснена фауна иксодовых клещей, играющих важную роль в сохранении и передаче вируса. До конца не известно, как в многолетнем плане меняется активность инфекционного процесса в

природе среди диких животных. В эпидемиологическом плане иммунологический статус населения, проживающего в очагах ККГЛ в Казахстане, изучался в 70-80 гг. прошлого века с помощью недостаточно чувствительных и специфичных диагностических систем, в настоящее время для этого необходимо использование современных методов нового поколения (иммуноферментный анализ – ИФА, полимеразная цепная реакция с обратной транскриптазой - ОТ-ПЦР).

ЛИТЕРАТУРА

Ergonul O, Tuncbilek S, Baykam N, Celikbas A, Dokuzoguz B. Evaluation of serum levels of interleukin (IL)-6, IL-10, and tumor necrosis factor-alpha in patients with Crimean-Congo hemorrhagic fever // J. Infect. Dis. 2006. V.193. P. 941–944.

2 Soares-Weiser K, Thomas S, Thomson G, Garner P. Ribavirin for Crimean-Congo hemorrhagic fever: systematic review and meta-analysis // BMC Infect. Dis. 2010. V.10. pp. 207.

3 ВОЗ. 2013. Информационный бюллетень N 208, январь 2013 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs208/ru/index.html>

4 ИНФАРМ. 2013. 07.02.2013. <http://www.inpharm.ru>

5 Schmaljohn CS, Nichol S.T. Bunyaviridae, In Knipe DM, et al (ed), Fields virology, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA 2007 P. 1741–1789.

6 Неројоки J, et al. Cytoplasmic tails of hantavirus glycoproteins interact with the nucleocapsid protein // J. Gen. Virol. 2010. V. 91. P. 2341–2350.

7 Ribeiro D, Borst JW, Goldbach R, Kormelink R. Tomato spotted wilt virus nucleocapsid protein interacts with both viral glycoproteins Gn and Gc in planta // Virology 2009. V. 383 P. 121–130.

8 Shi X., Kohl A., Li P., Elliott R.M. Role of the cytoplasmic tail domains of Bunyamwera orthobunyavirus glycoproteins Gn and Gc in virus assembly and morphogenesis // J. Virol. 2007. V. 81. P. 10151–10160.

9 Andersson I, et al. Role of actin filaments in targeting of Crimean Congo hemorrhagic fever virus nucleocapsid protein to perinuclear regions of mammalian cells // J. Med. Virol. 2004. V. 72. P. 83–93.

10 Ramanathan H.N. et al. Dynein-dependent transport of the Hantaan virus nucleocapsid protein to the endoplasmic reticulum-Golgi intermediate compartment // J. Virol. 2007. V. 81. P. 8634–8647.

11 Ramanathan HN, Jonsson C.B. New and Old World hantaviruses differentially utilize host cytoskeletal components during their life cycles // *Virology*. 2008. V. 374 P. 138 –150.

12 Simon M, Johansson C, Lundkvist A, Mirazimi A. 2009. Microtubule-dependent and microtubule-independent steps in Crimean-Congo hemorrhagic fever virus replication cycle. *Virology*. V. 385. P. 313–322.

13 Mir MA, Sheema S, Haseeb A, Haque A. Hantavirus nucleocapsid protein has distinct m7G cap- and RNA-binding sites // *J. Biol. Chem.* 2010. V. 285. P. 11357–11368.

14 Cheng E, et al. Characterization of the interaction between hantavirus nucleocapsid protein (N) and ribosomal protein S19 (RPS19) // *J. Biol. Chem.* 2011. V. 286. P. 11814 –11824.

15 Mir M.A., Panganiban A.T. A protein that replaces the entire cellular IF4F complex // *EMBO J.* 2008. V. 27. P. 3129 –3139.

16 Kochs G., Janzen C., Hohenberg H., Haller O. Antivirally active MxA protein sequesters La Crosse virus nucleocapsid protein into perinuclear complexes. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2002. V. 99. P. 3153–3158.

17 Ontiveros S.J., Li Q., Jonsson C.B. Modulation of apoptosis and immune signaling pathways by the Hantaan virus nucleocapsid protein // *Virology* 2010. V. 401. P. 165–178.

18 [Morikawa S.](#), [Saijo M.](#), [Kurane I.](#) Recent progress in molecular biology of Crimean–Congo hemorrhagic fever // [Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases](#). V. 30. Issues 5–6, September 2007. P. 375–389.

