

**Хотько Н.И., Дмитриев А.П.**



# **ВОДНЫЙ ФАКТОР В ПЕРЕДАЧЕ ИНФЕКЦИЙ**

**Пенза 2002**

**УДК 616.9 – 036.2**

## Водный фактор в передаче инфекции - Пенза.-2002.- 232 с.

Книга посвящена проблеме теоретических и практических аспектов значения водного фактора в распространении инфекций (инвазий) человеку. Снабжена обширным справочным материалом. В ней обобщены знания проблемы и региональные особенности распространения инфекционных заболеваний через воду с эпидемиологической точки зрения.

В основу издания легли существенным образом дополненные данные монографии «Вода и инфекции», Ашгабат, 1994 /п/р Н.И.Хотько/, основной тираж которой был распространен в южных республиках СНГ.

Предназначена для гигиенистов, эпидемиологов, паразитологов, организаторов здравоохранения, преподавателей и студентов медицинских (биологических) ВУЗ ов (факультетов).

Авторы:

Хотько Николай Иванович, академик РАЕ, доктор мед. наук, профессор  
Дмитриев Александр Павлович, профессор РАЕ, кандидат мед. наук

Утверждено к печати бюро секции «Экология и здоровье населения»  
Российской Академии Естествознания (январь 2001 г.)

Рецензенты:

А.К.Адамов - чл. корр. АТН, доктор мед. наук, профессор  
Г.М.Шуб - действ. член РАЕН, доктор мед. наук, профессор  
Ю.Ю.Елисеев – чл. корр. РАЕ, доктор мед. наук, профессор  
Ю.П. Федянин - доктор мед. наук, профессор  
Drankin D. - Dr. Med., professor /Германия/

© Российская Академия Естествознания  
© Медицинский факультет ПГУ  
© Военный институт ВВ МВД РФ

## ВВЕДЕНИЕ

Потребности человека в воде определяются в первую очередь употреблением ее для питья, на что в среднем расходуется 2,5 л в сутки (в зависимости от климатических условий и выполняемой работой, физиологическая потребность в питьевой воде может доходить до 5 и даже 6-8 литров в сутки). Значительно большее количество воды тратится на гигиенические цели - умывание, купание, мытье посуды, стирку белья и т.д. Совокупные потребности человека в воде колеблются в широких пределах. Так по данным С.Н.Черкинского (1975) в сельской местности среднее потребление воды при отсутствии водопровода составляет 12-20 литров на человека в сутки; при наличии водопровода с наружным водоразбором - 30-50 л; при внутренних водоразборах 125-189 л/сутки. При наличии канализации водопотребление значительно возрастает. В начале прошлого десятилетия, например, на каждого жителя Москвы приходилось около 700 литров воды в сутки (С.Попова, 1981). Принято считать, что чем значительнее водопотребление, тем выше санитарно-гигиенический уровень населения.

Потребности человека в воде не ограничиваются тем ее количеством, которое используется для питья и поддержания личной гигиены. Огромное количество воды необходимо сельскому хозяйству и промышленности. Таким образом, как биологическое существование человека, как вида, так и социальная жизнь человеческого общества немислимы без использования водных ресурсов планеты.

Возможности использования воды для тех или иных аспектов жизнедеятельности человека зависят как от минерального состава воды, так и от доступности тех или иных водоисточников. Сильно минерализованные воды (морей, океанов, соленых озер, некоторые подземные воды) в натуральном виде, т.е. не подвергшиеся деминерализации, не пригодны для питья и сельского хозяйства. Недостаток пресной воды в ряде регионов делает все более актуальным опреснение сильно минерализованных вод.

Хотя все водные ресурсы планеты, в конечном счете, взаимосвязаны, по характеру состава вод, степени их доступности для человека, и, следовательно, возможностей использования, санитарной характеристики и ряду других признаков, можно выделить несколько категорий вод:

атмосферные воды, выпадающие на поверхность земли в виде дождя, снега, града;

поверхностные водоемы: реки, озера, болота, моря, океаны;

подземные воды, образующиеся за счет просачивания под землю поверхностных вод.

В свою очередь (Г.Д. Овчинкин, 1974) различают:

- воды зоны аэрации (воды почвенного слоя и верховодка). Эти воды формируются за счет атмосферных осадков, просачивающихся в почву и задерживающихся на водонепроницаемых слоях. Химический состав этих вод непостоянен, они подвержены значительному бактериальному загрязнению;

- грунтовые воды - расположены в первом водоносном горизонте. Эти воды, как правило, безнапорные. Режим грунтовых вод непостоянен, в санитарном отношении они надежны, так как сверху не прикрыты водонепроницаемыми породами;

- межпластовые воды - находятся между двумя водонепроницаемыми пластами. Эти воды могут быть как напорными (артезианскими), так и безнапорными. В сани-

тарном отношении межпластовые воды являются наиболее надежными. Хотя для удовлетворения личных потребностей человека в воде наиболее подходящими являются межпластовые воды, но ограниченность их ресурсов (а иногда и глубокое залегание) побуждают к использованию и других водоисточников и, в частности, поверхностных вод. И.И. Беляев и Г.И. Николадзе (1975) - указывают, что сейчас 84% воды подаваемой в города и поселки поступает из поверхностных источников.

Полноценное обеспечение населения водой предусматривает такую систему подачи воды, которая была бы удобной, в некоторых случаях обусловило бы улучшение качества природных вод в смысле их минерального состава и органолептических показателей, устранения из воды химических веществ и биологических компонентов, которые могут оказать вредное влияние на здоровье человека (обеззараживание).

Водоснабжение прошло, параллельно с историей человечества, составной частью которого оно является, большой путь от примитивных колодцев и каптажей, до современных могучих водопроводных сооружений, обеспечивающих подачу воды иногда на многие сотни и даже тысячи километров, до водоисточника, улучшающих природную воду по химическим и органическим показателям. Для обеззараживания воды применяются новейшие достижения физических и химических наук. Однако если история водопроводных сооружений насчитывает несколько тысячелетий, то система обеззараживания воды возникла сравнительно недавно, под влиянием эпидемиологических данных о роли воды в распространении инфекционных болезней.

Представления о том, что питьевая вода может содержать какие-то вредности, неблагоприятно влияющие на здоровье людей, возникли еще в глубокой древности. Так в Библии имеется предписание не употреблять для питья болотную воду. Гиппократ советовал во избежание заразы пить кипяченую воду. То обстоятельство, что Рим, расположенный на берегах Тибра, снабжался водой горных водоисточников, говорит о том, что римская медицина снабжению населения чистой водой придавала большое значение.

Исторические документы свидетельствуют о том, что и в эпоху средневековья возникновение эпидемий, столь частых в этот мрачный период цивилизации, нередко связывалось с заражением через воду. Заражение воды, в свою очередь, часто приписывалось колдовству, заговору и другим козням иноверцев, еретиков, ведьм. Известны попытки искусственно вызвать заражение воды в колодцах, сбрасывание туда трупов людей и животных, погибших от эпидемических заболеваний.

Если представления и возможности возникновения заболеваний людей и животных в результате использования зараженной воды восходят к глубокой древности, то накопление строго научных данных о роли воды в распространении определенных заразных заболеваний относится к значительно более позднему периоду: концу XVIII - первой половине и середине XIX веков, т.е. примерно за столетия до возникновения медицинской микробиологии как науки.

Так, французский врач Реад в 1770 г. наблюдал эпидемическую вспышку дизентерии, водный характер которой очевиден из следующего описания (цит. по Л.В. Громашевский и Б.М.Вайдрах «Частная эпидемиология» М., 1947). «В Беарнском полку, расположенном в казарме Шамбьер, в августе и сентябре был 91 дизентерий-

ный больной, в то время как других полках лишь 7-10, а наиболее неблагополучном - 13 случаев. Пораженный этой разницей и, не видя для нее никакой причины, я внимательно исследовал колодцы, водой которых упомянутые четыре полка пользовались для приготовления пищи и для питья. Путем прямого анализа, который я произвел, и нашел в двух колодцах, которыми пользовался Беарнский полк, воду изобиловавшую солями и серной печенью (серная печень - смесь  $K_2S_2$ ;  $K_2SO_4$ ,  $K_2SO_3$  - состав, применявшийся в те времена для лечения дизентерии); которая сюда поступала с фекальными массами, просачивавшимися из отхожих мест, расположенных против этих колодцев. Серная печень была тем в большом изобилии, что дизентерийные солдаты оставались нередко по 7-8 дней в своих казарменных помещениях до того, как помещались в госпиталь. Господин маркиз Д'Армантьер, которому я представил результаты моего анализа и мои соображения, приказал закрыть колодцы. Через неделю после этого дизентерия заметно снизилась в этом участке и в дальнейшем никакой разницы между всеми четырьмя полками почти не отмечалось».

Эпидемиологические данные о роли воды в распространении брюшного тифа были получены в середине прошлого века, вскоре после того, как эта болезнь была описана, как самостоятельная нозологическая единица. Flint (1852) описал вспышку брюшного тифа, которую он наблюдал в 1843 г. в штате Нью-Йорк (США). Один больной брюшным тифом остановился в гостинице, рядом с которой был расположен колодец. Среди населения домов, пользовавшихся этим колодцем, в последующем возникло 28 заболеваний брюшным тифом. Среди жителей домов, также находившихся рядом с гостиницей, но пользовавшихся другими водоисточниками, заболеваний не возникло. Эти данные позволили Flint связать наблюдавшиеся заболевания с загрязнением воды в колодце. В том же десятилетии (1856) роль воды в распространении брюшного тифа была четко сформулирована английским врачом Бедд. К эпидемиям брюшного тифа, связанным с заражением водоисточников, описанным до открытия возбудителя этого заболевания, следует отнести заболевания возникшие в Лаузене (Швейцария), описанные Hagler (1874), где речь шла о заражении подземных вод залегающих в карстовых породах.

Формированию эпидемиологических представлений о роли воды в распространении инфекционных заболеваний еще в добактериологическую эпоху, немало способствовали наблюдения за появившейся в XIX веке в Европе и других частях света холере, передача которой, как мы сейчас знаем, тесно связана с водой. Следует указать, что первые сообщения о связи холеры с источниками водоснабжения появились еще до начала холерных пандемий. Так, в 1814 году в Индии полковой врач Sruikshans наблюдал тяжелую вспышку холеры в одном из батальонов 9-го полка колониальной армии. Эта вспышка не распространилась на другой батальон этого полка, снабжавшийся водой из другого источника. Большое значение в признании роли водного фактора в распространении холеры имели работы Snow, посвященные изучению вспышек холеры в Лондоне на Брод стрит в 1854 г. и в Южном Лондоне в 1849 и 1853 г.г. Путем тщательного эпидемиологического анализа Snow собрал безупречные доказательства роли воды, загрязнявшейся выделениями больных холерой, в распространении этой инфекции.

В добактериологический период был описан ряд других вспышек холеры, где в качестве фактора передачи фигурировала вода.

Крупнейший вклад в изучении роли воды в распространении инфекционных заболеваний внес Р. Кох. Вскоре после описания им в 1883 г. возбудителя холеры, Кох, изучая распространение этой инфекции в Индии, выделил вибрион из открытых водоемов в очагах инфекций. Созданная им концепция о хронической водной эпидемии холеры в эндемичных очагах этого заболевания, признается справедливой и сейчас. Десятилетием позже - 1892 г. - внимание мировой медицинской общественности было привлечено к трагическим событиям в Гамбурге, где за короткое время было зарегистрировано около 17000 больных холерой (8605 из которых умерли). В воде гамбургского водопровода, подававшего воду из р. Эльбы, Р. Кох выделил возбудителя холеры. Сопоставляя заболеваемость холерой в той части города, которая снабжалась водой гамбургского водопровода, и заболеваемости на территориях использовавших другие источники водоснабжения, Кох получил четкие эпидемиологические данные о роли воды в распространении холеры. Были получены и некоторые другие материалы, характерные для распространения холеры водным путем (динамика заболеваемости, «хвост» последующих заражений и др.).

Вскоре после опубликования материалов о холере в Гамбурге в 1892 г. концепция о распространении холеры и других кишечных инфекций водным путем получила всеобщее признание. В конце XIX начале XX веков появляются многочисленные сообщения о крупных водных эпидемиях различных кишечных инфекций в разных странах мира.

Р. Кох был не только одним из первых исследователей обнаруживших патогенные микробы в воде, ему мы обязаны и первыми шагами в создании учения о санитарно-показательной микрофлоре. Предложенный им критерий для суждения о пригодности данной воды для питьевых целей - общее микробное число - используется как один из санитарно-показательных тестов и по сей день. Значение этого и других санитарно-показательных тестов определяется тем, что прямое определение патогенной микрофлоры в воде, несмотря на несомненный прогресс в этой области, остается задачей, полностью нерешенной и современным поколением микробиологов.

В настоящее время при изучении вопросов распространения инфекционных заболеваний через воду применяются как эпидемиологические, так и лабораторные (санитарно-гигиенические, микробиологические, в том числе вирусологические) методы. Совершенствование экспериментальных методов не умаляет значения эпидемиологического анализа. Доказательством последнего положения может служить хотя бы установление роли водного фактора в распространении инфекционного гепатита, предшествовавшее выделению возбудителя этого заболевания.

Каков круг инфекций, возможность распространения которых через воду, следует считать доказанной? Известный специалист в области гигиены водоснабжения С.Н.Черкинский (1965-1975) к инфекционным заболеваниям, которые достоверно могут передаваться водным путем, относит: брюшной тиф, холеру, дизентерию, диарею, лептоспирозы, туляремию, инфекционный гепатит, полиомиелит, заболевания вызываемые энтеровирусами Корсаки и ЕСНО, а также аденовирусную инфекцию. Участие воды в распространении бруцеллеза и Ку-лихорадки автор считает возможным, а при сибирской язве - полностью исключенным. Из инвазий, по мне-

нию С.Н.Черкинского, важную роль играет вода в распространении амёбной дизентерии и ришты, меньшую - при аскаридозе и трихоцефаллезе. Однако на основании опубликованных к настоящему времени литературных данных этот список должен быть дополнен такими инфекциями, как паратифы А и В, сальмонеллезы, заболевания, вызываемые НАГ и паразитическими вибрионами, колиэнтеритами, а из инвазий - амёбным энцефалитом. К инфекциям, при которых распространение через воду является возможным, но требует дополнительного изучения следует отнести мелиоидоз, псевдотуберкулез, заболевания вызываемые *Yersinia enterocolitica*, легионеллез.

Л.А.Виноградова (1988) указывает, что в настоящее время более 50% заболеваний, связанных с питьевой водой составляют нерасшифрованные гастроэнтериты, а 40% сальмонеллезы, шигеллезы, эшерихиозы. Отдельные заболевания вызваны клебсиеллами, протейями, псевдомонадами. Автор указывает, что возросшая антропогенная нагрузка на водоемы ведет к дисбактериозу воды. При стихийных бедствиях возможно возникновение водных эпидемий, вызванных несвойственными для данной местности возбудителями. В развивающихся странах водные эпидемии охватывают, прежде всего, детей раннего возраста, в индустриальных странах - людей всех возрастов.

Признание роли воды в распространении целого ряда часто встречающихся и подчас весьма тяжелых заболеваний человека явилось основанием к разработке и осуществлению целого комплекса санитарно-технических мероприятий по обеспечению безопасности потребляемой человеком воды. Основные компоненты этого комплекса мероприятий: защита водоемов от загрязнений, требования к качеству воды на месте водозабора, система очистки и обеззараживания воды, защита воды от вторичного загрязнения. Более подробно эта система мероприятий изложена в V главе книги.

Многочисленные эпидемиологические материалы, относящиеся как к прошлому (конец XIX - начало XX веков), так и к современному периоду показывают зависимость между заболеваемостью инфекциями, которые могут передаваться через воду, и состоянием водоснабжения. Приводим в качестве примера некоторые из этих данных. В Гамбурге (Seelemann, 1966) снижение заболеваемости брюшным тифом, паратифами и дизентерией началось с 1893, после начала очистки воды питьевого водопровода. До этого город трижды поражался эпидемиями холеры - в 1871, 1873 и 1892 гг. С введением очистки воды эпидемии прекратились. В штате Массачусетс (США) смертность от брюшного тифа с 40 на 100000 в 1885 г. уменьшилась до 1 на 100000 в 1930 г. параллельно с улучшением водоснабжения (Г.П. Зарубин и И.П.Овчинкин, 1974). По данным Ravenholt (1962), в графстве Сиэтл-Кинг (США) в 1907 г. от брюшного тифа умер 101 человек, после улучшения водоснабжения в 1909 г. смертность от этой инфекции начинает снижаться, и с 1960 г. случаи смерти от этого заболевания уже не регистрировались.

Аналогичные материалы имеются и в странах СНГ. Так, в г. Львове до построения современного водопровода с очистными сооружениями в 1901 г. существовала хроническая водная эпидемия брюшного тифа. Вода забиралась из колодцев или открытых водоемов, которые постоянно загрязнялись стоками во время дождей. Постоянно возникали колодезные вспышки кишечных инфекций. На фоне хрониче-

ской водной эпидемии возникали и острые вспышки. Так, в 1854-55 г. из 70000 населения города заболело брюшным тифом около 14000 человек, из которых 892 умерло. Через 10 лет эпидемия повторилась. Всего за период 1851-1900 гг. в городе умерло от брюшного тифа около 5000 человек. В 1831 и 1855 гг. Львов поражался холерными эпидемиями. После введения в эксплуатацию городского водопровода с очистными сооружениями заболеваемость уменьшилась в 43 раза, хотя новый водопровод обеспечивал водой лишь часть населения города, смертность от этой инфекции снизилась в 6 раз. Изменилась и сезонность - вместо зимне-весенней, характерной для хронических водных эпидемий, она приобрела летне-осенний характер. Дальнейшие мероприятия по улучшению водоснабжения позволили снизить заболеваемость до 9 на 100000. С 1953 г. случаи смерти от брюшного тифа не регистрируются (А.Н. Ухов 1961, 1963).

Сходное положение отмечается в Туле (Ю.П.Солодовников с соавт. 1965), где под влиянием санитарных мероприятий к 1962 г. заболеваемость брюшным тифом снизилась более чем в 100 раз по сравнению со средней заболеваемостью дореволюционного периода, когда в Туле, как и во Львове, существовала хроническая водная эпидемия, на фоне которой возникали острые водопроводные и колодезные вспышки.

В Петербурге (С.Н.Безносова, 1968) в начале XX века смертность от брюшного тифа была значительно выше, чем в других европейских столицах. В 1901- 1916 гг. в городе переболело этой инфекцией около 170000 человек. Постепенно удалось исключить водный фактор распространения брюшного тифа, что не замедлило сказаться на снижении заболеваемости этой инфекцией. В период 1931-1965 гг. заболеваемость снизилась в 87 раз. Практически исчезла смертность от этой инфекции.

Материалы о роли упорядочения водоснабжения в снижении распространения кишечных инфекций приводятся ВОЗ. Так в 30 сельских районах Японии после улучшения водоснабжения смертность детей снизилась на 51,7%, заболеваемость кишечными инфекциями на 71,5%. В одном регионе Индии после улучшения водоснабжения смертность от холеры снизилась на 74,1%, от брюшного тифа на 63,5%, от дизентерии на 23,1% (Г.ПЗарубин и И.П.Овчинкин, 1974).

В некоторых случаях даже незначительное на первый взгляд улучшение водоснабжения может иметь существенное положительное значение. Так по данным Wayner, Lapoix (1958) в Калифорнии среди рабочих проживающих в бараках с внутренним водопроводом, частота носительства шигелл была значительно меньше, чем среди рабочих пользовавшихся той же водой, но проживающих в бараках, где внутренних кранов не было. Аналогичные данные (т.е. зависимость заболеваемости от наличия внутренних водоразборов) установлена в Бразилии при изучении смертности детей до 4 месяцев от диареи.

Имеется немало данных, показывающих значение уровня водоснабжения на распространенность кишечных инфекций, путем сравнения заболеваемости этими формами населения проживающего в одинаковых условиях, но по разному обеспеченных водой. Приведем некоторые из них.

Minamata (1959) в Японии сопоставил характер водоснабжения и заболеваемости дизентерией и полиомиелитом в трех зонах. В зоне А водопроводной водой было обеспечено 70% населения, в зоне В - 10%, в зоне С - 5%. Заболеваемость упомянутыми инфекциями в зонах В и С была значительно выше, чем в зоне А.



нутыми инфекциями в зонах В и С была значительно выше, чем в зоне А. Вообще ряд показателей, характеризующих здоровье населения, в зоне С оказался выше, чем в других зонах. Rubensfein et al (1969) сравнили заболеваемость диареей детей первого года жизни в двух частях одной и той же деревни, причем одна часть имела водопровод и канализацию, другая была лишена и того и другого. В благоустроенной части деревни заболеваемость была в 3.4 раза ниже. Из современных, работ по этому вопросу можно упомянуть данные С.Г. Vicfora et al., (1988), относящиеся к южным районам Бразилии. Сравнительное изучение показало, что степень риска заболевания диареей и летального исхода при этой инфекции в первую очередь зависит от характера водоснабжения населения.

Сошлемся на аналогичные материалы, полученные в странах СНГ. П.Г.Чумало и В.С.Китель (1972) сравнивали заболеваемость кишечными инфекциями в населенных пунктах по течению сильно загрязненной р. Западный Буг и в населенных пунктах по течению чистой реки (водоем первой категории) Солокия. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями, гепатитом и геогельминтозами среди населения, живущего по течению Западного Буга, была в 2-3 раза выше, чем в населенных пунктах по р.Солокия. И.И.Беляев (1954) установил корреляцию между санитарно-показательной микрофлорой водоемчиков и заболеваемостью населения энтероколитами.

Э.А.Москвитиной с соавт.(1988) установлено, что при увеличении процента населения, обеспеченного центральным водоснабжением, и увеличении среднесуточного водопотребления на 1 человека в 1.7 раз, возникает явная тенденция к снижению заболеваемости острыми кишечными инфекциями. Между численностью населения, обеспеченного центральным водоснабжением, и заболеваемостью острыми кишечными заболеваниями и НАГ-инфекцией существует достоверная обратная связь. Связь между среднесуточным водопотреблением и заболеваемостью острыми кишечными инфекциями и дизентерией определялась коэффициентом корреляции равным 0,83. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями на территориях, с незначительным развитием водопроводной сети была в 2.7-3 раза выше, чем на территории с развитой сетью водоснабжения. Сравнительный анализ показателей микробного загрязнения воды и заболеваемости кишечными инфекциями (кроме сальмонеллеза) выявил их синхронность по месяцам. П.И. Яровой с соавт. (1988) сравнивали зараженность энтеробактериями (клебсиеллы, протей, гафнии, энтеробактерии и др.) двух групп населения: I - живущие в населенных пунктах около реки, связаны в быту и на работе с речной водой; II - живут вдали от реки, нет бытовой и производственной связи с речной водой. В период с марта по сентябрь (период сельскохозяйственных работ) зараженность группы I была значительно выше зараженности энтеробактериями группы II.

