

# ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНТРОПОГЕННОГО ВЛИЯНИЯ НА ЭВОЛЮЦИЮ ЛЕПТОСПИРОЗОВ

Н.К. Токаревич, Н.А. Стоянова

ФГУН «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии имени Пастера» Роспотребнадзора, Санкт-Петербург

**Резюме.** Показано, что хозяйственная деятельность человека в течение нескольких последних десятилетий оказала существенное влияние не только на частоту контактов населения с очагами лептоспирозов, но и на изменение видового состава млекопитающих — резервуаров и источников инфекции. Последние в значительной степени определили этиологическую структуру заболеваний людей, механизмы передачи возбудителей, социально-профессиональные группы, подвергающиеся наибольшему риску заражения, а также показатели заболеваемости и изменчивость клинического течения инфекций и ее исходов. Эволюция лептоспирозов характеризуется циклическими изменениями эпидемиологических и клинических показателей.

*Ключевые слова:* лептоспирозы, патогенные лептоспиры, эволюция, экология, антропогенное воздействие, клиническое течение.

## EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF ANTHROPOGENIC INFLUENCE TO LEPTOSPIROSIS EVOLUTION

Tokarevich N.K., Stoyanova N.A.

**Abstract.** It has been shown that practical activity of people during the last several decades exerts significant influence not only for frequency of population's contacts with leptospirosis foci, but also for changes of mammalian types which are reservoirs and sources of infection. The last ones in significant proportion determined etiological structure of human diseases, mechanisms of infection transmission, social and professional groups, who have highest risk to be infected, and also incidence rates and changes in clinical course of infection and its outcomes. The evolution of leptospirosis is characterized by cyclic changes of epidemiological and clinical indices. (*Infekcija i immunitet*, 2011, vol. 1, N 1, p. 67–76)

*Key words:* leptospirosis, pathogenic leptospires, evolution, ecology, anthropogenic influence, clinical course.

Мониторинг за изменчивостью инфекционных болезней и выявление тенденций происходящих изменений являются необходимыми условиями диагностики, эпидемиологического надзора и основой для разработки эффективных мер профилактики.

Зарождение учения об эволюции и изменчивости клинического течения заразных болезней связано с именами наших выдающихся соотечественников — С.П. Боткина и И.И. Мечникова. В дальнейшем большой вклад в развитие этого учения внес Шарль Николль, несколько лет проработавший в парижском Пастеровском институте под руко-

водством И.И. Мечникова, а затем в созданном им Туниском Пастеровском институте. Перу этого блестящего ученого — лауреата Нобелевской премии принадлежит, пожалуй, первая монография, посвященная проблеме эволюции инфекционных болезней. Его книга, опубликованная впервые на французском языке в 1930 году, имела в оригинале яркое полемическое название «Происхождение, жизнь и смерть заразных болезней». Вскоре она была переведена на русский язык [17]. Основная мысль книги Ш. Николля заключается в том, что «заразные болезни меняются со временем, они эволюционируют», не только не утрати-

поступила в редакцию 08.11.2010  
принята к печати 15.11.2010

© Токаревич Н.К.,  
Стоянова Н.А., 2011

### Адрес для переписки:

Токаревич Николай Константинович,  
д.м.н., заведующий лабораторией  
зооантропонозных инфекций  
ФГУН НИИЭМ имени Пастера  
Роспотребнадзора

197101, Санкт-Петербург, ул. Мира, 14,  
ФГУН НИИЭМ имени Пастера  
Роспотребнадзора.  
Тел.: (812) 232-21-36 (служебн.).  
E-mail: zoonoses@mail.ru

ла своей актуальности за прошедшие годы, но и в связи со всевозрастающим антропогенным воздействием на биосферу приобрела новое звучание. В советской научной литературе Ш. Николля критиковали за биологизацию эпидемического процесса и отрицание роли социальных факторов. В определенной степени эта критика справедлива, поскольку эпидемический процесс в значительной степени определяется общественно-экономическими условиями жизни людей, существенно различающимися на разных исторических этапах, в том числе и в современном обществе. Вместе с тем, внимательный читатель найдет в книге Ш. Николля высказывания, свидетельствующие о социальной ответственности людей за профилактику инфекционных болезней. Так одна из глав называется «Заразные болезни учат людей солидарности».

Дальнейшее развитие знаний об эволюции инфекций связано с учением о природной очаговости инфекционных и паразитарных болезней, разработанным Е.Н. Павловским. По определению Е.Н. Павловского, природная очаговость — это «явление, когда возбудитель, специфический его переносчик и животные резервуары возбудителя в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных условиях вне зависимости от человека, как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий ее период» [18] (курсив наш). Сущность учения о природной очаговости болезней заключается в том, что их возбудители — патогенные микроорганизмы — «как любые другие биологические виды, возникли и существуют в природе под влиянием основных факторов эволюции, первоначально независимо от человека, и являются естественными сочленами экосистем» [11].

Экологический принцип и сравнительно-исторический метод были использованы В.М. Ждановым и Д.К. Львовым для изучения происхождения и эволюции возбудителей заразных болезней. Эти исследователи рассматривали эпидемиологию инфекционных болезней как экологию их возбудителей в человеческом обществе, а при зооантропонозных инфекциях — как экологию возбудителей в популяции определенного вида животных, в круг которых может быть включен и человек. При этом, эффективность механизмов передачи патогенов определяли «с точки зрения интересов паразита, т.е. оценивая, насколько тот или иной механизм надежен при сохранении вида данного паразита» [6]. «Благополучие» данного паразитического вида, возможность его экспансии на новых хозяев зависит от эффективности приспособления

паразита к меняющимся условиям среды. Для возбудителей зооантропонозных инфекций такой средой служат различные животные. Человек, как правило, для этих возбудителей является «биологическим тупиком». Загрязнение окружающей среды промышленными отходами, широкое применение гербицидов и пестицидов, хозяйственное освоение новых территорий и др. приводят к значительным по масштабам и последствиям изменениям экосистем. Например, по данным И.В. Тарасевич [23] эксплуатация завода по переработке газового и конденсатного углеводородного сырья в Красноярском районе Астраханской области обусловила резкий рост численности клещей *R. pumilio*, являющихся переносчиками возбудителя Астраханской пятнистой лихорадки (*R. sp. nov.*, относящегося к риккетсиям группы клещевых пятнистых лихорадок) и их прокормителей, мелких грызунов. Это привело к существенному росту заболеваемости Астраханской пятнистой лихорадкой (с 1983 по 1999 годы в 39,7 раза) в области.

