

Сапронозы: экология возбудителей, эпидемиология, терминология и систематика

А.Б. Белов¹ (alexbelov1942@yandex.ru), Е.С. Куликалова² (e.kulikalo@yandex.ru)

¹ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Минобороны России, Санкт-Петербург;

²ФКУЗ «Иркутский научно-исследовательский противочумный институт» Роспотребнадзора, г. Иркутск

Резюме

Представлены результаты анализа существующих классификаций возбудителей сапронозов и вызываемых ими болезней человека. Применительно к сапронозам рассмотрено соответствие содержания эпидемиологической терминологии новым научным данным. Применен экологический подход – дифференциация сапронозов по биотическим резервуарам микроорганизмов, общих для человека, животных и растений (прокариот). Аргументирована необходимость уточнения понятий и категорий, характеризующих причины и условия разнообразных симбиотических связей факультативных паразитов человека и животных с их хозяевами. Показано регулирующее влияние условий внешней среды на механизмы передачи микроорганизмов в природных резервуарах, пути заражения человека (теплокровных животных) и закономерности временного выживания потенциальных возбудителей сапронозов при неблагоприятных воздействиях. Условия среды через состояние хозяев стимулируют чередование типов питания бактерий – от автотрофизма и сапрофитизма до патогенного паразитизма, а также влияют на фазовое развитие эпизоотического (эпифитотического) процесса. Заболеваемость людей (животных, растений) сапронозными инфекциями коррелирует с особенностями питания микроорганизмов в резервуарах, численностью и состоянием популяций хозяев, зависящих от колебаний сезонных факторов, и характеристик среды обитания. Обосновывается необходимость дифференциации сапронозов на сапрозоонозы, зооантропонозы и сапрозооантропонозы с перспективой разделения в будущем на фитозонозы (включая прокариот в качестве резервуарных организмов), фитозоонозы и фитозооантропонозы. Принцип разграничения биотических резервуаров возбудителей сапронозов и механизмов их циркуляции в паразитарных и других симбиотических системах, утвердившийся в эпидемиологии антропонозов и зоонозов, позволит унифицировать терминологию и классификации болезней человека на основе биологического подхода.

Ключевые слова: сапронозы, резервуары возбудителей и окружающая среда, симбиотические системы, экологическая классификация инфекций и эпидемиологическая терминология

Sapronoses: Ecology of Infection Agents, Epidemiology, Terminology and Classification

A.B. Belov¹ (alexbelov1942@yandex.ru), E.S. Kulikalova² (e.kulikalo@yandex.ru)

¹Federal State Military Educational Institution of Higher Professional Education Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg

²Federal State Institution of Public Health «Irkutsk Antiplague Research Institute» Federal Service for Surveillance on Consumer Rights Protection and Human Wellbeing

Abstracts

Presents the results of a critical analysis of the existing classifications of pathogens sapronoses and they cause human diseases. In relation to sapronoses investigated the compliance of the content of epidemiological terminology to new scientific data. Applied ecological approach differentiation sapronoses on biotic reservoirs of microorganisms common to humans, animals and plants (prokaryotes). Shows the inconsistencies and contradictions of the traditional concepts and categories that characterize causal factors and conditions a variety of symbiotic relationships facultative parasites of man and animals with their owners. Regulatory influence of the environment provides mechanisms for the transmission of microorganisms in natural reservoirs, modes of transmission of human (warm-blooded animals) and the temporary survival of populations of potential pathogens sapronoses in adverse effects. Environmental factors through a state of the hosts encourage alternation of types of food microorganisms – from saprophytism to pathogenic parasitism and development phase of the epizootic (epiphytotics) process. The incidence of people (animals, plants) sapronoses infections correlated with the feeding habits of organisms in the tanks, the number and status of populations of hosts, independent of the variability of seasonal factors and habitat characteristics. The necessity of differentiation of sapronoses on saпрозооноses, zooanthroponosis and saпрозооноses with the prospect of separation in the future on phytonoses (including prokaryotes as a reservoir of organisms), phytozoonoses and phytozoonoanthroposes. The principle of separation of biotic reservoirs of pathogens sapronoses and mechanisms of their circulation in parasitic and other symbiotic systems, established in the epidemiology of anthroponoses and zoonoses, will allow to unify the terminology and classification of diseases based on biological approach.

Key words: sapronoses, reservoirs of pathogens and environment, symbiotic systems, ecological classification of infections and epidemiologic terminology

Изучение экологии возбудителей сапронозов и эпидемических проявлений этих инфекций является актуальным направлением медицины и смежных биологических наук. К настоящему времени в микробиологии, паразитологии, молекулярной биологии и эпидемиологии получены новые данные о бактериях, общих для человека, животных и растений, механизмах их циркуляции и выживания в природе, резервуарах, источниках возбудителей и путях передачи. Очевидна необходимость: уточнения сложившихся взглядов на причины и условия формирования эпидемических клонов этих бактерий и вызываемой ими заболеваемости; корректировки классификаций инфекционных болезней и их возбудителей; единого толкования эпидемиологической терминологии в преподавании и научно-практической деятельности [1 – 4].

Цели статьи – анализ соответствия эпидемиологической терминологии, классификаций инфекционных болезней и их возбудителей новым научным данным о бактериях, общих для человека, животных и растений, механизмах их циркуляции и выживания в природе, резервуарах, источниках возбудителей и путях передачи.

Состояние проблемы

Перечень и группировка сапронозов в руководствах и учебниках до сих пор в эпидемиологии не утвердились и вызывают у специалистов противоречивые мнения [3, 5 – 8]. Часть этих инфекций давно занимает прочное место в классе сапронозов (столбняк, легионеллез, некоторые микозы и др.). В то же время имеются данные, свидетельствующие о важной, а часто – и ведущей резервуарной роли беспозвоночных животных, растений и водорослей при отдельных нозологиях, все еще относящихся к антропонозам (холера и др. вибриозы) и зоонозам (сибирская язва, ботулизм, кампилобактериоз, клебсиеллез и др.). Большинство сапронозов по эколого-эпидемиологическим признакам можно отнести сразу к двум, а некоторых – даже к трем классам (чума, холера и др.). Неудивительно, что ставится вопрос о введении в классификацию инфекций человека сапрозоонозов, зооантропонозов и даже сапрозооантропонозов в качестве промежуточных категорий [2, 4, 9, 10]. Подмечено неполное соответствие экологической сущности сапронозов содержанию применяемых к ним терминов, определений и постулатов классической эпидемиологии, сформулированных на моделях антропонозов и зоонозов. Несмотря на выявленные расхождения, отраженные в трудах В.Ю. Литвина и других специалистов, эти вопросы остаются нерешенными [3, 5, 11 – 13]. Вероятно, имеет смысл уточнить формулировки основных категорий с тем, чтобы их содержание трактовалось однотипно для болезней всех классов.

Все сказанное можно отнести к бактериальным инфекциям (о них и пойдет речь; сапронозы

среди микозов и паразитозов – отдельный вопрос), которые сегодня в полной мере или частично ассоциируются с упомянутым термином. Как известно, класс инфекций «сапронозы» был выделен в 1957 – 1958 годах на основе исследований В.И. Терских [14]. Он первым из эпидемиологов продемонстрировал на модели лептоспироза сложный характер циркуляции «сапрофитов медицинского значения» в природе и «резервуарную роль внешней среды» с участием низших животных. За время существования термина, получившего всеобщее признание, к этому классу стали относить более 30 этиологически самостоятельных инфекций, входящих в «Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр (1995)», и не менее 15 групп болезней разной этиологии, объединенных по синдромальному принципу (табл. 1, 2). Их возбудители раньше считались условно-патогенными «сапрофитами» («свободно живущими» бактериями), способными к временному паразитизму в организме теплокровных животных и человека (лептоспироз, пищевые отравления, вызванные *Bacillus cereus*, газовая гангрена, мелиоидоз и др.). Эти микроорганизмы трактуются сегодня как случайные и или факультативные паразиты человека и теплокровных животных. Поскольку критерии границ между этими группами условны, в дальнейшем мы будем рассматривать данных возбудителей как факультативных паразитов.

Последователи экологического направления эпидемиологии считают, что формирующаяся теория сапронозов как составная часть синтетического эволюционного учения о возникновении и развитии жизни на планете должна быть включена в единую концепцию природной очаговости инфекционных болезней человека [15 – 19].