Мы привели выборочные данные, свидетельствующие о связи заболеваемости рядом инфекций и состоянием водоснабжения. Число таких материалов, опубликованных за последнее десятилетие, в медицинской литературе необозримо. Уже с 80-х годов прошлого века в крупных городах экономически развитых стран под влиянием данных о роли воды в распространении инфекционных заболеваний стали проводиться кардинальные мероприятия по улучшению водоснабжения. Были разработаны и усовершенствованы методы обеззараживания воды. В настоящее время,

наряду с методами обеззараживания воды уже вошедшими в практику, - хлорированием, озонированием, обработкой ультрафиолетовыми лучами, разрабатываются и апробируются такие методики, как применение ультразвука, гамма-излучения, импульсивных электрических разрядов, йода, ионов серебра и др. Разрабатываются вопросы связанные с водо-охранными зонами, совершенствуются методы лабораторного контроля за качеством воды. В результате этого крупные водопроводные эпидемии кишечных инфекций в экономически развитых странах становятся редким явлением. В последующем улучшение водоснабжения постепенно распространяется и на мелкие населенные пункты. Однако и на настоящий момент вопросы улучшения водоснабжения продолжают оставаться актуальными даже в наиболее богатых странах - США и Канаде, где в 1971-1972 гг. зарегистрировано 47 вспышек и эпидемий, связанных с передачей инфекции через воду. Общее число заболевших во время этих 47 вспышек и эпидемий составило 6817 человек. Среди упомянутых заболеваний - шигеллезы, вирусный гепатит, брюшной тиф, сальмонеллезы и др. Важнейшей причиной сохраняющегося влияния водного фактора в этих странах является плохое обеззараживание стоков: 25% сточных вод в США не подвергались очистке, 31% проходило лишь первичную очистку (Г.Я. Масловская, 1970).

В принципе аналогичные данные приводят Е.С. Lippy, В.С. Waltrip (1984) - в США среднегодовое число водных вспышек составляет 38, а среднее число заболевших за год почти десять тысяч.

Если в экономически развитых странах водный путь передачи инфекционных заболеваний постепенно оттесняется на задний план, то в развивающихся странах роль его колоссальна. По материалам, приводимым в обзорной статье Ю.П. Солодовникова с соавт. (1967) в развивающихся странах Африки, Южной Америки и Азии примерно 130 из 320 млн. жителей этих стран пользуются водой из колодцев или открытых водоемов. Только 11% населения обеспечено доброкачественной водой. Г.Л.Зарубин и И.Л. Овчинкин (1974) в своей монографии указывают, что в начале 70-х годов около 500 млн. человек ежегодно страдают от болезней передаваемых через воду.

В статье опубликованной в WHO Tech. Report (N 541, v. 72 Geneve, 1974) основанной на материалах ВОЗ приводятся данные о том, что в 1970 г. в развивающихся странах 29% городского населения (114 млн. человек) не были обеспечены системой водопровода и канализации, а в сельской местности 92% населения (962 млн.) полностью были лишены этих коммунальных удобств. Свидетельством нерешенности вопросов водоснабжения явилась последняя пандемия холеры Эль-Тор, охватившая многие страны Африки и Азии. В 1971 г. было зарегистрировано 162 тыс. случаев холеры. В Центральной и Южной Америке энтериты и другие кишечные инфекции являются одной из ведущих причин смертности. Начавшаяся в 1969 г. в Гватемале эпидемия шигеллеза, распространившаяся затем на другие страны Центральной Америки, носила в основном водный характер.

По состоянию на 12 января 1981 г. более миллиарда жителей нашей планеты были вынуждены довольствоваться загрязненной и опасной для здоровья водой. Провозглашенная ООН программа «международного десятилетия обеспечения питьевой водой и улучшения санитарных условий» потребовала расходов в 140 млрд. долларов США. Эта грандиозная программа началась в 1980 г. и проходила

под лозунгом «Чистую воду и неукоснительное соблюдение требований санитарии для всех к 1990 году». В документах ВОЗ, относящихся к этой программе, указывается, что из 13 миллионов детей, которые ежегодно умирают, не достигнув 5-летнего возраста, большинство погибает от заболеваний связанных с водой. Сотрудники «Программы развития ООН» утверждают, что если бы все имели доступ к чистой и безвредной питьевой воде, а также пользовались всеми необходимыми санитарными условиями, то детская смертность во всем мире сократилась бы на 50%.

Осуществление этой программы помимо больших финансовых затрат потребовало подготовки большого количества специалистов в области водоснабжения на разных условиях. По подсчетам специалистов ООН необходимо, чтобы примерно 500000 человек прошли специальные курсы обучения.

В первое пятилетие осуществления этой программы получили доброкачественное питьевое водоснабжение 270 млн. человек а охват централизованным водоснабжением в городах составил 77% населения, а в сельской местности 36%. Однако, эти достижения нивелируются ростом населения, в результате чего процент обеспеченных доброкачественным водоснабжением не изменился (Сидоренко Г.И. с соавт, 1988).

В русской медицинской литературе мнения о возможности передачи заболеваний через воду высказываются уже в XVIII веке врачами Пекен (1765), Георги (1794). Еще в начале XVIII века (в 1719г.) появляются первые законодательные постановления об охране водоемов от загрязнения (Указ от 1 июня 1719 г. «О запрещении засаривать Неву и другие реки нечистотою»). В конце XVIII века вокруг Литовского канала была организована зона санитарной охраны) М.В.Вержболовский, 1958(. Первый водопровод в Москве был принят в эксплуатацию в 1804г. В целом, однако, правительство Монархической России уделяло вопросам водоснабжения недостаточное внимание. Научная разработка проблемы на современном уровне была начата Г.В. Хлопиным. В 1906 г. была создана комиссия по разработке мероприятий по охране водоемов от загрязнения, однако до революции работа этой комиссии не завершилась принятием какого-либо законодательного акта. Развитие системы централизованного водоснабжения происходило очень медленно. Так по данным И.И.Беляева (1975) в царской России только 7% населения обеспечивалось централизованным водоснабжением.

После революции была разработана и введена целая система водо-охранных законодательных актов. В частности закон «О санитарной охране водопроводов и источников водоснабжения» (1937), постановление «Об усилении государственного контроля за использованием подземных вод и о мероприятиях по их охране» (1959). Только в 70-е годы были приняты следующие основополагающие документы по этому вопросу: постановление ЦК КПСС и СМ СССР от 29-ХП-79г. «Об усилении охраны природы и улучшения использования природных ресурсов»; «Основы водного законодательства Союза ССР и союзных республик»; постановление Верховною Совета СССР от 20 сентября 1979 г. «О мерах по дальнейшему улучшению охраны и использования природных ресурсов».

Общие положения конкретизированы в таких документах как ГОСТ 2874-73 «Вода питьевая»; ГОСТ 17.13.03-77 «Охрана природы, Гидросфера. Правила выбора и оценки качества источников централизованного хозяйственно-питьевого водо-

снабжения»; «Правила охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами» 1974 г.

К настоящему времени страны СНГ располагают мощной системой сооружений обеспечивающих водоснабжение населенных пунктов, очисткой и обеззараживанием воды.

К концу истекшего десятилетия в странах СНГ число действующих водопроводов приближалось к 100 тыс., причем около 97% из них использовали местные водоисточники. Однако во многих городах до 50% труб требуют замены, 13% водопроводов не полностью удовлетворяют санитарно-техническим требованиям, из них около 10% не имеют зон санитарной охраны, 3% - не имеют обеззараживающих установок, 1.7% - не имеют полного комплекса очистных сооружений. В последние годы наметилось коренное улучшение водоснабжения сельской местности. В России в сельских населенных пунктах было 4812 систем водопроводов. В странах СНГ построено 150 групповых систем водоснабжения общей протяженностью около 20000 км. Протяженность некоторых из этих систем превышает тысячу километров. Вступают в строй опреснительные установки. Совершенствуется система обеззараживания воды, начало чему было положено еще в начале века (1908).

Расходы, связанные со строительством водопроводов, очистных сооружений значительны, но они, как совершенно справедливо указывает Е.П.Клименко(1970) /Акт. вопр. эпид. Материалы научн. конференции. ЦНИИ эпидемиологии, Москва 14-15 апреля 1970/, окупаются экономическим эффектом обусловленным снижением заболеваемости. Но совершенно очевидно, что значение обеспечения доброкачественной водой в первую очередь определяется сохранением здоровья людей - задачей, решение которой выходит за рамки чисто экономических расчетов.

## **ГЛАВА I. ИСТОЧНИКИ И МЕХАНИЗМЫ ЗАРАЖЕНИЯ ВОДОИСТОЧНИКОВ ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ.**

Необходимой предпосылкой возможности заражения человека от воды, является присутствие в ней патогенных микроорганизмов. Можно допустить две возможности наличия в воде возбудителей инфекционных болезней:

- для патогенных микробов вода является естественной средой обитания, здесь происходит накопление возбудителя;

- патогенные микроорганизмы попадают в воду с экскретами людей и животных или смываются с поверхности их тела (в отдельных случаях может быть с трупами источников инфекции, или другими инфицированными тем или иным образом объектами) и сохраняются в воде в течение некоторого времени.

Если в первом случае роль воды приравнивается по сути дела к источнику инфекции, то во втором ей отводится роль передачи.

Представление о воде как источнике инфекции противоречит общепризнанным канонам эпидемиологии, согласно которым объекты внешней среды, к которым относится вода, не следует рассматривать как источник инфекции. Однако, по нашему мнению, несоответствие выдвигаемой концепции тем или иным закономерностям эпидемиологии, не может являться основанием для отказа от анализа этой гипотезы на базе фактического материала. История науки знает немало примеров того, как

положения представлявшиеся на каком-то этапе незыблемыми рушились под напором новых фактов. Эпидемиология в этом отношении не является исключением. В частности сейчас многими эпидемиологами выделяется группа сапронозов - инфекций, возбудители которых местом своего естественного пребывания выбрали почву, где и происходит накопление возбудителя. Таким образом, положение о том, что источником инфекции может быть только организм человека или животного, оказалось уже до определенной степени «размытым». Исходя из этих соображений следует рассмотреть материалы о возможности существования и накопления болезнетворных микробов в воде.

До сих пор предположение о возможности накопления болезнетворных микробов в воде более или менее определенно высказывалось в отношении четырех групп микроорганизмов - лептоспир, возбудителей ботулизма, патогенных вибрионов и легионелл.

Гипотезу о возможности длительного существования и накопления патогенных лептоспир в воде, к настоящему времени можно считать окончательно опровергнутой. Хотя распространение лептоспирозов, и в частности инфицирование человека обычно связано с заражением через воду, однако длительность сохранения в этой среде патогенных лептоспир (в отличие от сапрофитных) не превышает одного месяца. Заражение водоемов лептоспирами происходит за счет выделений животных, как диких (грызуны, реже насекомоядные), так и сельскохозяйственных (в первую очередь крупный рогатый скот и свиньи).

Менее категорично можно отрицать возможность накопления в воде возбудителя ботулизма. Дело идет о возбудителях типов С и Е. Тип С очень редко вызывает заболевания человека, но часто обуславливает инфекцию у животных. В ряде стран западного полушария в США, Канаде, Уругвае описаны массовые эпизоотии среди птиц, обусловленные *Cl.botulinum C2*. К.И.Матвеев (1959), анализирующий данные американских исследователей об этих эпизоотиях ботулизма пишет:

«При изучении причины и распространения ботулизма среди уток было установлено, что заболевание птиц наблюдается в таких болотах, где имеется мелкая стоячая вода и участки щелочной грязи, богатой растительными остатками. В отдельных участках болот имелись скопления волокнистых водорослей, которые препятствовали движению воды. В этих местах, в жаркие дни создавались благоприятные условия для гниения, при котором происходит усиленное поглощение кислорода, что способствует развитию бактерий ботулизма типа С и образованию большого количества токсина в воде и грязи болот. Большую роль играла также слабая щелочная или нейтральная реакция стоячей воды и грязи богатой растительными остатками. К этому можно добавить, что токсин обнаруживался в воде болот.

Меньше данных о роли воды и ила, как месте постоянного обитания возбудителя ботулизма имеются в отношении *Cl.botulinum* типа Е. Этот микроорганизм часто вызывает заболевания людей, как правило, связанных с употреблением рыбы. *Cl.botulinum* неоднократно находили в морской воде и иле (Ward,Carrol, 1965; Smith, Moryson, 1975). Трудно сказать следует ли рассматривать эти субстраты как место постоянного пребывания и размножения возбудителя, или здесь имеет место лишь его более или менее длительное переживание. Надо, однако, отметить одну характерную особенность *Cl.botulinum* типа Е - оптимум роста микроорганизма отмечает-

ся при температуре 25-28°C, в то время как патогенные микроорганизмы имеющие источником инфекции человека и (или) теплокровных животных имеют температурный оптимум, как правило, при температуре близкой к 37°C.

Иногда в воде обнаруживаются возбудители ботулизма и других типов, например типа В (Smith, Moryson, 1975).

Доминирующая роль воды в распространении заболеваний вызываемых патогенными вибрионами не вызывает никаких сомнений. Известна возможность длительного сохранения классического холерного вибриона в воде, а, по мнению некоторых исследователей, этот микроорганизм в отдельных случаях не может и размножаться в воде. Тем не менее, не подлежит сомнению, что при холере, вызываемой классическим вибрионом, источником инфекции является человек, а вода должна рассматриваться как фактор передачи заболевания, так как возбудитель обнаруживается в водоемах лишь тех территории, где наблюдаются заболевания среди населения.

Способность к длительному сохранению в воде еще в большей степени присуща *V. eltor*. В период VII пандемии было сделано несколько интересных наблюдений подтверждающих это положение. Так А.А. Алтухов, С.И.Иванов, В.Л.Семиотрочев и др. (1975) выделили *V. eltor* в сточных водах бани, введенной в эксплуатацию за 4 месяца до этого. Больных холерой в этом населенном пункте не было зарегистрировано, не были выявлены и носители, хотя было обследовано все население городка (сделано 19244 анализа; а в населенном пункте проживало 7200 человек). За год было взято 585 проб сточных вод бани, а в 286 из них (48,8%) были обнаружены вибрионы. Дезинфекция бани и ее канализационные системы различными дезагентами давала лишь временный эффект. Вибрионы из сточных вод бани выделялись и тогда, когда люди там не мылись, а просто через баню пропусклась теплая вода. Вода, поступавшая в баню, была свободна от вибрионов. Приведенные данные позволяют предположить, что вибрионы могут длительно сохраняться и накапливаться в нишах и карманах канализационной системы бани, т.е. постоянно находятся в воде. Сходные материалы были опубликованы А.М.Зайденовым, Р.М.Саяновым, И.С.Малолетковым и др. (1976) - *V. eltor* очень долго сохранялся в сточных водах локомотивного депо, содержащих 22,8-4960 мг/л нефтепродуктов; 168-1464, мг/л масел и 0,1-0,8 мг/л моющих средств. В эмульсиях нефти и дизельного топлива вибрионы сохранялись 14 месяцев (срок наблюдения) и размножались.

Нами (Н.И.Хотько и др.,1982) наблюдалось длительное (два месяца) сохранение вибрионов *V. eltor* на определенном участке акватории Волги. Исследование стоков, поступавших в реку в том месте, где обнаруживались вибрионы, не выявило последних. Если даже допустить, что первоначально вибрионы попали в реку с выделениями какого-то (каких-то) не выявленного больного или носителя, то все равно приходится признать размножение возбудителя на определенном участке акватории, или в придонных отложениях.

Возможность *V. eltor* перезимовывать во внешней среде /водоемы, тупики канализации/ признается и А.В.Павловым (1975).

Таким образом, приведенные материалы по нашему мнению достаточно убедительно говорят о возможности длительного сохранения и размножения *V. eltor* в воде.

Помимо классического холерного вибриона и биотипа e1tor, к патогенным вибрионам в настоящее время могут быть отнесены и некоторые НАГ-вибрионы (вибрионы не агглютинирующиеся холерной «О»-сывороткой, но агглютинирующиеся «Н»-сывороткой - в старой терминологии - холероподобные вибрионы). Так как патогенность этих микроорганизмов была установлена сравнительно недавно (только в период VII-ой пандемии), то мы не располагаем достаточно полными данными об их экологии. Несомненно, что эти микроорганизмы весьма часто обнаруживаются в различных водах - пресных, морских, сточных. Например, по данным П.В.Василенко (1969), П.В.Василенко с соавт. (1969) в 20-25% проб воды Днепра обнаруживались вибрионы, большая часть штаммов которых агглютинировалась холерной Н-сывороткой. Еще чаще (45,5%) обнаруживались НАГ-вибрионы в воде открытых водоемов Краснодарского края и Ростовской области (И.В.Домарадский с соавт., 1971). Л.Л.Проконова (1979) находила эти микроорганизмы даже в 86-87% проб открытых водоемов Киевской области. Сходные данные приводят и иностранные исследователи: Papadakis с соавт. в Греции (1975), Konrad с соавт. (1975), Naceseu с соавт. (1978) в Румынии, Miiler (1977) в ФРГ.

Исследователи, занимавшиеся изучением вибриофлоры водоемов, единодушно указывают, что НАГ-вибрионы обнаруживались в водоемах преимущественно в теплое время года. В настоящее время не представляется возможным с уверенностью ответить на вопрос о том, следует ли рассматривать НАГ-вибрионы, как естественных обитателей водоемов или источниками инфекции являются люди (или другие теплокровные). В пользу последнего предположения говорят следующие наблюдения П.В.Василенко с соавт. (1969): в реке выше города НАГ-вибрионы обнаруживались в 4,4% проб, ниже города в 42,4%. Однако, высказываются и другие мнения. В частности А.К.Акиев (1974) считал, что вспышки гастроэнтеритов, наблюдавшиеся в Бомбее, Калькутте, Судане и на ряде других территорий, были вызваны НАГ-вибрионами, имеющих местом своего пребывания воду.

Заслуживает внимания точка зрения высказанная Л.М.Смоликовой с соавт. (1979) о неоднородности НАГ-вибрионов. По их данным 2-ой и 5-й серовары неплохо сохраняются в воде, и их обнаружение в этой среде говорит о свежем фекальном ее заражении; напротив серовары 6-ой, 50-ый и некоторые другие могут размножаться в воде, а серовары 39, 41, 53, 55 - являются постоянными обитателями воды.

Из патогенных вибрионов больше всего данных о воде, как о месте естественного пребывания возбудителя, имеется в отношении *Vibrio parahaemolyticus*, патологическое значение которого доказано в 1950 году Fujino с соавт. По данным Zen-Yoji et al. (1969), Kaneko, и других, этот микроорганизм обитает в воде при температуре воды 14°C и выше, при более низких температурах вибрионы находятся в донных отложениях. *V. parahaemolyticus* обнаруживался в воде многими исследователями - Naghghi Walen (1978), А.Е.Либинзон, И.В.Домарадский и др. (1974), А.Е.Либинзон, А.И.Демина и др. (1977), Ю.И.Григорьев, Ю.П.Пивоваров (1975) и др. Например, в работе Ю.И.Григорьева и Ю.Л.Пивоварова указывается, что в прибрежных водах Черного и Японского морей *Vibrio parahaemolyticus* обнаруживался летом в 30% проб, весной и осенью в 10-15%, зимой в 5%.

Предположение о том, что источником инфекции в отношении параземолитических вибрионов является человек - маловероятно, так как носительство у людей

очень непродолжительно. Недостаточно изучена роль зоопланктона - как субстрата, где возможно накопление этих вибрионов. В общем, вопрос об источнике инфекции в отношении галофильных вибрионов остается открытым.

Легионеллез многими исследователями относится к сапронозам. Полагают, что местом естественного пребывания возбудителя является почва и различные водоисточники, в том числе термальные. Переходя к фактическому материалу о присутствии *L. pneumophila* в водоисточниках следует упомянуть работу Р.М.Агнoufla (1986), который в Чикаго из нейтральных источников горячего водоснабжения выделил 30 штаммов легионелл. Концентрация возбудителей была небольшой. К. Botzeu-Kart et al. (1987) при исследовании холодной и подогретой водопроводной воды, воды из аппаратов для газирования выделяли легионелл, чаще из горячей воды. Наивысшая температура воды, при которой удалось обнаружить легионеллы, была 64°C. Во Франции (Савойя) легионеллы были выделены в воде термального водоисточника с температурой 39-45°C. Вода была сильно минерализована сульфатами. Выделенные легионеллы относились к 15 различным сероварам с преобладанием сероваров 1 и 3 (Bornsfein W. et al., 1989). Немецкий исследователь М. Borneff, 1989 г. обнаружил легионеллы в 77% проб воды, отобранных в зубо-врачебных учреждениях и в 39% проб питьевой воды. R.S. Martin et al. (1990) во время вспышки легионеллеза в госпитале выделили *L. pneumophila* серовар 1, из 92% проб воды, взятых из кранов душевой, кранов горячей воды в палатах, секциях батарей палат и операционной. Температура исследованной воды была 49-60°C.

Существует мнение (J. infect. D.S. 1989, 159, N3, p.572; Г.В. Гольцева с соавт., 1991), что «экологическими нишами» для легионелл являются градирни.

По поводу сохраняемости легионелл в воде С.В. Прозоровский с соавт. (1984) приводит такую сводку данных: «Четыре штамма *L. pneumophila* выживали 69-139 дней в водопроводной воде. Жизнеспособные клетки 2 штаммов высевали из водопроводной воды через 408 и 415 дней (Skaliy P. et al., 1978).

В воде ручья при температуре 4°C и 25°C возбудитель сохранялся 3 недели, а в прудовой воде при температуре 23°C оставался жизнеспособным 250 дней (Yenssen W., Lanwson R 1979). При хранении *L. pneumophila* в стерильной воде через 10 дней титр клеток падал. Далее титр клеток сохранялся 83-284 дня.

Помимо возбудителя ботулизма, ряда патогенных вибрионов, легионелл, в отношении которых имеются более или менее убедительные данные о возможности их длительного пребывания и накопления в воде, можно назвать еще несколько патогенных микроорганизмов, при которых можно предположить аналогичное значение внешней среды - *Yersinia enterocolitica*, *Pseudomonas pseudomallei* (палочка Уитмора). Однако, имеющиеся в этом отношении данные слишком скудны и неопределенны для каких-либо заключений.

Имеются немногочисленные сообщения о размножении в воде сальмонелл. В частности Y. Jautier et al. (1980), сравнивая содержание сальмонелл в стоячих водах, поступавших на очистительную систему и в выходящих водах, установил повышение концентрации сальмонелл в 2 раза, из чего делается вывод о размножении этих микробов на очистительной станции.