Установлено влияние антропогенного воздействия на распространение и величины лоймопотенциала природных очагов клещевого энцефалита [12, 19], туляремии [16], коксиеллеза [31] и других природно-очаговых инфекций. Эти примеры (их количество ограничено объемом статьи) свидетельствуют о достаточно быстрой эволюции инфекционных болезней в настоящее время. По образному выражению Е.С. Гуревича [4], «физиономия» болезни резко изменилась на глазах одного поколения врачей.

При рассмотрении вопроса об эволюции инфекционных болезней необходимо различать собственную их эволюцию от эволюции наших знаний и методических возможностей по диагностике и изучению заболеваний. В ряде случаев разделить эти процессы весьма сложно, что может приводить к подмене понятий. Например, с одной стороны, усовершенствование методов диагностики может создать ложные представления о более легком клиническом течении за счет выявления ранее нераспознанных «стертых» форм болезни. Так, Э.И. Коренберг [9] полагает, что утверждение, высказанное рядом исследователей об увеличении в последние годы относительного числа лихорадочных и менингеальных форм клещевого энцефалита, которое сопровождается снижением доли очаговых форм и летальности, является малоубедительным, поскольку оно не учитывает изменений в методах лабораторной диагностики этой инфекции. С другой стороны, изменение этиологической структуры шигеллезов (высокопатогенный возбудитель *S. dysenteriae* усту-

пил в эпидемическом процессе ведущую роль менее патогенным микроорганизмам *S. sonnei* и *S. flexneri*) обусловило преобладание легких форм клинического течения этой болезни [7]. Этот пример, на наш взгляд, иллюстрирует действительную эволюцию инфекционной болезни, произошедшую под влиянием мер медицинского и социального характера. Об эволюции инфекции можно судить, соблюдая, как минимум, следующие условия: анализ достаточно большого количества случаев заболеваний должен проводиться на протяжении возможно большего срока при разной эпидемической обстановке с применением единообразных методов изучения биологических свойств возбудителя, диагностики и лечения больных

Лептоспирозные инфекции являются удобной моделью изучения их эволюции по следующим причинам: прошло более 80 лет систематического изучения лептоспирозов на территории бывшего СССР, ежегодно, как правило, регистрируются не менее 1000 случаев этой инфекции; эпидемиологическая ситуация по лептоспирозам существенно менялась как по показателям заболеваемости, так и по этиологической структуре заболеваний, напротив, методы лабораторной диагностики и этиотропного лечения практически не изменились за анализируемый период, равно как и методы культивирования и серотипирования лептоспир. Сказанное позволяет сравнивать результаты изучения лептоспирозов, полученные в разные годы на различных территориях России. Особенно благоприятные условия для объективного анализа данных об эволюции лептоспирозной инфекции сложились в Ленинграде — Санкт-Петербурге, где на протяжении более 65 лет практически все взрослые больные находились на лечении в одном стационаре — инфекционной больнице им. С.П. Боткина, а лабораторная диагностика и эпидемиологический мониторинг за инфекцией осуществляли в Институте им. Пастера (совместно с городским Центром санитарно-эпидемиологической службы). Это обусловило стандартность и преемственность используемых эпидемиологических, микробиологических и клинических методов.

Происхождение лептоспирозов восходит к эоценовой эпохе третичного периода — времени появления на земле грызунов. Основные этапы эволюции лептоспир до XIX века описаны В.М. Ждановым и Д.К. Львовым [6]. Краткое их изложение сводится к следующему. В тропическом климате, в условиях высокой влажности и заболоченности создались благоприятные условия для попадания водных лептоспир в организм грызунов.

Отдельные виды лептоспир приспособились к паразитированию в почках животных и выделению с мочой. Этот путь эволюции лептоспир, возможно, обусловлен тем, что выделение мочи происходило более часто, чем фекалий, и быстро высыхающий на поверхности почвы кал плохо обеспечивал сохранение водного микроба. Расселение грызунов по земной поверхности десятки миллионов лет назад привело к распространению лептоспирозов. Пока человек вел кочевой образ жизни, он не мог влиять на эволюцию лептоспирозов, а заражался и заболел, как и животные. Положение существенно изменилось, когда люди перешли к оседлому образу жизни — в их жилище стали проникать грызуны, принося с собой лептоспиры. Роль грызунов в качестве источников лептоспирозной инфекции резко возросла в городах, расположенных на берегах водоемов, особенно при наличии развитой системы канализации, служившей местом обитания крыс. Контакты домашних животных — собак и кошек — с мышевидными грызунами, зараженными лептоспирами, обусловили адаптацию этого паразита к новым хозяевам. Вероятно, это произошло совсем недавно в XVIII—XIX веках. Эволюция лептоспирозов домашних травоядных животных связана с экономической деятельностью человека. С переходом к оседлому образу жизни, контакты прирученных человеком животных, выпасаемых на ограниченных территориях, с природными очагами лептоспирозов значительно возросли. Интенсивное инфицирование лептоспирами водисточников мочой зараженных сельскохозяйственных животных в местах водопоя обеспечило постоянную циркуляцию лептоспир среди животных и как следствие — отрыв возбудителя от природных очагов. Рост вспышечной заболеваемости лептоспирозами в настоящее время в значительной степени обусловлен нарушениями санитарно-ветеринарных правил содержания сельскохозяйственных животных индивидуального сектора [2].

