

УДК 579.262 (579.8:616-092)

**САПРОЗООНОЗЫ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА****Любовь Степановна БУЗОЛЕВА***НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН**690087, г. Владивосток, ул. Сельская, 1*

Обзор посвящен полемической теме – возможности существования патогенных бактерий в объектах окружающей среды. Прослежена эволюция взглядов ученых на эту проблему на протяжении нескольких столетий. Наиболее сложный период в развитии вопроса в нашей стране приходится на 30–60-е годы прошлого столетия. В результате развернувшихся широких экологических исследований в последние десятилетия XX века и до настоящего времени получило признание свободное существование в почве и воде патогенных бактерий, которых отнесли к возбудителям сапронозов. Изучение генетико-биохимических механизмов, обеспечивающих адаптацию сапронозов к абиотическим факторам окружающей среды, способствовало формированию мнения о необходимости выделения особой группы возбудителей – сапрозоонозов, по ряду признаков отличающихся от истинных сапронозов. Для окончательного решения этого вопроса необходимы исследования, направленные на изучение характера взаимоотношений патогенных бактерий в сообществах микроорганизмов почвенной и водной биот.

**Ключевые слова:** сапрозоонозы, сапронозы, окружающая среда, патогенные бактерии.

Еще древние греки признавали значение окружающей среды как резервуара возбудителей инфекционных болезней. Первые систематические описания эпидемий ряда заразных болезней, а также попытки объяснить их возникновение существованием особого заразного начала и дать оценку роли внешней среды в распространении эпидемических заболеваний можно найти в сочинениях Гиппократов, относящихся к периоду расцвета Древней Греции (460–372 гг. до н. э.). Ученый и его сторонники считали, что причиной появления заразных заболеваний являются миазмы, которые зарождаются и находятся в воздухе, воде, почве, попадают в организм человека и вызывают болезнь [1]. Его взгляды разделяли ряд ученых Римской империи (Фукидид, Лукреций и др.). В эпоху Возрождения эта гипотеза получила развитие в трудах известного в то время английского врача Томаса Сайденгема [2].

Эпоха Средневековья, несмотря на интенсивное распространение в ряде стран эпидемических заразных болезней, не внесла нового в понимание сущности эпидемий. Более того, засилие религиозных предрассудков мешало рациональному осмыслению даже тех немногих знаний, которые дошли в средние века из древнего мира.

К XIV веку на основе общественного опыта борьбы с эпидемиями начинают складываться некоторые теоретические представления о

закономерностях распространения эпидемий. Сторонники новой гипотезы предполагали, что живой контагий находится и размножается в теле больного и передается от человека к человеку. Наиболее ярким представителем этого течения был итальянский врач, воспитанник Падуанского университета Джироламо Фракасторо (1546 г.) [3]. С этого времени в медицинском мире разворачивается многовековая дискуссия между сторонниками миазматической теории и учения о контагии.

В середине XIX века накопленный врачебный опыт и эпидемиологические сопоставления позволили выделить три группы эпидемий: миазматические (без передачи заразного начала от больных здоровым), контагиозные (развивающиеся на основе передачи заразного начала от больных здоровым) и миазматически-контагиозные (занимающие промежуточное положение) [2]. В это время большое значение имела теория выдающегося немецкого ученого Петтенкофера, создавшего стройное учение о влиянии почвы на возникновение и развитие эпидемий, в котором он указывал, что при повышении уровня почвенных вод общее число тифозных заболеваний уменьшается, а при понижении оно, наоборот, увеличивается [4].

И все-таки в дискуссии между «миазматиками» и «контагионистами» в конце XIX века победило представление последних, и оно оставалось долгие годы неоспоримым. В.Д. Беля-

ков, Р.Х. Яфаев [2] отмечали, что «бактериологические открытия на первых порах привели к однозначному пониманию механизма распространения инфекционных заболеваний через контакт». Тем самым в теории эпидемиологии был сделан шаг назад. Формула «универсального контакта» поддерживалась тем обстоятельством, что «при развитии эпидемий инфекционных болезней почти всегда можно обнаружить встречи с больными здоровых людей перед их заболеванием».