Оценивая приведенные выше материалы, по нашему мнению, можно сделать вывод о наличии ряда микроорганизмов, длительное пребывание и размножение ко-



торых в воде, можно считать доказанным или предположительным. Однако абсолютно положительного ответа на вопрос о возможности отнесения воды к категории источников инфекции делать еще рискованно. Следует учесть, что имеющиеся данные относятся к недостаточно изученной группе инфекций. Не исключено, что более детальное изучение вопроса позволит обнаружить источники инфекции при этих заболеваниях под маской каких-либо животных. Наконец, следует учитывать, что речь идет об очень небольшой группе патогенных микроорганизмов. Огромное большинство возбудителей, которые могут распространяться через воду, имеют источниками инфекции человека или теплокровных животных, и вода, несомненно, является лишь фактором передачи заболеваний. В связи с этим возникает вопрос, каким образом микроорганизмы попадают в воду?

### **Механизмы заражения поверхностных водоемов. Их патогенная микрофлора**

Несомненно, что в настоящее время основным каналом заражения как пресноводных, так и морских водоемов микрофлорой является спуск необработанных (или недостаточно обработанных) стоков городских и сельских населенных мест.

### **Патогенная микрофлора сточных вод**

В состав сточных вод входят различные компоненты. В городских населенных пунктах это, прежде всего воды с взвешенными в них частицами, связанные с жизнедеятельностью населения - экскременты, вода используемая для помывки, стирки белья, приготовления пищи, уборки помещений и т.д. Вторым, наиболее существенным, компонентом сточных вод являются стоки промышленных предприятий, которые резко различаются, но своему химическому и бактериологическому составу в зависимости от характера промышленных предприятий. Третий, наиболее существенный компонент стоков городов имеющих ливневую канализацию, это вода с находящимися в ней ингредиентами, смываемыми с поверхности улиц, площадей, дворов и т.д. как при выпадении атмосферных осадков (а также таянии снега), так и при искусственной поливке улиц.

Сточные воды сельских населенных пунктов отличаются от городских, прежде всего тем, что их существенным компонентом являются стоки животноводческих ферм, тогда как стоки промышленных предприятий отсутствуют вообще, или удельный вес их ниже, чем в городах.

С эпидемиологической точки зрения наибольшую опасность, в смысле загрязнения сточных вод патогенными микроорганизмами, представляют те компоненты стоков, которые связаны с жизнедеятельностью людей, разведением сельскохозяйственных и домашних животных, а также промышленными предприятиями по переработке животного сырья.

А priori качественный и количественный состав патогенной микрофлоры сточных вод должен зависеть от конкретной эпидемиологической конъюнктуры в данном населенном пункте. Однако, фактический эпидемиологический материал по этому вопросу довольно скуден и в известной степени противоречив. Так по данным

Abou-Gareeb (1960) при исследовании 89 проб воды из р.Хугли и ряда каналов в г.Калькутта возбудитель холеры был выделен из 12 проб. Однако находки холерного вибриона довольно равномерно распределялись по времени. В более эндемичном по холере районе города вибрион был обнаружен только в одной пробе воды из 15.

Довольно противоречивые данные имеются и о связи заболеваемости сальмонеллезными инфекциями и наличием сальмонелл в сточных водах. Если McCoy (1963), Pagon с соавт. (1974) указывают на наличие такой связи, то Burmann (1967), проводивший в 1955-63 гг. эти исследования в Гельзенкирхене, пришел к выводу, что между обсемененностью воды сальмонеллами и заболеваемостью населения сальмонеллезами имеется лишь условная связь. По С.Н.Черкинскому с соавт. (1975) виды сальмонелл, которые вызывали заболевания среди населения, в воде обнаруживались очень редко.

Н.И.Окладников и И.С.Безденежных (1987) указывают, что в населенных пунктах ниже спуска стоков свиноводческих комплексов, где были животные пораженные сальмонеллезом, отмечались заболевания людей этой инфекцией, причем число их из года в год нарастало.

В отношении энтеротоксигенных *E.coli* установлено совпадение заболеваний с наличием возбудителя в стоках в сезонном разрезе. (Sato Mietal, 1983).

Больше всего данных о связи заболеваемости (и носительства) населения с наличием соответствующих возбудителей в сточных водах имеется в отношении вирусной микрофлоры. Известно более 100 типов вирусов, которые, паразитируя в кишечнике человека, могут попасть в сточные воды (Shuval, Katzenelson, 1976). Как и в отношении сальмонелл данные о координации между распространением тех или иных вирусных агентов среди населения и присутствии их в сточных водах противоречивы. Так если Kelly с соавт. (1957), Ediquet с соавт. (1966) не смогли установить такой связи, по Ozere с соавт. наличие полиовируса III типа в сточных водах одного населенного пункта Восточной Канады совпадало с эпидемической вспышкой полиомиелита, обусловленный вирусом этого типа, однако присутствие в сточных водах полиовируса I типа не координировало с присутствием заболеваний, вызванных этим типом вируса среди населения. По данным Welke (1969) аденовирусы в холодное время года обнаруживались и у больных, и в сточной жидкости, но в мае-июне, когда больных уже не было, аденовирусы из сточной жидкости еще выделялись.

Большинство исследователей, изучавших вибриофлору сточной жидкости, все же указывают на ее связь с эпидемической ситуацией. Об этом в частности пишут Мельник (1947), Мендель (1946), Родос (1950) цитировано по Г.А.Багдасарьян, 1961. Вирусы полиомиелита обнаруживались в сточных водах - до, во время, и некоторое время после эпидемии. На наличие корреляции между присутствием энтеро- и аденовирусов в сточных водах и заболеваемостью населения соответствующими инфекциями сообщают также Lamb с соавт. (1964), Seigneurin с соавт. (1968), Г.Г.Турищева с соавт. (1969), С.Г.Дроздов и В.А.Казанцева (1977). Последние указывают, что тот или иной тип энтеровируса выделяется из сточных вод тогда, когда примерно 10% детей были поражены данным вирусным агентом, и что, следовательно, исследование сточных вод дает возможность выявить наиболее распространенные среди населения типы вирусов.

С точки зрения рассматриваемого аспекта определенный интерес представляют сообщения об обнаружении в сточных водах вакцинных штаммов вируса полиомиелита в период проведения среди населения массовой иммунизации против данной инфекции. Об этом в частности пишут Belian с соавт. (1965), Zbrazilek et al. (1974, 1977). По данным Belian et al. в Берлине в 1962 и 1963 гг. массовая иммунизация детей проводилась в феврале-апреле, а вакцинные штаммы в сточных водах появились через 1-3 недели после начала прививок и обнаруживались вплоть до июня, после чего эти штаммы не выделялись ни от населения, ни из сточных вод.

Интересные данные по этому вопросу приводят финские исследователи (Pougy T. et al., 1988). Во время вспышки паралитического полиомиелита, данный вирус типа 3 обнаруживался в сточных водах Хельсинки и 13 других городах страны. После национальной прививочной кампании в 72 пробах сточных вод из 93 обнаружили несколько типов энтеровирусов, включая 5 типов, связанных с вакциной, но ни разу не был выявлен дикий полиовирус.

Имеются сообщения о том, и это вполне естественно, что наиболее богатая патогенная микрофлора характерна для сточных вод инфекционных больниц. Так А.А.Левит (1949) установил наличие в сточных водах одной больницы *S. paratyphi B*, причем этот микроорганизм распространялся по канализационному коллектору на расстоянии 19 км от больницы, тогда как брюшнотифозные палочки выявлялись только в непосредственной близости от больницы, и после впадения в коллектор стоков жилых домов и промышленных предприятий возбудитель брюшного тифа в сточной воде уже не обнаруживался. Нами в 1973 г. была расшифрована вспышка брюшного тифа в г. Сукарас (Алжир) в результате которой переболело более 60 человек. Вспышка была обусловлена нарушением эпидрежима инфекционным отделением местного госпиталя, в результате чего необеззараженные щавелевой водой стоки попадали в речку (уэд Зерга). В свою очередь воды из речки использовались в рынке (марше) для придания «товарного вида» овощам, фруктам, цветам и т.п. Возбудитель был обнаружен в стоках речки на расстоянии до трех километров от места сброса сточных вод инфекционным отделением. Все штаммы были идентифицированы в бактериологическом сервисе госпиталя Ибн Рош в Аннабе и подтверждены проф. А.Мерд в институте Пастера (N. Khotko, 1974). О присутствии *S. typhi* в сточных водах больниц сообщают также В.С.Четвериков (1948), Г.А. Абрамович с соавт. (1954), причем по данным последних в стоках инфекционной больницы присутствовали также возбудители паратифов и дизентерии, несмотря на то, что в отделениях больниц экскременты подвергались дезинфекции. Из иностранных исследователей о присутствии возбудителей кишечных инфекций в сточных водах медицинских учреждений пишут Ockert et al. (1968) Coulanges, Mayoux (1970). Представляют интерес данные В.А.Прокопова (1977). Ссылаясь на материалы иностранных исследователей (Clarke et al.) автор указывает, что в стоках городской канализации на 1 млн. кишечных палочек приходится примерно 15-20 вирусных единиц и от 0-4 до 120 возбудителей тифопаратифозных заболеваний. В стоках же инфекционных больниц суммы тифопаратифозных микроорганизмов и шигелл относятся к кишечной палочке как 1:10 ч 1:1000.

Довольно обширная литература имеется о сточных водах туберкулезных лечебных учреждений. В частности Кгеbs (1957) указывает, что в 1 л сточных вод тубер-

кулезных больниц было до 1000 палочек Коха, в то время как в городских сточных водах их концентрация была в 100 раз меньше. Еще большей была концентрация *M.tuberculosis* в сточных водах туберкулезных больниц по данным Вагнера с соавт. (цит. по Г.П.Яковлеву, 1961): от 10000 до 100000 в 1 л. О такой же концентрации возбудителя сообщают Hofmann et al. (1962). О наличии микобактерий туберкулеза в сточных водах лечебных учреждений сообщается в работах D'Agca et al. (1969), Е.И.Гончарук и Я.Я.Деревянко (1976).

Разумеется, в сточные воды возбудители туберкулеза попадают не только со стоками туберкулезных больниц, но и от не госпитализированных больных, а также животных больных этой инфекцией.

В сточные воды возбудители зооантропонозов попадают преимущественно со стоками животноводческих ферм и предприятий мясообрабатывающей промышленности. Например, Gilesie et al. (1963) в США, Веселинов с соавт. (1957) в Болгарии описывают нахождение *L.pomona* в стоках животноводческих ферм. В.В.Влодавец, Г.П.Калина, Е.К.Гипп и др. (1979) показали, что сточные воды свиноводческого комплекса, даже подвергшиеся механической и двукратной биологической очистке, содержали  $2,4 \times 10^6$  бактерий ряда *Escherichia*,  $2,1 \times 10^5$  - *E.Coli*,  $2,4 \times 10^6$  - энтерококков,  $1,1 \times 10^5$  - протей,  $3,0 \times 10^5$  - аэромонад,  $2,2 \times 10^2$  - сальмонелл.

Общее количество микробов в стоках свиноводческого комплекса в 100 раз выше, чем в хозяйственно-бытовых стоках. В стоках свиноводческого комплекса много споровых форм, дрожжей, актиномицетов, микроскопических грибов (Смирнов с соавт, 1980).

В сточных водах птицефабрики протей обнаруживался в 86,5% проб, стафилококки в 37%, патогенные эшерихии в 12,4% (И.Ф.Ярмолик цит. по В.В.Влодаеву, Н.И.Махонько, 1980).

По А.W.Hoadley et al. (1974) в стоках птицефабрики отношение сальмонелл к *E.coli*-1:500. Несмотря на наличие очистительных сооружений сальмонеллы распространялись на 5 км по течению. Об очень значительной зараженности стоков ветеринарных учреждений сообщают Е.Л.Гончарук с соавт. (1977): 20% проб сточных вод содержали сальмонеллы.

Если животноводческие хозяйства являются основным фактором инфицирования сточных вод возбудителями зоонозных инфекций в сельской местности, то в городах аналогичное значение имеют предприятия мясоперерабатывающей промышленности. Имеются данные о присутствии в сточных водах разных патогенных микроорганизмов, например микобактерий туберкулеза (Stoll, 1956), однако больше всего материалов относится к сальмонеллам. По Oskert, Lerwein (1968) различные серовары сальмонелл были найдены в 66,7% проб сточных вод скотобоен. Еще чаще (в 86,6%) были обнаружены эти микроорганизмы в стоках мясоперерабатывающих предприятий В.Л.Шигановой и Е.К.Гипп (Кн.:« Актуальные вопросы санитарной микробиологии».М., 1973, с.23). Заслуживает внимания работа Э.В.Говорухина (1969). Титры санитарно-показательных микроорганизмов в сточных водах Московского и Можайского мясокомбинатов колебались: для *E.coli* от  $10^9$  до  $10^4$ , для энтерококков от  $10^{-2}$  до  $10^{-6}$ , для протей от 10 до 10 В сточных водах были обнаружены сальмонеллы 30 различных сероваров. Чаще других *S.thyphimurium*, heidelberg, paratyphi B, stanleyoille, derbi. Несколько неожиданные результаты дала работа

Leclers и Odeg (1975), сравнивавших микрофлору городских сточных вод и стоков боен. В городских стоках сальмонеллы обнаруживались чаще, чем в боенских, что автор объясняет тем, что в сточные воды города эти микроорганизмы проникают не только со стороны боен, но также от населения - больных и носителей сальмонелл. С другой стороны, клостридии в боенских стоках встречались в 2-10 раз чаще, чем в городских, а стафилококки и фекальный стрептококк в 4 раза чаще.

Стоки предприятий мясоперерабатывающей промышленности, если они отводятся непосредственно в водоемы (пресноводные, морские) минуя общую сеть отвода сточных вод, являются фактором загрязнения указанных водоемов. Аналогичное в принципе, но меньшее по значению, могут иметь предприятия рыбной промышленности - Vc.Coy (1963), Keil et Lungnitz (1963). Последние в районе рыбокомбината и гавани в 33 пробах из 42 обнаружили сальмонеллы 11 сероваров, а в месте спуска сточных вод бойни нашли сальмонеллы 12 различных сероваров в 19 из 21 взятой пробы.

Наконец следует учесть то обстоятельство, что стоки многих предприятий пищевой промышленности содержат такие компоненты как казеин, дрожжевой аутолизат, сыворотка, способствующие размножению ряда микроорганизмов (эшерихии, сальмонеллы, псевдомонады). Наиболее стимулировал накопление этих микроорганизмов в сточной воде дрожжевой аутолизат. (Daubner und and., 1981).

Качественный и количественный состав патогенной микрофлоры сточных вод, помимо попадающих в них микроорганизмов, зависит и от ряда других факторов, из которых важнейшими являются химический состав сточных вод, концентрация водородных ионов, явления биологического антагонизма. Первые два фактора в основном определяются характером стоков промышленных предприятий в общую систему канализации. Влияние перечисленных факторов анализируется в следующей главе.

Очевидно, что микрофлора сточных вод, в том числе патогенная, не может быть одинаковой, ни в различных населенных пунктах, ни в том или ином пункте в разные периоды времени и находится в зависимости от упомянутых выше факторов. Литературные данные о микрофлоре сточных вод весьма обширны. Ниже мы приводим некоторые из этих материалов, опубликованных в последние десятилетия, при оценке которых следует учесть приведенные соображения.

В сточных водах могут обнаруживаться паразиты различных биологических классов - гельминты, бактерии, вирусы, грибы.

Н.А.Романенко и Н.И.Хижняк (1975) указывают, что в сточных водах могут быть яйца 15 различных видов гельминтов. Количество их может колебаться от 1 до 500 на 1 литр жидкости в зависимости от распространения гельминтозов среди населения. Постепенно яйца оседают на дно и погружаются в ил, откуда вновь могут попасть в воду.

По данным Rudat (1957) в 1 л обычных сточных вод городов находят до 5000-6000 яиц гельминтов, хотя при хорошо проводимых санитарно-гигиенических мероприятиях количество яиц может быть значительно меньшим. Так, по материалам того же автора в 1948-1949гг. в сточных водах Берлина в 1 л содержалось 35 яиц аскарид, в 1952-1953гг. - 15, в последующие годы не выше 10. В другом городе этой страны - Галле в период 1960-1967гг. среднее содержание яиц глист в неочищенных

сточных водах составляло 10 на каждый литр, но в отдельных пробах доходило до 100 на 1 л. Видовой состав яиц был следующим: *Taalnia* - 38,03%; *Ascaris lumbricoides* - 29,46%; *Enterobius vermicularis* - 20,40%; *Frichuris SP* - 10,30%; *Ayumenlepis sp.* и *Capillaria sp.* менее 1% (Ockert, 1968). Strauch (1973) обращать внимание на значительную зараженность ила отстойников яйцами гельминтов. Даже после камер гниения яйца аскарид обнаруживались в 38% проб, *Diphyllobothrium latum* - в 99%. В Ташкенте в пробах сточных вод канализационных выпусков яйца гельминтов находили в 40-50% проб (Е.А.Баннова, 1959). По данным Н.А.Романенко и Н.И.Хижняк (1975) в 1 литре сточных вод в Калининградской области содержалось от 2 до 21 яиц гельминтов, в Киевской от 3 до 12, в Кустанайской - от 1 до 18, в Московской от 3 до 13. В тропических странах в сточных водах находят яйца тех гельминтов, которые не встречаются в странах умеренного пояса. Так по Rowan (1964) в сточных водах населенных пунктов Порто-Рико наряду с яйцами аскарид (в 70% проб) обнаруживались и яйца *Schistosoma mansoni* (60% проб).

Обстоятельная работа по изучению бактериальной микрофлоры сточных вод была опубликована P.Boutin et al. (1979). На материале исследования сточных вод ряда французских городов авторы установили, что нагрузка санитарно-показательных бактерий в сточной воде в пересчете на 1 жителя выражается следующими цифрами: колиформы  $10^{11}$  -  $10^{12}$  колонии, фекальный стрептококк  $10^9$  -  $10^{10}$ , клостридии -  $10^8$  -  $10^9$ . Зафиксирован выраженный утренний пик фекального загрязнения. Прохождение сточных вод через станцию биологической очистки снижало количество санитарно-показательных бактерий на 90%. Из патогенных микроорганизмов больше всего данных имеется о присутствии в сточных водах сальмонелл. Данные некоторых работ по этому вопросу сведены в нижеследующую таблицу №1.

Приведенные материалы свидетельствуют о том, что присутствие сальмонелл в сточных водах закономерное явление, хотя частота их обнаружения колеблется в широких пределах: от нескольких процентов, до нескольких десятков процентов. В одних случаях в сточных водах выделяются несколько (4-6) различных сероваров, в других разнообразие сероваров может достигать до десятков.

Таблица №1

### Сальмонеллы в сточных водах

№	Автор и год публикации	Где проводилось исследование	Исследование проб	Из них положительных		Примечание
				Абс	%	
1	Zoliquet et al., 1962	Франция, г.Нанси и др.	260	11	4,2	Наряду со сточными водами исследовалась и речная вода
2	Sharma Singh, 1963	Индия, штат Утгар Прадеш	250	46	18,4	Выделенные культуры относились к 11 разным сероварам
3	Meloy, 1963	Великобри-	392	240	61,2	Пробы брались из моря у

		тания	901	238	26,4	места спуска сточных вод. В стоки попадали отходы предприятий перерабатывающих животное сырье.
4	Oskert, Genwien, 1968	Германия, округ Галле	376	253	68,2	33 разных сероваров. Чаще других SS. Thyphimurium, anatum, xottbus
5	Coulanges, Moyoux, 1970	Малагасийская республика, г. Антананариву	44	6	13,6	Серовары: meinster, manhattan, typhimurium
6	В.Л. Шиганова, Е.К. Гипп, 1973	СССР			66,6	
7	С.Н. Черкинский с соавт., 1975	СССР, Большой город	135	49	36,3	4 разных серовара-anatum, london, paratyphi B, heidelberg
8	Brison, Boudon, 1974	Франция, г. Тулон	69	65*		17 разных сероваров
9	Boylet et all, 1975	Франция, деп. Геро	198**	31*		16 различных сероваров
10	Gauiter, 1980	Франция, г. Шамберн	80	75	9,3	23 разных серовара

**Примечание:**

\* - указано число выделенных культур, а не число проб, где были сальмонеллы.

\*\* - исследовались сточные воды после прохождения очистки

Например, в Германии в округе Потсдам из сточных вод было выделено 53 различных сероваров сальмонелл, из которых 43 встречались также у людей, а 10 были обнаружены только в сточных водах (Gasfmeier P. Und and, 1985).

Неоднократность опубликованных данных может объясняться несколькими причинами, о некоторых из них речь шла выше: конкретной эпидемической и эпизоотической ситуацией на территории, с которой собираются сточные воды, вхождение в состав исследованных сточных вод стоков предприятий, перерабатывающих животное сырье или, наоборот, стоков предприятий, химический состав которых неблагоприятно действует на сальмонеллы. Важное значение, несомненно, имеет методика исследования сточной жидкости - выделить патогенные микробы, и в частности сальмонеллы, из такого субстрата как сточные воды - нелегкая задача, учитывая их огромную зараженность различного рода сапрофитами, условно-патогенной микрофлорой.

Сальмонеллы обнаруживали не только в самих сточных водах, но и в их осадках - иле (Hales, 1974; Strauch, 1973), причем последний ссылается на данные шведских исследователей, которые обнаруживали сальмонеллы в 90,9% проб свежего ила.

Значительно реже, чем сальмонеллы, в сточных водах обнаруживаются другие патогенные представители семейства Enterobacteriaceae. Тем не менее, сообщения об этом можно найти в литературе. Так R. Meyer (1957) находил в сточных водах возбудителей брюшного тифа и паратифа В. Эти же микроорганизмы и, кроме того, шигеллы содержались в сточных водах по данным Д.М.Бабова (1959).

Л.В.Григорьева с соавт. (1968) находила в 62% проб сточных вод г. Киева патогенные эшерихии (главным образом представителя серогруппы O - Ag-O20). Из других патогенных микроорганизмов в сточных водах часто обнаруживаются микобактерии туберкулеза (Krebs, 1957; Deneke, 1957; Г.Л.Яковлева, 1961; Hofmann et al, 1962; Е.И.Гончарук и Я.Я.Деревянко, 1976). Более подробно эти данные приводились выше. Все исследователи, изучавшие зараженность сточных вод микобактериями туберкулеза подчеркивают длительность их сохранения в сточных водах и их осадках, способность хорошо противостоять различным методам очистки стоков.