Эволюция лептоспирозов продолжается, при этом скорость этого процесса значительно возрастает. Производственная деятельность человека, ставшая мощным фактором глобального воздействия на природу, не только существенно повлияла на заболеваемость лептоспирозами в России (в разные периоды как в сторону увеличения, так и снижения), но и обусловила изменение этиологической роли лептоспир в структуре заболеваемости, что приводило к изменению клинического течения болезни и увеличению летальности на некоторых территориях. Наглядной иллюстрацией негативного влияния хозяйственной

деятельности человека в отношении лептоспирозной инфекции явилось формирование новых, весьма активных, очагов иктерогеморрагического лептоспироза в районах рисосеяния на площадях орошаемого землепользования в Краснодарском крае, где основным резервуаром инфекции стали серые крысы. Так, по данным З.А. Гольденштейна [3], на жителей Краснодарского края приходилось 25% всех больных лептоспирозами в России.

Изучение этиологической структуры лептоспирозов у людей и животных позволило установить их существенные изменения. Так в годы войны в условиях блокады Ленинграда было лабораторно подтверждено более 500 случаев иктерогеморрагического лептоспироза. Основным источником лептоспироза явились серые крысы, количество которых значительно возросло вследствие ухудшения санитарного состояния города в связи с прекращением его очистки, прекращения дератизации, разрушения водопроводной сети и канализации и исчезновения их биологических врагов — кошек и собак. Длительная осада города и голод, побуждали население к употреблению любой недоброкачественной, в том числе и порченной крысами, пищи. На пике эпидемии иктерогеморрагический лептоспироз протекал тяжело — с выраженной желтухой (99,0% больных) и геморрагическим синдромом; у 28,0% больных наблюдались различные кровотечения, у 38,0% — геморрагическая сыпь. Тяжесть течения болезни была обусловлена также наличием у большинства заболевших алиментарной дистрофии и авитаминозов. Летальность, в среднем, составляла 6,0%, а в старших возрастных группах — 13–17%. Заражение, как правило, происходило алиментарным путем и чаще наблюдалось у работников пищевых объектов. На спаде эпидемической волны отмечалось увеличение доли больных с более легким течением заболевания, в 28,0% случаев протекавших в безжелтушной форме [25].

В 50-е годы регистрировались вспышки и спорадические случаи в основном природно-очагового происхождения, связанные с полевыми сельскохозяйственными работами. Случаи лептоспирозной инфекции чаще выявлялись в северных и центральных областях России. В их этиологии доминировали *L. grippityphosa* [2].

В дальнейшем в 60-е годы в связи с ростом поголовья сельскохозяйственных животных наметилась четко выраженная тенденция к возрастанию роли антропогенных очагов в эпидемиологии лептоспирозов. Данная инфекция приобрела выраженный профессиональный характер. В отдельные годы в Рос-

сии до 95% всех заболевших лептоспирозами приходилось на лица, связанные с уходом за сельскохозяйственными животными или их убоем и обработкой. Заражение людей происходило преимущественно контактным или алиментарным путем. В городских условиях наиболее пораженными группами населения были рабочие предприятий, обрабатывающих сырье животного происхождения. В сельской местности — персонал животноводческих хозяйств, полеводы и подростки, помогающие в уходе за скотом. Нередко регистрировались массовые «купальные» вспышки, при которых обычно заболевали дети и подростки. Эти общие закономерности были характерны для разных регионов страны. Так на северо-западе России, в Ленинграде и Ленинградской области в 1960–1970 гг., среди больных лептоспирозом доля лиц, профессионально связанных с животноводством, составляла 73%, при этом свиньи были одним из главных источников лептоспир. О чем свидетельствовала не только большая доля их пораженности, но и серогрупповая общность патогенов (*L. pomona* и в меньшей степени *L. tarassovi*), вызывавших инфицирование животных и заболевание людей [5]. В 70-е годы заметный рост числа заболеваний людей был вызван лептоспирами *Hebdomadis* (по современной классификации лептоспирами серогруппы *Seirote*), источником которых был крупный рогатый скот. Так в Ленинграде в 1960–1969 гг. лептоспирозы этой этиологии составляли 4,3%, в начале 70-х годов — 33,0% [26], а к концу 70-х годов уже 48,6% [22]. Подобный подъем заболеваемости, обусловленный *L. hebdomadis*, был зарегистрирован и в Ставропольском крае [28]. Увеличение этиологической роли лептоспир серогруппы *Hebdomadis*, отмеченное в различных регионах страны, явилось причиной введения в вакцину, применяемую для профилактики лептоспирозов среди контингента риска, возбудителей этой серогруппы.

В результате в целом по России к 80-м годам удалось значительно снизить заболеваемость лептоспирозами (до 0,2 случая на 100 тыс. жителей в 1976 г.). Этому способствовали также перевод скота на стойловое содержание и его вакцинация на энзоотических территориях, в результате число «купальных» вспышек лептоспирозов сократилось [2].