В нашей стране, в ее советский период, укоренилось представление, полностью отрицающее возможность размножения и длительного существования возбудителей инфекций в окружающей среде, поскольку организм хозяина считался единственно возможной средой их обитания. Так, в 1937 г. А.А. Филиппченко [5] дал определение паразитам как «организмам, средой обитания которых является другой живой организм». Подтверждая эту точку зрения, Ш.Д. Машковский [6] полагал, что взаимоотношения между организмом и средой всегда регулируются организмом хозяина. В.С. Киктенко [7] вообще отводил объектам окружающей среды роль «кладбища» для патогенных бактерий. Но наиболее последовательным в этом смысле следует считать одного из основателей эпидемиологии академика АМН СССР Л.В. Громашевского [8], который возвел данное представление в ранг первого закона эпидемиологии, утверждающего, что источником возбудителей инфекции является только зараженный человеческий или животный организм. Что касается существования патогенных бактерий в объектах окружающей среды, он писал: «Паразитарная природа возбудителей инфекций определяет их отношение к различным элементам внешней среды. Ни один из них не может быть первоисточником и постоянным естественным носителем заразного начала. Все наши знания в этой области дают основания считать внешнюю среду для патогенных микроорганизмов – чужой средой, в которой паразиты не могут найти благоприятных условий для своего существования» [8]. Автор этих строк при обосновании выдвинутых им положений весьма категорично заявлял, что «они подтверждаются во всех случаях и не знают исключений».

Ученики и многочисленные последователи Л.В. Громашевского стояли на этих позициях, утверждая, что организм хозяина – единственно возможное место естественного обитания любых патогенных микроорганизмов [9]. Н.Р. Дядичев [10] полагал, что экология любого паразита может быть полностью раскрыта

через экологию его хозяина, и, следовательно, отвергал существование «самостоятельной экологии» у паразитов. В книге В.В. Скворцова с соавт. [11] показано, что «Внешняя среда, ее элементы... не являются... местом естественного пребывания и размножения патогенных микроорганизмов. Элементы внешней среды осуществляют лишь передачу заразного агента от источника к здоровому организму».

Критикуя подобные взгляды, Г.П. Сомов и В.Ю. Литвин [12] отмечали: «Можно только удивляться, как «антибиологично» развивалась медицинская микробиология, как она оторвалась от общей микробиологии: ведь трудно представить, чтобы патогенные микроорганизмы, будучи частью микробного сообщества Земли, не были подвластны общебиологическим закономерностям».

Хотя положения ортодоксальной теории Л.В. Громашевского завоевали прочные позиции в «советской эпидемиологии», нельзя не заметить, что к этому времени уже появились факты, противоречащие ей. Так, еще в 1933 г. А. Готштейн и И. Добрейцер [13] говорили о том, что факультативные паразиты «могут жить и размножаться как в неживом внешнем мире, так и в живом организме». В.А. Башенин [4] признавал отсутствие резкой грани между паразитами и сапрофитами. В серии своих работ Е.Н. Павловский [14] также допускал временное отсутствие связи жизненного цикла паразита с хозяином и в соответствии с этим предлагал различать две категории паразитизма – постоянный и временный. Аналогичные взгляды высказывали В.А. Догель [15] и В.Д. Тимаков [16]. И.В. Давыдовский [17] призывал видеть в патогенности и непатогенности, в паразитизме и сапрофитизме «условные, а не видовые понятия, т. е. состояния, переходящие одно в другое в определенных условиях внешней среды».

Против канонизированной в «советской эпидемиологии» позиции в 1958 г. выступил известный микробиолог В.И. Терских [18], который выдвинул учение о новом классе инфекционных болезней – сапронозах, характерной особенностью которых является то, что «основным источником их возбудителей являются не животные, как при зоонозах, и не человек, как при антропонозах, а субстрат внешней среды». При чем это было убедительно аргументировано известными в то время фактами по экологии ряда бактерий и грибов. Этому обобщению предшествовали более чем 30-летние фундаментальные исследования по проблемам лептоспирозов, благодаря которым В.И. Терских обосновал новые теоретические положения о реализации

возбудителями лептоспирозов инфекционного и эпидемического процессов. В частности, еще в 1928 г. среди установленных эпидемиологических закономерностей водной лихорадки он указывал на возможность заражения людей из почвы. И этот «фон», как отмечает В.Г. Чернуха [19] в своих научных трудах, усиливался, как бы исподволь подготавливая эпидемиологов к смене узкого представления о резервуарах (источниках) инфекции. Но в результате резкой критики со стороны Л.В. Громашевского и его последователей концепция В.И. Терских была полностью исключена из эпидемиологии, и о ней не упоминалось ни в руководствах по эпидемиологии, ни в периодической печати в течение 20 лет.

В последние десятилетия XX века представление о сапронозах начало возвращаться и завоевывать признание в результате развернувшихся экологических исследований, выполненных на модели возбудителей псевдотуберкулеза, иерсиниоза [20–22], сибирской язвы [23], листериоза [24, 25], легионеллеза [26], мелиоидоза [27, 28], лептоспироза [29, 30].

