

<https://doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-3-69-77>

## Гидробионты и растения – альтернативные хозяева возбудителей сапронозов

В. И. Пушкарева\*

ФГБУ «НИЦ эпидемиологии и микробиологии им Н. Ф. Гамалеи» Минздрава России

### Резюме

**Актуальность.** Природная очаговость сапронозов охарактеризована с экологических позиций. Многие патогенные бактерии (вибрионы, легионеллы, иерсинии, листерии) связаны общей экологической чертой – возможностью автономно существовать во внешней среде. **Цель.** Аналитический обзор сфокусирован на гидробионтах и растениях как альтернативных хозяевах патогенных бактерий, способных жить в водных и почвенных экосистемах. Приводятся экспериментальные доказательства их способности колонизировать амеб, инфузорий, а также ткани растений. **Заключение.** Обсуждается роль ассоциаций патогенов с другими организмами в формировании резервуаров возбудителей инфекций и минимизация риска их распространения во вторичных (антропогенных) очагах.

**Ключевые слова:** *Vibrio*, *Legionella*, *Yersinia*, *Listeria monocytogenes*, почвенные, водные экосистемы, гидробионты, растения, биоактивность

Конфликт интересов не заявлен.

**Для цитирования:** Пушкарева В. И. Гидробионты и растения – альтернативные хозяева возбудителей сапронозов. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2020;19(3):69–77. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-3-69-77>.

### Благодарность

Автор приносит благодарность профессору И. С. Тартаковскому за консультацию по проблеме эпидемиологии легионеллеза.

### Hydrobionts and Plants as Alternative Hosts for Sapronosis Pathogens

VI Pushkareva

N. F. Gamaleya National Research Center of Epidemiology and Microbiology, Moscow, Russian Federation

### Abstract

**Relevance.** Specific epidemiology of sapronotic (soilborne, waterborn) bacteria is characterized from the ecological point of view. The characteristic feature of soil-borne, water-born pathogens is an ability to exist autonomously in the environment. **Aims.** This analytical review is focused on hydrobionts and crops as alternative hosts for several soilborne and waterborne pathogenic bacteria (*Vibrio*, *Legionella*, *Yersinia*, *Listeria monocytogenes*). **Conclusions.** Published experimental results evidence capabilities of human and animal pathogens to colonize protozoan and plant tissues. Novel approaches are discussed to minimize risks of infection spreading.

**Keywords:** soilborne, waterborne pathogens, hydrobionts, *Vibrio*, *Legionella*, *Yersinia*, *Listeria monocytogenes*, crop plants, bioactivity. No conflict of interest to declare.

**For citation:** Pushkareva VI. Hydrobionts and Plants as Alternative Hosts for Sapronosis Pathogens Epidemiology and Vaccinal Prevention. 2020;19(3):69–77. (In Russ.). <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2020-19-3-69-77>.

### Acknowledgment

The author is grateful to Professor I.S. Tartakovsky for a consultation on the epidemiology of legionellosis.

Связь заразных болезней человека с почвой и водой известна со времен М. Петтенкофера и Н. Ф. Гамалеи, который писал: «Вибрионы способны размножаться в водоемах и вступать в симбиоз с экзквизитно водяными обитателями» (1956 г.).

От идеи В. И. Терских [1], высказанной более 60 лет назад, до теоретического обоснования принципов

выделения патогенных микроорганизмов, связанных с почвой и водой, в отдельный экологический класс – природно-очаговых сапронозов, прошел длительный период накопления фактов, прежде всего научной школой Г. П. Сомова и В. Ю. Литвина [2–5].

Адаптации патогенных бактерий (иерсиний, листерий, псевдомонад) к низким температурам среды

\* Для переписки: Пушкарева Валентина Ивановна, д. б. н., ведущий научный сотрудник НИЦ эпидемиологии и микробиологии им Н. Ф. Гамалеи, 123182, Москва, ул. Гамалеи, 18. +7(916)6541967, [vpushkareva@inbox.ru](mailto:vpushkareva@inbox.ru). © Пушкарева В. И.

\*\* For correspondence: Pushkareva Valentina, Doct.Sci. (biol), Leading Researcher at N. F. Gamaleya National Research Center of Epidemiology and Microbiology, 18 Gamaleya, St., Moscow, 123182, Russian Federation. +7(916)6541967, [vpushkareva@inbox.ru](mailto:vpushkareva@inbox.ru). © Pushkareva VI.

**Таблица 1. Типы сапронозов (экологический принцип)**  
**Table 1. Types of sapronoses (environmental principle)**

Водные Aquatic	Почвенные Soil
Холера, легионеллез, мелиоидозы (сап), аэромоназы Cholera, legionellosis, melioidosis (gladders), aeromonoses	Клостридиозы (столбняк, газовая гангрена, ботулизм), сибирская язва (?), чума (?), висцеральные микозы, псевдотуберкулез, листериоз, лепра Clostridiosis (tetanus, gas gangrene, botulism), anthrax (?), plague (?), visceral mycoses, pseudotuberculosis, listeriosis, leprosy

свидетельствуют об их психрофильности – способности накапливать биомассу при температурах 8–12 °С, активизировать ряд факторов патогенности. Во внешней среде возбудители сапронозов характеризуются олиготрофией и хемоавтотрофным типом метаболизма, усваивая углерод и водород из неорганических соединений. Однако, попадая в организм теплокровных хозяев, они проявляют себя как гетеротрофы.

Наряду с адаптацией к непростым, изменчивым абиотическим условиям почв и водоемов, существование бактериальных популяций определяется сложными биоценотическими связями в среде обитания.

Совершенно очевидно, что возбудители сапронозов – полноправные компоненты естественных экосистем в полной мере отвечают критерию природно-очаговых инфекций [5]. Вместе с тем они обладают существенными особенностями, из которых основными мы считаем:

- первичная и основная среда обитания возбудителей – почвы и водоемы, откуда они могут проникать в наземные экосистемы;
- полигостальность возбудителей сапронозов – беспрецедентно широкий круг потенциальных хозяев в почвенных, водных, наземных экосистемах;
- полипатогенность – для простейших, многих беспозвоночных, позвоночных животных, человека и даже растений [6–8] – общая стратегия выживания в окружающей среде – природной либо трансформированной человеком; широкие адаптивные возможности микроорганизмов при смене среды обитания.

#### Природные резервуары возбудителей водных сапронозов

Теория антропоцентризма в отношении многих инфекционных болезней, передающихся исключительно от человека к человеку, существенно трансформировалась под давлением неопровержимых доказательств, что почвы и водоемы – первичная среда обитания многих возбудителей, а не их «кладбище» [1]. Эпидемиология природно-очаговых сапронозов рассматривается в новой парадигме – обязательной связи патогенных микроорганизмов с окружающей средой. Самым ярким примером является холера, известная человечеству около 3 тысяч лет и не теряющая своей

актуальности и по сей день. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется от 1,3 до 4,0 млн заболевших, из которых умирают от 21 000 до 143 000 человек [9]. Опустошительные, уносившие миллионы жизней эпидемии, носившие пандемический характер до эры антибиотиков, однозначно связывались с климатом, зависимостью населения от социально-экономических условий, миграционными потоками, но только не с тесными симбиотическими связями возбудителя с сочленами биоценозов.