Работы сравнительно недавнего времени сообщают о присутствии в стоках иерсиний, в частности *Y. enterocolitica*, *Y. intermedia*, *Y. kristensenii*, причем если в пробах сточных вод сальмонеллы сохраняются до месяца, то иерсинии могут сохраняться до полутора лет, (Langeland Y, 1983).

В последние десятилетия внимание исследователей привлечен вопрос о контаминации сточных вод псевдомонадами. По В.В.Влодавец и Н.И.Махонько (1980) синегнойная палочка обнаруживалась в 27% проб сточной жидкости птицефабрик.

По D.W.Wheater et al., (1980) *Pseudomonas aeruginosa* часто присутствовала в домашних и особенно госпитальных сточных водах. Авторы установили, что наличие псевдомонад в стоках связано с антропогенным фактором, тогда как загрязнение стоков выделениями животных не обеспечивает присутствие в них *P. aeruginosa*. Концентрация псевдомонад в сточных водах колебалась от  $2,6 \times 10$  до  $4,8 \times 10$ - клеток в 1м; (Leuenich H. und and, 1984).

Из микроорганизмов, обнаружение которых в сточных водах является редким явлением, можно упомянуть *Listeria monocytogenes* (Nquen Dang Due, Mero, 1971).

Несмотря на то, что санитарная вирусология сточных вод, значительно моложе аналогичного раздела бактериологии, к настоящему времени имеются многочисленные исследования, посвященные этому вопросу, в первую очередь относящиеся к энтеровирусам. В 1976 г. издательство «Здоровье» (Киев) опубликовало монографию Л.В.Григорьевой и Г.И.Карчак «Санитарная вирусология сточных вод и их осадков». В книге обобщены значительные материалы по этому вопросу, как полученные самими авторами монографии, так и заимствованные из литературных источников.

Впервые вирус полиомиелита в сточных водах обнаружили в 1942 г. Paul и Fgack в США и Kling et al. в Швеции. Позже аналогичные находки были сделаны Mecollum et al. (1952), Marti (1955), Melnik et al. (1956).

В 50-х годах появляются сообщения о присутствии в сточных водах и других энтеровирусов. Так Kelly, Landerson (1957), Kelly, Winsser, Winkelstein (1957) при исследовании 308 проб сточных вод в двух населенных пунктах штата Нью-Йорк в 21% проб нашли полиовирусы, в 42% вирусы Коксаки. В некоторых пробах обнаруживались и те, и другие энтеровирусы. Несколько позже (1958) Mack et al. сообщили о выделении из сточных вод г. Ленсинг вирусов Коксаки. Несколько позже (1958) Mack et al. сообщили о выделении из сточных вод г.Ленсинг вирусов Коксаки, ЕСНО и полиовирусов (энтеровирусы обнаружены в 118 из 1403 проб - 8,4%).

Позднее энтеровирусы из сточных вод в США выделяли Wiley с соавт. (1962) в штате Айова; Zamb et al. (1964) в Чикаго, причем вирусы обнаруживались в 80% проб. Merell et al. (1968) в Калифорнии из сточных вод выделяли до 60 видов виру-



сов. В соседней Канаде энтеровирусы в сточных водах городов выделялись Ozere et al. (1961), Zaulkner et al. (1969), Lattar и Westwood (1977), причем последние в сточных водах Оттавы помимо энтеровирусов обнаруживали также реовирусы.

Энтеровирусы выделялись и в сточных водах стран Европы: Италии (Albano, Bonetti, 1957), Финляндии (Lepinleimu, Pentinen, 1963), Голландии (Primavesi, 1955), Франции (Foliquet et al. 1966), Senault et al. 1965), Испании (Zucena F. et al. 1970); Verlinde (1974), Болгарии (Василенко, 1966), Чехословакии (Frankova 1965; Zdravilek, 1971), Румынии (Bilec et al, 1968), Польше (Zopkiewicz et al. 1972, Kontoch et al. 1972); Германии (Belian et al. 1965, Walter 1972, 1974). Welke (1969) в Германии выделял из сточных вод не только различные энтеровирусы (Коксаки, ЕСНО, полиовирусы), но также аденовирусы типов 1, 2, 3 и 5.

Определенный интерес представляют сообщения вирусологов Израиля (Shuval, 1970; Bugas, 1976; Fatell, 1977). По их данным средняя концентрация энтеровирусов составляет 100 элементарных частиц на 100 мл сточной жидкости. В этой стране помимо энтеровирусов из истоков выделяли и Parvovirus агент - Норволк, способный вызвать острый гастроэнтерит у человека.

В СССР энтеровирусы в сточных водах впервые выделены А.Н.Гриценко и Л.И.Трофимовой (1963), Н.А.Забродиной с соавт. (1963). В дальнейшем аналогичные находки описывались многими исследователями: Л.В.Григорьевой с соавт. (1968) в Киеве; А.М.Ошерович и Г.С.Часовниковой (1969) в Москве; Г.Г.Турищевой с соавт. (1969) в Воронеже;

Л.Э.Эргашевой с соавт. (1972) в Ташкенте; Н.В.Пацик с соавт.(1970), А.Л.Марковым (1972), Е.С.Меркуловой и В.А.Казанцевой (1967); Н.К.Кутсар (1973) в Эстонии; Э.В.Рабышко (1974), Л.В.Григорьевой, В.И.Бондаренко и др. (1976) на Украине. Частота обнаружения энтеровирусов по данным советских исследователей была значительной (по Е.С.Меркуловой и В.А.Казанцевой доходила даже до 82%, по А.М.Ошерович и Г.С.Часовниковой до 68%. В большинстве случаев энтеровирусы обнаруживались в 15-40% проб. На одной и той же территории частота выделения вирусов и их видовой состав могут меняться. Например: в Ташкенте в 1965-67гг. энтеровирусы выделялись в 38% проб, в 1968-1969гг. в 22,2%, в 1970 - в 13,3% (Л.Э.Эргашева с соавт, 1972). В Талине в 1967 г. выделялись в сточных водах Коксаки В, в 1968 1. - Коксаки В 1, ЕСНО 1,7,11; в 1969г. Коксаки В 1,3,5, ЕСНО - 7. Отмечалось также различное содержание энтеровирусов в разные сезоны года (чаще они обнаруживались в теплый период).

Энтеровирусы обнаруживаются не только непосредственно в сточных водах, но и в формирующимся ими донных отложениях, находящихся довольно далеко от места выпуска стоков (Schäiberger G.E. et al, 1982).

Как мы указывали выше в отдельных случаях помимо энтеровирусов обнаруживались и некоторые другие вирусные агенты. В дополнение к уже приведенным данным можно указать на выделение аденовирусов Skurska et al. (1961), Л.М.Алжутовой (1970) в Ашхабаде; реовирусов Jopkiewicz et al. (1968) в Польше; Metcalpt et al. (1968) в США, Talei (1972) в Венгрии.

На основании эпидемиологических данных представляется также несомненной возможность присутствия в сточных водах возбудителей вирусного гепатита.

Мы привели данные, характеризующие патогенную микрофлору сточных вод - наиболее важного в настоящее время фактора загрязнения как открытых, так и подземных водоисточников. При этом, однако, речь шла о патогенной микрофлоре сточных вод, не подвергшихся обеззараживанию. Как раз это мероприятие следует рассматривать как основное средство профилактики заражения водоисточников патогенной микрофлорой. Успехи гигиенической науки позволяют добиваться такой степени очистки стоков, которые делают их безопасными в эпидемическом отношении. К сожалению, сложность этих мероприятий, их относительная дороговизна не позволяет на сегодняшний день добиться их осуществления в должном объеме. Поэтому хотя методы обеззараживания сточных вод все время совершенствуются, объем проводимой работы постоянно расширяется, но еще значительное количество стоков обработанных лишь частично, либо совсем не обработанных, попадает в водоемы.

Заражение водоемов при спуске в них сточных вод является важнейшим, но не единственным путем их инфицирования. Ниже рассматриваются другие факторы заражения открытых водоемов патогенной микрофлорой. Среди них следует в первую очередь упомянуть смывание с поверхностей различных нечистот при выпадении обильных осадков, причем ливневые воды могут поступать непосредственно в открытые водоемы. Сходный генез имеет заражение водоемов талыми и паводковыми водами. Можно сослаться на ряд экспериментальных исследований посвященных этому вопросу. Так С.С.Блиох и Н.С.Вичилев (1958) в специальном обзоре указывают на значительную зараженность ливневых и талых вод, определяемую в первую очередь санитарным состоянием территории с которой эти воды поступают. Например: в 1936 году в Москве в 1 мл ливневых вод было 1241-2000 микробов, а в Ростове-на-Дону в 1915 году эта величина колебалась от 620000 до 16000000. В Днепропетровске в 1934 г. в разных районах города микробное число талых вод колебалось от 8890 до 186000.

Интересные данные приводит Вурм (1967). Число бактерий (исследования проводились в 17 пунктах р.Детройт на границе между США и Канадой) в воде реки при умеренном ливне увеличивалось более чем в 1000 раз. Число бактерий группы кишечной палочки превышало 100000 в 100 мл после умеренного дождя, а после сильного дождя - 1000000. В такой же степени повышалось число фекальных кишечных палочек и фекальных стрептококков. Принципиально сходные данные были получены А.А.Qureshi, В.Г.Dutkd (1979) в городских ливневых стоках были обнаружены такие микроорганизмы как псевдомонады и сальмонеллы. Несколько иные данные дала работа польского исследователя Lalinat (1967) - дожди не оказывали влияния на количество бактерий в воде р. Брузя. Однако следует иметь в виду, что эта река протекала в лесистой местности. Вместе с тем число бактерий в воде реки повышалось при интенсивном таянии снега. Повышение численности микрофлоры происходило через несколько дней после начала оттепели. В обзоре Geldreich (1975) указывается, что после часовой грозы, бактериальное загрязнение вод уличного стока в 400 раз превышало общую плотность колиформных бактерий, по сравнению с не хлорированной очищенной сточной водой. Наконец, А.А.Эггер и Л.М.Ханин (1936) отмечали, что дизентерийные фаги появились в воде р.Днепр после дождей, смывающих загрязнения с территории.

Своеобразные данные сообщают J.C.Rivera et al. (1988): фекальные колиподобные микроорганизмы были обнаружены в дождевой воде с листьев в девственном лесу.

Имеется довольно много эпидемиологических наблюдений, при которых возникновение эпидемических вспышек тех или иных кишечных инфекций связывается с ливневыми дождями, обусловившими смыв загрязнению с поверхности почвы в водоемы, пользование водой, из которых и привело к возникновению заболеваний. В частности, при брюшном тифе такая вспышка описана А.В.Пшеничным (1936) на Урале; при дизентерии Ю.П.Солодовниковым (1972) в Ярославской области, Woodward et al. (1974) в резервации индейцев-апачей в США, при инфекционном гепатите Bhattacharjic et al. (1963, 1968) в двух населенных пунктах Индии при полиомиелите Gharpure (1957) в Индии и Marti (1955) в Швейцарии. Особенно характерны такие эпидемические вспышки (т.е. вспышки, связанные со смывом поверхностных нечистот ливневыми водами в водоемы) при лептоспирозах (Веселинов с соавт. 1957) в Болгарии, Anderson et al. (1978) в США и др.)

Ramos et al. (1970) указывает, что наводнения способствуют оживлению старых очагов в Бразилии. Связано это с тем, что наводнение приводит к распространению моллюсков и смыву нечистот. Один из районов г.Сан-Жозе-Сантус во время наводнения был отрезан водой и его жителям приходилось переходить вброд поток глубиной 30-40 см.

Одним из факторов загрязнения поверхностных водоемов микрофлорой, в том числе в некоторых случаях патогенной, является купание людей. С этой точки зрения представляет интерес экспериментальная работа Т.А.Соловьевой (1953). Автор установила, что после одного 10-минутного купания в ванне человека без мыла и мочалки микробное число возросло от 70-862 до 3500-29800, а коли-титр снижается с 300 до 2-0,01. Даже если в ванне купался в течение 10 минут человек, предварительно мывшийся в бане, то микробное число составляло 52-794, а коли-титр колебался от 10 до 200. По подсчетам автора с одного купающегося в ванну поступает 3339000000 микробов, в том числе от 20000 до 100000 кишечных палочек. После купания человека, предварительно вымывшегося в бане, соответственные величины составляли 36643000 и около 20000. Коли-титр банных вод колебался от 0,00001 до 0,1; микробное число от 100000 до 3000000. Помимо кишечной палочки в банных водах обнаруживались *V.coli citrovoruis*, *V.coli anaerogenes*, пигментообразующие палочки.

Об эпидемиологическом значении купания людей в естественных пресноводных водоемах - реках и озерах, трудно сказать что-либо определенное. Исследовательских работ по этому вопросу немного. Rosebery (1964) брал пробы в разных местах лесного озера (США) площадью 280 га, используемого для купания (и прочих форм отдыха на воде) населением г.Кирксвилл (более 13 тыс.жителей). Наибольшая бактериальная зараженность воды отмечена летом в наиболее посещаемой части озера: среднее число колиформных бактерий в 100 мл воды на поверхности и на глубине 0,3 и 6 м составило соответственно 193; 294;499. Среднее число энтерококков - 68, 227, 229. В центральной части озера бактерий было мало. Автор делает вывод о сравнительно незначительном влиянии использования населением озера для массового отдыха на бактериальную зараженность воды. Видимо, влияние купания

людей в реках на их бактериальную зараженность еще меньше, учитывая движение воды в этих водоемах. G.S.-Hendry, A.Foth (1982) изучали связь заболеваемости с купанием в озерах. Отмечено 57 заболевших болезнями органов слуха среди купавшихся в озерах на юге Канады.

Вместе с тем значение купания людей как эпидемиологического фактора заражения водоемов в настоящее время никак нельзя считать ничтожным, учитывая все расширяющуюся сеть плавательных бассейнов, где в небольшом объеме воды одновременно купается значительное число лиц. В целом качество воды в бассейнах (и, следовательно, соответствующих сточных вод) определяется тремя факторами (Фридман К.Б. 1987): 1 - качеством подаваемой воды; 2 - нагрузкой на единицу объема бассейна (уровень вносимых загрязнений); 3 - кратностью меняемой воды (уровень разбавления).

Опубликован ряд исследований, посвященных изучению микробной флоры плавательных бассейнов. Так Mellmann (1962) исследовавший 277 проб воды из 14 плавательных бассейнов, только в двух нашел бактерии кишечной группы, но кокки были найдены в 33 пробах, 43 выделенных штаммов кокков относились к *Staphylococcus*, 27% к *Streptococcus*, 15% к *Silvarius*, 10% к *Streptfaecalis*. Принятие посетителями душа перед купанием в бассейне не исключало заражение ими воды бассейна кокковой флорой. В принципе аналогичные результаты дали исследования Favero et al. (1964), Robinton et al. (1966), Grum et al. (1972,1974): основной микрофлорой плавательных бассейнов была кокковая; количество кишечных палочек было значительно меньшим; в воде встречались и патогенные стафилококки. Fentsch und and (1980) выделили из воды плавательных бассейнов 14 различных микроорганизмов, относящихся к 4 родам: бациллы, стафилококки, псевдомонады, флавобактерии. Хлорирование не обеспечивало освобождение воды от микрофлоры. Авторы считают, что в качестве санитарно-показательного микроба в отношении воды плавательных бассейнов могут быть использованы псевдомонады. В горячих купальных бассейнах и горячих вихревых бассейнах с температурой воды 37-40°C также нередко выделялись различные микроорганизмы: *E.coli* было контаминировано 25% проб, протеем и различными другими колиформными бактериями - 37,3%, псевдомонадами - 26,3%, золотистым стафилококком - 26,3%, энтерококком - 42,3%. *Candida albicans* содержали 3,6% проб; грибы - 83% (Exner M. und and , 1981). Согласно данным этого исследования чаще всего в воде находились энтерококки. Это положение противоречит исследованиям других немецких авторов - P.Gamper, F.Fiefenbrunner (1986): энтерококки в воде бассейнов были в очень незначительной концентрации, в воде бассейнов энтерококки не размножались. Параллельные исследования воды бассейнов на титры кишечной палочки и золотистого стафилококка не всегда совпадали. Золотистый стафилококк обнаруживался тогда, когда были нарушения качества хлорирования воды, плохой контроль выявления гнойных заболеваний у посетителей (М.С.Жарикова с соавт, 1981). По данным R.Z.Muller, V.Volkammer (1983) важным источником заражения воды в бассейнах являются волосы головы, число внесенных микроорганизмов колебалось от  $6 \times 10^6$  до  $3 \times 10^7$  микробов и зависело от длины волос. Исследования касались *E.coli* и *S.aureus*. По данным P.Camper, F.Fiefenbrunner в саунах нередко обнаруживаются различные виды псевдомонад чаще всего на полу и решетках.

Ряд сообщений (В.Н.Keswick et al., 1981; К.Ф.Бирк с соавт. 1988) посвящен выявлению в плавательных бассейнах вирусов - энтеровирусов, аденовирусов. В.Н.Keswick et al., выделяли из воды бассейнов вирусы Коксаки и полиовирусы. Авторы считают, что использование плавательных бассейнов может способствовать распространению энтеровирусных заболеваний.

Возможность контаминации вод плавательных бассейнов грибами и, в частности, патогенными дрожжевыми грибами изучалась многими исследователями (R.Aho et al, 1981; F.Fiefenbrunner und and, 1981; F.Staib, G.Gresse 1983; M.Simordova, 1984; G.Vooriova, 1982; G.Yvoccova, A.Kockova-Kratochvilova, 1986). M.Simordova в частности находил в воде плавательных бассейнов 35 видов микромицетов и 12 видов дрожжевых и дрожжеподобных грибов.

Vlekova et al. (1978) придают воде плавательных бассейнов серьезное значение в распространении гельминтозов. Они находили в этой воде яйца анкилостом, аскарид, остриц. Доказана возможность развития в воде плавательного бассейна яиц *Ancylostoma duodenalis*.

Наконец вода плавательных бассейнов может быть фактором распространения патогенных амёб (R.Michel, H.Scheider, 1980). Ниже будет приведена эпидемиологическая характеристика заболеваний, связанных с заражениями от воды плавательных бассейнов.

Помимо купания, инфицирование водоемов может быть обусловлено и некоторыми другими формами жизнедеятельности человека, связанных с водой, например: стиркой белья (общеизвестная вспышка дизентерии в Омута заражение воды яйцами гельминтов, на что указывают С.М.Вишневецкая с соавт. ,1956).

Определенное эпидемиологическое значение может иметь заражение поверхностных пресноводных водоемов животными, как сельскохозяйственными, так и дикими, что может происходить при водопое, купании животных. При этом в воду попадают экскременты животных, смывы с поверхности их наружных покровов. В принципе таким путем в воду могут попадать возбудители всех зоонозных инфекций, которыми поражаются сельскохозяйственные животные и птицы - туберкулеза, сальмонеллез, бруцеллеза, сибирской язвы, лептоспироза, сапа, ящура и др. Однако, практически приходится считаться с возможностью заражения человека от воды, инфицированной животными двумя, из этих инфекций - сальмонеллезом и лептоспирозом. Например, Н.М.Благовещенская и К.Ф.Гончарова (1963) описывают 3 вспышки лептоспироза (возбудитель *L.pomona*) связанных с водоисточниками зараженными свиньями. Nelson et al. (1973) наблюдали вспышку лептоспироза той же этиологии среди подростков, купавшихся в канале, загрязнявшемся крупным рогатым скотом.

Vondago et al, (1977) изучавшие присутствие сальмонелл в ряде поверхностных водоемов штата Нью-Йорк, пришли к заключению, что одним из возможных путей заражения вод были фекалии домашних животных. Многие авторы указывают на домашнюю водоплавающую птицу, как на источник заражения различных поверхностных водоемов, в частности прудов.

При этих инфекциях (т.е. сальмонеллезе и лептоспирозе) есть данные о возможности заражения водоемов и дикими птицами (Pagon et al., 1974). В этом же исследовании как возможный источник инфекции при заражении воды Боденского

озера сальмонеллами упоминаются черепахи. H.Reisinger und and (1984) указывают на возможность заражения водоемов *Campylobacter*, которым заражено 28% диких птиц.

Smith et al. (1975) обнаружившие *Cl.botulinum* в ряде водоемов в районе Лондона, полагают, что источником инфекции могли быть водоплавающие птицы. Таким образом, это исследование совпадает с данными американских авторов, о которых упоминалось выше.

Еще при одной зоонозной инфекции заражение поверхностных пресноводных водоемов, несомненно, может быть связано с дикими животными - в первую очередь с грызунами. Речь идет о туляремии. По этому вопросу опубликовано много данных. Здесь мы ограничимся ссылкой на два сообщения. В.С.Сильчинко (1957) описал водопроводную вспышку этой инфекции в одном поселке. Причиной ее было то, что к сосуну водокачки притянуло труп водяной крысы, погибшей от туляремии. Вблизи было найдено еще 2 трупа водяных крыс. В Кемеровской области 98% заражений людей туляремией (Д.И.Кузина, 1959) произошло через воду открытых водоемов, которая в свою очередь заражается грызунами.

Наконец, одним из возможных, но слабо изученных факторов заражения воды микрофлорой могут быть рыбы и другие гидробионты. В обзоре Geldreich (1975) содержится ссылка на исследования Frust и Bartlett о том, что воды рыбопитомников и бассейнов с декоративными рыбами содержат значительное число бактерий, в том числе патогенных. В 100 мл воды из рыбных цистерн содержалось до  $10^9$  аэробных микробов и  $10^5$  фекальных колиформ.

Несомненно, что одним из факторов микробного заражения воды судоходных рек и озер могут быть курсирующие по ним суда, особенно в тех случаях, когда они не снабжены приемниками для сбора сточных вод. Имеется ряд исследований, посвященных этому вопросу (Гурвич Л.И., 1983). Материалы, относящиеся к морским судам, будут приведены в соответствующем разделе. Емкости для воды могут быть заражены условно патогенными и патогенными микробами, руками людей и утварью (El.Attar Z. et al ., 1982).

Для каждого конкретного водоема имеется комплекс факторов обуславливающих его микробное заражение. Роль отдельных факторов при заражении тех или иных водоемов может меняться в зависимости от характера исследования этого водоема. Например, по данным Г.И.Овсянникова (1973) основными факторами заражения вод Каракумского канала являются водопой и стоянки скота, купание людей, работа земснарядов.

## **Микрофлора открытых пресноводных водоемов**

В основе классификации микрофлоры водоемов лежат биохимические свойства микроорганизмов - способность ассимилировать соединения азота и углерода в аэробных и анаэробных условиях. В круговороте азота принимают участие протеолиты, аммонификаторы, нитрофикаторы, денитрофикаторы, азотофиксирующие микробы. Протеолиты являются показателями органического загрязнения водоемов. Наличие аммонофикаторов и нитрофикаторов свидетельствует о процессах разло-

жения и минерализации азотосодержащих веществ. Завершают процесс минерализации азотосодержащих веществ денитрофикаторы и азотофикаторы.