На этом фоне в 80-х годах на некоторых территориях Северо-Западного региона России вновь активизировался эпизоотический процесс среди сельскохозяйственных животных, а, следовательно, ухудшилась эпидемическая обстановка. Данная ситуация явилась результатом серьезных антропогенных воздействий, связанных с созданием и эксплуатацией объ-

ектов крупнопромышленного животноводства. Например, в Ленинградской области за 5 лет функционирования животноводческих комплексов показатель заболеваемости сельского населения превысил таковой у городского в 11 раз (18,9 на 100 тыс. жителей против 1,7). При этом заболеваемость животноводов составила 121,6 на 100 тыс. работающих, против 0,8 у прочего населения. В Мурманской области в 1982–1985 годах подавляющее большинство (79,0%) возникших заболеваний было связано со свиноводством, и в их этиологии преобладали возбудители серогрупп *Rotona* (55,0%), *Icterohaemorrhagiae* (27,0%). В Псковской области инфицированность лептоспирами персонала животноводческих комплексов достигала 12,5%. Особенно активные очаги лептоспирозов сформировались в комплексах свиноводческого направления. Источником инфекции для персонала были не только сельскохозяйственные животные, но и обитающие здесь в большом количестве серые крысы, о чем свидетельствовала общность серогрупповой принадлежности лептоспир, обнаруживаемых у источника и больных людей. В животноводческих комплексах болели не только работники, постоянно контактирующие со скотом — свинарки, скотники, бойцы санитарных боен, но и слесари, сантехники, работники кормоцехов, трактористы. В последующие годы в связи с ликвидацией животноводческих комплексов, разукрупнением животноводческих хозяйств и существенным сокращением поголовья скота, ситуация значительным образом изменилась. Например, в Северо-Западном регионе России к началу 90-х годов только для 7,2% заболевших источником инфекции были сельскохозяйственные животные.

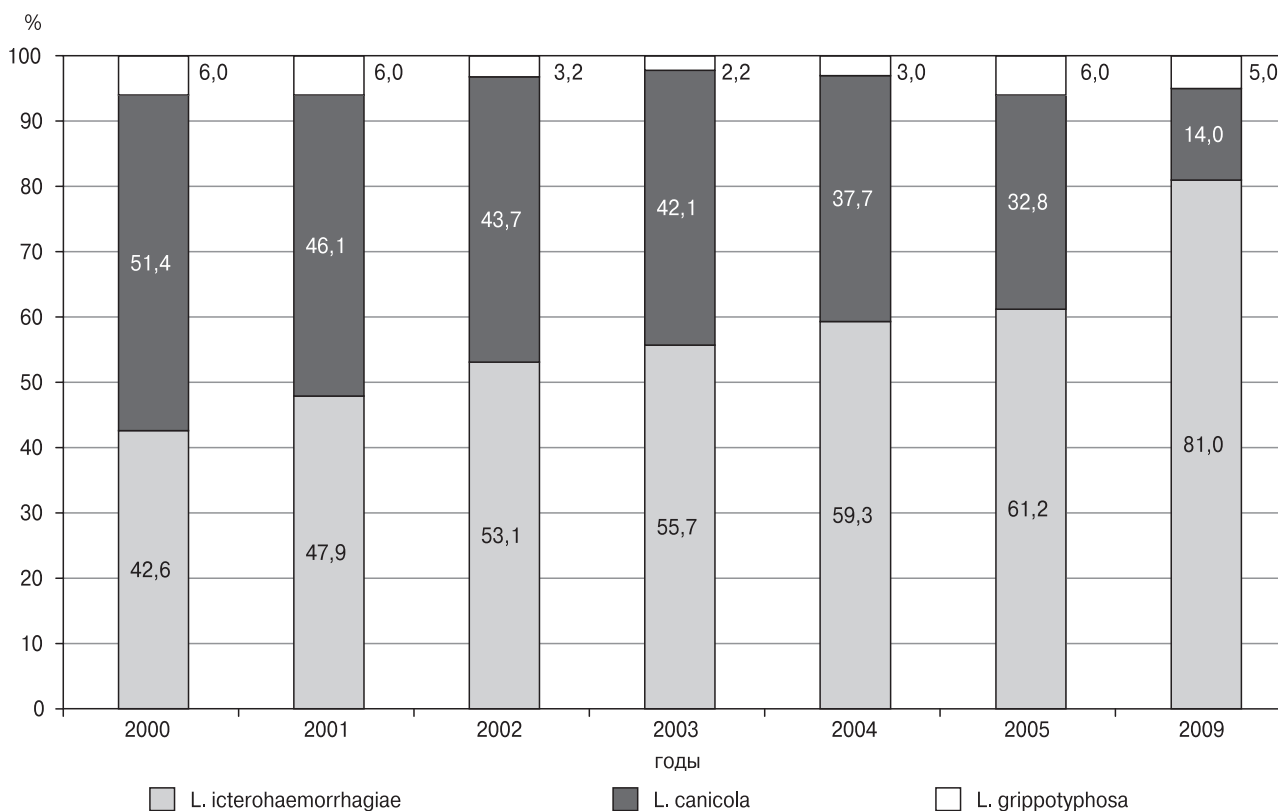
Клиническое проявление лептоспирозной инфекции в 50–70 годы характеризуется, как правило, более легким течением. Лептоспироз *rotona*, играющий в этот период основную роль в этиологии заболевания жителей России, у большинства больных протекал не тяжело. Так, на Северо-Западе России у этих больных желтуха наблюдалась лишь в 7,0%, геморрагический синдром — в 8,0%. Длительность пребывания в больнице не превышала 10–14 дней. Лептоспироз *grippotyphosa* также характеризовался более легким течением, чем иктерогеморрагический лептоспироз. Так при обследовании 170 больных желтуха была отмечена только в 9,0% случаев, тяжелое течение болезни наблюдали у 15 человек (8,2%), один больной (0,6%) погиб при явлениях нарастающей почечно-печеночной недостаточности. Даже при иктерогеморрагическом лептоспирозе, занимавшем на Северо-Западе

третье место после заболеваний, вызванных лептоспирами *rotona* и *grippotyphosa*, наблюдалась возрастание доли безжелтушных форм, уменьшение выраженности геморрагического синдрома; количество летальных исходов сократилось до 3,3% [20].