Экологическая обусловленность эпидемий холеры находит все больше подтверждений при натуральных исследованиях: холерные вибрионы (известно более 200 серогрупп) – автохтонные представители водных экосистем, а не исключительно – следствие заноса больными людьми и инфицирование водоемов сточными водами. Они могут быть симбиотически связаны с гидробионтами разных трофических уровней: фитопланктоном, водорослями, а также простейшими, копеподами, моллюсками, червями, рыбами и др., что обеспечивает им возможность миграции по трофическим цепям в биоценозах [10,11]. По образному выражению R. Colwell: «Эпидемиология не может оставаться глухой к экологии вибрионов в водоемах, особенно к их связям с флорой и фауной» [12,13].

Еще в 1983 г. доказана корреляционная связь между сезонными колебаниями численности холерных вибрионов и копеподами (рачками); хитин копепод обеспечивает питание и размножение вибрионов, обладающих ферментом хитиназой, а муциназа, продуцируемая бактериями, увеличивает их адгезивные свойства. Два эпидемического варианта *V. cholera*, 01 и 0139 сероваров, благодаря высокой адгезивной способности имеют преференции в прикреплении к копеподам *Eurytemora*, *Acartia*, которые являются доминирующими видами в заливах Индийского океана [11]. Предполагается, что между популяциями устанавливаются симбиотические отношения по типу «комменсализм». Комплекс взаимодействий вегетативных форм вибрионов с гидробионтами есть процесс их циркуляции в популяциях естественных хозяев (эпизоотический процесс) с «горизонтальной» и «вертикальной» передачей возбудителя в водной экосистеме.

Достижения молекулярной биотехнологии показали, что эти бактерии могут быть обнаружены

за пределами эндемичных регионов (в средних широтах – в отсутствие заноса), где ранее никогда не выделялись. Экологическая стойкость возбудителя холеры в водной среде обеспечивается многими путями: адаптивной регуляцией генов (активация системы секреции 6 типа – T6SS); переходом в покоящуюся форму; формированием биопленок на биотических и абиотических поверхностях; конкурентоспособностью при взаимодействии с множеством других организмов в биоценозе. Холерный вибрион может выживать при воздействии таких стрессоров, как голод, температура и колебания солености, а также проявляет устойчивость к фагоцитозу, регулируемую геном *ToxR*, при постоянном хищничестве гетеротрофных простейших. Важный белок, кодируемый геном *ToxR*, работает как переключатель, изменяя в зависимости от внешних условий экспрессию генов, кодирующих факторы вирулентности. Такая регуляция дает *V. cholerae* возможность изменять набор синтезируемых белков соответственно потребностям, меняющимся при переходе из одной среды в другую, что обеспечивает эволюционное преимущество в биоценозе [14–18].

Механизм сохранения холерных вибрионов в межэпидемический период – единственный вопрос, который не дискутируется. Местом резервации могут быть только водные экосистемы, так как в организме больного и носителя возбудитель сохраняется 1–2 недели. Микробные сообщества в естественной среде существуют благодаря феномену формирования биопленок [19] и способности патогенов переходить из вегетативного в «покоящиеся» состояние при стрессовых условиях (температура, голод, соленость и пр.) [12,15].

### Простейшие

Последние десятилетия на клетках простейших как на удобных и репрезентативных биологических моделях исследуют симбиотические отношения и процессы фагоцитоза патогенных для человека, животных и растений бактерий, способных к длительному автономному существованию в окружающей среде [7,20].

Протисты (амебы, инфузории) широко распространены в природе, являясь обязательным и наиболее массовым компонентом почвенных и водных экосистем. Интенсивное размножение, короткое время генерации, высокая численность популяций, длительное сохранение в форме покоящихся стадий (цист) и возможность распространения определяют весьма важную роль простейших в биоценозах почв и водоемов, а также их потенциальную значимость в качестве природных резервуаров бактерий, патогенных для человека, животных и растений [6,20].

Установлено, что протозойно-бактериальные ассоциации являются эпидемически значимым резервуаром не только для холерных вибрионов, численность которых значительно выше, чем вне клетки-хозяина.

Подобная закономерность наблюдается и при изучении легионелл [22], иерсиний, в том числе чумного микроба, псевдомонад, буркхолдерий. Патогены сохраняются не только в трофозитах, но и в цистах простейших, которые надежно защищают их от стрессовых условий внешней среды [6,20].

Из широкого спектра патогенных бактерий, способных к жизнедеятельности в окружающей среде без присутствия теплокровных хозяев, особым образом выделяется *Legionella pneumophila*, термофильная бактерия, открытая в 1977 г. после вызванной ею в Калифорнии вспышки пневмонии со смертельными исходами. Типичный водный сапроноз, экология которого изучена так же детально, как и холера, сразу однозначно связывался с биотой водоемов.

Поиск основных хозяев легионелл в природе привел к обнаружению амёб родов *Acanthamoeba* и *Naeglaria*, которые оказались идеальной моделью для анализа симбиотических отношений в протозойно-микробной ассоциации [21]. Автор обратил внимание на общие черты фагоцитоза у амёб и альвеолярных макрофагов (мишень при развитии инфекции) – образование репликативных вакуолей, что подтверждено на морфологическом уровне. Это свидетельствует о водных и почвенных экосистемах как первичной среде обитания *L. pneumophila*, а позднее доказано для целого ряда патогенных микроорганизмов [6]. В настоящее время показано биохимическое, генетическое сходство двух паразитических систем: «легионеллы – амёбы» и «легионеллы – человек». Общие группы генов *Dot/Icm*, *mir* и их продукты ответственны за реализацию основных факторов патогенности, используемых легионеллами при взаимодействии с клеткой-хозяином (системы секреции II и IV типов, порообразующий токсин, пили IV типа, флагеллы и др.) Натурные и лабораторные эксперименты доказали, что популяция *L. pneumophila* линейно зависима от увеличения численности в зоопланктоне простейших (амёб и инфузорий), которые признаны основными резервуарными хозяевами; максимальной концентрации возбудитель достигал при «цветении» воды [16,17]. Зеленые и сине-зеленые (цианобактерии) водоросли, составляющие значительную часть фитопланктона и вступающие в симбиотические отношения со многими патогенными микроорганизмами, значительно влияют на темпы роста легионелл, которые связаны с фотосинтетической активностью водорослей (см. далее).