19 Mild M., Simon M., Albert J., Mirazimi A. Towards an understanding of the migration of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus // *J. Gen. Virol.* 2010. V. 91. P. 199 –207.

20 A. Estrada-Peña A. M. Palomar, P. Santibáñez et al. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus in Ticks, Southwestern Europe, 2010. *Emerging Infectious Diseases* www.cdc.gov/eid • Vol. 18, No. 1, January 2012. P. 179-180.

21 Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовирусы и арбовирусные инфекции. Москва, 1989. 336 с.

22 Майканов Н.С. Потенциально очаговая территория по клещевому энцефалиту в Казахстане // Биобезопасность и зоонозные инфекции // Первая ежегодная конференция Ассоциации Биологической Безопасности Центральной Азии и Кавказа. Алматы, 18-20 мая 2009. Алматы, 2002. С.103.

23 Айкимбаев А.М., Казаков С.В., Касымканова Л.С. Конго-Крымская геморрагическая лихорадка. Алматы, 2010. 83 с.

24 Наурузбаев М.О., Сутягин В.В., Когай О.В. и др. Распространение Конго-Крымская геморрагической лихорадки на территории Таукумского природного очага чумы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. Алматы, 2009. Вып. 1-2 (19-20). С. 100-102.

25 Гражданов А.К., Танитовский В.А., Белоножкина Л.Б. и др. Новый природный очаг Конго-Крымская геморрагической лихорадки в Казахстане // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. Алматы, 2011. вып 1-2 (23-24). С. 66-69.

26 Егембердиев Р.А., Шерметова М.Б. Описание подтвержденного и вероятных случаев Конго-Крымская геморрагической лихорадки в Туркестанском районе Южно-Казахстанской области в 2007 году. // Сибирский медицинский журнал. Иркутск, 2008. вып. 7. С. 131- 133.

27 Каримов С.К., Дурумбетов Е.Е., Казаков С.В. Экологические и эпидемиологические аспекты Конго-Крымская геморрагической лихорадки. Алматы, 2003. 168 с.

28 Нехматов, А.С., Комилов Н.О., Умаров Ш.Ж. и др. Выявление природных очагов Конго-Крымская геморрагической лихорадки в северо-западном регионе Узбекистана // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. Алматы, 2005. № 1–2 (11–12). С. 21–24.

29 Сайлаубекулы Р., Кулемин М.В., Медетов Ж.Б. и др. Материалы по изучению и мерам профилактики Конго-Крымской геморрагической лихорадки в Южно-Казахстанской области. // Мат-лы Межд. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы вирусологии, микробиологии, гигиены, эпидемиологии иммунобиологии», посвященной 100-летию со дня рождения академика АН Каз ССР, профессора Жуматова Х. Ж. Алматы 2012.

30 Темирбеков Ж.Т., Добрица П.Г., Контарук В.М. и др. Исследование крымской геморрагической лихорадки в Чимкентской области Казахской ССР. Сообщение 1. Эпидемиологическая характеристика. Труды ИПВЭ АМН СССР. М., 1971). т. 19, с. 160-166.

31 Рапопорт Л.П. Природные очаги трансмиссивных болезней человека аридных областей азиатской части СССР и их эволюция в антропогене на примере Южного Казахстана и Киргизии. Дисс. докт. биол. наук.- Чимкент, 1986. 496 с.

32 Бимендин А. Природные очаги чумы и Конго-крымской геморрагической лихорадки занимают 40% территории Казахстана-Минздрав РК. // <http://pharmnews.kz/news/2012-07-24-2864>.

REFERENCES

Ergonul O, Tuncbilek S, Baykam N, Celikbas A, Dokuzoguz B. Evaluation of serum levels of interleukin (IL)-6, IL-10, and tumor necrosis factor-alpha in patients with Crimean-Congo hemorrhagic fever // J. Infect. Dis. 2006. V.193. P. 941–944.

2 Soares-Weiser K, Thomas S, Thomson G, Garner P. Ribavirin for Crimean-Congo hemorrhagic fever: systematic review and meta-analysis // BMC Infect. Dis. 2010. V.10. pp. 207.

3 ВОЗ. 2013. Информационный бюллетень N 208, январь 2013 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs208/ru/index.html>

4 ИНФАРМ. 2013. 07.02.2013. <http://www.inpharm.ru>

5 Schmaljohn CS, Nichol S.T. Bunyaviridae, In Knipe DM, et al (ed), Fields virology, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA 2007 P. 1741–1789.