К микроорганизмам участвующим в круговороте углерода относятся группы кислотообразователей, щелочеобразователей и нейтральная группа.

С экологической точки зрения микрофлору водоемов принято делить на аутохтонную и аллохтонную.

*Аутохтонная микрофлора* - естественная постоянная микрофлора данного водоема. Огромное большинство видов, сюда относящихся, мезофилы-оптимум их роста при температуре 18-20°C. В водоеме с низкой температурой развиваются психрофильные микробы, в горячих водоисточниках - термофильные. В целом аутохтонная микрофлора способствует самоочищению водоемов.

*Аллохтонная микрофлора* поступает в водоемы извне - со стоками, смывами. Эта микрофлора в воде обычно длительно не сохраняется, так как водная среда, куда она попадает, по своему химическому составу, температуре, концентрации водородных ионов, как правило, не соответствует оптимальным условиям существования данных видов. Более длительному сохранению в водоемах аллохтонной микрофлоры может способствовать одновременное поступление в эти же водоемы субстратов, в которых находилась эта микрофлора (например - фекалий, мокроты).

Патогенная микрофлора относится к аллохтонной. Вопрос о том, могут ли обладать патогенностью для человека отдельные представители аутохтонной микрофлоры, обсуждался в начале главы.

По Л.В.Григорьевой (1975) формирование микрофлоры водоемов зависит от следующих факторов:

1. обилия и постоянства источников загрязнения;
2. близости и величины населенных пунктов, расположенных по берегам водоемов;
3. сезонных и метеорологических факторов;
4. физико-химических особенностей водоема;
5. глубины водоема и характера донных отложений;
6. видового состава и количества гидробионтов;
7. широты местности.

Весь комплекс особенностей водоема, определяемый составом и количеством микроорганизмов в воде, содержащей органические и неорганические вещества в определенных концентрациях, обозначается термином сапробности (*Sapros* (греч.) - гнилой). Различают три зоны сапробности. **Полисапробные зоны**-зоны сильного загрязнения. В воде много органических веществ, мало кислорода. Микробный биоценоз обилен, но видовой состав ограничен анаэробными бактериями, грибами, акциномицетами, т.е. микроорганизмами, вызывающими гниение и брожение. Количество бактерий в 1 мл воды достигает миллиона и более. **Мезасапробные зоны** умеренного загрязнения с интенсивным процессом минерализации. Преобладают окислительные и нитрификационные процессы. Качественный состав микробиоценоза разнообразен. В основном это нитрифицирующие, облигатно аэробные бактерии, также виды *Pseudomonas*, *Mycobacterium*, *Clostridium*, *Candida*, *Streptomyces*, *Flavobacterium* и др. В 1 мл воды сотни тысяч микроорганизмов. **Олигосапробные**

**зоны** - чистой воды. Процесс самоочищения закончен, возможно небольшое количество органических соединений. Количество бактерий от десятка до тысячи в 1 мл.

Следует отметить, что патогенные микроорганизмы, попадающие в водоемы, достаточно обильны в полисапробных зонах, постепенно отмирают в мезосапробных и практически не обнаруживаются в олигосапробных зонах.

Исходя из вышеприведенных соображений, присутствие тех или иных патогенных микроорганизмов в открытых пресноводных водоемах не является закономерным явлением. Еще в меньшей степени можно говорить о каком-то стабильном уровне содержания патогенных возбудителей. Целым комплексом условий, перечисленных выше, определяется присутствие патогенной микрофлоры в данном водоеме вообще, ее видовой и количественный состав. Непостоянство результатов обследования тех или иных водоисточников на патогенную микрофлору, помимо факторов которые действительно влияют на ее существование, определяется также совершенством методик, применяемых для ее обнаружения. Это последнее обстоятельство имеет немаловажное практическое значение.

Ниже приводятся материалы о патогенной микрофлоре открытых пресноводных водоемов по материалам работ последних десятилетий.

**Гельминты.** На большинстве территорий СНГ в воде чаще других обнаруживаются яйца аскарид. Так, по данным Н.Н.Еремеева (1953) яйца паразитов обнаруженных в воде рек и каналов по видовому составу распределялись следующим образом: яйца аскарид - 78,2%, широкого лентеца - 18,2%, власоглава - 2%, остриц - 1,6%.

Зараженность воды гельминатами на разных территориях колеблется в широких масштабах. Так, на Украине она составляла, в районе Харькова, в среднем 2,4 яйца на 1 литр (С.М. Вишневская с соавт, 1956), в районе Львова на р. Полтаве от 0,3 до 9,5 на 1 литр (В.Ф.Малашенко, 1957). Значительно выше эти показатели в каналах, проходящих через территорию г.Ташкента (Е.А.Баннова, 1959). Здесь яйца гельминтов обнаружены в 5,5-19% проб. Повсеместно отмечается, что чем ближе от места выпуска сточных вод отбираются пробы, тем чаще обнаруживаются в них яйца гельминтов. Инфестированность водоемов зависит и от времени года. Яйца гельминтов находят не только в воде, но и в донных отложениях.

### **Санитарно-показательная и условно-патогенная кишечная микрофлора.**

Санитарно-показательные микроорганизмы, о которых идет речь в этом разделе, не имеют самостоятельного патологического значения, но могут быть использованы как показатели микробного и, в частности, фекально-микробного загрязнения воды. В первую очередь используется общее микробное число (в 1 мл воды) и число *E.coli* (коли-индекс, коли-титр). Многие исследователи считают, что в качестве санитарно-показательных микроорганизмов могут быть использованы и энтерококки. По мнению Г.П.Калины (1976) в известной степени санитарно-показательными микроорганизмами являются некоторые виды протей. В частности концентрация *M.morganii* коррелировала с численностью сальмонелл. *Proteus Mirabilis* и *P.vulgaris* являются индикаторами биологического загрязнения и осуществляют протеолитические процессы в водах богатых белками животного происхождения. Другую оценку находят микроорганизмы родов *Nafnia* и особенно *Aegomonas*. По мнению специалистов (Schubert, 1963, 1967; Т.З.Артемова, 1971) они не должны рассматриваться как показатели фекального загрязнения водоисточников. Аэромонад часто выделяют из вод



дренажных коллекторов и мелиоративных систем. Возбудитель проникает через поврежденную кожу и вызывает раневые инфекции. Реже наблюдают гастроэнтериты при употреблении загрязненной воды. К часто находимым обитателям водоемов относятся также *Klebsiella*. По данным Thomas et al. (1959) изучивших 645 образцов воды из сельских водоисточников в Великобритании 50% штаммов выделенных при температуре 30°C составляли клебсиеллы, тогда как среди штаммов выделенных при 37°C 57% составляли *E.coli*. О присутствии *Klebsiella* в воде упоминают также Karlsson и Sparell (1965,1974).

Из обитателей кишечника человека и теплокровных в открытых водоемах нередко находят энтерококки. Так по данным Муха и Даубнер (1961) в различных створах Дуная на территории Чехословакии в 1мл воды находилось от 4 до 18 энтерококков. Nair et al. (1972) при исследовании проб воды из открытых водоисточников Индии установил в 13,3% сильное загрязнение фекальным стрептококком. Н.А.Богатырева (1976) находила энтерококки в 95% проб ила и 80% проб песчаного грунта Воткинского водохранилища. Среди энтерококков 59% составляли *E.faecium*, 35% -*E.faecalis* и 9% - *E.durans*.

По данным Муха и Даубнер (1961) в воде Дуная на территории Чехословакии закономерно (хотя и в небольших концентрациях - от 3 до 10 на 50 мл воды) присутствие *Cl.pergfringens*. По данным этих же исследователей число колоний гетеротрофных бактерий в 1 мл колебалось от 3600 до 67000, индекс *Escherihiae* из бродильной среды (43°C) от 88000 до 205000, число колоний подсемейства *Escherihia* из 1 мл воды на мембранном фильтре - от 395 до 920.

Интересные данные о санитарно-показательной микрофлоре ряда водохранилищ канала им.Москвы приводит Л.Е.Корш (1957). В Акуловском водохранилище, находящимся в зоне строгого режима общее микробное число в разные времена колебалось от 18 до 60; а коли-индекс от 9 до 200; в Клязьменском водохранилище, находящемся в зоне охраны II пояса, соответствующие показатели были от 47 до 370 и от 23 до 6000; и, наконец, в Химкинском водохранилище, расположенном вне зон санитарной охраны, где имеется речной порт и пляжи общее микробное число колебалось от 300 до 1800, а коли-индекс от 9 (зимой) до 22000 (осенью). Эти данные убедительно показывают зависимость аллохтонной микрофлоры от санитарного состояния окружающей водоем территории и особенностей использования самого водоема.

Коли-индекс воды нижнего течения Камы в 1956-1985 гг. характеризовался следующими данными (Ю.Н.Почкин с соавт, 1987):

Таблица 2

Сезон	Исследовано проб	Число проб с коли-индексом			
		10 <sup>4</sup> и более	10 <sup>3</sup> – 10 <sup>4</sup>	10 <sup>2</sup> - 10 <sup>3</sup>	менее 10 <sup>2</sup>
Весна-лето	825	45	283	310	187
Зима	129	22	56	47	4

Таким образом, уровень бактериальной обсемененности был невысок (А.В.Ставкин с соавт., 1985). При исследовании Саратовского, Чебоксарского, Нижнекамского водохранилищ и рек Самарской области установили, что 14% выделен-

ных штаммов составили *Enterobacter*, 10%-*Arisona*, 5%-*Proteus*, 9%-*Arinetobacter*, 10%-*Mogaxella*, 28%-*Aegomonas*, 6%-*Vibrio* 3%-*Alcaligens*.

Имеется ряд работ отечественных исследователей, посвященных изучению фекального загрязнения сибирских рек. Так по данным А.А.Обгольц с соавт. (1969) на севере Тюменской области реки Обь, Таз, Пур, Нарым - мало загрязнены. Коли-титр колебался от 43 до 111. Исключение составляет приток Оби-Полуй, на котором стоит Салехард. Здесь часто выявлялись пробы с коли-титром менее 0,01. В верхнем течении Обь и ее притоки - Тура и Тобол загрязнены значительно - коли-титр менее 0,04 (В.И. Дьячков, 1969). Ангара, по данным Я.М.Грушко (1965), сильно загрязнена: коли-титр 0,01 и даже 0,004. В.Ю.Андреянов и В.С.Малиновская (1970), изучившие коли-титр воды в р.Лене, установили, что выше населенных пунктов этот показатель колебался от 0,2 до 3, а ниже населенных пунктов от 0,4 до 0,001.

Ряд исследований посвященных санитарно-показательной микрофлоре прудов. Я.И.Костовецкий (1958) при исследовании небольших по объему воды и площади прудов на Украине установил, что микробное число колебалось от 2300 до 308000, а коли-титр от 15 до 0,0002. Сходное по замыслу исследование было проведено Malapeu et al. (1962) в сельской местности штата Огайо (США). Среднее число колоний в 100 мл воды составило 69000, кишечных палочек -23, энтерококков - 3,6, термостабильных бактерий 6 000, термофилов - 450, психрофилов - 1000. Авторы оценивают эти результаты исследования воды как благоприятные.

Приводим данные о непатогенной микрофлоре открытых водоемов по работам иностранных авторов. В Нигерии (Blum D. et al., 1987) установлено значительное фекальное загрязнение прудов, рек, колодцев в течение всего года. На 100 мл воды число фекальных колиподобных бактерий варьировало от 760 до 17877, а фекального стрептококка от 678 до 17394. Наиболее загрязненными были пруды. М.М.Ал-Уебури (1985) установил, что 80% колиморфных бактерий, выделенных из р.Тигр (Ирак) имели устойчивость к одному или нескольким антибиотикам. В Германии в питьевой воде выявились бактерии с антагонистическими свойствами к *E.coli* и *E.faecalis*. Эти антагонисты относились к псевдомонадам (F.Wernicke, W.Dott 1987). В той же стране представители семейства *Enterbacteriaceae* распределялись следующим образом: эшерихии (34,3%), цитробактерии (21,3%), энтеробактерии (17%), гафнии (13,8%), клебсиеллы (6,7%), серратии (45%).

По данным R.Melis et al. (1983), S.Aleksis et al. (1988), в колодезной и других водах, помимо *Y.enterocolitica* встречаются и непатогенные иерсинии, в частности *Y.intermedia*, *Y.frederiksenii*, *Y.kristensenii*.

**Патогенная бактериальная микрофлора.** Из открытых пресноводных водоемов выделялась самая разнообразная патогенная бактериальная флора, но чаще всего в воде находили различные серовары сальмонелл. В таблице № 3 мы попытались свести данные ряда этих исследований выполненных в последние десятилетия.

Об обнаружении сальмонелл из речной и озерной воды сообщают и многие другие авторы: Kohl и Zibushka (1968), Kadleova Odler (1972) - из Дуная; Fair и Morrison (1967) из рек штата Колорадо (США), Kampelmocher et al. (1973) - из рек Рейн и Маас (по данным этих авторов водами Рейна ежесекундно в Голландию приносится 50 млн. сальмонелл, а водами Мааса - 7 млн.) Oye, Van Bockstael (1973) - из канала Брюгге в Бельгии; Paugvegy et al. (1974) - из р. Майн во Франции, Bochrer et al. (1977) - из р. Икона на Мадагаскаре; Komincava et al. (1987) - р. Сазава в

(1977) - из р. Икона на Мадагаскаре; Komincava et al. (1987) - р. Сазава в Чехословакии; Y.Mose, W.Thiel, (1982) в Германии и др.

Таблица №3

**Сальмонеллы в открытых пресноводных водоемах**

NN п/п	Автор, год публикации	Характеристика водоема	Исследовано проб	Из них положительных		Примечание
				%	абс.	
1	Tompkin et al.	Фермерские труды в штате Огайо (США)	152	0	0	
2	Miller, 1961	ФРГ, р. Эльба близ Гамбурга 1954-1956гг. 1957-1959 г.г.				Выделено 390 культур, из них более 50% <i>S.paratyphi B</i> . Связи между наличием сальмонелл и коли-титром не было
3	Д.В.Григорьева, Т.В.Старовойтова, 1965	СССР	116	3	2,5	
4	Rottmann, 1973	ФРГ, р.р.Оур, Зауер, Мозель	372	256	68,1	Преобладали <i>S.typhimuzium</i> и <i>S.paratyphi B</i>
5	Deak, Penzes, 1973	Венгрия, р.Дунай	202		60,2	Различная зараженность отдельных участков реки
6	Черкинский с соавт, 1975	СССР			5,6 8.6	Чаще других <i>S.sanatum</i> , <i>heidlberg</i> , <i>paratiphi B</i>
7	Б.С.Руснак, О.И.Сафонов	СССР, Молдавия, различные водоемы	5090	420	10.66	Чаще других <i>S.typhimuzium</i> , <i>anatum</i> , <i>bovismorbificans</i> Параллельно выделению от человека корреляции между выделением сальмонелл и коли тигром не было.

В ряде исследований (R.Baulet, 1982; О.Н. Яковлев, Ю.Г.Талаева, 1983) указывается на значительную и все возрастающую антибиотикоустойчивость штаммов сальмонелл, выделяемых из воды. Как видно из приведенных материалов в некоторых случаях зараженность вод открытых водоемов сальмонеллами очень высокая, подчас не уступающая зараженности сточных вод. В ряде работ указывается, что наибольшая концентрация сальмонелл обнаруживалась поблизости мест спуска сточных вод, причем сальмонеллы могут распространяться на большое расстояние от места выпуска стоков.

Так Gekdreich (Кн.: «Микробиология загрязненных вод» под ред. Митчел, 1976) указывает, что в штате Северная Дакота (США) на р. Ред Ривер сальмонеллы выделялись на расстоянии 35 км ниже места спуска сточных вод. Когда в эту реку стали поступать отходы переработки сахарной свеклы, то сальмонеллы обнаруживались и на расстоянии 118 км - 4-х суточного пробега воды. По данным Andre et al. (1967) при температуре 21-29С сальмонеллы в прудах выживали до 2-х недель.

Если, как это следует из приведенных выше материалов, возбудитель паратифа В часто обнаруживается в открытых водоемах то сообщения о присутствии в воде

*S.typhi* (вне связи со вспышками) весьма редки (Л.Д.Жданова, 1957 г. - г. Ташкент; В.А.Яврумов с соавт. - р. Ока; А.М.Зарицкий с соавт., 1968 - на Украине). Мы не нашли в литературе ни одного указания на выделение из воды возбудителя паратифа А. В последние 2-3 десятилетия появилось немало сообщений о присутствии в воде открытых водоемов патогенных эшерихий. В частности Seigneurin et al. (1955) обнаружили O26 и O55 в водоисточниках, что совпало с заболеваниями детей. Monnet et al. (1954,1965) во Франции из воды были выделены O55 и O111. Аналогичные сообщения сделали Yoshe-Puget (1965) в Израиле; Miller (1967) в ФРГ-Zurpi et al. в Италии. В некоторых случаях патогенные эшерихии находились в значительном количестве проб. Например, Zinde et al. (1970) обнаруживали их в 12% проб воды, а Т.В. Бей (1971) даже в 31,7%. Находили патогенные эшерихии в речной воде и другие отечественные авторы: Л.В.Григорьева, Т.В.Старовойтова (1965), Г.А.Абрамович. Последняя исследовала 200 проб волжской воды в районе Саратова и 40 проб из воды сельских водопроводов питающихся из Волги. Выделено 115 культур патогенных эшерихий, относившихся к O26, O55, O111 и O145.

Имеется значительная литература по обнаружению в открытых водоемах шигелл. Об этом сообщают Л.Д.Жданова (1957) в г. Ташкенте, В.Я.Яврумов, Л.А.Кирюшина (1958) на р. Ока; Ф.Н. Поддубный (1962) на р. Днепр; Л.В. Григорьева и Т.В.Старовойтова (1965); А.А. Обголец (1969) на притоках Оби; Л.В.Горышина и Е.В.Патрищева (1969), Б.С. Руснак и О.И.Сафронова (1979) в Молдове. Последние авторы исследовали очень большое количество проб - 5090 находили шигелл в 0,82% проб речной воды и в 1,09% проб воды озер и водохранилищ. С такой же частотой выделялись шигеллы из 344 проб воды открытых водоемов - Л.В.Григорьевой, А.М. Зарицким (1971). Следует отметить, что всех перечисленных работах сообщается о выделении единичных культур шигелл (часто атипичных). Поэтому трудно согласится с указанием Г.И.Сидоренко с соавт. (1973) о том, что по обобщенным данным шигеллы выявляются в 15% проб.

В воде пресноводных водоемов неоднократно находили вибрионов, как холерных, так и неагглютинирующихся. Эти данные более подробно приведены в главе VI.

Многие исследователи, изучавшие присутствие возбудителей кишечных антропонозных инфекций в воде, отмечают частое выделение атипичных культур, которые по биохимическим и антигенным свойствам не полностью соответствуют эталонным штаммам. Многократно, пересевая и используя иные микробиологические приемы, в некоторых случаях удается добиться реверсии выделенных штаммов, иногда же эти ухищрения остаются безрезультатными (А.А.Ленцнер с соавт. 1959 и др.).

Из возбудителей зооантропонозных и зоонозных инфекций есть сообщения о выделении из воды микобактерий. В частности Kasatija et al. (1974) из 539 проб воды из различных поверхностных водоисточников в Квебеке (Канада) выделили 146 атипичных штаммов микобактерий, включая 12 штаммов *Mycobacterium marinum*. Kasda выделил *M.avium-intracellulare* из поверхностных вод с рН 4-4,5. В воде микобактерии могут сохраняться несколько недель.

Неоднократно описывались водные вспышки туляремии (см-главу VI), что указывает на возможность присутствия возбудителя в воде, в том числе в высоких широтах, например 73 с.ш. на восточном Таймыре (И.П.Алгазин с соавт. 1976).

Тесная связь лептоспирозов с водоемами общеизвестна, что, как и при туляремии, несомненно, указывает на присутствие патогенных лептоспир в воде, хотя выделение этих культур непосредственно из воды представляет немалые методические трудности. В качестве примера выделения лептоспир из воды поверхностных водоемов можно привести работы Maccloux (1962), Nguen, Dang Duo, Z.Mero (1982), R.Y.Diyksta (1971), удалось выделить из открытых водоемов *Listeria monocytogenes*.

В литературе последнего истекшего десятилетия появилось много исследований, посвященных присутствию в водоисточниках иерсиний (Y.Weber und and, 1931; В.Г. Кузнецов, Р.Н.Реброва с соавт. 1985; В.Г.Кузнецов, 1987). Речь идет как об *Y.enterocolitica*, так и о *Y.pseudotuberculosis*. В некоторых случаях иерсинии выделялись с большим постоянством; например, по В.Г.Кузнецову (1987) иерсинии обнаруживались в 86-82% мест забора воды.

**Патогенная вирусофлора.** В открытых пресноводных водоемах чаще всего обнаруживаются энтеровирусы. По этому вопросу можно привести следующую сводку литературных данных.

Из иностранных авторов энтеровирусы в пресных водоемах выделяли также Francova (1964), Nestor (1967), Yrinstan et al. (1970), Wira et al. (1968), Del Vecchio et al. (1969), Albano, De Donato (1969), Primavesi (1970), Schuval (1970), причем по данным последнего энтеровирусы обнаруживались в реке на 25 км ниже спуска стоков.

Вообще, присутствие энтеровирусов в открытых пресноводных водоемах явление довольно частое. По мнению Г.И.Сидоренко с соавт. (1973) по обобщенным данным эта группа вирусов находится в 30-34% проб воды.

Помимо энтеровирусов в открытых пресноводных водоемах могут быть обнаружены и другие вирусные агенты, но значительно реже. Мы уже упоминали об обнаружении в воде аденовирусов. Seigneurum et al. (1968), Т.С.Малаховой и А.С.Лейбензон (1977), Walter et al. (1982), Hartel et al. (1988), Nestor et al. (1988). Кроме этих исследователей аденовирусы обнаруживали Welke et al. (1969), Grinstein et al. (1971).

Таблица 4.