Люди никогда не заражаются легионеллезом в естественных водоемах. Эпидемиологические проявления этой тяжелой инфекции (летальность до 25%) наблюдаются лишь при наличии рукотворных местообитаний легионелл – систем кондиционирования воздуха, теплоснабжения, аэрации, вентиляции, а также бассейнов, круизных лайнеров и прочих «благ» цивилизации. Наличие чувствительного контингента во многом определяет

не только частоту заболеваемости, но и тяжесть течения легионеллезной инфекции [22,23].

Вспышки легионеллеза регулярно регистрируются в высокоразвитых странах, (чему способствует высокий уровень лабораторной диагностики) и всегда носят резонансный характер. Аналитический обзор за 12 лет (2006–2017 гг.) всплеск болезни легионеров и лихорадки Понтиак зафиксировал 136 эпидемических проявлений инфекции, из которых 115 были тяжелыми, и, в основном, резервуар и источник возбудителя связан с системами водоснабжения зданий и бассейнами/спа [23].

На примере экспериментальных моделей протозойно-бактериальных ассоциаций, включающих грамотрицательные *Yersinia pseudotuberculosis* либо грамположительные *Listeria monocytogenes*, нами продемонстрированы и визуально закреплены процесс и характер взаимодействия патогенов, принадлежащих к разным таксонам, с реснитчатыми инфузориями *Tetrahymena pyriformis* и амебами *Amoeba proteus*.

В условиях, приближенных к естественным (почвенная вытяжка из иловато-болотной почвы озера Неро) и при оптимальной температуре 25 °C ассоциация длительно (2 месяца) находилась в динамическом равновесии: численность иерсиний составляла 10<sup>3</sup> КОЕ/мл, а инфузорий – 1000 особей/мл, что свидетельствует об установлении длительных симбиотических отношений несмотря на хищничество простейших с частичным «выеданием» части бактериальной популяции.

Методом трансмиссионной электронной микроскопии выявлены скорость и интенсивность фагоцитоза в динамике – от 5 минут до 24 часов. Бактерии поглощались тетрахименами с первых минут контакта, и интенсивность фагоцитоза возрастала на протяжении 2–4 часов, причем количество пищеварительных вакуолей (фагосом) в отдельных особях достигало 30–40. Визуальный ряд поэтапно зафиксировал внутриклеточные события и судьбу поглощенных иерсиний.

Через 3–6 часов контакта фагосомы содержали бактериальные клетки иерсиний с разной степенью деструкции: часть субпопуляции полностью утилизировалась фаго-лизосомой; другая часть была представлена сферопластами и протопластами, а единичные, устойчивые к перевариванию иерсинии через разрывы клеточной стенки выходили в окружающую среду. Через 24 часа у многих инфузорий наблюдался лизис эндоплазмы, нарушение структуры митохондрий и других органелл, однако оставались активные особи, способные к делению [6,7]. Необходимо было подтвердить универсальный характер внутриклеточных событий на более сложной протозоологической модели – *Amoeba*.

Уже через час амебы заполнялись многочисленными фагосомами, но при этом псевдоподии под воздействием вирулентных *L. monocytogenes* EGD<sub>e</sub> укорачивались или утрачивались, а сами

клетки уменьшались в размерах, ошаривались и резко замедляли подвижность. Тот же эффект наблюдался при контакте *A. proteus* и *A. amazon* с *L. innocua phly*. Через 3 часа наружные морфологические изменения в культурах амеб сохранялись, однако световая микроскопия деструкции клеток не выявила.

Напротив, *L. monocytogenes* EGD – hly (с децелией листериолизина) и сапрофитический вид *L. innocua* активно фагоцитировались амебами обоих видов, которые через час ошаривались, формировали по несколько десятков пищеварительных вакуолей, но не испытывали цитопатогенного действия со стороны бактериальных популяций, которые в дальнейшем полностью утилизировались в течение 2–3 суток, то есть имел место завершённый фагоцитоз (графики не приводятся), что свидетельствует о межпопуляционных взаимоотношениях по типу «хищник – жертва». Физиологические реакции амеб были обратимыми (восстанавливались длина псевдоподий, форма, подвижность), как это имеет место при кормлении простейших непатогенными бактериями [20]. Сравнение моделей *T. pyriformis* с *A. proteus*, *A. amazon* по чувствительности к высоковирулентным штаммам листерий при прямом воздействии бактериальных популяций указывает на более выраженный цитотоксический эффект листериолизина O на культуры амеб в сравнении с инфузориями. Мы связываем это с принципиально иным способом захвата пищевых частиц с помощью филаментного аппарата, когда «атака» патогенов происходит по огромной поверхности амеб, а не через перистом – единственный вход бактерий в клетку инфузории [7].

Эти процессы свидетельствуют об аналогии событий в пищеварительных вакуолях простейших (инфузориях и амебах) и макрофагах млекопитающих, где фагоцитоз также носит незавершённый характер. Впервые такие закономерности были установлены при взаимодействии легионелл с амебами [21].

Благодаря длительной истории ко-эволюции бактерий и протист реализуются разные механизмы защиты различных видов патогенных бактерий от «выедания» простейшими. Исследования на ультраструктурном уровне убедительно продемонстрировали, что внутриклеточные события взаимодействия патогенных бактерий с фагоцитирующими простейшими осуществляются по трем разным сценариям (см. выше) [4,6,16]. *V. cholera* после фагоцитоза не только сохраняются, но и размножаются внутри клетки-хозяина без ее гибели [15]. Напротив, *L. pneumophila* после поглощения амебами (инфузориями) разрушают фаго-лизосомы, что приводит к гибели клетки-хозяина (киллингу). *Chlamydiae* – облигатные внутриклеточные паразиты становятся эндосимбионтами амеб и инфузорий. Высоковирулентные штаммы иерсиний предотвращают слияние фагосомы и лизосомы

выходят в цитоплазматическое пространство клетки, разрушая ее структуры.

Изложенные данные свидетельствуют о том, что сообщества водных (почвенных) организмов связаны между собой тесными взаимодействиями, в том числе симбиотическими связями, в круг которых вовлекаются и патогенные бактерии – возбудители болезней животных и человека. В этой связи наиболее принципиальными представляются следующие положения:

- Наблюдается принципиальная аналогия внутриклеточных событий в пищеварительных вакуолях простейших (амеб и инфузорий) и в профессиональных фагоцитах теплокровных, что, очевидно, свидетельствует о первичности простейших эукариот как хозяев возбудителей сапронозов.
- Разрушение клетки-хозяина в результате цитопатогенного воздействия иерсиний или листерий с их выходом в окружающую среду (условия экспериментов) имеет место, по всей видимости, в природе при циркуляции патогенов среди сочленов почвенных и водных биоценозов.

По сути, моделируется эпизоотический процесс с реализацией как горизонтальной, так и вертикальной передачи возбудителя.

Длительное существование возбудителей сапронозных инфекций в почве (воде), возможность миграции бактерий по пищевым цепям трофической пирамиды с последующим заражением наземных животных и человека определяет высокую экологическую и эпидемиологическую актуальность окружающей среды.