В 80-е годы в России начался очередной подъем заболеваемости и существенное возрастание этиологической роли высокопатогенных возбудителей серогруппы *Icterohaemorrhagiae*. Основной причиной этой тенденции становилась хозяйственная деятельность человека (развитие рисосеяния, создание рыбопродуктивных прудов и др.), приводящая к увеличению численности серой крысы в природных биотопах и в урбанизированных ландшафтах [8].

Значительно возросла доля горожан среди заболевших лептоспирозами — до 60–80% от числа зарегистрированных больных, что связано не только с увеличением городского населения России, но и многократным ростом численности собак, инфицированных *L. canicola* в городах [1]. Высокая (18% в Ленинградской и 50% в Архангельской областях) зараженность собак лептоспирами была установлена сравнительно давно — в 50-е годы прошлого века. Однако заражения людей от этих животных не регистрировались. Считалось, что собаки «могут рассматриваться только как возможный источник лептоспир» [10].

Ситуация существенно ухудшилась в начале 90-х годов, в период резких социально-экономических изменений, в крупных городах значительно повысилось число бездомных собак, которые из-за отсутствия специальных площадок для выгулов тесно контактировали с домашними собаками. По данным ветеринарной службы к середине 90-х годов в России произошло многократное (почти в 8 раз) повышение показателей распространенности лептоспироза среди собак, как правило, вызываемого возбудителями серогруппы *Canicola* [14]. К тому же в тот период значительно ухудшилась санитарная очистка городов, что привело к росту численности серых крыс и формированию очагов лептоспирозов синантропно-урбанистического типа с высокой инфицированностью животных лептоспирами серогрупп *Icterohaemorrhagiae* и *Canicola*. Например, в Москве в этиологической структуре лептоспирозов возбудители серогруппы *Canicola* составили 54,4% [15]. Еще более драматично ситуация складывалась в Ленинграде, значительное увеличение численности серых крыс стало причиной очередной смены доминирующего возбудителя: к концу 80-х годов доля иктерогеморрагического лептоспироза составляла почти 50%, при этом более чем



**Рисунок 1. Этиологическая структура лептоспирозов у собак в Санкт-Петербурге**

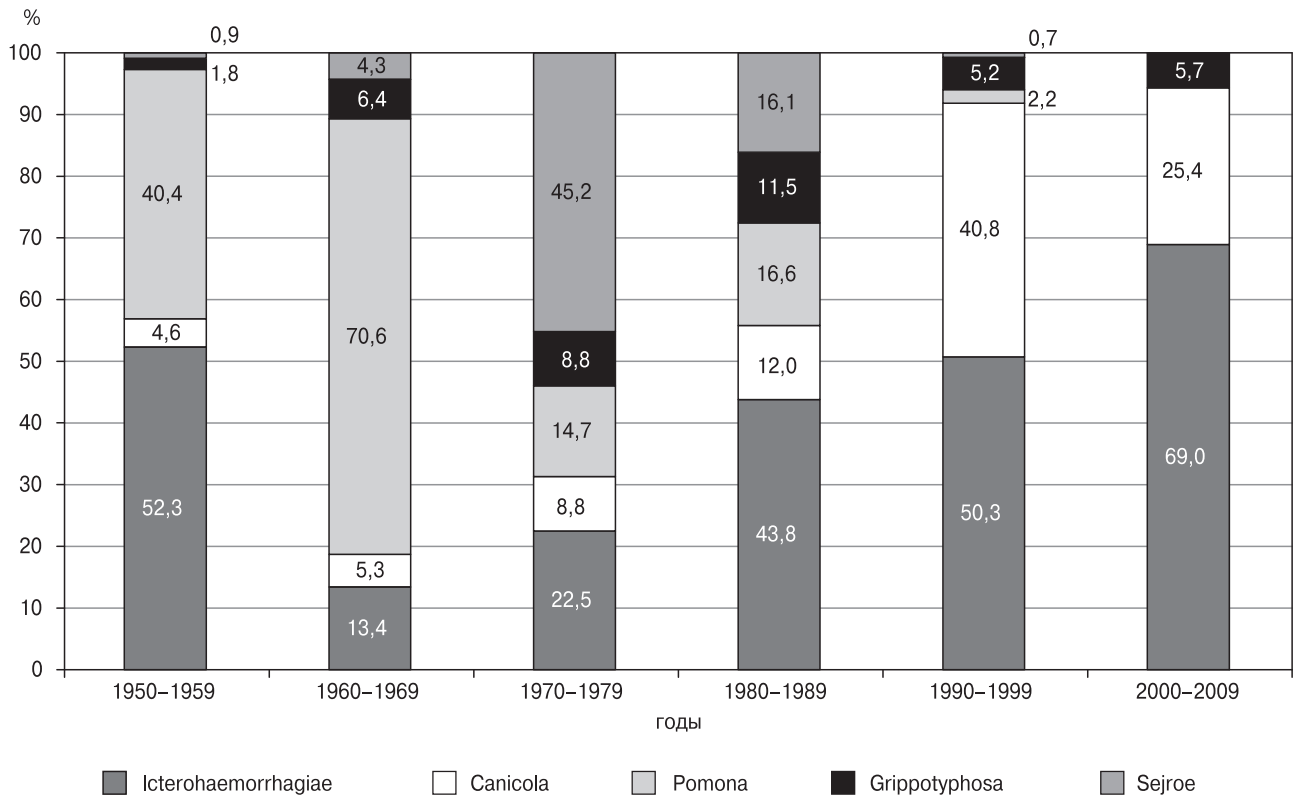
для трети заболевших источником инфекции стали серые крысы. Изменились профессиональные группы риска среди горожан — чаще болели сантехники, уборщицы, дворники, работники столовых и продовольственных магазинов. Заражение лептоспирами серогруппы *Icterohaemorrhagiae* происходило и при купании в каналах и карьерах города, заселенных серыми крысами. С 1991 г. при значительной доле иктерогеморрагического лептоспироза увеличивается число заболеваний, вызванных лептоспирами серогруппы *Canicola*. В 1992 году их доля составила 60%, при этом отмечался максимальный для Петербурга подъем заболеваемости: 3,3 на 100 тыс. жителей против 1,0 в целом по России. Установлено, что источником инфекции для 70% заболевших в 1992 году стали собаки.