Эволюция взглядов на резервуары возбудителей сапронозных инфекций

С 70-х годов прошлого века в эпидемиологии укоренилось представление об окружающей среде как о резервуаре возбудителей сапронозов. К нему стали относить не только почву и поверхностные водоемы с обитающими в них беспозвоночными, растениями и водорослями, но и некоторые техногенные объекты (душевые и вентиляционные системы, кондиционеры и др.), медицинские приборы и даже предметы быта. Сначала «случайный» характер паразитизма и условную патогенность для людей сапронозных бактерий, обнаруживаемых в среде (этим термином будем называть окружающую среду), не связывали с различными видами симбиоза возбудителей и низших организмов. Считалось, что вторые не имеют прямого отношения к патологии людей. Однако теперь многочисленные исследования подтверждают роль среды и как комплекса факторов заражения человека (животных) возбудителями сапронозов,

Таблица 1

Экологическая и эпидемиологическая характеристика сапронозных инфекций (по данным литературы)

Род (вид) возбудителя	Нозология	Резервуар и хозяин возбудителя инфекции*	Пути заражения людей
<i>Clostridium perfringens</i> , <i>septicum</i> и др.	Газовая гангрена, ОКИ	Млекопитающие, рыбы, беспозвоночные, растения	Контактно-бытовой, воздушно-пылевой, пищевой
<i>Clostridium tetani</i>	Столбняк	Млекопитающие, птицы, беспозвоночные	Контактно-бытовой, воздушно-пылевой, пищевой
<i>Clostridium botulinum</i>	Ботулизм, псевдомембранозный энтероколит	Рыбы, птицы, млекопитающие, беспозвоночные, растения	Пищевой, контактно-бытовой, воздушно-пылевой
<i>Bacillus anthracis</i>	Сибирская язва	Млекопитающие, растения	Контактно-бытовой, воздушно-пылевой, пищевой
<i>Listeria monocytogenes</i>	Листерия	Прокариоты, растения, беспозвоночные, птицы, млекопитающие, человек	Пищевой, контактно-бытовой, воздушно-пылевой, водный, внутриутробный
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Эризипеллоид	Беспозвоночные, птицы, млекопитающие	Контактно-бытовой, пищевой, воздушно-пылевой
<i>Legionella pneumophila</i> и др.	Легионеллез	Прокариоты, простейшие и др. беспозвоночные, рыбы	Водно-воздушный
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Мелиоидоз	Млекопитающие, растения, простейшие и др. беспозвоночные.	Контактно-бытовой, водно-воздушный, воздушно-пылевой
<i>Francisella tularensis</i>	Туляремия	Млекопитающие, птицы, беспозвоночные	Трансмиссивный, пищевой, водный, воздушно-пылевой, контактно-бытовой
<i>Salmonella enteritidis</i> , <i>typhimurium</i> , <i>infantis</i> и др.	Сальмонеллез, ОКИ	Млекопитающие (копытные и др.), птицы, рептилии, рыбы, растения (бобовые, томаты)	Пищевой, водный, контактно-бытовой
<i>Vibrio cholerae cholerae</i> , <i>V. cholerae eltor</i>	Холера	Прокариоты, растения, беспозвоночные, рыбы, человек	Водный, пищевой, контактно-бытовой
<i>Vibrio parahaemolyticus</i> , <i>V. cholerae</i> не O1/O139	Вибриозы: ОКИ, пищевая токсикоинфекция	Прокариоты, растения, беспозвоночные, позвоночные животные, человек	Пищевой, водный, контактно-бытовой
<i>Yersinia pestis</i>	Чума	Млекопитающие (грызуны), беспозвоночные (блохи) и простейшие, человек	Трансмиссивный, воздушно-капельный и пылевой, контактно-бытовой, пищевой
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> , <i>Y. enterocolitica</i>	Иерсиниозы: псевдотуберкулез, ОКИ	Растения, беспозвоночные, позвоночные (грызуны)	Пищевой, водный, контактно-бытовой
<i>Leptospira pomona</i> , <i>grippophosa</i> , <i>icterohaemorrhagiae</i> , <i>canicola</i> и др.	Лептоспироз	Растения, беспозвоночные, рыбы, млекопитающие	Водный, пищевой, контактно-бытовой

Примечание: *резервуары возбудителей и пути заражения человека ранжированы по значимости

и как места обитания низших организмов (биотических резервуаров потенциальных паразитов теплокровных), в которых происходит накопление и размножение бактерий [20 – 24]. Тем не менее, многие продолжают считать среду самостоятельным «абиотическим» резервуаром возбудителей сапронозных инфекций животных и человека. При этом часто не учитывается резервуарная роль беспозвоночных, растений и водорослей, которых объединяют со средой их обитания, а то и вовсе

включают в нее [25 -29]. Далее под термином «растения» мы будем подразумевать не только флору, но и синезеленые водоросли (цианобактерии), относящиеся к прокариотам, поскольку они по своей природе близки к растениям и имеют сходные закономерности существования.

Упомянутые терминологические расхождения особенно проявлялись применительно к патологии, связанной с оказанием медицинской помощи – пневмониям, генерализованным, гнойно-сеп-

Таблица 2.

Экологическая и эпидемиологическая характеристика возбудителей сапронозных инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (по данным литературы)

Род (вид) возбудителя	Нозология	Резервуар возбудителя	Пути заражения человека
<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. fetus</i> , <i>C. coli</i> и др.	Кампилобактериоз: ОКИ, ГСИ, пневмонии	Млекопитающие, птицы, рыбы, моллюски	Пищевой, водный, контактно-бытовой, воздушно-пылевой
<i>Legionella pneumophila</i> и др.	Легионеллез: пневмонии и острая респираторная инфекция	Прокариоты, простейшие и др. беспозвоночные, рыбы.	водно-воздушный
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>P. acinetobacter</i> и др.	Псевдомоноз: ГСИ, ОКИ и др.	Прокариоты, растения, простейшие, моллюски и др. беспозвоночные, рыбы	Контактный, водно-воздушный и воздушно-пылевой
<i>Salmonella enteritidis</i> , <i>S. typhimurium</i> , <i>S. infantis</i> и др.	Сальмонеллез, ОКИ, ГСИ, пневмонии и др.	Млекопитающие, птицы, рыбы, растения	Пищевой, водный, контактно-бытовой, воздушно-пылевой
<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>K. mobilis</i> и др.	Клебсиеллез: пневмонии, ГСИ, ОКИ, пищевые токсикоинфекции и др.	Растения, моллюски и др. беспозвоночные, рыбы, птицы, млекопитающие	Пищевой, водный, контактно-бытовой, водно-воздушный, воздушно-пылевой
<i>Proteus vulgaris</i> , <i>P. mirabilis</i> , <i>P. penneri</i> и др.	Протеоз: ГСИ, пневмонии, ОКИ, пищевая токсикоинфекция и др.	Растения, беспозвоночные, рыбы, птицы, млекопитающие, человек	Пищевой, контактно-бытовой, водный
Прочие бактерии: <i>Serratia marcescens</i> ; <i>Citrobacter freundii</i> ; <i>Hafnia alvei</i> ; <i>Edwardsiella hoshine</i> ; <i>Enterobacter cloacae</i> ; <i>Providencia Heimbache</i> ; <i>Morganella morganii</i> и др.	Пищевые токсикоинфекции, ОКИ, ГСИ, пневмонии и др.	Растения, беспозвоночные, млекопитающие (грызуны)	Пищевой, водный, контактно-бытовой
<i>Aeromonas hydrophila</i> , <i>A. caviae</i> , <i>A. veronii</i>	ОКИ, пищевые токсикоинфекции	Растения, беспозвоночные	Контактно-бытовой, воздушно-пылевой

Примечание: резервуары возбудителей и пути заражения человека ранжированы по значимости

тическим (ГС) и острым кишечным инфекциям (ОКИ), которые, как считалось, вызывались преимущественно условно-патогенными антропонозными бактериями. В клинической практике их иногда ошибочно отождествляют с «сапрофитами», хотя многие из них относятся к комменсалам – компонентам нормальной микрофлоры организма человека. Среди них нередко обнаруживаются факультативные паразиты человека (животных), «обитающие в абиотической среде». Они циркулируют в стационарах и высеваются с различных объектов, включая предметы и средства медицинского назначения (см. табл. 2). Инфекции, которые они вызывают, характеризуются значительным эпидемическим потенциалом, тяжелым течением с высокой летальностью и инвалидизацией пациентов, а их возбудители – пластичностью, приспособляемостью к скудному питанию и резистентностью как в среде, так и к антисептикам, дезинфектантам и антибиотикам [6, 11, 13, 30].

Таким образом, термин «сапронозы» изначально ассоциировался с постоянным сапрофитическим существованием упомянутых бактерий («сапрофитическая фаза») в «абиотической» среде. Этому способствовала этимология термина «сапрофиты» (*sapros* – гнилостный, *phiton* – растение), обозначающая бактерии, использующие в качестве ресурса питания гниющие растения.