### Низшие и высшие растения

Антропогенное воздействие на окружающую среду, приводящее к эвтрофикации водоемов, потребовало более пристального изучения альго-бактериальных ассоциаций, сочленами которых являются не только вибрионы, но и легионеллы, аэромонады, иерсинии, условно патогенные возбудители.

Фитопланктон, макроводоросли и высшие растения (водный гиацинт), продуцирующие мегатонны биомассы служат триггерами не только холеры, но и множества диарейных болезней [12–15]. Маннитол-специфические энзимы, являющиеся продуктами фотосинтеза микро- и макроводорослей, секретируются в высокой концентрации и стремительно транспортируются в вибрионы, а также в другие патогенные микроорганизмы, которые используют их как источник углерода. Они выполняют функцию осмопротекторов при резких перепадах солености воды и играют большую роль в формировании биопленок, прикрепляясь даже к единичным клеткам макроводорослей [17,24].

Наши исследования альго-бактериальных ассоциаций, включающих малоизученные возбудители – иерсиний, листерий, сальмонелл, в модельных условиях, приближенных к естественным

(почвенная вытяжка, прудовая вода), показали, что популяции длительно (до трех месяцев) поддерживались в вегетативном состоянии в присутствии живых клеток *Scenedesmus quadricauda* и *Anabena spp.*, а продукты их метаболизма, напротив, угнетали патогены [33].

Листерии из вегетативной формы переходили в некультивируемое, покоящееся состояние значительно быстрее (после 21 суток), причем при низкой температуре от 5 до 10° С, что согласуется с работами R. Colwell [13] и многими другими по экологии холерных вибрионов [15]. Опыты на животных подтвердили сохранение потенциала вирулентности у «спящих» микробов при их переходе в некультивируемую форму, что проявлялось в манифестации инфекции благодаря реверсии бактериальных клеток при пассажах через организм теплокровных моделей – морских свинок, мышей [5].

Таким образом, истоки проблемы сапронозов находятся в природных экосистемах; взаимодействия возбудителей с самыми массовыми представителями фито- и зоопланктона выявили общие закономерности существования бактериальных популяций. Протистофауна в биоценозах играет роль основного резервуара патогенных бактерий: каждая клетка в популяции амеб/инфузорий является «троянским конем», который в соответствующих экологических условиях обеспечивает возбудителям беспрепятственный выход в окружающую среду [4–7]. На примерах холеры и легионеллеза выявлено, что эпидемические проявления водных сапронозов наиболее значимы при формировании вторичных очагов инфекций, неразрывно связанных с трансформирующей деятельностью человека. Легионеллез причислен к болезням цивилизации, который возник исключительно в связи с техническим прогрессом и наиболее актуален в высоко развитых странах.

### Растения – альтернативные хозяева возбудителей сапронозов

Новое междисциплинарное направление по изучению воздействия нефитопатогенных микроорганизмов на растения возникло в связи с регулярными вспышками пищевых инфекций, связанных с употреблением листовых агрокультур либо салатов из капусты, моркови, мангольда и пр. [3,4,25–32].

Наиболее значимым в этом плане является псевдотуберкулез – инфекция, актуальная для разных географических зон России, стран Западной Европы, Америки, Японии, связана, главным образом, с употреблением овощных культур. Эпидемиологическая и клиническая дихотомия является загадкой для ученых: спорадическая заболеваемость регистрируется повсеместно (гастроэнтериты), а в России, Японии, Канаде, Финляндии, Северной Европе – вспышки различной интенсивности [26]. На Дальнем Востоке псевдотуберкулез

имеет специфические клинические проявления, что отразилось в идентификации болезни как дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (ДСЛ) [27]; заболеваемость составляет от 4,2 до 15 на 100 тыс. человек.

Важно отметить, что зарубежные исследователи, не изучая экологию возбудителя, однозначно связывают заболевание с приемом овощей, которые в процессе хранения контаминируются грызунами. Трудно представить, какое количество экскрементов крыс и мышей необходимо, чтобы «загрязнить» тысячи тонн овощей в хранилищах.

Кардинально от этой позиции отличаются положения отечественной эпидемиологии, которая фундаментально опирается на многочисленные полевые и лабораторные исследования, свидетельствующие о том, что иерсинии являются автохтонными сочленами почвенных экосистем в природных или антропогенных очагах [5]. Сравнение микробного пейзажа овощехранилищ (непроницаемых для грызунов) с индивидуальными погребами и подвалами, куда закладывался на зимнее хранение урожай овощей, выявило наличие иерсиний разных видов в 12% проб при централизованном хранении и единичные находки в частных хозяйствах [4].

Расшифрованы многочисленные и постоянные вспышки псевдотуберкулеза (дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки) на Дальнем Востоке, которые в 97,5% случаев возникали после употребления овощей, не подвергавшихся термической обработке. Эндемичность псевдотуберкулеза, прежде всего, обусловлена уникальными экологическими особенностями дальневосточного региона: совокупностью климатических, абиотических и биотических факторов, которые сформировали самый большой ареал природно-очаговых сапронозов, где помимо иерсиний циркулируют многие возбудители: листерии, псевдомонады и условно патогенные представители семейства *Enterobacteriaceae*.

Особого внимания заслуживают результаты изучения взаимоотношений возбудителя псевдотуберкулеза с растениями на популяционном, клеточном и ультраструктурном уровнях, которые дали полную картину этого процесса. При этом инфицирование каллусов (клеточных культур) капусты не ограничивалось поверхностной контаминацией, а бактерии колонизировали ткани; численность *Y. pseudotuberculosis* возрастала в течение 3 суток в 100 тыс. раз и сохранялась до 60 суток. Кроме того, путем трансмиссионной электронной микроскопии впервые зарегистрировано фитопатогенное воздействие иерсиний, не относящихся к возбудителям болезней растений, на растительные клетки-мишени [32].

Позднее показано, что и другие возбудители «пищевых» инфекций – *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli*, *Salmonella enterica*, *Campylobacter* и пр. (не относящиеся к фитопатогенам) способны

проникать и колонизировать растительные клетки. Бактерии регулярно выделяются в природных и урбанизированных экосистемах (почвы, водоемы, бассейны, субстраты агрокомплексов, пруды орошения, пищевые предприятия и пр.), что свидетельствует об их способности к автономному существованию во внешней среде с сохранением потенциала вирулентности для человека, к делению и воспроизведению популяции [25,34,37].

Особое место в этом ряду занимают листерии, до недавнего времени причислявшиеся исключительно к возбудителям зоонозных инфекций. Листерииоз, относящийся, по определению Всемирной организации здравоохранения [35], к особо важным пищевым инфекциям, характеризуется высокой летальностью – до 43%, а у пожилых пациентов – до 90%, обусловленной проникновением в желудочно-кишечный тракт грамположительных бактерий *L. monocytogenes*, убиквитарно распространенных на всех континентах.