### Энтеровирусы в открытых пресноводных водоемах

N п/п	Автор и год публикации	Характеристика водоема	Исследовано проб	Из них положительных		Примечание
				абс.	%	
1	Zamb. 1962	Речная вода в р-не г. Чикаго (США)		25		Выше очистных сооружений - 16.2%. Ниже очистных сооружений - 38.2%.
2	Foligu et al 1966	Речная воды, Франция		9		Выделялись полиовирусы ЕСНО, Коксаки А и В
3	Segneurin с соавт, 1968	р. Изер во Франции		3-18		Выше города в 3% проб, ниже города в 18% проб-ЕСНО, аденовирусы, реовирусы Коксаки
4	Л.В.Григорьева, Т.В.Старовойтова, 1965	Украина	57	8	14	аденовирусы, реовирусы Коксаки

5	Г.А.Багдасарьян, 1968	Водоемы в районе г.Москвы	164	34,1	Полиовирусы, ЕСНО, Коксаки в р.Сходня
6	С.С.Максу-мова, 1969	Вода арыков и хаузов в Средней Азии	19	4	Зараженность доходила до 45.4%
7	Л.В.Григорьева, ВИ.Бондаренко Г.И.Корчак, 1973	Украина		13	ЕСНО, Коксаки
8	К Ю.Аатабе-ква, С.Г.Ата-лиева, 1973	Узбекистан.		59,6	
9	Вальтер-Оффенхауер, Хорн, 1974	5 проточных и непроточных водоема в Германии	247	67 27,1	2 штамма полиовируса, 38 - Коксаки В, 15 - ЕСНО, 7 - смешанные, 18 - не типизируемые Максимальная зараженность - летом
10	Э.В.Рабыш-ко, 1974	р. Волга		59 14,9	ЕСНО - 30, Коксаки В - 14, Коксаки А - 1, полиовирусы - 14
11	Т.С.Малахова, А.С.Лейбензон	р. Днепр, р-н Запорожья	117	5 4,3	ЕСНО - 4, аденовирус - 1
12	Sekla et al., 1980	Речная вода г.Манитоба (США)	33	1 3	В одной пробе были вирус ЕСНО, Коксаки и полиовирус
13	Marzouk et al., 1980	Израиль	155	45 29	ЕСНО, полиовирусы. Помимо поверхностных вод исследовались и подземные воды
14	Cotor et al., 1981	Вода рек и озер Румынии		14 2-45	Речная вода-14,2%. Озерная вода-45%
15	Walter et al., 1982	Германия	552	8,8	Полиовирусы, Коксаки, ЕСНО, аденовирусы
16	Zucena et al., 1985	Речная вода г.Барселона (США)		80-92	Полиовирусы-86%, Коксаки-8%, ЕСНО-5%
17	Hartel et al., 1988	Реки в районе г.Потдстам (Германия)	170	30 18	Коксаки, ЕСНО, аденовирусы
18	Nestor et al., 1988	Речная вода в Румынии		10-25	Полиовирусы, вирусы Коксаки, ЕСНО, аденовирусы

Наконец, есть сообщения об обнаружении в речной воде реовирусов Metcalf et al. в США, Yopkiewich et al. (1968) в Польше, Del Vacchio et al. (1969) в Италии, Narep (1970) в Африке, а также пикорнавирусов и вируса гепатита А (Walter R. et al., 1989) в Германии.

Важные исследования по вопросу вирусного заражения воды провела Г.А.Багдасарьян с сотрудниками (Багдасарьян Г.А, Мышляева Л.А, Недачник А.Е, 1982; Багдасарьян Г.А, Мышляева Л.А, Дмитриева Р.А., 1983). Согласно полученным данным вода открытых водоемов заражается вирусами в первую очередь за счет стоков из населенных пунктов. Полное смешение стоков с речной водой происходит на расстоянии от 1-2 до 60 км от места поступления стоков. Расстояние, на котором могут завершиться процессы самоочищения от вирусных загрязнений, соответствует 3-5 суточному пробегу воды (это расстояние от 120 до 230 км). Разница зависит от величины первоначального загрязнения и гидрологических особенностей.

В 1 г фекалий может быть  $10^5$  -  $10^8$  вирусных частиц, в 1 л сточных вод  $10^3$  -  $10^6$  вирусных частиц, в 1 л речной воды  $10^0$  -  $10^2$ . Вирусы, находящиеся в воде, могут сохраняться в иле и организме гидробионтов. Критерии безопасности: для питьевой воды - отсутствие вируса в 400 л, реакционной воды и восстановленной воды - отсутствие вирусов в 40 л.

Научная группа ВОЗ провела расчет возможного инфицирования населения при исследовании питьевой воды, содержащей 1 вибрион в 20 л воды. При этом оказалось, что в городе с населением 1 млн. жителей ежедневно будет заболевать клинически выраженными формами по 10 человек, к тому же будет много вирусоносителей. Исходя из этих данных для эпидемического благополучия необходимо, чтобы в 100 литрах воды отсутствовал бы вирус.

Работами ряда авторов, и в частности Magzaek V. Et al. (1980) установлено, что нет корреляции между титрами бактериальных индикаторов и наличием вирусов. Фаги являются более соответствующим индикатором в отношении энтеровирусов, чем кишечная палочка. Содержание фагов кишечных палочек менее 100 БОЕ/л отражает завершенность процессов самоочищения воды в отношении вирусного заражения. Помимо различного рода вирусов есть данные о присутствии в открытых водоемах бактериофагов к возбудителям ряда бактериальных кишечных инфекций. Большинство современных вирусологов склонны рассматривать их как своеобразный санитарно-показательный микроорганизм на зараженность данной воды вирусными агентами (подробнее см. в главе VI). С другой стороны, хотя сами фаги патологического значения не имеют, имеется тенденция рассматривать их присутствие в воде, как косвенный показатель инфицированности данной воды тем микробом, фаг к которому в воде обнаружен. Во всяком случае, следует указать, что фаги в воде обнаруживаются чаще, чем возбудители соответствующих бактериальных кишечных инфекций. Приводим некоторые данные об обнаружении бактериофагов в водоемах.

Г.К.Сергеев (1946) обнаруживал Coli - фаг в открытых водоисточниках северо-восточного Ирана, куда, по мнению автора, он поступал с поверхности почвы. Р.В. Чеботарева (1945) исследовала на присутствие свободных фагов 33 пробы воды из Волги в районе Волгограда и приток Волги р. Пионерки. Дизентерийные фаги найдены в 32 пробах, брюшнотифозные в 25, паратифозные в 21, паратифозные А в 16 пробах. Концентрация фагов возросла после выпадения дождей. В мае-июне фаги обнаруживались в больших количествах, чем в сентябре-ноябре, Л.Д.Жданова (1958) в различных водоемах г. Ташкента, вода которых имела низкий коли-титр, выделяла брюшнотифозные и паратифозные А и В фаги. Л.В. Григорьева и Т.В. Старовойтова (1965) выделяли из воды дизентерийные фаги, фаги с патогенным и непатогенным сероварами E coli. В более поздней работе Л.В Григорьева (1975) указывает, что в пресных водах на Украине кишечные бактериофаги обнаруживались в 68% проб. Е.Н.Миляева (1969) находила брюшнотифозные и дизентерийные бактериофаги в 57% проб р.Самары и 17,8% проб волжской воды в районе г.Самары. Из этих рек наряду с фагами выделялись и возбудители соответствующих инфекции. В районе нижней Камы фаги обнаруживались в воде нечасто - в 2-65% проб (Ю.Н.Почкин с соавт, 1987).

Проведенные данные говорят о значительной частоте присутствия бактериофагов к возбудителям кишечных инфекций в открытых пресноводных водоемах.

### **Пути заражения и циркуляция патогенной микрофлоры в воде морей и океанов.**

Проблема санитарной охраны территорий от заноса, завоза и распространения инфекционных заболеваний, в том числе возбудителей карантинных инфекций водным путем имеют одно из первостепенных значений.

До недавнего времени роль морской воды в распространении инфекционных заболеваний ограничивалась лишь ролью одного из промежуточных звеньев в инфицировании людей в воде - съедобных гидробионтов (устрицы, креветки, мидии и др.). В последние десятилетия взгляды на роль морской воды в циркуляции различных патогенных бактерий существенным образом изменились, чему в немалой степени способствовали наблюдения, сделанные в период VII пандемии холеры. Фактическая роль морской воды в распространении инфекционных заболеваний в настоящее время увеличилась.

Этому способствовали следующие обстоятельства: увеличение численности населения, проживающего в приморских районах, постройка систем отвода сточных вод без очистки и обеззараживания, /самоочищающая способность моря считалась безграничной /, что привело к резко усиливающемуся загрязнению прибрежных вод в районе населенных мест. Загрязнению морских (океанических) вод способствовало и развитие морского транспорта.

На примере черноморского побережья в РФ и Болгарии можно видеть, как за последние 2-3 десятилетия возникло множество новых мест отдыха на море, а посещаемость старых курортных районов возросла. Большие массы населения континентальных районов страны ежегодно проводят отдых на побережье. (Т.Т.Сокол, С.М.Иванов, 1996). Аналогичная картина наблюдается во всех странах. Эпидемиологические наблюдения последних десятилетий показали, что купание (и особенно, видимо, ныряние) в инфицированных возбудителями кишечных инфекций морской воде может привести к заражению кишечными антропонозными инфекциями. (Т.Уонес, 1977; Г.И.Корчак с соавт. 1985).

Исследованиями этих авторов установлено, что при купании заглатывается в среднем 10 мл воды. Это по расчетам Г.И.Корчак с соавт. (1985), предполагает, что на загрязненных участках пляжей, купающиеся могут проглотить до 36 клеток сальмонелл.

Д.Н.Лоранский, Б.М.Раскин, Н.Н.Алфимов (1975) сравнивают заболеваемость кишечными инфекциями (дизентерия, колиэнтериты, тифопаратифозные инфекции) в двух приморских городах, отличавшихся между собой только по степени загрязненности морской воды на пляжах. В зимний период заболеваемость была примерно одинаковой, но в летний - при более высокой концентрации прибрежного участка моря, заболеваемость в городе была в 15 раз выше; возросло значение косвенного влияния морской воды, как фактора заражения гидробионтов, которые теперь используются в рационе не только приморских, но и континентальных регионов.



Приведенные соображения делают целесообразным рассмотрение пути заражения морской воды патогенной микрофлорой и изучение характеристики этой микрофлоры, но аналогии с тем, как это было сделано в отношении открытых пресноводных водоемов.

**Пути инфицирования морской воды** и некоторые вопросы механизма загрязнения их патогенной микрофлорой мало отличаются от аналогичных факторов действующих в отношении рек и озер.

Важное значение имеет спуск в море необработанных (или недостаточно обеззараженных) сточных вод населенных пунктов, животноводческих хозяйств, промышленных предприятий, перерабатывающих биологическое сырье. Распространение попавших в морскую воду стоков имеет свои особенности, обусловленные тем, что удельный вес сточных вод ниже удельного веса морской воды, содержащей различные соли. Если стоки сливаются непосредственно с берега, то они занимают поверхностный слой и очень медленно разводятся основной массой морской воды. Кроме того, они локализуются непосредственно у берега, т.е. в месте, наиболее интенсивно используемом человеком.

Другое положение создается, если сточные воды отводятся при помощи труб на определенное расстояние от берега, где и выпускаются в поверхностные слои моря. Сточная вода в море устремляется вверх, где приблизительно в 15 раз, разводится морской водой. (Н.Н.Алфимов и соавт., 1960). Чем глубже от поверхности моря выпускаются стоки, тем в большей степени они разводятся. Это, так называемая, первая фаза смешения. Сточные воды, которые не смешались с морской водой, образуют своего рода «пятна». В этом случае этот процесс значительно медленнее.

Смешение, происходящее на поверхности моря, - вторая фаза смешения, и глубинные воды в ней не участвуют. Так, при выпуске сточных вод Ялты на расстоянии 204 м от берега, на глубине 105 м. от поверхности моря, образовалось желто-бурого цвета пятно диаметром 60-80 м (Б.М.Раскин, 1959). Это «пятно» передвигалось по поверхности моря под влиянием существующих в данном месте течений и ветра. По Д.Н.Лоранскому с соавт. (1971) при распространении таких «пятен» по течению образуется полоса загрязнения длиною в 8-10 км ряд авторов (К.Б.Хайт, 1960; Б.М.Раскин, 1959; Г.А.Цатурова с соавт. 1969) - дают значительно меньшие показатели зоны загрязнения от 1500 до 300 метров.

Динамика движения поверхностных загрязнений морской воды весьма сложна, поскольку находится под воздействием целого ряда факторов. Так, по данным В.А.Яковенко (1954) нагонные ветры ухудшают санитарное состояние морских вод у берегов, сгонные ветры - улучшают. В мелководных водоемах течение определяется направлениями ветров, в глубоководных водоемах - движется не по направлению ветра, а под углом 45 к нему, что объясняется влиянием вращения земли вокруг оси. Имеют значения очертания берегов. В бухтах загрязнения сохраняются долго и плохо выносятся в открытое море. Поверхностные течения обычно имеют непостоянный характер и зависят от направления ветров (Б.М.Раскин, 1959). О зависимости распространения загрязнений от направления ветров в районе г.Ейска и в Таганрогской бухте пишут В.А.Прокопенко с соавт. (1971), Г.А.Цатурова с соавт. (1969). Аналогичные наблюдения сделаны Kabmpelmacher et al. (1973) у побережья Нидерландов.

С.С.Аглицкий и К.Б.Хант (1952) определили, что степень разбавления сточных вод морской водой может быть представлена по формуле Е.А.Потеряева:  $X=(B-C)/(A-B)$ , где  $X$  - степень разбавления стоков морской водой;  $A$  - содержание хлора в морской воде в чистом районе;  $B$  - содержание хлора в морской воде при разбавлении ее сточными водами;  $C$  - содержание хлора в сточной воде. Авторы установили, что в закрытой бухте при слабом ветре на расстоянии 5 м от выпуска, сточные воды разводятся в 4 раза, а на - 50 м - в 50-70 раз. При штиле на расстоянии 5 м разведение было едва заметно, на - 50 м - стоки оказались разбавленными в 36 раз. Данные экспериментальных исследований, показали, что в месте спуска стоков соленость воды составила 4.1%, микробное число - 250 000 000, коли-титр - 0.000 001. На расстоянии 350 м: соленость - 15.2%, микробное число - 1600 000, коли-титр - 0.001; на - 15 м от выпуска в направлении обратном ветру и течению: соленость воды - 15,5%, микробное число - 1 000 000, коли-титр - 0.01. В открытом море: соленость - 15,5%, микробное число - 54 000, коли-титр 0.1.

Ю.К.Чернус (1964) основное значение в динамике движения «пятен» сточных вод в море придает не ветрам, а течению. Наблюдения были проведены в районе г. Сочи, где стоки выпускаются на расстоянии 800 м от берега на глубине 8 метров. В месте выпуска БИК-5 составлял 50 мг/л  $O_2$ , коли-индекс 110 000. На поверхности моря над местом выпуска образовалось «пятно» диаметром 600-800 м, БПК<sub>5</sub> до 8 мг/л  $O_2$ , коли-индекс - 4 000 000. В настоящее время эти показатели, вероятно, увеличились в несколько десятков раз, в связи с ростом населения г.Сочи (Т.Г.Сокол, С.М. Иванов, 1996).

Наблюдения К.Б.Хаит (1960) за распространением загрязнений, попадающими со сточными водами в районе Одессы установили, что в месте выпуска стоков отмечено очень сильное загрязнение воды: окисляемость - 276 мг/л  $O_2$ , коли-титр -  $3 \times 10^8$ , микробное число - 172 000 000. При благоприятных условиях (сгонные ветры, волнение) уже на расстоянии 200 метров от места выпуска стоков загрязненность воды резко снижалась, а на расстоянии 500 м оставались лишь следы. При неблагоприятных условиях (нагонные ветры, приливы, штиль) сточные воды долго остаются у берега, распространяются вдоль него иногда на расстоянии до 1 000 м. Особенно стойко сохраняется загрязнение с бухт и акватории портов, где молы и другие сооружения препятствуют обмену воды с открытым морем. На основании вышеизложенного можно считать, что основное значение в снижении показателей загрязненности морской воды имеют разведения морской водой.

Это подтверждают и данные В.А.Колоденко с соавт. (1982), которыми показано, что вследствие интенсивных процессов перемешивания у причальной линии при нагонных явлениях содержание микроорганизмов в глубоких слоях может быть несколько выше, чем на поверхности.

Выпуски сточных вод, не подвергшихся очистке или недостаточно очищенных основной, но не единственный фактор заражения морской воды аллохтонной патогенной микрофлорой.

Фактором загрязнения могут реки, если они подвергаются выше по течению контаминации. По данным Ю.К.Чернус (1964) из р. Сочи произошло инфицирование морской воды на расстоянии 3-5 км от места ее впадения в море, в районе устья реки коли-индекс составлял 2 000 000.

Прибрежные морские воды могут загрязняться дождевыми и талыми водами, стекающими после выпадения осадков или таяния снега. Так, по данным Б.М.Раскина (1959) в сухую погоду коли-титр морской воды у Ялтинских пляжей колебался от 0.05 до 0.08, микробное число по прямому счету - 310 000. После дождей коли-титр снижался до 0.06-0.001, микробное число возрастало до 980 000.

Следующим фактором загрязнения моря, с которым приходится считаться, причем значение его по указанной выше причине возрастает, является купание людей. (Т.Г.Сокол, С.М. Иванов, 1996). Авторы показали, что в г. Сочи в пик сезона наличное население составляет 2362621 человек. В последние годы в связи с миграцией населения из стран Закавказья в г. Сочи насчитывается до 20000 вынужденных переселенцев, что также повышает контаминацию морской воды. В этом отношении показательные результаты были получены С.З.Хаит и Г.И.Шпильберг (1956). При сравнении общего микробного числа и коли-титров 4-х пляжей Одессы они установили, что чем более посещаем пляж, тем ниже санитарные показатели воды, утром эти показатели оказались выше. Авторы установили высокую загрязненность песка пляжей (в 1 г песка содержалось до 7 000 000 микробов, при коли-титре 0.01-02). Наиболее высокая микробная зараженность определялась в узкой 5-метровой полосе воды вдоль берега. Сходные результаты дало исследование Yotakis (1959) морских пляжей Стамбула; по подсчетам авторов каждая тысяча купающихся была источником появления примерно 160 кишечных палочек в 100 мл воды.

Г.И.Корчак с соавт. (1983) показали, что загрязненность мест купания зависит от числа купающихся, характера пляжа (песчаный, галечный), времени дня; максимальная загрязненность приходилась на 12-14 часов. А.Е.Карапетян с соавт., (1959).

5. Существенным показателем заражения воды гаваней являются суда, в том случае, если они спускают стоки на территории акватории порта. (Д.Н.Лоринского с соавт., 1974).

Важное значение, с эпидемиологической точки зрения, имеет зараженность патогенной микрофлорой прибрежных вод, наиболее широко используемых населением. Следует различать 4 функциональные части прибрежных вод: 1) зона купания детей, 2) зона купания взрослых, 3) участок моря, где забирается вода для ванн и плавательных бассейнов, 4) полоса, используемая для спортивно-оздоровительных целей.

Подобно микрофлоре пресноводных водоемов микронаселение моря делят на автохтонное и аллохтонное. Патогенные микроорганизмы, за исключением паразитических и некоторых других вибрионов, относятся к последней. Для автохтонной микрофлоры морей характерна галофильность, которая в значительной степени зависит от широты местности. По данным Л.В.Григорьевой (1975) в Южном океане от Антарктиды до 50° южной широты содержание сапрофитов нулевое. Ближе к экватору сапрофиты появляются, и максимум их доходит до 400 клеток в 50 мл воды, а по Е.А.Крисс с соавт. (1970) в районе экватора в этом объеме могут быть и тысячи особей. В холодных водах встречаются пигментные бактерии. Наиболее богат микрофлорой слой воды от 5 до 10 см от поверхности, в более верхних слоях оказывают действие ультрафиолетовые лучи. Ниже 10 см количество микрофлоры

уменьшается; в океане сапрофитов находили на глубине 100 метров. Микроорганизмы могут находиться и в донных отложениях.

В качестве критериев зараженности морской воды используются общепринятые микробиологические показатели; концентрация кишечной палочки, общее микробное число, реже концентрация энтерококков и *Ci.perfringens*. Эти показатели зависят от близости места выпуска стоков к месту забора проб, от степени использования района, где отбирались пробы для купания и от ряда других факторов.

Так, на пляжах вблизи Ленинграда коли-титр около берега колебался от 0.004 до 43; в 100 м от берега от 0.4 до 111; в 500 м от берега тоже от 0.4 до 111. (А.И.Олехнович, 1959). Сходная динамика отмечена показателя микробного числа. Почти аналогичные данные получены К.Б.Хаит (1960) в районе пляжей г. Одессы, где БПК<sub>5</sub> составила от 11 до 14.6 мг/л O<sub>2</sub>, коли-титр от 0.007 до 1.7. О.Г.Миронов (1961) сообщает, что в воде у городских пляжей Феодосии коли-титр колебался в меньших пределах от 0.03 до 0.32, микробное число - 3. Воды залива около г. Пярну имели коли-титр от 0.4 до 0.04, микробное число от 200 до 1100 (Велдре И.А. с соавт. 1965) А.М.Войтенко (1966) характеристику санитарных показателей воды Одесского порта оценивают в зависимости от расстояния места забора проб от выпуска стоков. Непосредственно у выпуска: коли-титр - 0.000 000 1, микробное число - 1 300 000; на расстоянии 250 м от выпуска стоков: коли-титр - 0.01, микробное число 256; на расстоянии 800 м от выпуска стоков: коли-титр - 0.1, микробное число - 74. Из данных различных исследователей видно, что показатели варьируют значительно. Так, непосредственно у выпуска стоков коли-титр составил 0.000 000 1, микробное число 2 300 000; на расстоянии 250 м - коли-титр - 0.0003, микробное число - 640; на расстоянии 500 м коли-титр - 0.02, микробное число - 40. (А.М.Войтенко, 1969).

По данным Ywato (1965) у берегов Японии, где 20% городских нечистот сбрасывается в море, в воде заливов число бактерий группы кишечной палочки колебалось от 1100 до 350 000 в 100 мл; в прибрежной воде в открытом океане оно было менее 1000 в 100 мл.

В акватории порта Генуя /Италия/, поблизости от устья канализационных коллекторов в 1 мл воды количество кишечных палочек было значительно больше и доходило до 1080, энтерококков - до 20, общее микробное число - до 900 000. У выхода из акватории порта вода оказалась значительно чище /Viggiani et al., 1967/.

По Zafonaine et al., (1972) при изучении воды в районе бельгийского побережья, микробная зараженность колебалась в широких пределах в зависимости от места забора проб: в 100 мл воды находили от тысячи до десятков тысяч микробов кишечной группы, от десятков до десятков тысяч *E.coli* от 10 до 3000 фекальных стрептококков. Другие результаты были получены в соседних Нидерландах, где количество *E.coli* не превышало 100 на 100 мл (1 в 1 мл.) воды.