Действительно, бактерии, попавшие в окружающую среду из организма хозяина, утилизируют солнечную энергию, абиотический органический субстрат и неорганические химические вещества, находящиеся в почве или воде, а иногда и на (в) рукотворных объектах [14, 28, 31 – 34]. «Сапрофитическая фаза» облигатных паразитов человека (антропонозы) и теплокровных животных (зоонозы) относительно кратковременна из-за их низкой устойчивости. Во внешней среде эти бактерии потребляются и перевариваются хищниками или гибнут и разлагаются, если не «успевают» проникнуть в организм другого индивидуального хозяина и продолжить существование популяции. Поэтому окружающая среда долго считалась эпидемиологами «кладбищем всех патогенных для человека микроорганизмов» [1, 3, 14, 28]. Однако у факультативных паразитов человека и животных упомянутая фаза тоже не всегда продолжительна вследствие потребности бактерий к симбиотическим отношениям с широким кругом хозяев. Сапрофитическая фаза может пролонгироваться только в неблагоприятных условиях существования возбудителя. Потенциальная устойчивость этих микроорганизмов обусловлена особыми механизмами самосохранения, выработанными в ходе эволюции симбиотических систем (образование биопленок, спор, некультивируемых форм и др.) [11, 34 – 38].

Представление о механизмах выживания сапронозных возбудителей

В настоящее время сапрофитизм считается одним из многих вариантов питания, используемых бактериями. У сапронозных возбудителей он сочетается с различными типами симбиоза (симбиотическая фаза), чередующимися в зависимости от изменений ресурса питания бактерий и хозяев под влиянием динамики параметров условий среды. Сапрофитизм не является постоянным образом жизни и питания факультативных паразитов, поэтому термин не совсем корректен. Сапрофитическое питание обеспечивает существование покоящихся и других форм сапронозных бактерий, выживающих вне симбиотической (организменной) фазы в неблагоприятных условиях. Действительно, в экспериментах при длительном пребывании в стерильных условиях такие бактерии могут месяцами и годами сохранять жизнеспособность [3, 21, 32, 34]. Возможна и крайняя степень выживания – автотрофизм – способ питания неорганическими веществами из почвы, воды и воздуха, осуществляемый посредством фотосинтеза или хемосинтеза (автотрофическая фаза). Автотрофы и гетеротрофы-сапрофиты выживают даже в длительные неблагоприятные периоды существования биоты, например в условиях Антарктиды [18, 39]. В среде всегда имеются популяции (клоны) подобных микроорганизмов с различными типами питания, но эти состояния нестабильны. Обязательная периодическая смена условий среды (сезонность и цикличность космических и геофизических процессов) дает возможность популяциям этих бактерий выживать не только за счет автотрофизма и сапрофитизма, но и различных видов симбиоза, что им гораздо выгоднее. Симбиотические отношения бактерий и резервуарных организмов инициируют формирование паразитических и патогенных потенциалов у возбудителя по отношению к высшему хозяину, что имеет большое эпидемиологическое и эпизоотологическое значение [3].

Вскрытие связи чередования типов питания бактерий с изменчивыми характеристиками биотических резервуаров в лабильных условиях среды невозможно без упорядочения наших собственных представлений о содержании философских категорий «причина» и «условия» применительно к симбиотическим системам. Необходимо исходить из трактовки любых межпопуляционных взаимоотношений (включая паразитизм) как взаимодействия микроорганизма-симбионта с хозяином (представителем резервуара), которое обеспечивает в определенных природных и социальных условиях на видовом уровне выживание как одному, так и другому сочлену биосистемы [3, 40, 41]. При этом микроорганизм получает не только возможность питания, а в случае патогенного паразитизма – размножения и диссеминации в макроорганизме, но и перемещения во внешней среде по трофическим путям для периодической смены типа питания

[16, 28, 42, 43]. В результате такого селективного отбора поддерживается количество и вирулентность бактерий, а иногда формируется эпидемический (эпизоотический или эпифитотический) вариант возбудителя. Хозяин тоже получает выгоду – хотя бы в отношении регуляции численности его популяции и стимуляции резистентности к потенциальным патогенным паразитам.

Процесс смены типов питания у бактерий-симбионтов, заселяющих резервуарные организмы, эволюционно закономерен: благодаря этому реализуются непрерывные трофические связи в многочисленных пищевых цепочках биоценозов. Автотрофизм или сапрофитизм сменяется вариантами гетеротрофического питания, которые используются бактериями в ходе чередования разнообразных симбиотических отношений – как простых односторонних, так и сложных многосторонних. К ним относят мутуализм, комменсализм, аменсализм, хищничество и др., вплоть до паразитизма, нередко сопровождающегося формированием материальных носителей патогенности к различным хозяевам [41 – 44]. Смена типов питания осуществляется под воздействием изменений среды, влияющих на микроорганизмы-симбионты прямо или косвенно (через реакции хозяев). Переход на другой тип питания связан с размножением (или отмиранием) бактерий и от этого зависит динамика заболеваемости людей, животных и растений. Оценка эпизоотических и эпифитотических проявлений симбиотических отношений в мире беспозвоночных и растений имеет прогностическую ценность и используется в эпидемиологических исследованиях [2, 18, 45, 46].

Благоприятные условия среды для всех сочленов симбиотических систем с участием бактерий способствуют размножению популяций хозяев, а также вегетативных форм возбудителя, реверсирующих из покоящегося состояния. Сапрофитическая (или автотрофическая) фаза переходит в симбиотическую, а среда используется бактериями для перемещение и поиска новых хозяев. Взаимодействие бактерий с хозяином осуществляется путем адгезии на наружных покровах или проникновения внутрь растений, животных и человека при их поглощении. В процессе реализации разнообразных пищевых связей в симбиотических водных и почвенных экосистемах формируется часть популяции, относительно гомогенная по признакам паразитизма, а затем – и патогенности в отношении хозяина. Этому способствует воздействие факторов среды на макроорганизм, вызывающее снижение его резистентности. Размножившиеся клоны такого микроорганизма инициируют инфекционный процесс, в результате которого нередко происходит гибель хозяина или части его клеток. Тогда микроорганизмы выходят в среду и попадают теми же путями в организмы других хозяев [23, 29, 47, 48].

Паразитизм возбудителя, обеспечивающий накопление его количества, а при патогенном вари-

анте – вирулентность (токсигенность), в неблагоприятных условиях снова сменяется резервацией. Эта фаза совпадает с периодом потери хозяевами активности, анабиозом или депрессией численности популяции; у возбудителя в это время преобладает сапрофитизм или автотрофный тип питания, нередко с переходом бактерий в некультивируемые (покоящиеся) формы (споры и др.). Выживанию популяций бактерий разных видов способствует формирование сообществ микроорганизмов, в том числе включенных в биопленки и «цианобактериальные маты» [18, 30, 34]. Но даже в таких условиях в популяциях покоящихся микроорганизмов сохраняется часть клеток с патогенными свойствами. Если в одних индивидуальных хозяевах возбудитель погибает (часто вместе с ними), то в других, находящихся в лучших условиях, вирулентные (токсигенные) клоны выживают. При смене условий они распространяются по территории (акватории) с вовлечением в симбиозы новых хозяев [19, 49]. Активизация мобильных внехромосомных генетических элементов бактерий (фаги, плазмиды, транспозоны и др.) в ходе очередного размножения популяции микроорганизма обеспечивает накопление факторов вирулентности (токсигенности) и их персистенцию в резервуаре возбудителя инфекции. В этот период между популяциями родственных бактерий активизируются процессы горизонтального обмена генами. Реассортации и рекомбинации способствуют генетическому обновлению микроорганизмов, повышению устойчивости к среде, формированию их эпизоотических (эпифитотических) и эпидемических клонов и, следовательно, инфицированию хозяев [16, 36, 50, 51].

Смена сопряженных фаз – оптимальных и песимальных – существования хозяев (растений и животных) и возбудителей зависит от закономерных процессов в природе, сопровождающихся изменениями в среде обитания (температура, влажность, химический состав, изменяющиеся конкурентные, антагонистические и синергетические отношения в сообществах хозяев и бактерий) [2, 26, 30, 38]. Описанная фазовая динамика также связана с синхронными природными процессами (смена сезонов, многолетних циклов и т.п., и с более редкими стихийными природными и социальными явлениями [18, 22, 24, 52]. В межсезонье выделяются переходные (промежуточные) фазы, когда микро- и макроорганизмы адаптируются к постепенному изменению условий. Эти периоды используются для прогнозирования времени высокого или низкого риска заражения людей (животных, растений) возбудителями сапронозов. Сходство фаз симбиотических взаимоотношений в природе с фазами эпидемического (эпизоотического, эпифитотического) процесса отражает общие закономерности существования популяций любых живых организмов. Поэтому механизмы внутренней регуляции паразитарных систем нужно рассматривать как часть явления саморегуляции симбиотических

сообществ, и, в конечном счете – жизни на планете [41, 42].

