

## З ЛИСТІВ ДО РЕДАКЦІЇ



### ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАК БИМОЛЕКУЛЯРНАЯ МОДЕЛЬ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ

Ю. В. Езепчук

Институт эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи, Москва, РФ  
University of Colorado, Denver, USA

Эффект воздействия человеческой цивилизации на окружающую среду носит коммулятивный характер, который опасен тем, что и за пределами критического момента наступает необратимый экологический дисбаланс. Такое состояние экологической катастрофы убедительно демонстрирует модель взаимоотношений организма и среды, предлагаемая читателю в настоящем сообщении.

Экология — наука, изучающая взаимодействие живых организмов с окружающей средой, а также организмов друг с другом.

С этой точки зрения инфекционное заболевание может быть рассмотрено как особый тип экосистемы, где живой организм — возбудитель заболевания, а окружающая его среда — многоклеточные ткани животного, человека или растения. В этой среде обитания микроб осуществляет свою жизнедеятельность и взаимодействует с клетками тканей организма хозяина. Смерть организма хозяина под действием инфекции — это не что иное, как прототип экологической катастрофы, в результате которой гибнет естественная среда обитания возбудителя, а вместе с ней и большая часть популяции микроорганизма.

В прошлом мир микробов, населяющих планету Земля, состоял только из сапрофитных (безвредных, неболезнетворных) микроорганизмов. Средой обитания для сапрофитов служили вода и почва. Патогенные (болезнетворные) возбудители появились значительно позднее, когда на Земле уже существовали многоклеточные формы жизни [1–3].

Возникновение патогенных видов возбудителей инфекционных заболеваний связано с заселением микроорганизмами такой экологической ниши, как ткани растений, животных или человека. Для микроба среда обитания, представленная многоклеточным организмом, имела ряд преимуществ по сравнению с такими природными резервуарами, как вода и почва.

Например, теплокровная среда сделала жизнедеятельность микроорганизма независимой от колебаний температуры, свойственных окружающей природе. В условиях постоянного теплового режима микроб мог быстро размножаться и увеличивать число особей, обладающих вновь приобретенными функциями. В процессе естественного отбора наследование комплекса этих функций закреплялось генетически, что вело к формированию популяции самостоятельного биологического вида. Так возникла новая паратрофная группа микроорганизмов, способных существовать в теле животных или в растительных тканях.

Начало формированию свойства патогенности положили те сапрофитные особи, у которых обнаружилась способность вступать в контакт не только с твердыми инертными поверхностями, но и с живыми многоклеточными системами. У этих форм бактерий разрастание клеточной стенки привело к образованию специальных структур, превратившихся со временем в органеллы, выполняющие функцию прикрепления (или адгезии). Морфологически оформившиеся органеллы получили название *фимбрий или пили (соттон пили)* [1]. С их помощью сапрофитные микроорганизмы могли фиксироваться на окружающих их твердых субстратах, а также склеиваться между собой, образуя колонии. Адгезивная функция оказалось полезным свойством для сапрофитов, принимающих участие в разложении органических остатков, попавших в почву или в водную среду. Так, например, гнилостные процессы, инициированные бактериями, становились более эффективными, если в них участвовала не одна микробная клетка, а целая колония.