На современном этапе активно ведутся исследования, направленные на доказательство возможности размножения и существования внеорганизменных популяций патогенных бактерий в различных объектах окружающей среды, основными из которых являются почва и вода. Экологические исследования последних лет (Беяков В.Д., Прозоровский С.В., Сомов Г.П., Литвин В.Ю., Гершун В.И., Бузолева Л.С. и др.) дали возможность получить много новых фактов, обобщение которых позволило признать окружающую среду в качестве резервуара возбудителей ряда инфекций и способствовало возврату в эпидемиологию представления о сапронозах. Значительный вклад в развитие этого направления был внесен в результате комплексного изучения в 1960–1970 гг. дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки (ДСЛ) в НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН, которое позволило заметить некоторые особенности возбудителя, не укладывающиеся в обычные эпидемиологические представления [31]. При этом возбудитель был выделен при выращивании посевов не в термостате при 37 °С, как это принято в микробиологической практике, а в холодильнике при 6–8 °С, и для культивирования использовали не питательный бульон, а фосфатно-буферный раствор (рН 7,2–7,4). Результаты этих исследований, а также проведенный В.А. Знаменским героический опыт самозаражения культурой псевдотуберкулезного микроба, выделенной от больного ДСЛ,

с воспроизведением типичной клинической картины этой инфекции, позволили сделать вывод о псевдотуберкулезной этиологии «новой» болезни [32]. Г.П. Сомов [31], обобщая накопленный материал по этой проблеме, делает вывод, что ДСЛ является новым, не известным для мировой медицины, клинико-эпидемическим проявлением псевдотуберкулезной инфекции. Эколого-эпидемиологическое изучение дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки и ее возбудителя позволило академику РАМН Г.П. Сомову сделать обобщение в отношении других факультативных паразитов и создать на этой основе концепцию о психрофильности патогенных бактерий [31].

Эпидемические вспышки нового проявления псевдотуберкулеза на Дальнем Востоке, а затем и в других регионах страны, а также в Японии, Южной Корее и Китае привлекли внимание к этой инфекции. Исследования в СССР возглавил Г.П. Сомов в Институте эпидемиологии и микробиологии СО РАМН, который совместно с рядом научных и практических учреждений Дальнего Востока по специально разработанной программе в течение более 30 лет осуществлял комплексное (клиническое, бактериологическое, эпидемиологическое, иммунологическое, биохимическое, генетическое, патоморфологическое) изучение этого нового клинико-эпидемического проявления псевдотуберкулезной инфекции у человека. Результаты исследования получили признание у медицинской общественности страны и озаменовались присуждением ведущим сотрудникам института (Сомов Г.П., Беседнова Н.Н., Дзадзиева М.Ф., Варвашевич Т.Н., Тимченко Н.Ф., Шубин Ф.Н., Серов Г.Д.) и работающим совместно с ними сотрудникам других учреждений (Королук А.М., Борисова М.А., Ющенко Г.В.) Государственной премии СССР за 1989 год.

Проведенные на Дальнем Востоке исследования по изучению псевдотуберкулеза явились приоритетными для мировой медицины и внесли определенный вклад в теорию медицины и практику здравоохранения. Выявление при изучении возбудителя болезни особенностей (способность его размножаться при низкой температуре в бедных трофических условиях) позволило предположить, что эти же свойства могут играть важную роль и во время его обитания в окружающей среде. На этом основании была выдвинута гипотеза об эпидемиологическом и патогенетическом значении психрофильности ряда патогенных бактерий, которая позднее была обоснована фактами.



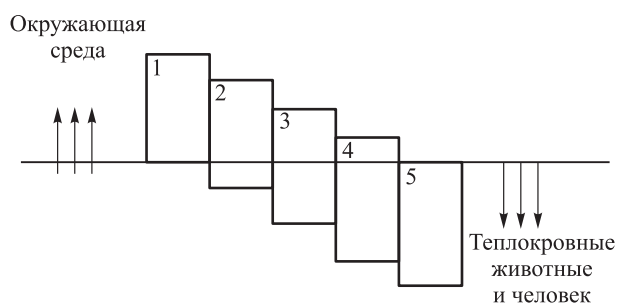
Полученные в результате многолетних исследований данные легли в основу создания учения о сапронозах (сапрозоонозах), что является несомненной заслугой академика РАМН Г.П. Сомова.