Эта инфекция, занимающая третье место в США после ботулизма и вибриоза (*Vibrio vulnificus*), является фатальной по своим последствиям. Например, вспышку 2011 г. (штат Колорадо, США), когда заболели 147 человек и 33 из них, несмотря на лечение антибиотиками, умерли, связывали с употреблением дынь. В Швеции при некоторых вспышках погибало 90% заболевших пожилых людей, что свидетельствует о неэффективности антибиотиков [36].

Впервые проведенный специальной группой экспертов под эгидой ВОЗ глобальный (по данным 67 стран) эпидемиологический метаанализ заболеваний с количественной оценкой перинатального и неперинатального листерииоза однозначно связал их с трудностью контроля биологической безопасности в пищевой промышленности и выявлением листерий в антропогенно преобразованной среде. Несмотря на беспрецедентные по объему статистические материалы, вопросы о причинах, механизмах укоренения и путях распространения возбудителей в современных техногенных очагах авторами отчета даже не формулировались [36]. Россия остается белым пятном на эпидемиологической карте мира (статистика по листерииозу и энтерогеморрагическому эшерихиозу – другой смертельной токсикоинфекции в материалах ВОЗ отсутствует), и только отдельные научные группы (Москва, Владивосток) занимаются фундаментальными основами этой проблемы.

Показано, что *L. monocytogenes* EGD при контаминации вегетирующих растений – петрушки, листовых салатов, капусты демонстрируют высокую кинетику роста при посевах зеленой массы в течение 7 суток. Углубленные исследования на клеточном и ультраструктурном уровнях клеточных культур (каллусов) через 2 суток выявили цитопатогенное воздействие вирулентных листерий на растительные клетки с разрушением клеточных стенок, локализацией бактерий в вакуолях и последующим некрозом. Гистологические срезы тканей показали

глубокое проникновение листерий (до 32 мкм) и их значительные скопления. Потенциал вирулентности возбудителя сохранялся на протяжении опыта. Вегетирующие растения по внешним признакам значительно отличались от интактных (пожелтение, некроз листьев и пр.). В контрольных опытах с аттенуированным штаммом *L. monocytogenes* EGD  $\Delta$ hly и свободноживущими (сапрофитическими) *L. innocua*, несмотря на колонизацию растений бактериями, фитопатогенного воздействия не обнаружено, что подтверждается цитологическими и гистологическими исследованиями [25,34].

Фундаментальные исследования симбиотических связей сельскохозяйственных растений с патогенными бактериями фрагментарны и малочисленны, в основном они констатируют, что многие энтеропатогены используют их в качестве альтернативных хозяев наряду с человеком и животными [25]. Удалось расшифровать молекулярно-генетические механизмы взаимодействия патогенных бактерий с растительным организмом-хозяином, претендующие на универсальность характера некоторых молекулярных основ патогенности грамотрицательных бактерий, прежде всего, за счет схожести структуры системы секреции III типа (ССТТ) у фитопатогенных бактерий и возбудителей заболеваний человека и млекопитающих животных, которые позволяют реализовать их потенциал патогенности. ССТТ называют «молекулярным шприцем», т. к. эта система секреции состоит из полой «иглы» (пиля), которая закреплена на так называемом «базальном теле», пронзающем цитоплазматическую и наружную мембраны бактериальной клетки, и транслокаторного комплекса, который находится на другом конце иглы и встраивается в цитоплазматическую мембрану клетки-мишени. Основная разница в структуре ССТТ патогенов растений и животных является длина «иглы»: если для взаимодействия с клетками млекопитающих достаточно длины 40–80 нм, то для преодоления клеточной стенки растительной клетки необходима игла порядка 1 мкм. Эффекторный и структурный белки ССТТ дают очевидный пример сходства молекулярных основ патогенности у возбудителей болезней человека, животных и растений [31].

Важно отметить, что у грамположительных листерий основной фактор патогенности – листериолизин О – претендует на универсальность, что подтверждается экспериментами (см. выше): при взаимодействии патогенных листерий с различными эукариотическими организмами – высшими и низшими (амебами, инфузориями), а также с растениями, наблюдаются необратимые морфологические изменения, выявленные на ультраструктурном уровне [34].

#### Влияние дикорастущих растений на популяции патогенов

Остаются неизвестными взаимодействия возбудителей инфекций с растениями природных

экосистем. Развитие этого направления требует нестандартных подходов по конструированию вегетирующих моделей трансформированных агрокультур, путем использования генов антимикробных пептидов (АМП) растений, устойчивых к патогенам человека и животных. На сегодняшний день таких модельных растений не существует.

Обзор современной литературы, однако, свидетельствует о масштабных исследованиях дикорастущих растений-эндемиков, произрастающих в странах с жарким климатом (Африка, Азия, Латинская Америка) и в Европе как ингибиторов патогенных микроорганизмов различных семейств, а также источников для получения антиоксидантных и других биологически активных веществ [8].

Детально изучен фитохимический состав экстрактов, который был представлен алкалоидами, эфирными маслами, гликозидами, терпеноидами, сахарами, сапонинами, танинами, флавоноидами, индолом. В диско-диффузионном тесте испытали полученные субстанции на бактериальных изолятах, полученных от больных с тяжелыми случаями диареи. Экстракты показали высокую и среднюю бактерицидную активность: зоны задержки роста патогенов колебались от 16 до 25 мм, что сопоставимо с коммерческими антибиотиками, однако *Vibrio cholerae* слабо ингибировались даже при высоких концентрациях. В странах, эндемичных по холере, рекомендовано включать экстракты лекарственных растений как интегративные компоненты в дополнение к антибиотикотерапии, используемой в алгоритмах ведения больных с острыми кишечными инфекциями.

Впервые было проведено сравнение биологической активности антибиотиков, стандартно применяемых в этиотропной терапии листериоза и энтерогеморрагического эшерихиоза (ампициллина, гентамицина и цефтриаксона), с экстрактами лекарственных растений России, которое в тестах *in vitro*, выявило их дозозависимое 6-кратное преимущество [8]. Таким образом, поиск лекарственных растений разных географических зон России открывает перспективы для создания трансгенных растений, в том числе сельскохозяйственного назначения, устойчивых к возбудителям болезней человека, и получение на их основе новых субстанций с антимикробными эффектами.