Вероятность перехода бактерий к паразитическому питанию и формированию признаков патогенности повышается по мере их перемещения по трофическим путям от низших к высшим хозяевам и достигает максимума у теплокровных, и, наоборот – в обратном порядке [20, 29, 37, 38]. Без приобретения микроорганизмами паразитических свойств к конкретному хозяину, как известно, инфекционный процесс невозможен. Динамика патогенных признаков сапронозных возбудителей подвержена влиянию факторов восприимчивости хозяев, обеспечивающих иммуноселекцию, а также таких активаторов взаимодействия симбионтов, как ионы железа и кальция, углерод, кислород, сероводород и др. [3, 18, 21, 30]. Происхождение этих активаторов обусловлено как абиотическими, так и биотическими процессами природного и социального генеза, протекающими с участием хозяев и самих микроорганизмов. При попадании возбудителя в неблагоприятные условия окружающей среды его паразитические потенции, а особенно – вирулентность и токсигенность, необходимые для выживания в высшем организме, снижаются, часто вплоть до полного исчезновения. Однако токсины вне макроорганизма обладают большой устойчивостью [22, 34, 46, 50].

Таковы, по нашему мнению, общие закономерности выживания в природе факультативных паразитов человека и животных (растений), приводящие к возникновению сапронозной патологии, в частности у людей. Возбудители антропонозов за счет эволюционно выработанной узкой специализации к высшему макроорганизму (человеку) монопатогенны и монотропны к тканям и органам хозяина. При зоонозах чаще наблюдается полипатогенность и политропность возбудителя в организмах теплокровных животных разных видов. Возбудители сапронозов используют различные варианты симбиоза (включая патогенный паразитизм) со многими видами хозяев, относящихся к разным иерархическим уровням жизни (полигостальность) [5, 6, 11, 13]. Такие бактерии способны вызывать разнообразные болезни с множественной локализацией у теплокровных животных и человека; у низших хозяев, помимо различных вариантов симбиоза, вероятны своеобразная патология или бактерионосительство [17, 20, 25, 37].

Предлагаемая терминология. Резервуары возбудителей сапронозов

По нашему мнению, **резервуаром возбудителя любой инфекции человека следует считать биотическую среду, состоящую из совокупности популяций организмов одного или нескольких видов, в которых при определенных природных и социальных условиях выживает и размножается популяция потенциального возбудителя-паразита.** Подобным образом, в сущности,

трактуются резервуары антропонозов и зоонозов теплокровных животных, которые вызываются патогенными «облигатными» паразитами соответствующих хозяев. Суть определения резервуара инфекции при сапронозах вписывается в эту общую формулировку и соответствует, в основном, трактовке экспертов Всемирной организации здравоохранения – продовольственной и сельскохозяйственной организации ООН (ВОЗ – ФАО). Однако в отношении сибирской язвы и некоторых инфекций, возникающих при оказании медицинской помощи (ИСМП – клостридозы, кампилобактериозы, псевдомонады и др.) допускается участие среды как «внешнего резервуара» [6, 10, 25, 33]. И все же, по нашему мнению, ассоциировать среду с резервуаром инфекции или объединять ее с хозяевами возбудителей неверно (см. выше), да и не имеет смысла – почва и вода поверхностных водоемов всегда контаминированы. Это подтверждено даже в Антарктиде, окружающую среду которой долго считали «безмикробной» [1, 18, 39, 53]. Попутно отметим, что строгой приуроченности к какой-либо среде у возбудителей сапронозов, как и у многих низших резервуарных организмов, нет, поэтому разделение этих инфекций на водные, почвенные и зоофильные является условным [3, 7, 9, 46].

Источники возбудителей сапронозов

Основанием к уточнению понятия «источник инфекции» является противоречивость его формулировок, предлагаемых разными авторами применительно к сапронозам [6, 8, 27, 54]. Если источник при антропонозах и зоонозах – всегда представитель резервуара или хозяина (зараженный, а точнее – инфицированный организм человека или животного), то, по логике, этот же подход должен использоваться и к сапронозам. В этом случае правильнее было бы отнести к вероятным источникам инфекции не внешнюю среду, а всю резервуарную популяцию организмов или ее часть, зараженную (инфицированную) возбудителем-паразитом. При сапронозах часто невозможно установить конкретный источник, особенно если он представлен микроскопическим животным или растением, визуально неотделимым от среды их обитания, да это и не имеет смысла. Поэтому в практике условно принято элементы внешней среды (факторы заражения или передачи бактерий от одного живого организма другому) считать «источниками возбудителя сапронозной инфекции», если таковых среди представителей высших организмов найти не удастся (сибирская язва, клостридозы, легионеллез, отдельные ГСИ). Такой подход подкрепляется мнением об особой и длительной устойчивости сапронозных возбудителей в «абиотической» среде (см. выше). Действительно, популяция *B. anthracis*, например, накапливается в почве и способна чередовать циклы размножения и спорообразования без вовлечения в круг своей циркуляции травоядных [8, 27]. Правда, не ис-

ключено, что в этих процессах могут участвовать низшие организмы, хотя доказать, что заражение произошло от растений или беспозвоночных с пищей, водой, при контакте с почвой, предметами быта сложно (псевдотуберкулез, холера, лептоспироз и др.). Поэтому под «источниками инфекции» часто понимают факторы передачи возбудителей, которые, на самом деле, являются «источниками заражения» [5, 55, 56]. В том или ином случае следует учитывать, что эти термины несут разный эпидемиологический смысл и сопряжены с необходимостью проведения разноплановых профилактических мероприятий.

Противоречия эпидемиологическим постулатам особенно проявляются на примере некоторых сапронозных ИСМП, если исключить из этой патологии болезни антропонозного (зоонозного) генеза, резервуарами и источниками которых являются люди (теплокровные животные). Действительно, многие возбудители ИСМП (табл. 2) сохраняются как виды, циркулируя в различных природных симбиотических системах, редко вызывают заболевания у людей вне лечебных учреждений [6, 11, 45, 46]. Факторы патогенности они приобретают, как правило, в специфических условиях искусственно созданной экологической системы – прежде всего госпитальной, реже – другой урбанизированной среды (производственной, коммунальной), куда случайно попадают из природных рекреаций. Для этого им необходимы условия, обеспечивающие возможности для заноса, резервации и накопления бактерий, а также активной циркуляции при обязательном наличии иммунодефицитных людей, что повышает вирулентность или токсигенность (псевдомонады, клебсиеллы, ацинетобактеры, протей и др.). Пациенты обычно не являются первичным резервуаром и источниками большинства этих инфекций (их организмы – «биологические тупики» для возбудителей); они жертвы заражения из рукотворных (вторичных) вне-человеческих резервуаров. Таких больных (да и персонал, посетителей) в стационарах по крайней мере, нередко считают вероятными источниками сапронозов, заносящими возбудителей. Между тем они являются скорее «распространителями» этих инфекций (см. ниже), передающими их восприимчивым пациентам через элементы среды [11, 13, 45]. На самом деле, резервуарами, хозяевами и источниками сапронозной инфекции в стационарах чаще всего являются сине-зеленые водоросли, интерьерные растения, простейшие, обитающие в почве (пыли), воде, магистралях и деталях водоснабжения, сантехники, воздуховодов и кондиционеров. Бактерии выживают и даже размножаются в увлажненных медицинских приборах, инвентаре, биологических жидкостях, на предметах быта, в том числе в биопленках [6, 30, 45, 52]. В то же время, действительно, трудно бывает исключить реальную роль пациентов как источников («временного резервуара») возбудителей

некоторых сапроозных ГСИ (протей, клостридии, псевдомонады, серрации и др.).

В практической работе лечебных учреждений при множестве возбудителей ИСМП (в том числе антропоозного и зооозного генеза) и разнообразии вариантов их первичного заноса и циркуляции трудно разграничить заражение пациентов от больного ГСИ или пневмонией, персонала, посетителей и из собственного автономного биотического резервуара. Бактерии встраиваются в симбиотические системы госпитальной среды и участвуют в формировании устойчивых резервуаров и перекрестной циркуляции среди всех перечисленных категорий. Поэтому организационно проще осуществлять комплексные профилактические меры к вероятным источникам возбудителей болезней всех трех классов, одновременно воздействуя на все возможные пути и факторы передачи возбудителей. Такая тактика обусловлена единым подходом к проведению мероприятий санитарно-противоэпидемического режима независимо от генеза ИСМП, так как их возбудители с разной степенью активности постоянно циркулируют в стационарах, особенно хирургического профиля. Однако эти традиционные меры при наличии укоренившейся резервуарной биоты не всегда прекращают циркуляцию бактерий. В этом случае для предупреждения заболеваемости нужно определить локализацию биотического (внечеловеческого) резервуара, хозяев (реальных источников), дополнительные пути заноса возбудителей, ликвидировать условия для размножения резервуарной биоты и диссеминации бактерий, сочетая все это с соблюдением общего санитарно-противоэпидемического режима [30, 52, 57]. Эти задачи решаются при использовании разных направлений профилактики – предупредительного надзора (специального проектирования, строительства, прокладки коммуникаций) и строгого соблюдения режимных санитарно-профилактических (противоэпидемических) мероприятий.