Представление о возможности существования патогенных бактерий в окружающей среде находит подтверждение с эволюционных позиций [33]. На основании многочисленных ископаемых находок было высказано предположение, что патогенные бактерии произошли от первичных примитивных бактерий, которые появились на Земле в докембрийскую эру около 600 миллионов лет до н. э. Встретившись с первыми теплокровными животными (птицами) в мезозойскую эру около 130–100 миллионов лет назад, первичные бактерии в результате мутаций и отбора начали осваивать эту новую нишу, что и привело к появлению у них способности вызывать инфекционный процесс у теплокровных животных. При этом одни виды бактерий эволюционировали в этом направлении очень далеко и полностью ушли из окружающей среды, превратившись в облигатных паразитов животных и человека. Другие, приобретая способность вызывать инфекционный процесс в теплокровном организме, не утратили своих первоначальных свойств, что определило их способность к сапрофитному и паразитическому существованию. Третьи так и остались апатогенными сапрофитами, адаптируясь все больше к обитанию в окружающей среде. Следовательно, между возбудителями инфекций, не нуждающимися в окружающей среде, и сапрофитами, не нуждающимися в теплокровном организме, лежит большая группа переходных форм, относящихся к факультативным паразитам, разные виды которых в большей или меньшей степени связаны как с организмом теплокровных, так и с объектами окружающей среды. Блестяще демонстрирует эти переходы рисунок, предложенный Г.П. Сомовым в одной из его статей еще в 1997 г. (см. рисунок) [31].

Так, если опираться на определение В.И. Терских, который считал возбудителей сапронозов свободноживущими в природе видами, сочленами естественных биоценозов, не нуждающимися в теплокровном организме, но способными вызывать инфекционный процесс, то им можно отвести место в 1-й колонке рисунка. В этой связи одни авторы называют такие бактериальные виды просто патогенными сапрофитами, или просто сапрофитами медицинского значения [34], случайными паразитами [35]. Предположительно, к ним можно отнести легионелл, вибрионы Эль-Тор, возбудители столбняка, га-

зовой гангрены, ботулизма. Ряд исследователей [34, 36] считают, что в основе способности таких видов бактерий вызывать заражение животных и человека лежат присущие им факторы и свойства – адгезины, инвазины, вторичные метаболиты, ферменты, токсины, которые сформировались у них в процессе эволюции для существования в объектах окружающей среды, для проникновения в клетки и ткани представителей почвенной и водной флоры и фауны, для деградации органического вещества. Эти универсальные факторы благодаря комплементарности детерминант могут действовать на совпадающие в химическом плане точки приложения (мишени) как в объектах окружающей среды, так и в органах теплокровных. Следовательно, адаптивные факторы, сформировавшиеся у сапрофитных бактерий в процессе эволюции для обитания в окружающей среде, могут быть факторами их патогенности, которые и обеспечивают возникновение инфекционного процесса у теплокровного организма.

Наряду с этой группой сапронозов (истинные сапронозы, облигатные сапронозы) существует и другая группа сапронозов, возбудители которых обладают двойственной природой и способны в зависимости от среды обитания вести как сапрофитный, так и паразитический образ жизни (см. рисунок, колонки 2–4). По определению Г.П. Сомова, «жизненная программа таких факультативных паразитов состоит в непрерывном переходе из окружающей среды, где они ведут сапрофитный образ жизни, в организм теплокровных, в котором они проявляют свои паразитические свойства и снова реверсируют к сапрофитизму при возврате в окружающую среду» [37]. Поэтому такую группу факультативных паразитов следует отделить от истинных сапронозов и принять для них термин сапрозоонозы, предложенный группой экс-



**Рис.** Эволюционно-экологические взаимоотношения бактерий с окружающей средой и теплокровным организмом [31]. 1 – патогенные сапрофиты – возбудители сапронозов; 2–4 – факультативные паразиты – возбудители сапрозоонозов; 5 – облигатные паразиты – возбудители антропонозов и зоонозов

пертов ФАО/ВОЗ по зоонозам еще в 1968 г. [38]. В этом термине удачно сочетается представление о сапрофитной и паразитической природе таких видов бактерий. Подобных возбудителей называют полусапрофитами, полупаразитами [16], сапропаразитическими возбудителями [34] или просто факультативными паразитами.