6 Hepojoki J, et al. Cytoplasmic tails of hantavirus glycoproteins interact with the nucleocapsid protein // J. Gen. Virol. 2010. V. 91. P. 2341–2350.

7 Ribeiro D, Borst JW, Goldbach R, Kormelink R. Tomato spotted wilt virus nucleocapsid protein interacts with both viral glycoproteins Gn and Gc in planta // Virology 2009. V. 383 P. 121–130.

8 Shi X., Kohl A., Li P., Elliott R.M. Role of the cytoplasmic tail domains of Bunyamwera orthobunyavirus glycoproteins Gn and Gc in virus assembly and morphogenesis // J. Virol. 2007. V. 81. P. 10151–10160.

9 Andersson I, et al. Role of actin filaments in targeting of Crimean Congo hemorrhagic fever virus nucleocapsid protein to perinuclear regions of mammalian cells // J. Med. Virol. 2004. V. 72. P. 83–93.

10 Ramanathan H.N. et al. Dynein-dependent transport of the Hantaan virus nucleocapsid protein to the endoplasmic reticulum-Golgi intermediate compartment // J. Virol. 2007. V. 81. P. 8634–8647.

11 Ramanathan HN, Jonsson C.B. New and Old World hantaviruses differentially utilize host cytoskeletal components during their life cycles // Virology. 2008. V. 374 P. 138 –150.

12 Simon M, Johansson C, Lundkvist A, Mirazimi A. 2009. Microtubuledependent and microtubule-independent steps in Crimean-Congo hemorrhagic fever virus replication cycle. Virology. V. 385. P. 313–322.

13 Mir MA, Sheema S, Haseeb A, Haque A. Hantavirus nucleocapsid protein has distinct m7G cap- and RNA-binding sites // J. Biol. Chem. 2010. V. 285. P. 11357–11368.

14 Cheng E, et al. Characterization of the interaction between hantavirus nucleocapsid protein (N) and ribosomal protein S19 (RPS19) // J. Biol. Chem. 2011. V. 286. P. 11814 –11824.

15 Mir M.A., Panganiban A.T. A protein that replaces the entire cellular IF4F complex // EMBO J. 2008. V. 27. P. 3129 –3139.

16 Kochs G., Janzen C., Hohenberg H., Haller O. Antivirally active MxA protein sequesters La Crosse virus nucleocapsid protein into perinuclear complexes. // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 2002. V. 99. P. 3153–3158.

17 Ontiveros S.J., Li Q., Jonsson C.B. Modulation of apoptosis and immune signaling pathways by the Hantaan virus nucleocapsid protein // *Virology* 2010. V. 401. P. 165–178.

18 [Morikawa S.](#), [Saijo M.](#), [Kurane I.](#) Recent progress in molecular biology of Crimean–Congo hemorrhagic fever // [Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases](#). V. 30. Issues 5–6, September 2007. P. 375–389.

19 Mild M., Simon M., Albert J., Mirazimi A. Towards an understanding of the migration of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus // *J. Gen. Virol.* 2010. V. 91. P. 199–207.

20 A. Estrada-Peña A. M. Palomar, P. Santibáñez et al. Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus in Ticks, Southwestern Europe, 2010. *Emerging Infectious Diseases* www.cdc.gov/eid • Vol. 18, No. 1, January 2012. P. 179-180.

21 Львов Д.К., Клименко С.М., Гайдамович С.Я. Арбовирусы и арбовирусные инфекции. Москва, 1989. 336 с.

22 Майканов Н.С. Потенциально очаговая территория по клещевому энцефалиту в Казахстане // Биобезопасность и зоонозные инфекции // Первая ежегодная конференция Ассоциации Биологической Безопасности Центральной Азии и Кавказа. Алматы, 18-20 мая 2009. Алматы, 2002. С.103.

23 Айкимбаев А.М., Казаков С.В., Касымканова Л.С. Конго-Крымская геморрагическая лихорадка. Алматы, 2010. 83 с.

24 Наурузбаев М.О., Сутягин В.В., Когай О.В. и др. Распространение Крымско-Конго геморрагической лихорадки на территории Таукумского природного очага чумы // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. Алматы, 2009. Вып. 1-2 (19-20). С. 100-102.