Заключая этот раздел, можно сформулировать универсальное определение **источника возбудителя инфекции – это организм или популяция (представители резервуара), в которых выживают, размножаются, формируют паразитические и патогенные признаки микроорганизмы, выделяющиеся в окружающую среду и инфицирующие восприимчивые организмы**. Эта формулировка применима к инфекциям любых классов и позволяет дальнейшую структуризацию источников инфекции.

Механизмы и пути передачи возбудителей сапроозов

С разными подходами к определению биологической сущности резервуара и источников возбудителей сапроозов связаны противоречивые представления о механизмах и путях их передачи людям. Общеизвестно, что человек, а часто – и высшее животное – являются для возбудителей са-

проозов «биологическим тупиком». В таком случае процесс перемещения возбудителя из организма источника инфекции в восприимчивый организм человека в естественных условиях не может обеспечить сохранения биологического вида возбудителя. Академик В.Д. Беляков справедливо утверждал, что при сапроозах механизма передачи возбудителей в эпидемиологическом смысле (применительно к человеку) нет и можно говорить только о путях передачи или заражения [5, 58]. Однако в биологическом смысле, разумеется, он есть – в самих резервуарах циркуляция этих возбудителей без посредства механизма передачи невозможна. В популяциях низших хозяев в природных резервуарах реализуются два механизма – контактный и вертикальный; в них можно выделить несколько путей передачи, сходных или даже совпадающих с многочисленными путями заражения людей (животных). Другие механизмы – фекально-оральный и трансмиссивный – обнаруживаются только у позвоночных животных, возможно – у кровососущих членистоногих (блохи, вши), и, как исключение, у человека [58].

Элементы среды обитания людей и животных – почва, вода, воздух, различные рукотворные объекты и предметы быта – при сапроозах, как и в классической эпидемиологии, считаются факторами передачи возбудителей от источников инфекции восприимчивым людям. Люди заражаются и при посредстве «распространителей» инфекции, к которым относят «механических (неспецифических) переносчиков» – моллюсков, насекомых, птиц, млекопитающих, а иногда и человека [18, 22, 45, 59]. Эти «распространители» осуществляют занос возбудителей на другие территории и заражают людей (животных) через факторы среды, но не выполняют функцию источников инфекций, поскольку сами не инфицированы. В отличие от них «специфические» переносчики – кровососущие членистоногие – обеспечивают циркуляцию возбудителей трансмиссивных зооозов и вместе с их источниками – теплокровными животными – являются компонентами резервуаров этих инфекций.

Человек инфицируется сапроозными возбудителями, употребляя контаминированную воду и пищу, вдыхая водно-воздушный или пылевой аэрозоль, контактируя с почвой или объектами – «источниками заражения» (включая «распространителей»). Эти факторы обуславливают соответствующие пути передачи. Неприменимость термина «механизм передачи возбудителя человеку» к сапроозам создает коллизию, отражающуюся в медицинской практике. Так, клиницисты часто пользуются собирательным термином «артифициальный (искусственный) механизм передачи» возбудителей ИСМП (независимо от их генеза – антропоозного, сапроозного или зооозного) пациентам из окружающей среды лечебного учреждения [6, 11, 13, 58]. Человек же в роли источника инфекции (резервуара возбудителя) вы-

ступает только тогда, когда действует антропонозный механизм передачи. Поскольку в стационаре циркулируют и антропонозные возбудители ИСМП (стрептококки, стафилококки, эшерихии и др.), к ним понятие «механизм передачи» применимо. Но при сапронозах пациенты заражаются при посредстве разнообразных искусственных (артифициальных) путей, а не механизмов; контаминированные абиотические объекты среды являются факторами передачи этих возбудителей. Учитывая вышеизложенные аргументы, можно условно признать, что некоторые сапронозные возбудители могут иметь временный антропонозный искусственный механизм передачи, действующий исключительно в искусственной госпитальной среде. Интересно, что в западной эпидемиологической науке окружающая среда применительно к сапронозам считается резервуаром (часто вместе с резервуарной биотой), вообще нет понятия «механизм передачи возбудителя», а источник инфекции ассоциируется с конечным фактором передачи (заражения) [25, 55].

Классификация сапронозов

Рассмотренные вопросы имеют прямое отношение к систематике инфекций, возбудители которых способны выживать без использования человека в качестве резервуара и при минимальном участии теплокровных животных. Эти болезни объединены собирательным термином «сапронозы». В предлагаемой нами дифференциации сапронозных инфекций определяющим признаком является биотический резервуар факультативных паразитов, потенциально патогенных для человека. Этот подход позволит в перспективе сгруппировать данные нозологии по трем подклассам: сапронозы, сапрозоонозы и сапрозооантропонозы (см. табл. 1). Некоторые авторы вместо последнего подкласса выделяют сапроантропонозы [4, 10], но представляется, что без промежуточных этапов длительной преадаптации их возбудителей к организму человека в резервуарах теплокровных животных антропонозные механизмы передачи не формируются.

В соответствии с предлагаемым подходом, категория «собственно сапронозы» сопряжена с существованием сообществ бактерий с водорослями, растениями и беспозвоночными животными, где формируются клоны факультативных паразитов с потенциальной патогенностью для человека. Однако здесь трудно исключить резервуарное участие таких позвоночных, как рыбы, наземные и водные теплокровные животные, использующие упомянутую кормовую базу. По-видимому, данную группу следует объединить с подклассом «сапрозоонозы», так как в нем сосредоточено подавляющее большинство инфекций, при которых роль теплокровных животных в инфицировании человека доминирует, но в резервации возбудителя активно участвуют холоднокровные позвоночные

и беспозвоночные животные, а также растения и водоросли [1, 3, 20, 37]. Появились аргументы в пользу того, что чума (трансмиссивный зооантропоноз в традиционной трактовке), вероятно, тоже может быть отнесена к сапрозооантропонозам. Экспериментальные данные указывают на возможное участие в резервации возбудителя не только грызунов и блох (переносчиков), но и растений, простейших, нематод и их личинок (паразитов блох), а также личинок и куколок блох [21, 37, 48]. Правда, масштабные исследования в сибирских природных очагах не подтвердили резервуарную функцию предимагинальных форм переносчика [35, 49]. При этом наличие антропонозного аэрозольного механизма передачи чумы, как и трансмиссивного зоонозного, сомнению не подвергается.

Вполне подходит под категорию «сапрозооантропоноз» холера, так как резервуарная роль растений, беспозвоночных и холоднокровных животных полностью доказана. Однако некоторые вопросы, касающиеся сохранения возбудителя среди теплокровных и людей, возможно, потребуют уточнения, несмотря на то, что роль фекально-орального механизма передачи (по крайней мере, у человека) никто не отрицает [2, 19, 22, 34]. Не исключено также, что некоторые нетрансмиссивные инфекции, считающиеся пока зооантропонозами, по мере уточнения резервуарного спектра хозяев будут трактоваться как сапрозооантропонозы, например инфекции, вызываемые отдельными видами стафилококков, стрептококков, сальмонелл, эшерихий, шигелл, микоплазм. Обсуждается вероятность «перевода» некоторых зоонозов (бруцеллез) в сапрозоонозы, а также отдельных зооантропонозов (зоонозный туберкулез, лепра) в сапрозооантропонозы [3].

Заключение

На основе результатов анализа представленных литературных источников нами определены критерии, по которым некоторые инфекции в будущем могут быть отнесены к сапронозам:

1. сочетание убиквитарности и природной очаговости; циркуляция возбудителей в разнообразных биотических средах;
2. биологическое разнообразие возбудителей; пластичность к внешним воздействиям и многообразие форм устойчивости;
3. полигостальность, полипатогенность, политропность возбудителей; вероятность временного антропонозного механизма передачи возбудителей отдельных инфекций;
4. редкие случаи бактерионосительства у людей и животных при некоторых болезнях;
5. многообразие клинических форм заболеваний, тяжесть течения, летальность, инвалидизация;
6. трудность традиционной профилактики болезней и борьбы с ними.