Полученные в последние годы материалы по изучению экологии иерсиний, лептоспир, листерий, сибиреязвенного и мелиоидозного микроба позволяют предположительно отнести указанные виды микроорганизмов к возбудителям сапрозоонозов. Характерными чертами возбудителей сапрозоонозов являются [37]:

- полиадаптивность, т. е. способность вести как сапрофитный, так и паразитический образ жизни;

- полигостальность – способность инфицировать большое количество видов животных (млекопитающих, птиц, земноводных, членистоногих, рыб, морских беспозвоночных животных, простейших и др.);

- широкая метаболическая пластичность (гетеротрофия, автотрофия, миксотрофия), обеспечивающая трофические потребности возбудителей сапрозоонозов в таких разных экологических условиях, как объекты окружающей среды и внутренняя среда теплокровного организма;

- термоадаптивность – способность размножаться и существовать в диапазоне температур от 0 до 42 °С;

- в эпидемическом плане сапрозоонозы характеризуются тем, что заражение человека их возбудителями происходит после употребления в пищу и для питья без термической обработки пищевых продуктов и воды, в которых произошло накопление возбудителя, или, реже, при непосредственном контакте теплокровного организма с их источником в природе;

- эпидемический процесс при сапрозоонозах представляет собой не цепочечное (эстафетное) заражение здорового организма от больного, а веерообразное, когда из одного резервуара в окружающей среде происходит заражение людей или животных и отсутствует контагиозность.

Можно сказать, что все приведенные в характеристике сапрозоонозов черты с таким же успехом могут быть отнесены к возбудителям истинных сапронозов. Видимо, поэтому имеющиеся фактические материалы о размножении и длительном существовании отдельных видов патогенных бактерий, относящихся к возбудителям сапронозов и сапрозоонозов, в объектах окружающей среды не убеждают оппонентов. Несмотря на полученные данные и сложив-

шиеся при их анализе обобщения, дискуссия по этому вопросу все еще продолжается. На наш взгляд, следуя учению Г.П. Сомова [39, 40], группу сапрозоонозов выделять необходимо, несмотря на то, что пока еще недостаточно фактов, неоспоримо доказывающих эту необходимость.

Так, на сегодняшний день возникает вопрос – возможно ли определить, для возбудителей какой группы инфекций окружающая среда является обязательной, а для какой нет? Следует допустить, что существуют две группы сапронозов, возбудители одной из которых (истинные сапронозы) не связаны с теплокровным организмом, а возбудители другой (сапрозоонозы) более или менее связаны с ним. Для возбудителей сапронозов окружающая среда (почвенные, водные ценозы) – это нормальное существование, а для сапрозоонозов – среда, к которой они вынуждены адаптироваться, изменяясь [41] вплоть до крайней формы изменчивости – некультивируемого или покоящегося состояния, и переживать эти условия до возвращения пролиферативной функции. Подобные микроорганизмы обладают генетико-биохимическими механизмами, обеспечивающими им адаптацию к абиотическим факторам окружающей среды (температура, влажность, pH, токсические вещества, качество и количество питательных веществ) и, взаимодействуя со многими представителями почвенной и водной флоры и фауны (бактерии, простейшие, ракообразные, рептилии, черви, личинки насекомых, клещи и др.), формируют с помощью клонально-селекционного механизма жизнеспособные клоны, обладающие достаточной вирулентностью, чтобы вызвать инфекционный процесс у человека и животных [37].

Следовательно, истинные возбудители сапронозов, свободно живущие в почве и воде, действительно живут и размножаются как автохтонные микроорганизмы и сочлены почвенных и водных микробных сообществ. Для сапрозоонозов в большей степени благоприятной средой является теплокровный организм, так как в большинстве модельных экспериментов (почва, вода, растения) они хотя и длительно существуют в этих средах, но в конце концов переходят в состояние покоя, позволяющее им пережить неблагоприятные условия сколько угодно долго [42]. По отношению к почве или воде это аллохтонные, т. е. привнесенные микроорганизмы. Попадая из объектов окружающей среды в теплокровный организм, возбудители сапрозоонозов при смене сред обитания и

температуры среды способны в большей степени проявлять свои патогенные свойства [37].

В настоящее время в основном изучены абиотические факторы среды [37] и практически не исследован характер взаимоотношений патогенных бактерий в сообществах микроорганизмов почвенной и водной биот. Дальнейшее развитие вопроса может идти в нескольких направлениях.

Открытие покоящегося состояния у ряда патогенных бактерий (иерсинии, листерии, сальмонеллы и т. д.) [43], в которое они переходят при неблагоприятных условиях существования, позволяет понять их длительную сохранность в объектах внешней среды. В связи с этим необходимо выяснить механизмы, запускающие деление покоящихся клеток патогенных бактерий в почвенных и водных биотах, что позволит получить еще одно доказательство возможности их существования в объектах окружающей среды, а также определить пути заражения теплокровного организма. В настоящее время проводятся исследования, касающиеся изучения влияния газообразных метаболитов почвенных бактерий на размножение возбудителей сапрозоонозов [44]. Доказательство возможности возвращения к пролиферации и стимуляции процессов размножения внеорганизменных популяций патогенных бактерий через межметаболические взаимодействия в микробных сообществах почв и водоемов раскрывает недостающее звено в цепи циркуляции патогенных бактерий, к которым относятся возбудители сапрозоонозов.