#### Заключение

Мощное антропогенное преобразование окружающего мира привело к интенсификации многообразных процессов глобализации. После уничтожительных эпидемий прошлых веков современная эпидемиология все чаще сталкивается с болезнями «цивилизации» (легионеллез, листериоз, иерсиниозы и пр.), которые несет с собой технический прогресс – спутник глобализации. Это ставит вопрос о самостоятельной и эпидемиологически актуальной проблеме – техногенной

очаговости инфекционных болезней. Техногенные очаги, созданные человеком «de novo» в урбоценозах, представляют собой замкнутые системы, характеризующиеся стойким укоренением и автономной циркулирующей занесенных возбудителей инфекций [4]. Возникают новые места обитания патогенных бактерий в объектах окружения человека: кондиционеры; станции фильтрации воды для мегаполисов; агрокомплексы по выращиванию сельскохозяйственных животных и овощей; централизованные предприятия переработки и хранения пищевых продуктов и многие другие. Возбудители активизируют генетические механизмы, позволяющие им адаптироваться и существовать вдали от природных экосистем, что провоцирует

возникновение дополнительных путей их распространения, результатом которых является формирование мощных вторичных очагов. Главную роль при этом играет трансконтинентальное перемещение людей, животных, растений, а также продуктов, которое с высокой интенсивностью распространяет возбудителей в глобальном масштабе.

Новые знания в области экологии патогенных бактерий (холерных вибрионов, легионелл, иерсиний, листерий и других микроорганизмов) позволили сформулировать современные представления о природной очаговости сапронозов [4], что расширило рамки учения Е. Н. Павловского (1960), а также внесло принципиальные коррективы в эпидемиологию и классификацию инфекционных болезней [5].

## Литература

1. Терских В. И. Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма во внешней среде, являющейся для них местом обитания). // ЖМЭИ. 1958, № 8, С. 118–122.
2. Сомов Г. П. Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка. М.: Медицина. 1979. 184 с.
3. Сомов Г. П., Литвин В. Ю. Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий. Новосибирск: Наука, 1988. 208 с.
4. Литвин В. Ю., Гунзбург А. Л., Пушкарёва В. И. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. // М. 1998. С. 1–256.
5. Литвин В. Ю., Сомов Г. П., Пушкарёва В. И. Сапронозы как природно-очаговые болезни. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2010;1:10–16.
6. Pushkareva VI, Ermolaeva SA, Litvin VYu. Hydrobionts as reservoir hosts for infectious agents of sapronoses. *Biology Bulletin*. 2010;37:1–10.
7. Pushkareva VI, Ermolaeva SA. *Listeria monocytogenes* virulence factor listeriolysin O favors bacterial growth with the ciliate *Tetrahymena pyriformis* causes protozoan encystment and promotes bacterial survival inside cysts. *BMC Microbiology*. 2010;10:26. doi:10.1186/1471-2180-1026.
8. Pushkareva VI, Slezina MP, Korostyleva TV, et al. Antimicrobial activity of wild plant seed extracts against human bacterial and plant fungal pathogens. *American J. of Plant Sciences*. 2017;8:1572–1592.
9. WHO. *Cholera Annual Report. Weekly Epidemiological Record*. Geneva, 2017. 21 September. 2018;93(38):489–500. Доступно на: <http://www.who.int/wer/2018/wer9338/en/>.
10. Alam MT, Weppelmann TA, Weber CD, et al. Monitoring water sources for environmental reservoirs of toxigenic *Vibrio cholera* 01, Haiti. *Emerg. Infect. Dis*. 2014;20(3):356–363.
11. Hug A, Small E, West P, et al. Ecological relationships between *Vibrio cholera* and planktonic crustacean copepods. *Appl. Environ. Microbiol*. 1983;45(1):275–283.
12. Colwell RR, Hug A. Environmental reservoir of *Vibrio cholera*. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 1994;740:44–54.
13. Colwell RR. Infectious disease and environmental: cholera as a paradigm for waterborne disease. *Int. Microbiol*;7(4):285–289.
14. Islam MS, Jahid MI, Rahman et al. Biofilm acts as a microenvironment for plankton-associated *Vibrio cholerae* in the aquatic environment of Bangladesh. *Microbiol Immunol*. 2007;51(4):69–379.
15. Islam MT, Alam M, Boucher Y. Emergence, ecology and dispersal of the pandemic generating *Vibrio cholerae* lineage. *International Microbiology*. 2017;20(3):106–115.
16. Erken M, Lutz C, McDougald D. The rise of pathogens: predation as a factor driving the evolution of human pathogens in the environment. *Microb. Ecol*. 2013;65(4):860–868.
17. Lutz C, Erken M, Noorin P, et al. Environmental reservoirs and mechanisms of persistence of *Vibrio cholera*. *Front. Microbiol*. 2013;4:375–385.
18. Valeri SP, Wai SN, Saeed A, et al. ToxR of *Vibrio cholerae* affects biofilm, rugosity and survival with *Acanthamoeba castellanii*. *BMC Res Notes*. 2012;16:5–33.
19. Matz C, McDougald D, Moreno AM, et al. Biofilm formation and phenotypic variation enhance predation-driven persistence of *Vibrio cholerae*. *Proc. Natl. Acad. Sci USA*. 2005;102(46):16819–16824.
20. Pushkareva VI, Podlipaeva YI, Gudkov AV. Experimental *Listeria-Tetrahymena-Amoeba* food chain functioning depends on bacterial virulence traits. *BMC Ecol*. 2019;9:47. Доступно на: <https://doi.org/10.1186/s12898-019-0265-5>.
21. Rowbotham T. *Legionella and amoeba*. In: *Legionella*. Proc. of the 2nd Intern. Simp. Atlanta. 1983:325–327.
22. Тартаковский И. С., Груздева О. А., Галстян Г. М. и др. Профилактика, диагностика и лечение легионеллеза. М. 2013. 344 с.
23. Hamilton KA, Prussin AJ, Ahmed W. Outbreaks of Legionnaires Disease and Pontiac Fever 2006–2017. *Curr Environ Health Rep*. 2018;5(2):263–271. doi:10.1007/s40572-018-0201-4.
24. Ymele-Leki P, Houot L, Watnik P. Mannitol and the mannitol-specific enzyme 2b subunit activate *vibrio cholerae* biofilm formation. *Environ. Microbiol*. 2013;79(15):4675–4683.
25. Пушкарёва В. И., Литвин В. Ю., Ермолаева С. А. Растения как резервуар и источник возбудителей пищевых инфекций. *Эпидемиология и Вакцинопрофилактика*. 2012;2:10–20.
26. Applet A. Far East Scarlet-Like Fever: A Review of the Epidemiology, Symptomatology, and Role of Superantigenic Toxin: *Yersinia pseudotuberculosis* Derived Mitogen A. *Open Forum Infect. Dis*. 2016;3(1):ofv202.
27. Сомов Г. П., Покровский В. И., Беседнова Н. Н. Псевдотуберкулез. М.: Медицина. 2001. 256 с.
28. Barak J. D., Schroeder B. K. Interrelationships of food safety and plant pathology: the life cycle of human pathogens on plants. *Ann. Rev. Phytopathol*. 2012;50:12–26.
29. Berger CN, Sodha SV, Shawk K. Fresh fruit and vegetables as vehicles for the transmission of human pathogens. *Environ. Microbiol*. 2010;12(9):2385–97.
30. Boqvist S, Söderqvist K, Vågsholm I. Food safety challenges and One Health within Europe. *Acta Vet Scand*. 2018 Jan 3;60(1):1. doi: 10.1186/s13028-017-0355-3.
31. Buttner D, Bonas O. Common infection strategies of plant and animal pathogenic bacteria. // *Current Opinion in Plant Biology*. 2003;6:2–319.
32. Тимченко Н. Ф., Булгаков В. П., Булах (Персиянова) Е. В. и др. Взаимодействие *Yersinia*, *Listeria* и *Salmonella* с растительными клетками. // ЖМЭИ. 2000;1:6–10.
33. Солохина Л. В., Пушкарёва В. И., Литвин В. Ю. Образование покоящихся форм и изменчивость *Yersinia pseudotuberculosis* под воздействием синезеленых водорослей (цианобактерий) и их экзометаболитов. // *Журн. микробиол*. 2001. № 3. С. 17–22.
34. Пушкарёва В. И., Ермолаева С. А. Экспериментальное обоснование роли растений в эпидемиологии сапронозных инфекций. // *Журн. микробиол*. 2018, № 5, С. 113–121.
35. EFSA and ECDC. *The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2011*. *EFSA Journal*. 2013;1:485.
36. Europe PMC Funders Group. *Lancet Infect. Dis*. 2014;11:1073–1082.
37. WHO. *Estimates of the global burden of foodborne diseases*. Geneva. 2015.