Остается малоизученным вопрос о возможном резервуарном участии холоднокровных и беспозвоночных животных, а также растений в вирусной патологии человека. Вирусы, как известно, являются облигатными внутриклеточными паразитами всех форм жизни и вне определенных хозяев существовать не могут. По-видимому, снятие упомянутых теоретических противоречий и устранение разрыва между эпидемиологическими и биологическими (экологическими) классификациями и терминологией возможны путем введения дополнительно к терминам «антропонозы» и «зоонозы» понятия «фитонозы» (вместо категории «сапронозы») и соответствующих промежуточных подклассов [1, 9, 58]. Тогда, возможно, прояснятся упомянутые нерешенные вопросы. Это предложение нуждается в изучении и проработке на следующем этапе совершенствования систематики инфекций на основе экологического подхода. Ведь речь идет о единых механизмах существования потенциальных паразитов человека, животных, растений и прокариот с потенциальной же патогенностью для

человека (в медицине), животных (в эпизоотологии, ветеринарии) и растений (в фитопатологии, растениеводстве) [3, 28, 41, 60].

В завершение целесообразно подчеркнуть значение и продуктивность экологического подхода в эпидемиологии. Сегодня наряду с заносом возбудителей в популяции живых организмов извне признана роль внутренних резервуаров инфекций, формирующихся на территориях с определенными природными и социальными условиями. В связи с процессами глобализации и побочными следствиями формирования постиндустриального общества возрастает значение изучения закономерностей выживания и распространения потенциальных эпидемических клонов возбудителей сапронозов. На это нацелено постоянное совершенствование системы мониторинга микробиоты и прогнозирования эпидемиологической (эпизоотологической и эпифитологической) обстановки как основы планирования и проведения профилактических мероприятий с целью охраны здоровья людей от сапронозных инфекций.

Литература

1. Белов А.Б., Огарков П.И. Эколого-эпидемиологическая систематика инфекционных болезней. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2009; 6: 49 – 53.
2. Куликалова Е.С., Урбанович Л.Я., Марков Е.Ю., Вишняков В.С., Миронова Л.В., Балахонов С.В., Шкаруба Т.Т. Связь холерного вибриона с водными организмами и её значение в эпидемиологии холеры. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2014; 4 (77):19 – 25.
3. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарёва В.И., Романова Ю.М., Боев Б.В. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. Под ред. Прозоровского С.В. Москва: Фармарус-принт; 1998.
4. Ряпис Л.А. Совершенствование классификаций заболеваний человека биологической природы. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2012; 2: 87 – 93.
5. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник для ВУЗов; Москва: Медицина; 1989.
6. Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник для ВУЗов; Санкт-Петербург: Фолиант; 2008: 543 – 643.
7. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник для ВУЗов. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2012.
8. Черкасский Б.Л. Руководство по общей эпидемиологии. Москва; Медицина: 2001.
9. Белов А.Б. Вероятные перспективы развития экологической классификации инфекционных болезней человека по резервуарам возбудителей. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2013; 1 (68): 6 – 14.
10. Покровский В.И., Ряпис Л.А. Прикладные и естественно-научные классификации инфекционных и паразитарных болезней человека. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008; 6: 5 – 8.
11. Брусина Е.Б. Эпидемиология внутрибольничных гнойно-септических инфекций в хирургии. Новосибирск: Наука; 2006.
12. Ряпис Л.А. Сапронозы: классификация и номенклатура. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006; 3: 8 – 11.
13. Белов А.Б. Экологические аспекты эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями. В кн: Сепсис. Вопросы клинической патофизиологии, эпидемиологии, диагностики и интенсивной терапии; Кемерово: Кузбассвуиздат; 2006: 18 – 27.
14. Терских В. И. Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма во внешней среде, являющейся для них местом обитания). Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 1958; 8: 118 – 122.
15. Коренберг Э.И. Природная очаговость болезней: к 70-летию теории. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2010; 1: 5 – 9.
16. Литвин В.Ю., Пушкарёва В.И., Емельянова Е.Н. Биоценологические основы природной очаговости сапронозов (итоги 15-летних наблюдений). Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2004; 4:102 -108.
17. Литвин В.Ю., Сомов Г.П., Пушкарёва В.И. Сапронозы как природно-очаговые инфекции. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2010; 1 (50): 10 – 16.
18. Сбойчаков В.Б., Панин А.Л., Белов А.Б. Природно-очаговые инфекции шестого континента: ретроспективный взгляд в будущее. Нац. приоритеты России. 2014; 3: 29 – 32.
19. Марамович А.С., Урбанович Л.Я., Куликалова Е.С. Роль и значение поверхностных водоемов в становлении и развитии VII пандемии холеры. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2009; 2: 21-26.
20. Беленева И.А., Масленникова Э.Ф. Распространение бактерий рода *Acinetobacter* в гидробионтах залива Петра Великого, Японское море. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2004; 3: 88 – 90.
21. Бренева Н.В., Марамович А.С., Климов В.Т. Этиологические закономерности существования патогенных иерсиний в почвенных экосистемах. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2005; 6: 82 – 88.
22. Водяницкая С.Ю., Лях О.В., Рыжков Ю.В., Ломов Ю.М., Прометной В.И., Кругликов В.Д. Проблемы водного балласта: современные аспекты. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2011; 5 (60): 18 – 22.
23. Илюхин В.И., Сенина Т.В. Мелиоидоз: итоги столетнего изучения, современные проблемы и зримые перспективы. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2012; 5: 41 – 46.
24. Clark L. Sapro-Zoonotic Risks Posed by Wild Birds in Agricultural Landscapes. In: The Produce Contamination Problem, Causes and Solutions. ISBN: 978-0-12-374186-8: 119-142.
25. Бактериальные и вирусные зоонозы: Доклад Комитета экспертов ВОЗ при участии ФАО. Серия технических докладов. ВОЗ: Женева. 1985; № 682.
26. Махнев М.В. Антропогенные очаги псевдотуберкулеза: механизмы формирования в воинских коллективах. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2006; 2: 11 – 17.
27. Онищенко Г.Г., Кожухов В.В. Сибирская язва: актуальные проблемы разработки и введения медицинских средств защиты. Москва: Медицина; 2010.
28. Сомов Г.П. Современные представления о сапронозах и сапрозоонозах. Ветеринарная патология. 2004; 3: 31 – 35.
29. Hub lek Z., Rudolf I., Microbial Zoonoses and Sapronoses, DOI 10.1007/978-90-481-9657-9_2, © Springer Science+Business Media B.V. 2011.
30. Брусина Е.Б. Эпидемиология инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, вызванных возбудителями группы сапронозов. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2015; 2 (81): 50 – 57.
31. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. В 2-х томах; том 2: под ред. В. В. Зверева, М. Н. Бойченко. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
32. Соколенко А.В., Мухина Т.Н. Сравнительная характеристика некоторых форм выживания патогенных бактерий. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006; 3: 54 – 58.