Кроме того, в настоящее время еще нет полных данных и об особенностях структуры генетического аппарата возбудителей сапрозоонозов и сапрозоонозов, поскольку длительная адаптация последних к организму теплокровных и к окружающей среде не могла не отложить отпечаток на генетический аппарат бактериальной клетки и на формирование генетико-биохимических механизмов, которые и определяют возможность закономерного существования бактерий в разных условиях обитания.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виноградов-Волжинский Д.В. Эпидемиология. Л., 1973. 354 с.
- Vinogradov-Volzhinskiy D.V. Epidemiology. L., 1973. 354 p.
2. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология. М., 1989. 416 с.
- Belyakov V.D., Yafaev R.H. Epidemiology. M., 1989. 416 p.
3. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. М., 2002. 768 с.

- Pozdeev O.K. Medical microbiology. M., 2002. 768 p.
4. Башенин В.А. Курс общей эпидемиологии. М., 1936. 419 с.
- Bashenin V.A. Course of general epidemiology. M., 1936. 419 p.
5. Филиппченко А.А. Экологическая концепция паразитизма и самостоятельность паразитологии как научной дисциплины // Уч. зап. МГУ. 1937. 13. (4). 4–14.
- Filipchenko A.A. Ecological conception of parasitism and independence of parasitology as a scientific discipline // Uch. zap. MGU. 1937. 13. (4). 4–14.
6. Машковский Ш.Д. Функциональная паразитология // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1946. (4). 21–25.
- Mashkovskiy S. D. Functional parasitology // Meditsinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni. 1946. 4. 21–25.
7. Киктенко В.С. Лептоспирозы человека. М., 1954. 209 с.
- Kiktenko V.S. Human leptospiroses. M., 1954. 209 p.
8. Громашевский Л.В. Общая эпидемиология. М., 1965. 290 с.
- Gromashevskiy L.V. General epidemiology. M., 1965. 290 p.
9. Елкин И.И. Очерки теории эпидемиологии. М., 1960. 215 с.
- Elkin I.I. Essay in the theory of epidemiology. M., 1960. 215 p.
10. Дядичев Н.Р. Об определении понятия «эпидемический процесс» // Журн. эпидемиол. 1965. (6). 145–149.
- Dyadichev N.R. About definition of the «epidemic process» concept // Zhurn. epidemicologii. 1965. (6). 145–149.
11. Скворцов В.В., Киктенко В.С., Кучеренко В.Д. Выживаемость и индикация патогенных микробов во внешней среде. М., 1966. 350 с.
- Skvortsov V.V., Kiktenko V.S., Kucherenko V.D. Survivability and indication of pathogenic microbe in environment. M., 1966. 350 p.
12. Сомов Г.П., Литвин В.Ю. Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий (экологические аспекты). Новосибирск, 1988. 208 с.
- Somov G.P., Litvin V.Yu. Saprophytism and parasitism of pathogenic bacteria (ecological aspect). Novosibirsk, 1988. 208 p.
13. Готштейн А., Добрейцер И. Учение об эпидемиях (пособие к изучению эпидемиологии). М., 1933. 312 с.
- Gotshtein A., Dobreitser I. Theory on epidemics (textbook on study of epidemiology). M., 1933. 312 p.
14. Павловский Е.И. Учебник паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней. М., 1945. 275 с.