Из патогенных бактериальных форм чаще обнаруживаются в морской воде сальмонеллы (Steiniger, 1956). Steiniger, /1956/ выделил в прибрежных водах Барселоны сальмонеллы сероваров *bureilly*, *typhimurium*, *java* в концентрации от 3 до 15 в 1 мл. В.Д.Нуг (1959) сообщает, что комитет службы санитарных лабораторий при исследовании 1389 проб воды, отобранных на побережье Англии и Уэльса, выделил 569 штаммов сальмонелл, 33 сероваров, причем 254 идентифицированы как

*S.paratyphi* B, 80 - *S.typhimurium*. В Великобритании McCoy (1963) обнаружил сальмонеллы в 240 из 392 проб воды (361 штамм, 104 сероваров). В 77,3% положительных пробах концентрация сальмонелл не превышала 10 в 1 мл. В этом месте спускались стоки промышленных предприятий, перерабатывающие биологическое сырье. В месте, куда попадали не полностью обработанные стоки одного небольшого города, McCoy из 901 пробы в 238 (25.4%) выделил штаммы сальмонелл. По мере удаления от места сброса сточных вод процент проб, в которых обнаруживались сальмонеллы - уменьшался. Bisbini (1967) в Италии (провинция Эмилия) при исследовании 137 проб воды в 7 обнаружили сальмонеллы, причем в некоторых случаях микробы находились в 400 м от берега. В открытом море сальмонеллы не обнаруживались.

Обширные работы по исследованию морской воды на сальмонеллы были проведены Kristensen, (1970) в Дании. Так Grunnet et al. (1970) из воды залива, куда поступали стоки города со стотысячным населением, изолировали 15 000 штаммов сальмонелл 25 разных сероваров. Чаще обнаруживались *S.senftenberg*, *S.typhimurium*, *S.paratyphi* B. Установлено, соответствие между концентрацией санитарно-показательной микрофлоры и наличием сальмонелл. У берегов США сальмонеллы были обнаружены Stanet Z. et al. (1964), у берегов Австралии C.S.W.Kuch et al. (1989) в 30% проб штормовой воды. В СНГ, в прибрежных водах Балтийского моря В.В.Вдовец и Г.Л.Калина (1977) выделяли сальмонеллы двух сероваров: *S.typhimurium* (96,3%) выделенных культур и *S.give* (3,7%). В.И.Немыря (1979), М.Д.Богатырева (1979) при исследовании 114 проб морской воды в районе курорта выделил сальмонелл в 40 пробах - (266 штаммов 9 различных сероваров). Сальмонеллы чаще находили вблизи места спуска стоков, на расстоянии не далее 3-5 км. Возбудитель паратифа В обнаруживали в морской воде так же Т.В.Проминская (1959), К.Б.Хаит (1960) и др.

Л.В.Алтонов(1980), В.И.Бондаренко, Г.Г.Попович (1982) указывают на возможность длительного сохранения сальмонелл, а Г.В.Карчава (1985), допускает возможность размножения их в морской воде.

Санитарно-показательные бактерии (кишечная палочка, энтерококки) отражают возможность циркуляцию сальмонелл; при индексе кишечной палочки не более 1000 и энтерококка не более 3000, сальмонеллы отсутствуют; при индексе энтерококка до 30 000, сальмонеллы определялись в 43,5% пробах, при - 30000-300000 - в 10% пробах (Карчава Г.В, 1983-1985; Корчак Г.И. с соавт, 1985).

Ю.Г.Талаева с соавт. (1982) изучали влияние загрязнения морской воды нефтепродуктами и поверхностно-активными веществами. Оказалось что загрязнения, особенно нефтепродуктами, стимулировали размножение сальмонелл, способствовали повышению их резистентности.

Обнаружения шигелл, возбудителей брюшного тифа, микобактерий туберкулеза в воде редки /А.Е.Карапетян с соавт. (1959), В.И.Немыря, Б.М.Раскин (1978), Ромаскевич-Дондуа Е.М(1984)/.

В морской воде находили также бактерии *Hafnia*, *Aerobacter cloacae*, *Proteus*, *Klebsiella*, причем иногда далеко от берегов (Д.Н.Лоранский с соавт, 1975).

Большой интерес представляет заражение морской воды патогенными вибрионами, что имеет в период 7 пандемии холеры определенное эпидемиологическое

значение. Обнаружение холерных вибрионов в морской воде отмечено еще Niaty и Rietsch, (1885); Gobschlich, (1903), а также П.Н.Бургасовым, (1971).

Помимо холерных вибрионов в морской воде находили значительное число не агглютинирующих /НАГ/вибрионов во всех морях РФ, странах СНГ и других государств. Так, в Черном море у берегов Крыма из 13636 проб воды выделено 2140 штаммов НАГ-вибрионов. Высеваемость летом оказалась в 10-100 раз выше, чем зимой, чаще вибрионы циркулировали вблизи населенных пунктов /Шикулов В.А. и соавт, 1981/. О выделении *Vibrio vulnificus* /оксидоазоположительные/ из Черного моря сообщают С.Ciufescu et al. (1985), из Тихого океана Kayusnez et al. (1985).

В последнее десятилетие появились сообщения о циркуляции в морской воде ряда галофильных вибрионов: *V.parahaemolyticus*, /Yamaci et al., 1959; Miyamoto et al., 1969, Sakazaki et al., 1963; Aokk et al., 1967; Либинзон А.Е. с соавт, 1980; Григорьев Ю.И. с соавт, 1980, Franca S.M.C. et al., 1980; Larsen G.L. et al., 1981, /*V.alginolyticus*/ Schmid T.U. et al., 1979; Либинзон А.Е. с соавт, 1980, Мотеюнас Л.И, 1985/, Круглов В.Д. (1990). Галофильные вибрионы выделяются также в теплое время года в самых различных акваториях морей и океанов. М.Т.Kelly et al., (1980) указывает, что лактозоположительный вибрион, являющийся обычным обитателем морской воды, может вызвать у человека пневмонию и септицемию.

К микроорганизмам, которые часто обнаруживаются в воде и морском иле, относятся клостридии, в частности *Cl.botulinum*, *Cl.perfringes*, *Cl.sporogenes* и др. Об этом сообщают Johannsen (1963), Caroll et al. (1966). Ward et al. (1965, 1967). Prevot,1952, Snehcsw et al.,1970. Об обнаружении микроорганизмов в некоторых районах Балтики указывает эксперты в W.H.O.-Bull. Chron. (1969,1979,1985).

Среди патогенных микроорганизмов, об обнаружении которых в морской воде имеются лишь единичные сообщения, можно упомянуть лептоспир (Brison, 1968), микобактерии туберкулеза (Paoleti с соавт., 1965, Е.М.Ромаскевич-Дондуа, 1959). Д.Н.Лоранский, Б.М.Раскин, Н.Н.Алфимов (1975) сообщают о выделении из морской воды возбудителя мелиоидоза, анаэробов *Sphaerophoraccae*, *Flavobacterium*, *Chromobacterium* и ряда других.

Некоторые исследователи выделяли из морской воды бактериофаги к возбудителям ряда кишечных инфекций. Так К.Б.Хаит (1960) обнаружил в морской воде в районе Одессы коли-фаги (в 68% проб), брюшнотифозный фаг (в 32% проб), паратифозный В фаг (в 16% проб), дизентерийные фаги (в 6% проб). Бактериофаги в морской воде находили также Р.В.Чеботарева и М.И.Соколова, 1947; А.Е.Крисс и Е.А.Рукина, 1979. Ф.И.Кочиш с соавт. (1967) выделили дизентерийные и брюшнотифозные фаги в 72-100% проб воды Рижского залива. Об обнаружении бактериофагов в морской воде сообщают также Л.В.Григорьева, В.И.Бондаренко, Г.И. Корчак (1973). Из иностранных авторов о наличии фагов в морской воде пишут Buttiaux (1962), Kott, Gloyna (1965).Имеются сообщения о присутствии в морской воде ряда вирусных агентов (Khotko N.,1990). Так, эктoвирусы находили Robinson (1958), Moosley (1959), Kelly, Sanderson (1961), Brown (1964) и др. По Shuval (1970) экoвирусы обнаруживались на большем расстоянии, чем микробы, (15 км от места выпуска сточных вод в море). У побережья Техасского залива энтеровирусы были выявлены в 35-43% проб (Yerba C.P. et al, 1979). В большом количестве (55% проб) вирусы выделялись на побережье Средиземного моря у Барселоны (Finance C., 1982). Ис-

следования, проведенные в этом районе через 3 года, показали меньшую зараженность воды (8-17%), полиовирусы составили основную массу (86%) выявленных штаммов /Lucena F, 1985/.

Akin и Hill /цит. по Бондаренко В.И., Попович Г.Г, 1982/ считают, что морская вода обладает ингибирующим действием в отношении вируса полиомиелита. Вирусонейтрализующая способность воды оказалась пропорциональна ее солености. При исследовании 126 проб морской воды в СССР энтеровирусы были обнаружены Л.В.Григорьевой с соавт. (1973). Помимо энтеровирусов регистрировались аденовирусы -Fiela, Metcale - цит. по Бондаренко В.И., Попович В.Г, (1982); Kiel C.S. Wetal (1989).

Общепризнанных критериев по оценке качества морской воды не существует. По данным Fair et al. (1958) морская вода должна быть признана пригодной для разведения съедобных моллюсков, если в 100 мл воды содержится не более 700 колибактерий. Для купания вода считается пригодной, если в 100 мл воды содержится менее 50 кишечных палочек. При содержании их от 52 до 500 - сомнительной, при более высокой концентрации - неудовлетворительной. Эти материалы относятся к работам, проведенным в США. Совсем другие критерии представлены в Японии - Jwato, (1965) .На пляжах число бактерий группы кишечной палочки не должно превышать 10 000 в 100 мл (т.е. 100 в 1 мл), при наличии 10-50 тысяч бактерий этой группы воду следует считать сомнительной, при большем содержании - неудовлетворительной, т.е. не пригодной для купания.

По данным Carter et al (1967) в разных штатах США критерии допустимого количества бактерий группы кишечной палочки на пляжах различаются от 50 до 2400 на 100 мл воды.

На основании анализа различных источников Л.В.Григорьева (1975) предлагает достаточно убедительно критерии оценки качества морской воды. Эти критерии представлены в таблице 5.

Таким образом, наличие кишечной палочки в пробах морской и океанической воды является показателем ее загрязненности.

Таблица 5

**Критерии оценки качества морской воды.**

Оценка качества воды	Титры			Аммонификаторов	Количество в 1 мл	
	бактерии группы кишечных палочек	этерококков	Сl perfringens		кишечных фагов	сапрофитов
Чистая	выше 1	выше 10	выше 10	выше 1	0	до 100
Загрязненная	1 – 01	10 – 1	10 - 1	1 - 0.1	1 - 5	100-1000
Сильно загрязненная	ниже 0.1	ниже 1	ниже 1	ниже 0.1	ниже 5	выше 1000

Патогенная микрофлора моря включает также грибы и гельминты. Д.Н.Лоранский с соавт. (1975) указывают, что вблизи берегов часто встречаются

низшие грибы *Saccharomyces*, *Torula*, *Candida*, *Frichosporon* и др. из патогенных дрожжевых грибов чаще других обнаруживаются *Calbinana*, *S.tropicalis*, *S.parepsitosis*, *F.cutaneum* (Brison, 1968).

В морской воде находили яйца различных гельминтов-аскарид, власоглава, широкого лентеца, остриц, карликового цепня, кошачий двуустки, цепней вооруженного и невооруженного (Н.В.Красовская, Н.А.Шагурина, 1934; К.Б.Хаит, 1960, О.Г.Миронов, 1961; И.А.Велдре с соавт. 1965 и др.). Концентрация яиц гельминтов в морской воде, как правило, невелика. Например, по данным К.Б.Хаит в 10 л воды обнаруживалось 7-10 яиц гельминтов.

Приведенные выше данные показывают, что в морской воде, как правило, у берегов, поблизости от места выпуска стоков, могут быть обнаружены разнообразные патогенные микроорганизмы. Очевидно, морская вода является экологически благоприятной средой для циркуляции различных микроорганизмов, в том числе сапрофитных и патогенных, бактериофагов и вирусов, гельминтов, грибов. Наиболее опасным в эпидемиологическом отношении являются места сброса сточных вод и береговая линия морей и океанов. Здесь возбудители различных кишечных инфекций сохраняются и, вероятно, находят благоприятные условия для размножения.

### **Механизмы заражения подземных вод. Их патогенная микрофлора.**

Подземные воды /грунтовые, межпластовые /образуются путем просачивания поверхностных вод, а также выпадающих осадков через толщу земли. В поверхностных водах циркулируют как сапрофиты, так и патогенная микрофлора. Это не означает, что подземные воды сохраняют микрофлору. Известно, что подземные воды либо вообще лишены микрофлоры, либо она значительно скуднее поверхностных вод. Проходя через толщу пород, поверхностные воды подвергаются фильтрации, имеющиеся в них взвешенные частицы / в том числе микробные/ адсорбируются. В большинстве пород продвижение воды очень медленное, в них наблюдается постепенное отмирание микрофлоры. Ранее (введение) нами указывалось, что надежность подземных водоисточников не одинакова, и что лучшими считаются межпластовые воды, защищенные от поверхностных загрязнений ~~водоносными пластами и непроницаемыми~~ вод патогенной микрофлорой возможны, на что указывают как лабораторные данные, так и эпидемиологические наблюдения. Факторы, приводящие к этому, могут быть естественными и, что встречается чаще, искусственными, т.е. связанными с нерациональными действиями людей. Естественным фактором загрязнением подземных вод может быть наличие, так называемых, гидрологических «окон», т.е. участков на которых над водоносным горизонтом отсутствует водонепроницаемый пласт. Через эти «окна» поверхностные загрязнения могут достигнуть водоносного горизонта. К естественным причинам загрязнения подземных вод следует отнести также их проникновение через зону аэрации. Я.А.Могилевский (1953), считает, что водонепроницаемость тех или иных пород понятие условное, и что даже глины в какой-то степени проницаемы.

Н.А.Плотников (1946) приводит перечень ряда причин заражения подземных вод. К ним автор относит: - изменение состава подземных вод при подсосывании из других водоносных горизонтов при наличии связи между ними; - изменение состава



подземных вод; при инфильтрации речной (озерной), а иногда морской воды; - влияние уменьшения давления в водоносных горизонтах на состав подземных вод. Определенное значение в качестве подземных водоисточников могут иметь осадки. Н.П.Соколов с соавт. (1991) установили корреляционную связь ( $r = 0,52$ ) между числом нестандартных проб и количеством осадков. Корреляционная связь зарегистрирована между количеством воды и максимумом осадков, выпавших за сутки, они перенасыщают почву влагой, что приводит к подъему высокозалегающих грунтовых вод, подтоплению заглубленно расположенных устьев скважин и загрязнению водоносных горизонтов. С уменьшением осадков, уровень грунтовых вод возвращается к норме и загрязнение водоносных горизонтов через устья скважин прекращается.

Разнообразные варианты загрязнения подземных вод связанные с нерациональной деятельностью людей, дефектами в строительстве, эксплуатации водопроводных и очистных сооружений. Использование грунтовых вод и особенно верховодки с санитарно-эпидемиологической точки зрения является опасным. Но загрязнению могут подвергнуться и межпластовые воды. Это связано с рядом причин и в частности:

- при бурении скважин возникает так называемая «воронка депрессии», через которую поверхностные инфицированные воды могут проникать в водоносный горизонт. Чем интенсивнее откачивается вода, тем вероятнее такой подсос;

- загрязнения поступают через дефекты, допущенные при бурении скважин через затрубное пространство, при повреждении труб. Это относится как к действующим, так и бездействующим скважинам (Е.А.Серобабова, 1967; Т.Н.Елфимов, 1959; Н.П.Соколов, 1967).

В последнем случае в Калининграде в одной из артезианских скважин было установлено низкое качество воды (коли-титр 11-14). Оказалось, что поверхностные воды после обильных дождей, затекали в межтрубное пространство, а затем по нему проникали в водоносный горизонт. По данным Neukelekian et al. (1963) при загрязнении почвы в районе скважин в 25% обеспечено проникновение микробов кишечных палочек в буровые скважины. Бетонные или цементные покрытия, в отличие от деревянных, в большей степени предохраняют воду от загрязнения.

В загрязнении подземных вод играет важную роль попадание нечистот с поверхности почвы, или из хранилищ, врытых в почву (т.н. выгребы, поглощающие колодцы).

В.Д.Баранников (1983), при изучении состояния грунтовых вод в условиях орошения многолетних трав стоками молочного и свиноводческого комплексов, установил, что при мощности фильтрующего слоя почвы до 1,5 м, микрофлора мигрирует по геологолитологическому профилю высотой до 4,5 м и распределяется по течению грунтового потока на расстоянии до 10 м от зоны удобрительного увлажнения полива кормовых культур.

Особая опасность создается в случаях, когда вырытые в земле ямы для скопления нечистот настолько глубоки, что достигают эксплуатируемого водоносного горизонта (А.С.Белицкий, 1968). Такие случаи чрезвычайно редки и, как правило, между скоплением нечистот и водоносным горизонтом имеется определенные рас-

стояния, которые препятствуют грунтовой циркуляции патогенных микробов, прежде чем попасть в водоносный горизонт.

В связи с этим важное значение приобретает возможность распространения бактериальных загрязнений в слоях почвы, длительность сохранения патогенных микробов в земле и подземных водах.

Известно, что скорость распространения жидкостей, в том числе сточных вод, зависит от строения слоев земли, через которые они распространяются, поэтому подземные воды условно делятся на фильтрационные или поровые, находящиеся в зернистых породах и флюационные (текущие) или трещинные - распространяющиеся в трещинах жестких пород (карстовые породы). Значение фильтрационных свойств грунтов иллюстрируется, например, работой Е.И.Моложавой с соавт. (1976): максимальная дальность распространения бактерий группы кишечной палочки и энтерококка составляла в мелкозернистых породах 30-40 м, в среднезернистых до 200 м, в гравийно-галечниковых и трещиноватых породах 500-1000 м. Эти исследования показывают, что в мелкозернистых породах распространение стоков (и других нечистот) происходит медленно и, как правило, на небольшое расстояние. Так, В.К.Степаненко (1957) при изучении на модели при помощи флуарисцина и кишечной палочки установил, что бактериальное заражение через грунт с мелкими гранулами распространялось со скоростью 1 м в сутки на расстояние 8-10 м. Работа Fowenella et al. (1957) при изучении циркуляции в песчанисто-гравийной почве, /индикатором распространения были краска уранин и культура *Streptococcus cytogenes*/ показала, что краска с грунтовым потоком проникала на 30,5 м от места выпуска шириной от 0,45 до 1,22 м со скоростью 0,61 м в сутки. Через 2 года 10 мес. окрашенный поток имел вид клина шириной 12-27 м. Индикаторные микробы распространялись за 70 дней на расстоянии 15,24 м. Скорость распространения была от 0,3 до 0,3 м в сутки. Ширина струи микробного индикатора оказалась такой же, как и краски. В течение 1 года концентрация индикаторного микроба в 1 мл снизилась с 146-158 млн. до 4900-5800.

Е.Б.Гончарук (1961) при изучении в экспериментальной работе циркуляции сточных вод в мелкозернистых песках установлено, что вниз по течению грунтовых вод, по химическим показателям, они распространялись до 60м, по бактериологическим - до 12, вверх по течению грунтовых вод на - 14 и 6 м соответственно, перпендикулярно к движению грунтового потока на - 21 и 6 м.

Исследования Farkasdi et al. (1969), в естественных условиях показали, что химические загрязнения грунтовых вод распространялись не дальше 270м. От недействующей свалки. Микрофлора грунтовых вод в районе действующей свалки состояла из микроорганизмов, восстанавливающих нитраты и сульфиты, денитрифицирующих «железных» и «серных» бактерий. По А.Г.Кокиной (1970) средняя численность бактерий в скважине находившейся в 220м от источника загрязнения составляла 77000 в 1мл, на расстоянии - 370м - 31000. У скважины, которая находилась близко от источника загрязнения (в 4м), но отдалялась от него слоем суглинка, в 1мл воды зарегистрировано 11000 колоний. По данным А.А.Кирпичникова (1946, 1951) в насыщенных водой грунтах дальность распространения бактериального загрязнения достигала 22 метров, при погружении выгребов в грунтовые воды - 70 м.

Primavesi (1970) из воды р.Пур, прошедшей через береговые грунты, лишь в 4 пробах из 700 обнаружил энтеровирусы, постоянно присутствующие в этой реке. Таким образом, прохождение через грунты обеспечивает освобождение не только от бактерий, но и от вирусов. Адсорбированные в почве вирусы, могут сохраняться более 3 месяцев, и затем попадать в водоносный горизонт.

Несмотря на достаточную фильтрующую способность мелкозернистых грунтов, известны случаи просачивания загрязненных вод через эти слои, причем это сопровождалось нередко эпидемическими последствиями. Г.А.Ашмарин (1936) наблюдал в г. Раменское Московской области загрязнение одной артезианской скважины, связанное с проникновением стоков через поверхностный слой в приемник артскважины. Стоки проникли из отстойника, находившегося на расстоянии 30 м от скважины, также облицовка отстойников была повреждена. Н.И.Веденева и Т.В.Низовцева (1954) описывают заражение вод артезианской скважины глубиной 120 м в г. Краснограде. Источником загрязнения были ямы для отбросов и стоков мясо убойного пункта. Первоначально стоки проникли в заброшенную, но не затампонируемую скважину, находившуюся в 40 м от действующей.

Е.И.Гончарук (1959) указывает на возможность заражения грунтовых вод от полей подземного орошения в начальный период их эксплуатации, пока не завершился процесс их биологического созревания, длящийся от 1 до 3 лет.

Б.М.Дуганская, Г.О.Ворохницкая (1969) в Киевской области, Н.П.Соколов (1971) в Кабардино-Балкарии регистрировали проникновение загрязнений через гравийно-галечные отложения на расстоянии 250-350 метров.

Schroeder et al. (1968) наблюдали вспышку гастроэнтеритов в населенном пункте вблизи Вашингтона, связанную с просачиванием загрязнений в колодцы из септик-тенка.

Приведенные материалы позволяют считать, что распространение загрязнений по мелкозернистым грунтам происходит медленно и на ограниченное расстояние.

Иное положение создается, в случае загрязнений проникающих в трещины твердых пород (карстах), где они распространяются и в более короткие сроки. Еще И.Р.Хецров в 1927г. приводил ряд примеров заражения артезианских вод при движении загрязнений в трещиноватых породах. Скорость движения в эти условия составляет несколько километров в день. С этими обстоятельствами автор связывает брюшнотифозную эпидемию в Гавре (Франция) в 1887-88 гг. Vogt (1961) описал вспышку инфекционного гепатита в поселке Позен (штат Мичиган, США), генез которой, по мнению автора, сводился к тому, что загрязнение воды через воронку депрессии достигли водоносного горизонта, состоящего из трещиноватых известняков, и по трещинам распространялись в ряд буровых колодцев в направлении движения грунтового потока. Всего заболело 89 человек из 400 жителей поселка.