33. Brook I. Clostridium species (Clostridium perfringens, C. butyricum, C. clostridioforme, C. innocuum, C. ramosum, C. septicum, C. sordellii, C. tertium)/http://www.antimicrobe.org/b90.asp.
34. Куликалова Е.С., Урбанович Л.Я., Саппо С.Г., Миронова Л.В., Марков Е.Ю., Мальник В.В. и др. Биопленка холерного вибриона: получение, характеристика и роль в резервации возбудителя в водной окружающей среде. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2015; 1: 3 – 11.
35. Балахонов С.В., Корзун В.М., Чипанин Е.В., Афанасьев М.В., Михайлов Е.П., Денисов А.В. и др. Горно-Алтайский природный очаг чумы: Ретроспективный анализ, эпизоотологический мониторинг, современное состояние. Новосибирск: Наука-Центр: 2014.
36. Жемчугов В.Е. Механизмы сохранения и распространения патогенных микроорганизмов (гипотеза). Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004; 5: 54 – 58.
37. Попов Н.В., Слудский А.А., Удовиков А.И., Конов Н.П., Караева Т.Б., Храмов В.Н. Роль биопленок *Yersinia pestis* в механизме эпизоотии чумы. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2008;4:118 – 119.
38. Романова Л.В., Мишанькин Б.Н., Пичурина Н.Л., Водопьянов С.О., Саямов С.Р. Некультивируемые формы *Francisella tularensis*. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2000; №2: 11 – 15.
39. Bonnedahl J., Broman T., Waldenstrom J. In Search of Human associated Bacterial Pathogens in Antarctic Wildlife: Report from Six Penguin Colonies Regularly Visited by Tourists. AMBIO: A J. of the Human Environment 2005; 34: 430 – 432.
40. Белов А.Б. Проблема причинности в современной эпидемиологической науке. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2014; 5 (78): 6 – 14.
41. Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д., Тец В.В. Саморегуляция паразитарных систем. Ленинград: Медицина; 1987: 3 – 42.
42. Чайка С.Ю. Паразитизм – существование организмов в составе паразитарных систем. Паразитология. 1998; Т. 32: 3 – 10.
43. Яфаев Р.Х. Некоторые нерешенные аспекты проблемы паразитизма. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2003; 5: 96 – 101.
44. Павлова И.Б., Зуев В.С. Состояние популяции *Salmonella typhimurium* в водной среде под влиянием температуры. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2004; 5: 16 – 19.
45. Куракин Э.С. Многоуровневая система эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями – современная альтернатива неизбежности внутрибольничных инфекций? Эпидемиология и инфекционные болезни. 2010; 1: 16 – 20.
46. Сергеевич В.И. Эпидемиология острых кишечных инфекций. Пермь: ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера: 2008.
47. Тимченко Н.Ф., Булгаков В.П., Булах Е.В. Взаимодействие *Yersinia*, *Listeria* и *Salmonella* с растительными клетками. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2000; 1: 6 – 10.
48. Ривкус В.М., Бочкарев В.М. Колонизация растений *Yersinia pestis* в эксперименте. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2000; 3: 40 – 41.
49. Вержуцкий Д.Б. Пространственная организация населения хозяина и его эктопаразитов. Saarbrücken: Palmarium Academic Publ.: 2012.
50. Литвин В.Ю., Пушкарева В.И., Солохина Л.В., Романова Ю.М., Алексеева Н.В., Гицбург А.Л. Эколого-генетические механизмы перехода *Salmonella typhimurium* в покоящееся состояние в окружающей среде. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 2001; 6: 32 – 36.
51. Соколенко А.В., Миронов А.Ю. Некультивируемые формы *Vibrio cholerae* O1 O139: итоги и перспективы. Нац. приоритеты России. 2014; 3 (13): 86 – 89.
52. Тартаковский И.С., Груздева О.А., Галстян Г.М., Карпова Т.И. Профилактика, диагностика и лечение легионеллеза. Москва; Студия МДВ: 2013.
53. Дусмухамедов Н.С., Ташпулатов Р.Ю., Бондаренко В.М., Переверзев Н.А. Идентификация и биологическая характеристика штаммов и психрофильных бактерий, выделенных при диарее полярников и из воды озер Антарктиды. Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. 1978; 11: 55 – 59.
54. Conover M.R. Resolving human-wildlife conflicts: The science of wildlife damage management. CRC Press, New York: 2002.
55. Биглхолл Р., Бонита Р., Кьельстрем Т. Основы эпидемиологии. Пер. с англ. ВОЗ; Женева: 1994.
56. Grimont F., Grimont P. The Genus *Serratia*. In: The Procarriotes. 2006: 219 – 244.
57. Темижников Н.Д., Синопальников А.И. Легионеллезная инфекция; эпидемиология и диагностика. Воен.-мед. журнал. 2007; 11: 39 – 45.
58. Белов А.Б. К вопросу о классификации инфекционных болезней человека по механизмам передачи их возбудителей. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2013; 3 (70): 8 – 16.
59. Disease emergence and resurgence: The wildlife - human connection: Reston, Va., U.S. Geological Survey, Circular 1285. 2010; 1: 16 – 20.
60. Хоул Дж., Криг Н., Смит П., Стейли Дж., Уильямс С. Определитель Берджи. Девятое Издание в 2-х томах. Т.1; Пер. с англ. под ред. Заварзина Г.А. Москва; Мир: 1997.

References

1. Belov A.B., Ogarkov P.I. Ecological and epidemiological systematization of infectious diseases. Epidemiology and infectious diseases. 2009; 6: 49 – 53 (in Russian).
2. Kulikalova E.S., Urbanovich L.Ya., Markov E.Yu., Vishnyakov S.V., Mironova L.V., Balakhonov S.V., Shkaruba T.T. Relationship of *Vibrio cholerae* with Water Organisms and its Significance in Cholera Epidemiology. Epidemiology and vaccinal prevention. 2014; 4 (77): 19 – 25 (in Russian).
3. Litvin V.Yu., Gintsburg A.L., Pushkareva V.I., Romanova Yu.M., Boev V.V. Epidemiological aspects of bacterial ecology. Under the editorship of S.V. Prozorovsky. Moscow: Farmarus-print; 1998 (in Russian).
4. Ryapis L.A. The improvement of the classification of human diseases biological nature. Zh. Mikrobiol. Epidemiol. Immunobiol. 2012; 2: 87 – 93 (in Russian).
5. Belyakov V.D., Yafaev R.H. Epidemiology: Textbook for Universities, Moscow: Medicine; 1989 (in Russian).
6. Zueva L.P., Yafaev R.H. In: Epidemiology: Textbook for Universities; St. Petersburg: Foliant; 2008: 543 – 643 (in Russian).
7. Pokrovsky V.I., Pak S.G., Briko N.I., Danilkin B.K. Infectious diseases and epidemiology: Textbook for Universities. Moscow: GEOTAR-Media; 2012 (in Russian).
8. Cherkasskiy B.L. Handbook on General epidemiology. Moscow; Medicine: 2001 (in Russian).
9. Belov A.B. Probable prospects of development of ecological classification of infectious diseases by pathogens tanks. Epidemiology and vaccinal prevention. 2013; 1 (68): 6 – 14 (in Russian).
10. Pokrovsky V.I., Ryapis L.A. Applied and natural science classification of infectious and parasitic diseases of man. Epidemiology and infectious diseases. 2008; 6: 5 – 8 (in Russian).
11. Brusina E.B. Epidemiology of nosocomial purulent-septic infections in surgery. Novosibirsk: Science; 2006 (in Russian).
12. Ryapis L.A. Saprinoses: classification and nomenclature. Epidemiology and infectious diseases. 2006; 3: 8 – 11 (in Russian).
13. Belov A.B. Ecological aspects of epidemiological surveillance of nosocomial infections. In: Sepsis. Issues of clinical pathophysiology, epidemiology, diagnosis and intensive therapy; Kemerovo: Kuzbassvuzizdat; 2006: 18 – 27 (in Russian).
14. Terskikh, V.I. Saprinoses (diseases of humans and animals caused by microbes able to multiply outside the body in the external environment, which is their habitat). Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol. 1958; 8: 118 – 122 (in Russian).
15. Korenberg E.I. Natural focality of diseases: to the 70th anniversary of the theory. Epidemiology and vaccinal prevention. 2010; 1: 5 – 9 (in Russian).
16. Litvin V.Yu., Pushkareva V.I., Emelianova E.N. Biocenotic basis of natural focality of saprinoses (results of 15-year observations). Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol., 2004; 4:102 – 108 (in Russian).
17. Litvin V.Yu., Somov G.P., Pushkareva V.I. Saprinoses as a natural focal infection. Epidemiology and vaccinal prevention. 2010; 1 (50): 10 – 16 (in Russian).
18. Sboychakov V.B., Panin A. L., Belov A.B. Natural-focal infections of the sixth continent: a retrospective view to the future. NAT. Russia's priorities. 2014; 3: 29 – 32 (in Russian).
19. Maramovich A.S., Urbanovich L.Ya., Kulikalova E.S. The Role and importance of surface water in the formation and development VII pandemic of cholera. Epidemiology and infectious diseases. 2009; 2: 21 – 26 (in Russian).
20. Belineva I.A., Maslennikova E.F. The Spread of bacteria of the genus *Acinetobacter* in the plankton of Peter the Great Bay, sea of Japan. Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol. 2004; 3: 88 – 90 (in Russian).
21. Breneva N.In., Maramovich A.S., Klimov V.T. Etiological patterns of existence of pathogenic *Yersinia* in soil ecosystems. Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol. 2005; 6: 82 – 88 (in Russian).
22. Vodyanitsky S.Yu., Lyakh O.V., Ryzhkov Yu.V., Lomov Yu.M., Prometneuv V.I., Kruglikov V.D. Problems of ballast water: modern aspects. Epidemiology and vaccinal prevention. 2011; 5 (60): 18 – 22 (in Russian).
23. Ilyukhin V.I., Senina T.V. Melioidosis: a century of learning outcomes, contemporary issues and perspectives visible. Epidemiology and infectious diseases. 2012; 5: 41 – 46 (in Russian).
24. Clark L. Sapro-Zoonotic Risks Posed by Wild Birds in Agricultural Landscapes. In: The Produce Contamination Problem, Causes and Solutions. ISBN: 978-0-12-374186-8: 119 – 142.
25. Bacterial and viral zoonoses: Report of a who expert Committee with participation of FAO. Technical report series. Who: Geneva. 1985; No. 682.
26. Makhnev V.M. Anthropourgic foci of pseudotuberculosis: mechanisms of formation in military personnel. Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol. 2006; 2: 11 – 17 (in Russian).
27. Onishchenko G.G., Kozhukhov V.V. Anthrax: topical issues of development and introduction of medical remedies. Moscow: Medicine; 2010 (in Russian).
28. Somov P.G. Modern views on soprozoosax and saprotosa. Veterinary pathology. 2004; 3: 31- 35 (in Russian).
29. Hub lek Z., Rudolf I., Microbial Zoonoses and Saprinoses, DOI 10.1007/978-90-481-9657-9_2, © Springer Science+Business Media B. V. 2011.