- Pavlovskiy E.I.* Textbook on human parasitology with the theory on carrier of transmissible disease. М., 1945. 275 p.
15. Догель В.А. Курс общей паразитологии: 2-е изд. Л., 1947. 371 с.
- Dogel V.A.* Course of general parasitology: 2nd ed. L., 1947. 371 p.
16. Тимаков В.Д. Микробиология. М., 1973. 431 с.
- Timakov V.D.* Microbiology. М., 1973. 431 p.
17. Давыдовский И.В. Учение об инфекции (биологический аспект проблемы). М., 1956. 107 с.
- Davydovskiy I.V.* Theory about infection (biological aspect of problem). М., 1956. 107 p.
18. Терских В.И. Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма во внешней среде, являющейся для них местом обитания) // Журн. микробиологии. 1958. (8). 118–120.
- Teriskikh V.I.* Saprionosis (about disease of people and animals caused by microbes which are able to reproduce beyond organism in environment as their habitat) // Zhurn. mikrobiologii. 1958. (8). 118–120.
19. Чернуха В.Г. Экология возбудителей сапронозов: Сб. науч. тр. М., 1988. 5.
- Chernukha V.G.* Ecology of sapronosis agents. Collection of scientific papers. М., 1988. 5.
20. Сомов Г.П. Дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка. М., 1979. 184 с.
- Somov G.P.* Far Eastern scarlet-like fever. М., 1979. 184 p.
21. Сомов Г.П. Еще раз о сапронозах // Журн. микробиологии. 1985. (5). 98–104.
- Somov G.P.* More about sapronosis // Zhurn. mikrobiologii. 1985. (5). 98–104.
22. Литвин В.Ю. Потенциальная патогенность и случайный паразитизм микроорганизмов // Потенциально патогенные бактерии в природе. М., 1991. 9–30.
- Litvin V. U.* Potential pathogenicity and accidental parasitism of microorganism // Potential pathogenic bacteria in environment. М., 1991. 9–30.
23. Соркин Ю.И., Прокудин Ю.Н., Сизых Л.В. Выделение возбудителя сибирской язвы из почвы пастбищ Юго-Восточной Тувы // Особо опасные инфекции в Сибири и на Дальнем Востоке. Кызыл, 1966. 94–96.
- Sorkin Yu.I., Prokudin Yu.N., Sizykh L.V.* Isolation of agent anthrax in pasture soils of southeast Tuva // Special danger infection in Siberia and Far East. Kyzyl, 1966. 94–96.
24. Токаревич К.Н. Важнейшие инфекционные болезни, общие для животных и человека. Л., 1979. 222 с.
- Tokarevich K.N.* Important infectious diseases – common for animals and human. L., 1979. 222 p.
25. Гершун В.И. Экология листерий и пути их циркуляции в природном очаге // Экология возбудителей сапронозов. М., 1988. 80–85.
- Gershun V.I.* Ecology of listeria and ways of their circulation in natural focus // Ecology of sapronosis agent. М., 1988. 80–85.
26. Прозоровский С.В., Покровский В.И., Тартаковский И.С. Болезнь легионеров (легионеллез). М., 1984. 207 с.
- Prozorovskiy S.V., Pokrovskiy V.I., Tartakovskiy I.S.* Legionnaires' disease (legionellosis). М., 1984. 207 p.
27. Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д. Саморегуляция паразитарных систем. Л., 1987. 240 с.
- Belyakov V.D., Golubev D.B., Kaminskiy G.D.* Autoregulation of parasitical systems. L., 1987. 240 p.
28. Ларионов Г.М. К эколого-биологическому содержанию сапронозов на примере мелиоидоза // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 1988. (3). 36–40.
- Larionov G.M.* About ecological and biological content of sapronosis by the example of melioidosis // 1988. (3). 36–40.
29. Литвин В.Ю., Голубев М.В. Динамика гетерогенной популяции лептоспир в паразитической и сапрофитической фазах существования // Вопросы санитарной охраны территорий и профилактики природно-очаговых инфекций. Хабаровск, 1986. 50–51.
- Litvin V.Yu., Golubev M.V.* Dynamics of heterogeneous population of leptospires in parasitic and saprophytic stages of existence // Questions of sanitary protection of territory and prophylaxis of natural focal infection. Khabarovsk, 1986. 50–51.
30. Зайцев С.В., Чернуха Ю.Г. Возможность переживания патогенных лептоспир в почве природного очага // Экология возбудителей сапронозов. М., 1988. 85–93.
- Zaitsev S.V., Chernuha U.G.* Possibility of survival of pathogenic leptospyra in soil of natural focus // Ecology of sapronosis agent. М., 1988. 85–93.
31. Сомов Г.П. Особенности экологии внеорганизменных популяций патогенных бактерий и их отражение в эпидемиологии инфекций // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 1997. (5). 7–11.
- Somov G.P.* Features of ecology of out-organism pathogenic bacteria populations and their reflection in epidemiology of infections // Zhurn. mikrobiologii, epidemiologii i immunologii. 1997. (5). 7–11.
32. Знаменский В.А., Вишняков А.К. Этиология дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 1967. (2). 125–130.
- Znamenskiy V.A., Vishnyakov A.K.* Etiology of Far Eastern scarlet-like fever // Zhurn. mikrobiologii, epidemiologii i immunologii. 1967. (2). 125–130.
33. Грант В. Эволюционный процесс. М., 1991. 488 с.
- Grant V.* Evolutionary process. М., 1991. 488 p.