25 Гражданов А.К., Танитовский В.А., Белоножкина Л.Б. и др. Новый природный очаг Крымско-Конго геморрагической лихорадки в Казахстане // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. Алматы, 2011. вып 1-2 (23-24). С. 66-69.

26 Егембердиев Р.А., Шерметова М.Б. Описание подтвержденного и вероятных случаев Крымской–Конго геморрагической лихорадки в Туркестанском районе Южно-Казахстанской области в 2007 году. // Сибирский медицинский журнал. Иркутск, 2008. вып. 7. С. 131- 133.

27 Каримов С.К., Дурумбетов Е.Е., Казаков С.В. Экологические и эпидемиологические аспекты Крымской-Конго геморрагической лихорадки. Алматы, 2003. 168 с.

28 Нехматов, А.С., Комилов Н.О., Умаров Ш.Ж. и др. Выявление природных очагов Крымской-Конго геморрагической лихорадки в северо-западном регионе Узбекистана // Карантинные и зоонозные инфекции в Казахстане. Алматы, 2005. № 1–2 (11–12). С. 21–24.

29 Сайлаубекулы Р., Кулемин М.В., Медетов Ж.Б. и др. Материалы по изучению и мерам профилактики Конго-Крымской геморрагической лихорадки в Южно-Казахстанской области. // Мат-лы Межд. науч.-практич. конф. «Актуальные проблемы

вирусологии, микробиологии, гигиены, эпидемиологии иммунобиологии», посвященной 100-летию со дня рождения академика АН Каз ССР, профессора Жуматова Х. Ж. Алматы 2012.

30 Темирбеков Ж.Т., Добрица П.Г., Контарук В.М. и др. Исследование крымской геморрагической лихорадки в Чимкентской области Казахской ССР. Сообщение 1. Эпидемиологическая характеристика. Труды ИПВЭ АМН СССР. М., 1971). т. 19, с. 160-166.

31 Рапопорт Л.П. Природные очаги трансмиссивных болезней человека аридных областей азиатской части СССР и их эволюция в антропогене на примере Южного Казахстана и Киргизии. Дисс. докт. биол. наук.- Чимкент, 1986. 496 с.

32 Биендин А. Природные очаги чумы и Конго-крымской геморрагической лихорадки занимают 40% территории Казахстана-Минздрав РК. // <http://pharmnews.kz/news/2012-07-24-2864>.

Резюме

Қ.Х. Жұматов, М.В. Кулемин, М.Х. Саятов

(^{1,3}-ҚР ҒК БжҒМ РМК «Микробиология және вирусология институты»,

Алматы қ, ²-ҚР ДСМ СЭС Шымкент қ.)

КОНГО-ҚЫРЫМДЫҚ ГЕМОРАГИЯЛЫҚ БЕЗЕК ҚАЗАҚСТАН ҮШІН

ӨЗЕКТІ ТАБИҒИ-ОШАҚТЫ ИНФЕКЦИЯ

Шолу мақалада конго-крымдық геморогиялық безгектің клиникалық эпизоотологиялық және эпидемиологиялық қасиеттері сипатталады. Індет қоздырушысының морфологиясы, құрылымы, филогенезі және оған қарсы күрес шаралары жайындағы әдебиеттер мәліметтерді талдап қорытылған. Конго-крымдық геморогиялық безгек вирусының таралуы және Оңтүстік Қазақстандағы табиғи ошақтары жайында мәліметтер келтірілген.

Кілт сөздер: конго-қырым гемморагиялық безгегі, инфекция, вирус, геном, кене, филогенез, эпизоотология, эпидемиология.

Summary

K. Kh. Zhumatov, M. V. Kulemin, M. Kh. Sayatov

(^{1,3} - RSE “Institute of microbiology and virology” CS MES RK, Almaty; ² - SES MH RK, Shymkent)

CRIMEAN-CONGO HEMORRHAGIC FEVER - ACTUAL FOR KAZAKHSTAN NATURAL FOCAL INFECTION

A review article describes the clinical epidemiological and epizootological characteristics of Crimean-Congo haemorrhagic fever. The literature on the morphology, structure and phylogeny of the agent, and existing measures to control it summarized. The information on the circulation of the virus of Crimean-Congo haemorrhagic fever, and its natural foci in southern Kazakhstan is provided.

Keywords: kongo-crimean gomorragichen a fever, an infection, a virus, a gene, the tick, filogenez, apizootologiyay, apidemiologiyay.

Поступила 17.03.2013 г.