30. Brusina E.B. Epidemiology of infections associated with medical care caused by pathogens of the group of saprozoetes. *Epidemiology and vaccinal prevention*. 2015; 2 (81): 50 – 57 (in Russian).
31. *Medical Microbiology, Virology and Immunology*. In 2 volumes; volume 2: eds V.V. Zverev, M.N. Boychenko. Moscow: GEOTAR-Media; 2010 (in Russian).
32. Sokolenko V.A., Mukhina T.N. Comparative characteristics of some forms of survival of pathogenic bacteria. *Epidemiology and infectious diseases*. 2006; 3: 54 – 58 (in Russian).
33. Brook I. Clostridium species (*Clostridium perfringens* C. butyricum, C. clostridioforme, C. innocuum, C. ramosum, C. septicum, C. sordellii, C. tertium)/http://www.antimicrobe.org/b90.asp.
34. Kulikalova E.S., Urbanovich L.Ya., Zappo S.G., Mironova L.V., Markov E.Yu., Melnik V.V. et al. The *Vibrio cholerae* biofilm: production, characterization and role in the reservation of the pathogen in the aquatic environment. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2015; 1: 3 – 11 (in Russian).
35. Balakhonov S.V., Korzun V.M., Chipanin E.V., Afanas'ev M.V., Mikhailov E.P., Denisov A.V. et al. Gorno-Altai natural plague focus: a Retrospective analysis, epizootological monitoring, current status. Novosibirsk: Science Centre: 2014 (in Russian).
36. Zhemchugov V.E., Mechanisms of preservation and transmission of pathogens (hypothesis). *Epidemiology and infectious diseases*. 2004; 5: 54 – 58 (in Russian).
37. Popov N.In., Sludsky A.A., Udovikov A.I., Konov N.P., Garayev T.B., Khramov V.N. The role of biofilms in *Yersinia pestis* the mechanism of the epidemic of plague. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2008; 4: 118 – 119 (in Russian).
38. Romanova L.V., Mishan'kin B.N., Pichurina N.L., Vodop'yanov S.O., Saymov S.R. Non-culturable forms of *F. tularensis*. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2000; № 2: 11 – 15 (in Russian).
39. Bonnedahl, J., Broman T., Waldenstrom J. In Search of Human associated Bacterial Pathogens in Antarctic Wildlife: Report from Six Penguin Colonies Regularly Visited by Tourists. *AMBIO: A J. of the Human Environment* 2005; 34: 430 – 432.
40. Belov A.B. The Problem of causality in modern epidemiological science. *Epidemiology and vaccinal prevention*. 2014; 5 (78): 6 – 14 (in Russian).
41. Belyakov V.D., Golubev D.B., Kaminskii G.D., Tets V.V. Self-Regulation of parasitic systems. Leningrad: Medicine; 1987: 3 – 42 (in Russian).
42. Chaika S.Y. Parasitism is the existence of organisms in the composition of parasitic systems. *Parasitologia*. 1998; Vol 32: 3 – 10 (in Russian).
43. Yafaev R.H. Some unsolved aspects of the problem of parasitism. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2003; 5: 96 – 101 (in Russian).
44. Pavlova I.B., Zuev S.V. The state population of *Salmonella typhimurium* in an aquatic environment under the influence of temperature. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2004; 5: 16 – 19 (in Russian).
45. Kurakin E.S. Multi-level system of epidemiological surveillance of nosocomial infections – a modern alternative to the inevitability of hospital-acquired infections? *Epidemiology and infectious diseases*. 2010; 1: 16 – 20 (in Russian).
46. Sergevnik V.I. The Epidemiology of acute intestinal infections. Perm.: PGMA them. Acad. E.A. Wagner: 2008 (in Russian).
47. Timchenko N.F., Bulgakov V.P., Bulakh E.V., Interaction of *Yersinia*, *Listeria* and *Salmonella* with plant cells. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2000; 1: 6 – 10 (in Russian).
48. Rivkus V.M., Bochkarev V.M. Plant Colonization of *Yersinia pestis* in the experiment. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2000; 3: 40 – 41 (in Russian).
49. Wargocki D.B. Spatial organization of the population of the host and its ectoparasites. Saarbrücken: Palmarium Academic Publ.: 2012 (in Russian).
50. Litvin V.Yu., Pushkareva V.I., Solokhina L.V., Romanova Y.M., Alexeeva N.In., Gintsburg A.L. Ecological and genetic mechanisms of conversion of *Salmonella typhimurium* in resting condition in the environment. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 2001; 6: 32 – 36 (in Russian).
51. Sokolenko V.A., Mironov A.Yu., non-culturable forms of *Vibrio cholerae* O1 O139: results and prospects. *NAT. The priorities of Russia*. 2014; 3 (13): 86 – 89 (in Russian).
52. Tartakovskiy I.S., Gruzdeva O.A., Galstyan G.M., Karpova T.I. Prevention, diagnosis and treatment of legionellosis. Moscow; DWM Studio: 2013 (in Russian).
53. Dusmuhamedov N.S., Tashpulatov R.Yu., Bondarenko V.M., Pereverzev N.A. Identification and biological characteristics of strains of psychrophilic and bacteria isolated in diarrhea and polar water from the lakes of Antarctica. *Zh. mikrobiol., epidemiol., immunobiol.* 1978; 11: 55 – 59 (in Russian).
54. Conover M.R. Resolving human-wildlife conflicts: The science of wildlife damage management. CRC Press, New York.: 2002.
55. Biglhoell R., Bonita R., Kjellstrom T. Fundamentals of epidemiology. TRANS. angl. Who; Geneva: 1994 (in Russian).
56. Grimont F., Grimont P. The Genus *Serratia*. In: *The Procarriotes*. 2006: 219 – 244 (in Russian).
57. Temezhnikova N.D., Sinopal'nikov A.I. Legionelleza-infection; epidemiology and diagnosis. *Military-med. J.* 2007; 11: 39 – 45 (in Russian).
58. Belov A.B. On the question of classification of infectious diseases according to the mechanisms of transmission of pathogens. *Epidemiology and vaccinal prevention*. 2013; 3 (70): 8 – 16 (in Russian).
59. Friend M. Disease emergence and resurgence: The wildlife - human connection: Reston, Va., U. S. Geological Survey, Circular 1285. 2010; 1: 16 – 20.
60. Holt J., Krieg N., Smith P., Staley J., Williams S. Keys to Bergi. Ninth Edition in 2 volumes. T. 1. angl. ed. Zavarzin J.A. Moscow; MIR: 1997 (in Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ВОЗ

Болезнь, вызванная вирусом Зика
Информационный бюллетень. Февраль 2016 года (выдержки)

Вирус Зика относится к роду флавивирусов. Переносчик – комары рода *Aedes*, резервуар неизвестен. Передается людям при укусах зараженных комаров рода *Aedes*, в основном вида *Aedes aegypti*, обитающих в тропических регионах. Эти же комары переносят лихорадку Денге, чикунгуньи и желтую лихорадку.

Вирус был впервые обнаружен у макак-резусов в Уганде в 1947 году при мониторинге за лесной формой желтой лихорадки. В 1952 году вирус был выявлен у людей в Уганде и в Объединенной Республике Танзания. Первые сообщения о вспышках болезни, вызванной вирусом Зика, поступили из Тихоокеанского региона в 2007 и 2013 годах (острова Яп и Французская Полинезия соответственно), а также в 2015 году из Америки (Бразилия и Колумбия) и Африки (Кабо-Верде). Кроме того, более чем в 13 странах Северной и Южной Америки были зарегистрированы отдельные случаи инфицирования вирусом Зика, что свидетельствует о его быстром распространении.

Подтвердить заражение вирусом Зика можно только путем лабораторного тестирования на на-

личие ДНК вируса в крови или другой физиологической жидкости, такой как моча или слюна.

Профилактика и контроль заболеваемости основаны на сокращении численности комаров путем устранения их источника (уничтожение и преобразование мест размножения) и снижении вероятности контакта людей с комарами.

Для этого можно использовать репелленты, носить одежду (желательно светлых тонов), закрывающую как можно большую часть тела, применять физические барьеры, такие как сетки, закрытые двери и окна, а также противомоскитный полог для сна. Помимо этого важно избавляться от возможных мест размножения комаров, для чего следует опорожнять, очищать или накрывать емкости, в которых может скапливаться вода: ведра, цветочные горшки, автомобильные шины.

Туристы должны соблюдать основные описанные выше меры безопасности для защиты от укусов комаров.

Источник: www.who.int