В начале XXI века происходят значительные изменения в этиологической структуре лептоспирозов у собак. Так, если в 90-х годах прошлого века доля *L. canicola* составляла 69,0%, а *L. icterohaemorrhagiae* — 25,4%, то в 2009 году доля *L. icterohaemorrhagiae* увеличилась до 81,0% (рис. 1). Эти изменения являются, вероятно, результатом заражения собак от серых крыс, которые, наряду с собаками, стали в последние годы основными источниками инфекции для жителей Санкт-Петербурга, что привело к очередному изменению в этиологической структуре лептоспирозов у людей. Так

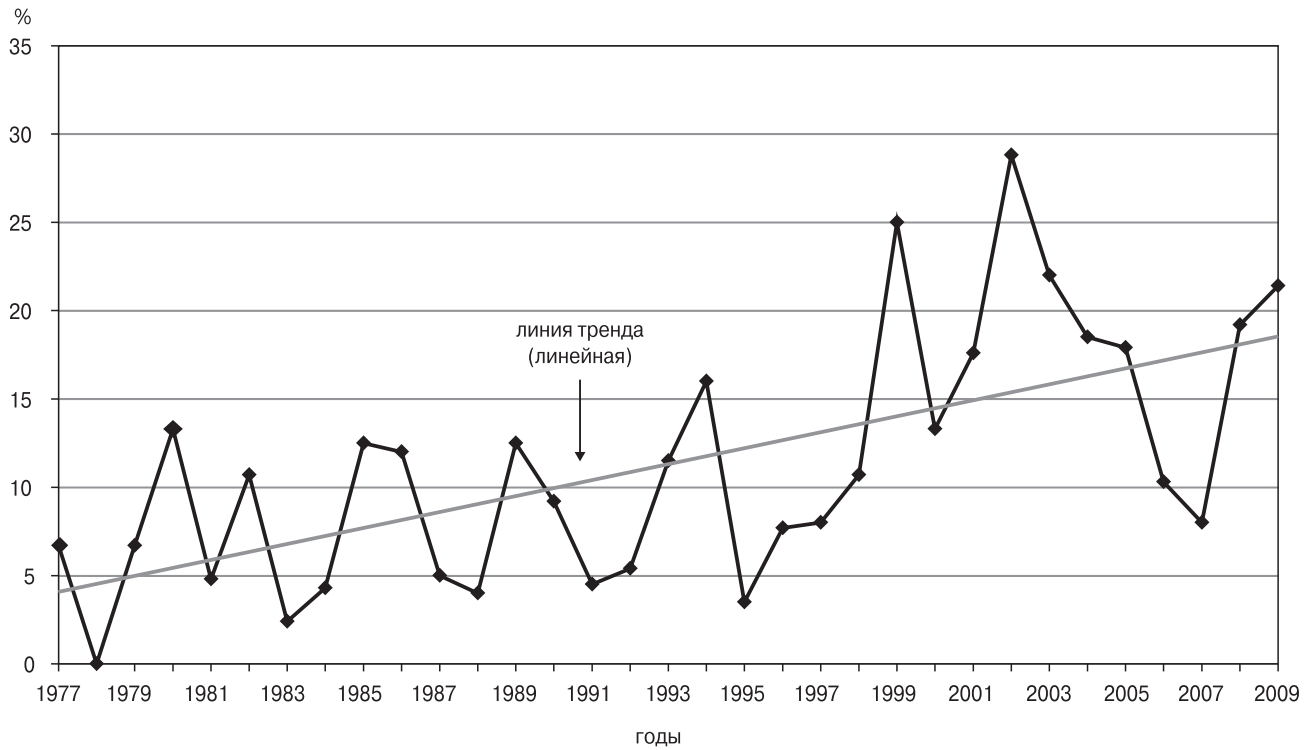
в период с 2000 по 2009 гг. доля заболевших иктерогеморрагическим лептоспирозом увеличилась и составила 69,0%, а доля каникулезного лептоспироза уменьшилось до 25,4% (рис. 2). Доминирование иктерогеморрагического лептоспироза привело к утяжелению клинического течения инфекции и увеличению летальности, достигавшей в отдельные годы 28,0% (рис. 3). Аналогичная ситуация имела место и на других территориях Российской Федерации, где серая крыса являлась сочленом паразитарной системы лептоспирозов в условиях городской среды, что способствовало распространению иктерогеморрагических лептоспир среди других обитателей этой среды, в частности, среди собак. Так, например, на территории Ростовской области инфицированность собак была обусловлена *L. icterohaemorrhagiae* в 84,6% случаев [21].

Увеличение летальности при иктерогеморрагическом лептоспирозе в настоящее время в определенной степени может быть обусловлено вторичным иммунодефицитом, формирующимся в результате сопутствующих заболеваний, особенно таких, как хронические гепатиты, алкоголизм, наркомания, которые, по нашим данным, на рубеже веков имели место у 75% больных лептоспирами в Санкт-Петербурге [13].