## References

1. Terskikh VI. Sapronoses (about diseases of people and animals caused by microbes that can multiply outside the body in the external environment, which is their habitat). *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 1958;8:118–122. (In Russ.).
2. Somov GP. Far Eastern scarlet fever. *M. Medicine*. 1979. 184 p. (In Russ.).
3. Somov GP, Litvin VYu. Saprophytism and parasitism of pathogenic bacteria. *Novosibirsk: Nauka*, 1988. 208 p. (In Russ.).
4. Litvin VYu, Gunzburg AL, Pushkareva VI, et al. Epidemiological aspects of the ecology of bacteria. *Moscow*. 1998:1–256. (In Russ.).
5. Litvin VYu, Somov GP, Pushkareva VI. Sapronoses as natural focal diseases. *Epidemiology and vaccination*. 2010;1:10–16. (In Russ.).
6. Pushkareva VI, Ermolaeva SA, Litvin VYu. Hydrobionts as reservoir hosts for infectious agents of sapronoses. *Biology Bulletin*. 2010;37:1–10.
7. Pushkareva VI, Ermolaeva SA. Bacterial monocytogenes virulence factor listeriolysin O favors bacterial growth with the ciliate *Tetrahymena pyriformis* causes protozoan encystment and promotes bacterial survival inside cysts. *BMC Microbiology*. 2010;10:26. doi:10.1186/1471-2180-1026.
8. Pushkareva VI, Slezina MP, Korostyleva TV, et al. Antimicrobial activity of wild plant seed extracts against human bacterial and plant fungal pathogens. *American J. of Plant Sciences*. 2017;8:1572–1592.
9. WHO. *Cholera Annual Report. Weekly Epidemiological Record*. Geneva, 2017. 21 September. 2018;93(38):489–500. Available at: <http://www.who.int/wer/2018/wer9338/en/>.
10. Alam MT, Weppelmann TA, Weber CD, et al. Monitoring water sources for environmental reservoirs of toxigenic *Vibrio cholera* 01, Haiti. *Emerg. Infect. Dis*. 2014;20(3):356–363.
11. Hug A, Small E, West P, et al. Ecological relationships between *Vibrio cholera* and planktonic crustacean copepods. *Appl. Environ. Microbiol*. 1983;45(1):275–283.
12. Colwell RR, Hug A. Environmental reservoir of *Vibrio cholera*. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 1994;740:44–54.

13. Colwell RR. Infectious disease and environmental: cholera as a paradigm for waterborne disease. *Int. Microbiol.*;7(4):285–289.
14. Islam MS, Jahid MI, Rahman et al. Biofilm acts as a microenvironment for plankton-associated *Vibrio cholerae* in the aquatic environment of Bangladesh. *Microbiol Immunol.* 2007;51(40):69–379.
15. Islam MT, Alam M, Boucher Y. Emergence, ecology and dispersal of the pandemic generating *Vibrio cholerae* lineage. *International Microbiology.* 2017;20(3):106–115.
16. Erken M, Lutz C, McDougald D. The rise of pathogens: predation as a factor driving the evolution of human pathogens in the environment. *Microb. Ecol.* 2013;65(4):860–868.
17. Lutz C, Erken M, Noorian P, et al. Environmental reservoirs and mechanisms of persistence of *Vibrio cholerae*. *Front. Microbiol.* 2013;4:375–385.
18. Valeru SP, Wai SN, Saeed A, et al. ToxR of *Vibrio cholerae* affects biofilm, rugosity and survival with *Acanthamoeba castellanii*. *BMC Res Notes.* 2012;16:5–33.
19. Matz C, McDougald D, Moreno AM, et al. Biofilm formation and phenotypic variation enhance predation-driven persistence of *Vibrio cholerae*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2005;102(46):16819–16824.
20. Pushkareva VI, Podlipaeva YI, Gudkov AV. Experimental *Listeria-Tetrahymena-Amoeba* food chain functioning depends on bacterial virulence traits. *BMC Ecol.* 2019;9:47. Available at: <https://doi.org/10.1186/s12898-019-0265-5>.
21. Rowbotham T. *Legionella* and amoeba. In: *Legionella. Proc. of the 2nd Intern. Simp. Atlanta.* 1983:325–327.
22. Tartakovsky IS, Gruzdeva OA, Galstyan GM, et al. Prevention, diagnosis and treatment of legionellosis. Moscow. 2013:344 p. (In Russ.).
23. Hamilton KA, Prussin AJ, Ahmed W. Outbreaks of Legionnaires Disease and Pontiac Fever 2006–2017. *Curr Environ Health Rep.* 2018;5(2):263–271. doi:10.1007/s40572-018-0201-4.
24. Ymele-Leki P, Houot L, Watnik P. Mannitol and the mannitol-specific enzyme 2b subunit activate *Vibrio cholerae* biofilm formation. *Environ. Microbiol.* 2013;79(15):4675–4683.
25. Pushkareva VI, Litvin VYu, Ermolaeva SA. Plants as a reservoir and source of foodborne pathogens. *Epidemiology and Vaccinal Prevention.* 2012;2:10–20. (In Russ.).
26. Amphlett A. Far East Scarlet-Like Fever: A Review of the Epidemiology, Symptomatology, and Role of Superantigenic Toxin: *Yersinia pseudotuberculosis* Derived Mitogen A. *Open Forum Infect. Dis.* 2016;3(1):ofv202.
27. Somov GP, Pokrovsky VI, Besednova NN. *Pseudotuberculosis.* Moscow. Medicine. 2001:256 p. (In Russ.).
28. Barak JD, Schroeder BK. Interrelationships of food safety and plant pathology: the life cycle of human pathogens on plants. *Ann. Rev. Phytopathol.* 2012;50:12–26.
29. Berger CN, Sodha SV, Shaw K. Fresh fruit and vegetables as vehicles for the transmission of human pathogens. *Environ. Microbiol.* 2010;12(9):2385–97.
30. Boqvist S, Söderqvist K, Vågsholm I. Food safety challenges and One Health within Europe. *Acta Vet Scand.* 2018 Jan 3;60(1):1. doi: 10.1186/s13028-017-0355-3.
31. Buttner D, Bonas U. Common infection strategies of plant and animal pathogenic bacteria. // *Current Opinion in Plant Biology.* 2003;6:2–319.
32. Timchenko NF, Bulgakov VP, Bulakh (Persyanova) EV, et al. Interaction of *Yersinia*, *Listeria* and *Salmonella* with plant cells. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology.* 2000;1:6–10. (In Russ.).
33. Solokhina LV, Pushkareva VI, Litvin VYu. Formation of dormant forms and variability of *Yersinia pseudotuberculosis* under the influence of blue-green algae (cyanobacteria) and their exometabolites. *Journal. microbiol.* 2001;3:17–22. (In Russ.).
34. Pushkareva VI, Ermolaeva SA. Experimental substantiation of the role of plants in the epidemiology of sapronous infections. *Journal. microbiol.* 2018;5:113–121. (In Russ.).
35. EFSA and ECDC. The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2011. *EFSA Journal.* 2013:1–485.
36. Europe PMC Funders Group. *Lancet Infect. Dis.* 2014;11:1073–1082.
37. WHO. *Estimates of the global burden of foodborne diseases.* Geneva. 2015.