34. Беляков В.Д., Ряпис Л.А. Сапрофиты медицинского значения и природа их полипатогенности на примере псевдомонад // Экология возбудителей сапронозов. М., 1988. 7–20.
- Belyakov V.D., Ryapis L.A. Saprophytes of medical importance and nature of their polypathogenicity by the example of pseudomonas // Ecology of sapronosis agent. M., 1988. 7–20.
35. Литвин В.Ю. Потенциальная патогенность и случайный паразитизм микроорганизмов // Потенциально патогенные бактерии в природе. М., 1991. 9–30.
- Litvin V.Yu. Potential pathogenicity and accidental parasitism of microorganisms // Potential pathogenic bacteria in nature. M., 1991. 9–30.
36. Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарёва В.И. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М., 1998. 229 с.
- Litvin V.Yu., Gintsburg A.L., Pushkareva V.I. et al. Epidemiological aspects of bacterial ecology. M., 1998. 229 p.
37. Сомов Г.П., Бузолева Л.С. Адаптация патогенных бактерий к абиотическим факторам окружающей среды. Владивосток, 2004. 167 с.
- Somov G.P., Buzoleva L.S. Adaptation of pathogenic bacteria to abiotic factors of environment. Vladivostok, 2004. 167 p.
38. Комитет экспертов ФАО/ВОЗ по зоонозам: Третий доклад. Женева, 1969.
- Committee of experts of the WHO on zoonoses: Third report. Geneva, 1969.
39. Сомов Г.П. Современное представление о сапронозах (основные итоги изучения проблемы) // Тихоокеанский мед. журн. 2001. (2). 67–70.
- Somov G.P. Contemporary conception about sapronoses (fundamental resume of studied problem) // Tikhookeanskii med. zhurn. 2001. (2). 67–70.
40. Сомов Г.П. Современные представления о сапронозах и сапрозоозах // Ветеринарная патология. 2004. 3. (10). 31–35.
- Somov G.P. Contemporary conceptions about sapronoses and saprozooses // Veterinarnaya patologiya. 2004. 3. (10). 31–35.
41. Сомова Л.М., Бузолева Л.С., Плехова Н.Г. Ультраструктура патогенных бактерий в разных экологических условиях. Владивосток, 2009. 200 с.
- Somova L.M., Buzoleva L.S., Plekhova N.G. Meta-structure of pathogenic bacteria in different ecological conditions. Vladivostok, 2009. 200 p.
42. Бузолева Л.С. Некультивируемые формы бактерий *Yersinia pseudotuberculosis* при периодическом культивировании // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2000. 129. 444–447.
- Buzoleva L.S. Uncultivated forms of bacteria *Yersinia pseudotuberculosis* at batch fermentation // Byul. eksperim. biologii i meditsiny. 2000. 129. P. 444–447.
43. Бухарин О.В., Гинцбург А.Л., Романова Ю.М., Эль-Регистан Г.И. Механизмы выживания бактерий. М., 2005. 367 с.
- Bukharin O.V., Gintsburg A.L., Romanova U.M., El-Registan G.I. Mechanisms of bacteria survival. M., 2005. 367 p.
44. Бузолева Л.С., Сидоренко М.Л. Влияние газообразных метаболитов почвенных бактерий на размножение *Listeria monocytogenes* и *Yersinia pseudotuberculosis* // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 2005. (2). 7–11.
- Buzoleva L.S., Sidorenko M.L. Influence of gaseous metabolites of soil bacteria on reproduction of *Listeria monocytogenes* and *Yersinia pseudotuberculosis* // Zhurn. mikrobiologii, epidemiologii i immunologii. 2005. (2). 7–11.

## SAPROZOONOSES: YESTERDAY, TODAY, TOMORROW

Lyubov Stepanovna BUZOLEVA

*Institute of Epidemiology and Microbiology SB RAMS 690087, Vladivostok, Selskaya str., 1*

The review is devoted to polemic theme – possibilities of pathogenic bacteria existence in objects of environment. Evolution of scientists' views on this problem throughout several centuries is retraced. The most difficult period in the issue development in our country was the 30–60th years of the last century. An opinion on the pathogenic bacteria related to sapronosis agents' free existence in soil and water has gained acceptance due to wide ecological researches since the last decades of 20th century and up to date. The investigation of the genetic biochemical mechanisms providing sapronosis adaptation to environmental abiotic factors promoted the formation of opinion on the necessity for emphasizing a special group of sapronosis agents which differ from true sapronosis on several signs. The study of character of mutual relations between pathogenic bacteria in microbiological biocenosis of soil and aquatic biota is essential for the final decision of this issue.

**Key words:** saprozooses, sapronosis, environment, pathogenic bacteria.

*Buzoleva L.S. – doctor of biological sciences, head of the laboratory for ecology of pathogenic bacteria, e-mail: buzoleva@mail.ru*