Таким образом, хозяйственная деятельность человека в течение нескольких по-



**Рисунок 2. Этиологическая структура лептоспирозов у людей в Санкт-Петербурге**



**Рисунок 3. Летальность (в %) при лептоспирозах в Санкт-Петербурге**

следних десятилетий оказала существенное влияние не только на частоту контактов населения с очагами лептоспирозов, но и на изменение видового состава млекопитающих — резервуаров и источников инфекции. Последние в значительной степени определили этиологическую структуру заболеваний людей, механизмы передачи возбудителей, социально-профессиональные группы, подвергающиеся наибольшему риску заражения, а также показатели заболеваемости и изменчивость клинического течения инфекций и ее исходов. Основным вектором эволюции лептоспирозов стала тенденция к возрастанию эпидемиологической роли антропоургических очагов. Эволюция лептоспирозов характеризуется циклическими изменениями эпидемиологических и клинических показателей (например, преодолением патогенными лептоспирами барьера гостальной специфичности, периодическими изменениями этиологической структуры лептоспирозов, частоты основных симптомов болезни, показателей заболеваемости, летальности, и др.). Эпидемиологические и клинические наблюдения свидетельствуют об обратимости характера этих изменений.

В последнее время к уязвимым контингентам по лептоспирозным инфекциям относятся не только лица определенных профессий, но и социально незащищенные люди: люди без определенного места жительства, безработные. Эти люди обладают пониженной резистентностью к инфекциям, они, как правило, имеют сопутствующие заболевания, поэтому лептоспироз у них протекает тяжелее, чем у социально благополучных граждан.

Расширение международных торговых связей в сельском хозяйстве, иногда без достаточного ветеринарного контроля, обуславливает распространение патогенных лептоспир, не типичных для данной местности, что, в свою очередь, влияет на этиологическую структуру лептоспирозов.

Нужно подчеркнуть, что объективная оценка эволюционных изменений лептоспирозов остается неполной без анализа нераспознанных форм этой инфекции, доля которых очень велика. Решение этой проблемы связано с кардинальным улучшением клинической и лабораторной диагностики лептоспирозов.

Лептоспиры, появившись, вероятно, в тропических странах, распространились к настоящему времени по Земле весьма широко. Если на первоначальном этапе они приспособились к паразитированию только в организмах мышевидных грызунов, то, пройдя длительный эволюционный путь, лептоспиры адаптировались к широкому кругу млекопитающих, в том

числе синантропных (серая крыса) и домашних животных (крупный рогатый скот, свиньи, собаки и др.). Иными словами, произошел и продолжает усиливаться, особенно в последние десятилетия, процесс «одомашнивания» лептоспирозов, связанный с социально-экономическими факторами [24].

Эволюционным изменениям постоянно подвергаются все участники эпидемических и эпизоотических процессов: микроорганизмы, животные, люди. Однако скорость размножения и приспособления к меняющимся условиям существования у них значительно отличаются — у возбудителей она значительно выше, что в определенной степени объясняет разнообразие патогенных лептоспир. Выраженная изменчивость и пластичность микроорганизмов обеспечивает сохранение их популяции даже при воздействии химиотерапевтических и лекарственных препаратов, применяемых человеком.

Как у сапрофитных, так и у патогенных представителей рода *Leptospira* найдено около 30 генов, кодирующих ферменты синтеза леванов и декстранов, также обнаружены гены, отвечающие за синтез альгиновых кислот. Эти соединения углеводной природы участвуют в формировании внеклеточного матрикса, окружающего клетки в составе биопленки — образования, обеспечивающего более высокую устойчивость микроорганизмов к воздействию ряда факторов, как в окружающей среде, так и в организме хозяина [29].

В современных условиях проблема лекарственной устойчивости возбудителей, особенно вызывающих антропонозные заболевания, приобрела глобальный характер. Однако и для ряда возбудителей зооантропонозных инфекций (например, лихорадки Ку) установлена выраженная резистентность к антибиотикам, что обуславливает необходимость лечения этих больных двумя препаратами в течение нескольких лет, при этом результаты лечения не всегда бывают удовлетворительными [27]. Формирование резистентности к лекарственным препаратам у возбудителей зооантропонозных инфекций в значительной степени может быть связано с использованием в некоторых странах антибиотиков при выращивании сельскохозяйственных животных, что подтверждается выделением от козы штамма *S. burnetii* устойчивого к доксициклину [30]. Устойчивость лептоспир к антибиотикам изучена пока крайне недостаточно. Поскольку ветеринарный надзор за перемещением животных и продуктов животного происхождения не всегда эффективен, эта проблема может стать актуальной в недалеком будущем.