## Об авторе

- **Валентина Ивановна Пушкарева** – д. б. н., ведущий научный сотрудник НИЦ эпидемиологии и микробиологии им Н. Ф. Гамалеи, 123182, Москва, ул. Гамалеи, 18. +7(916)6541967, vpushkareva@inbox.ru. Orcid ID <https://orcid.org/0000-0003-4957-1317>.

Поступила: 24.03.2020. Принята к печати: 17.05.2020.

Контент доступен под лицензией CC BY 4.0.

## About the Author

- **Valentina Pushkareva** – Dr. Sci. (Biol), Leading Researcher at N. F. Gamaleya National Research Center of Epidemiology and Microbiology, 18 Gamaleya, St., Moscow, 123182, Russian Federation. +7(916)6541967, vpushkareva@inbox.ru. Orcid ID <https://orcid.org/0000-0003-4957-1317>.

Received: 24.03.2020. Accepted: 17.05.2020.

Creative Commons Attribution CC BY 4.0.

## ИНФОРМАЦИЯ МИНЗДРАВА

**Эксперт: коронавирус продолжает адаптироваться в человеческом организме (выдержки из интервью с ведущим научным сотрудником Федерального научно-исследовательского центра эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи Минздрава России, кандидатом медицинских наук Людмилой Алимбаровой)**

### Жизнь постепенно возвращается в привычное русло. А как дела у вируса, изменился ли он?

Человек меняется, меняется и вирус. На сегодняшний день известно как минимум 6 разновидностей вируса, которые циркулируют в мире. Это китайский, европейский и латиноамериканский варианты вируса.

К сожалению, нельзя сказать, что каждый из вариантов имеет какую-то территориальную принадлежность. Получается, что в конкретном регионе могут распространяться несколько видов вируса. Это говорит о том, что на каждую территорию вирус попадает неоднократно и он претерпевает постоянные изменения. Эти мутации возникают у разных линий вируса независимо друг от друга, что свидетельствует о том, что вирус продолжает адаптироваться к человеку.

### Существует несколько точек зрения относительно того, как быстро мутирует вирус и к чему это приводит.

По некоторым данным, новый коронавирус мутирует медленнее, чем другие РНК-содержащие вирусы или вирус гриппа, для которого характерна частота мутаций 1 раз в 10 дней. Исследования геномов COVID-19 в разных регионах мира показали, что все его разновидности имеют общего предка, и определили те его участки, где чаще всего встречаются изменения.

Эти мутации сравнивались с вирусами SARS-CoV-1 и MERS-CoV, которые являются предшественниками COVID-19. Выяснилось, что в то время как у SARS-CoV-1 известны около 6 изменений, а у MERS-CoV – 350 изменений, у нового коронавируса на сегодняшний день изучены около 200. Это подтверждает, что COVID-19 продолжает адаптацию в организме человека.

Есть также точка зрения, что чем больше вирус мутирует, тем быстрее он ослабевает и будет меньше передаваться от одного человека к другому. Это означает, что скоро вирус может стать одной из разновидностей обычных респираторных заболеваний, с которыми мы часто встречаемся в холодное время года.

### Это радует, а что ожидать от вируса летом?

Нужно сказать о том, что чем выше температура на улице, тем меньше живет на поверхностях вирус. Поэтому летом вероятность

заражения контактно-бытовым путем (через использование ручек дверей, поручней, перил) снижается. Даже когда больной человек в теплое время года разговаривает или кашляет, то вирусные частицы высыхают быстрее и риск заражения значительно уменьшается. Если зимой вирус может быть активен на поверхностях до 3 дней, то летом его активность снижается до нескольких часов. Это касается разных поверхностей, в том числе металла, пластика и стекла.

Но несмотря на некоторое снижение вирусной активности, он все равно представляет опасность. И это значит, что пренебрегать барьерной защитой не стоит, нужно продолжать соблюдение масочного режима в общественных местах, городском транспорте, чтобы защититься от возможного заражения.

### Влияет ли образ жизни людей на мутацию вирусов?

С 1970-х годов проводились исследования о том, как физическая активность влияет на возможность инфицирования вирусом гриппа. Эти исследования проводились как на животных, так и с участием людей – профессиональных спортсменов, любителей спортивных активностей и тех, кто ведет малоподвижный образ жизни.

Результаты исследований показали, что уровень физической нагрузки влияет на устойчивость человека к заражению. Те лица, которые не занимаются спортом и малоактивны в жизни, более подвержены заражению респираторными заболеваниями. Такой же эффект наблюдался и у тех, кто занимается спортом чрезмерно – с большими нагрузками и длительным восстановлением.

Те же спортсмены и любители, которые занимаются спортом регулярно и с умеренной степенью нагрузки, продемонстрировали крайне низкую частоту респираторных инфекций по сравнению с двумя предыдущими группами.

Источник: <https://minzdrav.gov.ru/news/2020/07/01/14337-ekspert-koronavirus-prodolzhayet-adaptirovatsya-v-chelovecheskom-organizme>