## Список литературы

1. Ананьина Ю.В. Лептоспирозы в Российской Федерации: современные особенности эпидемического проявления природных и техногенных очагов // Ветеринарная патология. — № 4. — 2004. — С. 54–57.
2. Ананьина Ю.В. Лептоспирозы // Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке. — М.: Медицина, 2003. — С. 167–183.
3. Гольдштейн Д.Л., Калашников И.А. Заболевания лептоспирозами людей в Краснодарском крае и меры борьбы // Лептоспироз: материалы 10-й Всесоюз. науч.-практ. конф. по лептоспирозу. — М.—Краснодар, 2003. — С. 46–48.
4. Гуревич Е.С. Изменчивость клинического течения инфекционных болезней. — Л.: Медицина, 1977. — 224 с.
5. Дайтер А.Б. Эпидемиологические аспекты болезней с природной очаговостью: актовая речь. — Л., 1986. — 26 с.
6. Жданов В.М., Львов Д.К. Эволюция возбудителей инфекционных болезней. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
7. Жебрун А.Б., Шляхтенко Л.И., Кафтырева Л.А. Шигеллезы / Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке. — М., 2003. — С. 387–404.
8. Карасева Е.В., Соловьев В.И., Ананьина Ю.В. Серая крыса. Медицинское значение // Серая крыса. — М.: Наука, 1990. — С. 353–358.
9. Коренберг Э.И. Современные черты природной очаговости клещевого энцефалита: новые или хорошо забытые? // Мед. паразитол. — 2008. — № 3. — С. 3–8.
10. Лесников А.Л., Токаревич К.Н. Лептоспироз. — Л.: Медицина, 1982. — 152 с.
11. Литвин В.Ю., Коренберг Э. И. Природная очаговость болезней: развитие концепции к исходу века / Природная очаговость болезней: исследования института Гамалеи РАМН; под ред. Э.И. Коренберга. — М.: Русаки, 2003. — С. 12–34.
12. Львов Д.К., Злобин В.И. Стратегия и тактика профилактики клещевого энцефалита на современном этапе // Вопр. вирусол. — 2007. — № 5. — С. 26–30.
13. Майорова С.О., Стоянова Н.А., Токаревич Н.К., Федуняк И.П. Клинико-эпидемиологические особенности лептоспирозной инфекции в Санкт-Петербурге // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2007. — № 1. — С. 12–15.
14. Малахов Ю.А., Панин А.Н., Соболева Г.Л. Лептоспироз животных. — Ярославль: ДИА-ПРЕСС, 2001. — 584 с.
15. Маненкова Г.М., Родина М.В., Тимошков А.В., Цвиль Л.А. Эпидемиология и эпизоотология лептоспирозов в Москве // Лептоспироз: материалы 10-й Всесоюзной научно-практической конференции по лептоспирозу. — М.—Краснодар, 2003. — С. 60–62.
16. Мещерякова И. С. Туляремия / Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке. — М.: Медицина, 2003. — С. 412–432.
17. Николь Ш. Эволюция заразных болезней. — М.—Л., 1937. — 138 с.
18. Павловский Е.Н. Общие проблемы паразитологии и зоологии. — М.—Л., 1961. — С. 424.
19. Погодина В.В., Карань Л.С., Колесникова Н.М., Левина Л.С., Маленко Г.В., Гамова Е.Г., Лесникова М.В., Киячина А.С., Есюнина М.С., Бочкова Н.Г., Шопенская Т.А., Фролова Т.В., Андаев Е.И., Трухина А.Г. Эволюция клещевого энцефалита и проблема эволюции возбудителя // Вопр. вирусол. — 2007. — № 5. — С. 16–21.
20. Попова Е.М., Лесников А.Л., Стоянова Н.А., Ячменев Н.И., Сильянова В.И. Клинико-лабораторная характеристика лептоспирозов на Северо-Западе РСФСР / Лептоспирозы на Северо-Западе РСФСР: Сб. научн. трудов ин-та имени Пастера. — Л., 1977. — Т. 47. — С. 120–145.
21. Руденко В.П., Морозкова Т.П., Агеева В.И., Чернобай Е.В. Особенности эпизоотической ситуации при лептоспирозе животных в Ростовской области // Лептоспироз: материалы 10-й Всесоюзной научно-практической конференции по лептоспирозу. — М.—Краснодар, 2003. — С. 19–21.
22. Стоянова Н.А., Попова Е.М., Семенович В.Н., Сергейко Л.М., Удалова Г.В. Лептоспирозная инфекция в Ленинграде // Болезни с природной очаговостью: Труды института имени Пастера. — Л., 1983. — Т. 60. — С. 105–111.
23. Тарасевич И.В. Астраханская пятнистая лихорадка. — М.: Медицина, 2002. — 176 с.
24. Токаревич К.Н. Вопросы эпидемиологии и профилактики зооантропонозов профессионального характера / Сыпной тиф. Инфекции с природной очаговостью: Тр. Ин-та им. Пастера. — Л., 1963. — Т. 25. — С. 260–269.
25. Токаревич К.Н. Лептоспирозная желтуха (болезнь Вейля) в Ленинграде во время Великой Отечественной войны и блокады. — Л., 1947. — 199 с.
26. Токаревич К.Н., Попова Е.М., Сосницкий В.И., Федосеева М.Ф., Ячменев Н.И. Эпидемиологические особенности и этиологическая структура лептоспирозов на Северо-Западе РСФСР // Лептоспирозы на Северо-Западе РСФСР: Тр. ин-та имени Пастера. — Л., 1977. — С. 5–57.
27. Токаревич Н.К. Активность лекарственных препаратов в отношении *Coxiella burnetii* — возбудителя Ку-лихорадки // Антибиотики

- и химиотерапия. — 2007. — Т. 52, № 1–2. — С. 46–56.
28. Шаферштейн Д.Л., Шамраева Г.В. О связи между этиологической структурой лептоспироза и интенсивностью заболеваемости этой инфекцией (по материалам Ставропольского края) / Лептоспироз. — М., 1976. — С. 149–150.
29. Picardeau M., Bulach D., Bouchier C. Genome sequence of the saprophyte *Leptospira biflexa* provides insights into the evolution of *Leptospira* and the pathogenesis of leptospirosis // PLoS One. — 2008. — Vol. 13, N 3 (2). — e1607.
30. Spicer F., Peacock M., Williams J. Effectiveness of several antibiotics in suppressing chick embryo lethality during experimental infections by *Coxiella burnetii*, *Rickettsia typhi*, and *R. rickettsii*. *Rickettsiae and rickettsial diseases* / ed. Burgdorfer W., Anacker R.L. — N.Y.: Academic Press, Inc., 1981 — P. 375–383.
31. Tokarevich N., Freylikhman O., Titova N., Zheltakova I.R., Ribakova N.A., Vorobeychikov E.V. Anthropogenic effects on changing of Q-fever epidemiology in Russia // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2006. — Vol. 1078. — P. 120–123.