О сохранении патогенных микроорганизмов в подземных водах имеются сообщения /Б.М.Кудрявцева, (1970), Agchambanet, (1970), С.И.Моложавая, Ю.Г.Талаева с соавт, (1976), Е.И.Моложавая, Н.В.Чугунихина, М.И.Афанасьева, (1979)/, которые показывают возможность их длительного переживания. Такие факторы как низкая температура, отсутствие солнечного света, ограниченность микробного антагонизма, по-видимому, увеличивают сроки пребывания патогенных микробов в подземных водах.

Б.М.Кудрявцева (1970) приводит следующие данные о сохранении санитарно-показательной микрофлоры: по Е.И.Гончарук - 190-220 дней, по Я.И.Вайман (1964) - 210 дней, по Keller (1957) - 90 дней, по Fowchelle - 70 дней. По данным автора E.coli 408 на глубине 4 м в мелкозернистом слое сохранялись 90-105 дней. Распространение микробов происходило очень медленно - 1 м в месяц. Е.И.Моложава с соавт. (1976) показывают, что в водонасыщенных грунтах санитарно-показательная и кишечная патогенная (возбудитель паратифа В), бактериальная микрофлора, а также фаг к эшерихиям сохранялись от 30 до 400 суток в зависимости от массивности заражения, вида микроорганизма, химического состава воды.

Е.И.Моложава, Н.В.Чугунихина, М.И.Афанасьева (1979) показывают, что длительность сохранения микробов в подземных водах зависит от вида возбудителя, дозы заражения, температуры, характера пород (дольше всего микробы сохранялись в песках и ракушечниках, короче - в известняках). Возбудитель брюшного тифа при 4-8°C, при плотности заражения  $10^2$  в 1 л выживал 50-56 суток, при плотности заражения  $10^4$  - 120 дней, возбудитель паратифа В соответственно 220 - 400 дней, шигеллы Зонне и Флекснера - 174 - 300 дней.

При температуре 18-20° патогенная микрофлора сохранялась менее короткий срок, чем при 4-8°C, т.е. определялась  $t^\circ$  зависимость.

А.Е.Орадовская предложила следующую формулу определения расстояния, на

$$XC = \frac{1}{B} \ln \left( 1 + \frac{1 - \bar{C}}{\bar{C}} \times e^{\alpha T} \right)$$

которое распространяются микробы в некоторых почвах:

где с - относительная концентрация микробов в воде

$$\bar{C} = - \frac{C}{C_{bx}}$$

C - концентрация микробов в единицах на 1л в начале и конце пути фильтрации

T - время выживания микробов в сутках

B - параметр сорбции, зависящий от скорости фильтрации и определенной сорбционной емкости грунта

$\alpha$  - параметр сорбции, зависящий от исходной концентрации микробов

Эта формула не относится к карстовым породам и валунно-галечниковым отложениям.

С.Н.Черкинский (1965), обобщая данные о возможности контаминации подземных вод, оценивает значение характера грунта, через который пробита скважина. Если исключить карсты и трещиноватые известняки, загрязнения в грунтах распространяются на небольшие расстояния (не более 3м). Если загрязнения доходят до грунтовых вод, то дальше они могут распространяться по направлению грунтового потока. Продвижению загрязнений с грунтовыми водами способствует интенсивная откачка воды из скважины, что увеличивает воронку депрессии.

Шахтные колодцы в сельской местности остаются важным источником водоснабжения. Этот тип колодцев использует подземные воды, все варианты их заражения могут обусловить инфицирование воды в них. Поскольку шахтный колодец

имеет зеркало воды, расположенное на определенной глубине от поверхности, то появляются новые факторы заражения воды, более характерные уже для открытых водоемов. При этом возможно затекание поверхностных вод при таянии снега, сильных ливнях, при условии, если колодец недостаточно высоко выведен над поверхностью земли, при затекании поверхностных вод, отсутствии глиняного замка, недостаточной прочности сруба. Специфическим вариантом заражения воды шахтных колодцев является ее инфицирование посредством ведер /или аналогичных объектов/, опускаемых для забора воды. Возможно также попадание в шахтные колодцы трупов животных, прежде всего грызунов и в отдельных случаях других инфицированных предметов.

Имеются многочисленные санитарные и эпидемиологические данные, свидетельствующие о том, что качество воды шахтных колодцев, ниже качества подземных вод полученных другими методами. Так Henkelekion et al. (1963), обследовавшие большое число (2417) копанных и буровых колодцев в штате Нью-Джерси (США) установили присутствие кишечной палочки в воде 57% копанных колодцев и каптированных родников, в воде буровых скважин с трубчатыми забивными колодцами кишечная палочка найдена в 38%. По данным Nemedi (1968) в Венгрии в воде копанных колодцев энтеропатогенная кишечная палочка найдена в 5,8%, в воде буровых скважин - в 1,7%. Geldreich (1975) указывает, что на полуострове Юкатан (Мексика) обнаружена значительная бактериальная зараженность колодезных вод, находившаяся в зависимости от особенностей почвы, количества выпадающих осадков, плотности населения.

По А.А. Adesiyim et al. (1983) в Нигерии показали зараженность колодцев фекальными колиподобными бактериями и не холерными вибрионами. Колодцы располагались на расстоянии 18-165 м (в среднем 657 м) от уборных, по установкам ВОЗ это расстояние должно быть не менее 30 м.

Свидетельством о низком качестве колодезного водоснабжения, имеются в сообщении Н.П. Машаринова (1964) в г. Термезе в 1958-59 гг. В районах колодезного водоснабжения, заболеваемость брюшным тифом была в 13-62, а дизентерией в 16-25 раз выше, чем в районах с хорошо налаженным водопроводным водоснабжением. В г. Ташкенте в 1954-56 гг., в районах колодезного водоснабжения заболеваемость кишечными инфекциями была в 5 раз выше, чем в районах, где имелся водопровод. Zamfir (1962) в Румынии в 1951-1955 гг. установил, что смертность от брюшного тифа населения, пользующегося колодезным водоснабжением, была в 2 раза выше, чем среди населения обеспеченного водопроводом.

По данным Gorman a. Wolman (1939) и Eliassen a. Cumminges (1948) в США причинами эпидемических вспышек кишечных инфекций, связанных с колодцами, были следующие:

Таблица 6

**Причины колодезных вспышек кишечных инфекций в США  
в 1920-1945 гг.**

Причины вспышки	Число эпидемических вспышек
Загрязнение мелких колодцев с поверхности	70
То же при наводнениях	13
Загрязнение воды в колодцах в результате дефектов в их	30

конструкции	
Загрязнение грунтовых вод	94
Те же нарушения в устройстве канализации	44
Другие причины	6
<b>Всего</b>	<b>257</b>

Описание вспышек в результате инфицирования колодцев как кишечными, так и зоонозными инфекциями бесчисленны и их эпидемиологическая характеристика однозначна. Brewster et al. (1960) в Баллириге (Великобритания) в июле-августе 1959 г. наблюдали заболевание брюшным тифом 29 человек. Источником инфекции явился хронический носитель. Сильные дожди в период с 11 по 18 июля смыли нечистоты в колодцы, из которых население брало воду для питья. В Аспене (штат Колорадо США) зимой 1965-1966 гг. возникла эпидемия лямблиоза среди лыжников, (она охватила 11,3% из 1094 спортсменов). Люди заражались при употреблении колодезной воды, в которую попали сточные воды (Маоге, 1969).

Подземные воды, как правило, свободны от микроорганизмов, тем не менее, известны случаи, когда из проб выделяются микроорганизмы. В каждом конкретном случае трудно с уверенностью говорить о том, пребывали ли обнаруженные микроорганизмы в самих подземных водах, или попали в отобранные пробы из различных водоподъемных устройств.

По Ritter et al. (1961) из систематически отбиравшихся проб воды 9 буровых, 3 копанных и 1 абиссинского колодцев (в штате Канзас США) в течение года выделили 1732 штамма кишечных палочек (19,2% *E.coli*, 47,7% - *E.freundu*, 31,9 - *A.aeragenes*) и 644 штаммов кокков, 48,5% из которых оказались фекальными стрептококками. Наибольшее число микроорганизмов выделялось в теплое время года. Shalicky (1964) в Чехословакии при исследовании 11336 проб питьевой воды из подземных источников находили *E.coli* чаще всего в летнее время, особенно после сильных дождей. В ряде случаев находили *Citobacter* и *Aerobacter*. Е.Н.Миляева (1969) указывает, что в 2,4% проб воды трубчатых колодцев и скважин обнаруживались брюшнотифозные и дизентерийные фаги. Наконец, Walter et al. (1977) в Германии из 62 отобранных проб грунтовых вод в 8 (13%) были найдены энтеровирусы, однако концентрация вируса была очень небольшой. Таким образом, эпидемиологическим фактором могут являться подземные воды, зараженные патогенной микрофлорой.

### **Механизмы заражения воды в водопроводах; микрофлора водопроводной воды.**

Степень развития водопроводных систем является точным показателем экономического и политического уровня развития стран и регионов. В настоящее время в экономически развитых странах, не только городское население, но и значительная часть сельских жителей пользуются водой водопроводов. В нашей стране, а также в некоторых зарубежных странах создаются «групповые водопроводы» протяженностью в сотни километров, снабжающие водой целый ряд населенных пунктов. Иное положение в развивающихся и экономически отсталых странах, где система водо-

снабжения зачастую остается архаичной; система водопроводного водоснабжения получает все большее развитие, тенденция сохранится в дальнейшем. Система водопроводов ограничивается подачей воды населению для удовлетворения всех его нужд. Значение качества воды для здоровья человека, с эпидемиологической точки зрения сводится к очищению ее от возбудителей инфекционных (инвазионных) заболеваний. К качеству воды хозяйственно-питьевых водопроводов предъявляются требования, регламентируемые соответствующими документами. Водопроводная вода, соответствующая этим требованиям, может употребляться для питья и других целей без дополнительной обработки. Поэтому с эпидемиологической точки зрения заражение водопроводной воды, уже прошедшей обеззараживание на головных сооружениях водопровода, представляет особую опасность. В настоящем разделе подлежат рассмотрению различные варианты заражения воды патогенными микроорганизмами в системе водопровода.

По А.М.Аренштейн (1951) по своему происхождению микрофлора водопроводных сооружений состоит из 2 групп организмов:

- а) поступающих из водоисточников и прошедших через очистные сооружения;
- б) населяющих очистные сооружения.

Организмы, о которых идет речь, могут быть микроскопическими (железобактерии, сине-зеленые водоросли, жгутиковые водоросли и т.д.) и крупными (черви-нематоды, ракообразные, личинки насекомых). В первой группе организмы наиболее полно /на 85-95%/ задерживаются медленными фильтрами. Скорые фильтры менее надежны. По данным А.С.Разумова (1957) для крупных водопроводов допускается содержание в воде после очистки не более 0,08-0,1 мг/л взвесей.

Подробное исследование флоры и фауны водопроводной воды в ряде городов Украины /Днепропетровск, Кривой Рог, Мариуполь и др./ провел П.А.Герасимов (1938). В одном из городов в водопроводной воде был обнаружен планктон, который проходил через фильтры. В водопроводном колодце обнаружена пресноводная губка /*Ephydatia fluviatilis*/. В ней обитали простейшие гидры, коловратки, олигохеты, нематоды. В водопроводной воде были обнаружены также малоцитинковые черви. Они находились в тупиках сети. Помимо указанных организмов в пробах воды находились подвижные эвглены, личинки хирономид, нити спирогиры, крупные простейшие водоросли /*Stentor niger*, *Colpidium*, *Lionotus*/.

Как и А.М.Аренштейн (1951), П.А.Герасимов делит организмы, обитающие в водопроводной воде, на проходящие через фильтры, и вторая группа - обитатели водопроводной сети. К последней относятся организмы из группы Protozoa: *Stentor niger*, *Stilonichia myilis* и др., из группы Rotatoria - *Rotifer vulgaris*; из группы Vermes - *Frilobus*, *Frichodorus*, *Prisma tolaimus*, *Mononchus*, *Aelosoma*, *Nais*, могут быть обнаружены личинки хиромонид.

Наибольшее значение в фауне водопроводной воды, П.А.Герасимов придает нематодам: /*Frilobus*, *Prisma tolaimus*, *Mononchus*, *Trichorues*/ они оказались непаразитическими, отличались устойчивостью к хлору и к поваренной соли. Количество этих червей доходило до 13-72 экземпляров на 1 литр.

О нематодах в водопроводной воде имеются данные. Chang et al. (1959, 1960). Обнаруженные черви оказались вида *Diplogaster nudicapitatus* из ряда Monhystera. По мнению автора, они могут проходить из воды реки и размножаться в очистных

сооружениях. Помимо нематод обнаружены в некоторых пробах водопроводной воды цисты свободно живущих амёб.

Вопросу биообрастаний городской водопроводной сети в Воронеже посвящена работа А.А.Землянухина с соавт. (1980). В воде водовода I подъема обнаружен 21 вид водорослей, 22 вида простейших (3 саркодовых, 12 жгутиковых, 7 реснитчатых). Общая обсемененность бактериями колебалась от 11000 до 62800 в 1 мл; после хлорирования, аэрирования, отстаивания водоросли обнаруживались крайне редко, простейшие были представлены 5 видами жгутиковых и 1 видом инфузорий, число бактерий снизилось в 1,5-2 раза. Упомянутая обработка не инактивировала цисты и споры, в сети количество гидробионтов увеличивалось, и биомасса достигала  $35105 \times 10$  мг/л. Среди водорослей доминирует *Chlorogloca pallida* Radzim. В сети регистрируются беспозвоночные гидробионты: сосущие, хищные инфузории, нематоды, коловратки, олигохеты, циклопы. Общее их число достигает 52000 в 1 мл. Бактериологическое обсеменение увеличивается в основном за счет железобактерий. (Ю.В.Гелетин с соавт., 1981). Одной из причин ухудшения качества водопроводной воды является развитие в ней грамотрицательных бактерий, которые относятся к родам *Pseudomonas* и *Aeromonas*. (Н.А.Русановой и В.А.Рябченко, 1984) Биообрастания в резервуарах чистой воды изучались В.А.Рябченко и Г.С.Горяшновой (1988). Авторы обнаружили представителей зоо- и фитопланктона, червей, железо- и серобактерий, сапрофитную микрофлору, слизеобразующих псевдомонад, актиномицеты, дрожжеподобных и плесневелых грибов, бактерии, аккумулирующие соединения железа, серы, марганца, нитрофикаторы, денитрофикаторы и спорообразующих бактерий. В резервуарах с поверхностной водой могут циркулировать диатомовые водоросли, жгутиковые, коловратки, нематоды, серо- и железобактерии.

Е.Н.Аплаксина (1950) в 1 мл. московской водопроводной воды обнаруживала от 10 до нескольких сот (в весенне-летний период) микробных клеток. Микрофлора состояла из беспоровых грамотрицательных палочек, кокков и споровых микробов. Удовлетворительное качество воды по микробным показателям установил Э.А.Дик (1969) в Ишимском групповом водопроводе, протяженностью свыше 1700 км. Общее число микробов колебалось от 0 до 147, коли-титр лишь в единичных случаях был ниже 333. Напротив, Neumann (1969) указывает на низкое качество воды водопроводов в ряде Западно-Африканских стран и предлагает пользоваться горячей (57-69°C). В 15 из 17 проб горячей воды кишечная палочка не была обнаружена. В Венгрии (Nemedi, Zanyuk 1970) находили *Ps. aeruginosa* в 34% пробах будапештской хлорированной водопроводной воды, 22,3% проб минеральной воды.

*Aeromonas hydrophila* присутствовала в водопроводной воде г.Перт (Австралия), причем количество этих микроорганизмов увеличивалось в летнее время (Virke et al., 1984).

В Индии в штате Ассам (Nair et al., 1972) 90,3% проб водопроводной воды были свободны от фекальных стрептококков, но 43% проб были заражены, *Ps. Schindler* (1984) находил *Y. enterocolitica* в 82 случаях из 1052 проб воды водопроводных систем в Южной Баварии.

Помимо бактериальных микроорганизмов санитарно-показательного значения в водопроводной воде могут быть обнаружены другие бактериальные формы. Так Л.С.Гурвич (1956) исследуя коричневые хлопья, появившиеся в воде Красноярского



водопровода, установил, что они оказались колониями нитчатых бактерий типа кладо- и лептокрикса. Wolfe (1960) выделил из водопроводной воды г.Ричмонда светлокоричневые волосоподобные бактерии, идентифицированные как *Clonothrik putealis* (*Clonothrik fusca*). Эти микроорганизмы способны концентрировать железо и марганец из весьма слабых растворов. В г.Медисон (США) Zueschow a.Mackenthum (1962) в воде из одного пожарного гидранта и одного малоиспользуемого крана нашли в большом количестве железо-выделяющие бактерии. Железобактерии, профилирующие сероводород и бактерии, минерализующие белки, а также синие водоросли, были обнаружены В.И.Станкевичус в г. Каунас. Jgaf Valeg (1973) сообщают о выделении ими из поверхностных систем водопроводов красных бактерий *Cogynbacterium rubrum*, отличавшихся высокой терморезистентностью (до 80°C) и хлор устойчивостью.

С.Н.Collins et al., находили микробактерии - *M.kansasii* и *xenopi* в водопроводной воде, последний вид сохраняется в горячей воду. Имеются данные об обнаружении в водопроводной воде энтеровирусов, в концентрациях, которые не имели эпидемического значения. Так исследования водопроводной воды Парижа дало противоречивые результаты: Woodward (1963, 1964) выделил эти вирусы в 6 пробах, Coulon и Netter (1967) не смогли найти их ни в одной из 200 исследованных проб.

Z.Sekta et al .(1980) обнаружил вирусы полиомиелита в 5 из 74 (6,7%) водопровода г.Манитоба (США). В Германии (Walter R.,1982) энтеровирусы были найдены в 10,5% из 410 проб воды, прошедшей технологическую обработку. Т.Р.Deetz et al. (1985) в Мексике обнаруживали в питьевой воде энтеровирусы и ротавирусы. Выделить энтеровирусы из водопроводной воды удавалось отечественным исследователям. Так, Э.А.Рабышко (1974) из 64 проб водопроводной воды выделил 9 штаммов энтеровирусов. Т.С.Малахова, А.С.Лейбензон (1977) из 169 проб выделили 2,9% энтеровирусы и аденовирусы. Л.Ц.Мац и Л.Е.Корш (1967) указывают, что коагуляция снижает количество вирусных агентов находящихся в воде на 95-99%, очистка активным илом на 90-98% т.е. не дают полного эффекта. Не погибают энтеровирусы под действием хлорирования в тех дозах, которые применяются для обеззараживания воды от бактерии.

Имеются находки в очищенной водопроводной воде дизентерийных и брюшнотифозных фагов в 0,38% случаев (Миляева Е.Н., 1969).

Таким образом, в ряде случаев в водопроводную воду попадают патогенные возбудители, что может быть причиной эпидемических вспышек (эпидемий) связанных с употреблением необеззараженной водопроводной воды. Механизмы заражения водопроводной воды разнообразны, их удельный вес неодинаков на отдельных территориях и видимо может меняться со временем. Г.В.Султанов и Ю.П.Солодовников (1977) сообщают, что в Дагестане 52% водных вспышек было связано с ремонтными работами при повреждении магистральных линий, в 23% имело место неправильное оборудование головных сооружений, в 13% - использование воды технических водопроводов и в 12% - плохое содержание водопроводной сети и водоразборных сооружений. С.Н.Черкинский (1975) к основным причинам заражения воды в сети относит повреждение распределительных труб, проложенных в зараженной почве, ремонтные работы, соединения хозяйственно-питьевых водопроводов с техническим подсосом воды в тупиках сети.

При анализе 36 эпидемических вспышек, связанных с заражениями естественных водопроводов различными патогенными возбудителями, нашими исследованиями установлено, что самой частой их причиной было нарушение герметичности водопроводной сети при не герметичности стыков, разрыва труб, что оказалось следствием гидравлических ударов при резких изменениях давления в сети. Это создавало условия подсоса загрязнений, когда давление в трубах падало. Вспышки такого рода описывают В.М.Львов (1952), А.Г.Малиенко-Подвысоцкий (1956), Н.И.Волович (1956), Cennate, Cioffi (1957), А.Ю.Бабаев и Р.Г.Сендов (1958), Nicodemus, Orman (1959), М.Г.Коломийцева, Л.Л.Нагнибеда (1960), В.П.Беликова и Е.Н.Колосов (1960), Г.Р.Гаджиева, А.Масланов (1963), Swann (1968), Pattanayak с соавт. (1968), Napoli et al. (1968), В.Н.Никифоров с соавт. (1974), Г.В.Султанов, Г.Р.Гаджиева (1976) и др. На вспышки этого генеза пришлось 44,4% вспышек о которых мы собрали сведения.

Так, В.М.Львов (1952) наблюдал заражение минеральных вод, отводившихся от источника чугунными трубами, имевшими течь на стыках. Трубы были уложены в бетонных кольцах, не скрепленных между собой. Сточные воды из канализации, проходившей на расстоянии 17 метров, проникли в бетонную трубу, скапливались, при снижении давления в трубах, проводивших минеральную воду, засасывались.

В г.Св.Мария (Италия) возникла эпидемия брюшного тифа, причиной которой было засасывание канализационных вод в водопровод работавший с перебоями (Cennate, Cioffi 1957).

Следует указать, что причины вакуума в трубах могут быть различны: при аварии, когда для ремонта отключаются тот или иной отрезок сети, недостаток воды заставляет поочередно выключать тот или иной участок сети; вакуум создается в верхних участках сети в часы водозаборного пика. Г.Р.Гаджиева и А.М.Асланов (1963) в Дербенте наблюдали в 2-х жилых кварталах резкое ухудшение качества питьевой водозаборной воды. Удалось установить, что от водопроводной сети шло ответвление с канализацией. Ответвление оказалось заброшенным, в нем было отрицательное давление. Из-за неисправности канализации сточные воды попадали в заброшенную трубу, а оттуда в водопровод.

Причиной крупной эпидемии брюшного тифа (933 больных) в г. Биттипалья (Италия) было затекание стоков в месте перекрещивания водопроводной и канализационной труб (Napoli et al, 1968).

Г.В.Султанов и Г.Р.Гаджиева (1976) наблюдали заражение воды водопровода в результате пробоев в асбестоцементной водопроводной трубе. В эти пробоевны поступали канализационные воды, сеть которых проходила на расстоянии 20-30м от водопроводной. Подсос канализационных вод происходил в результате перебоев в подаче воды, что в свою очередь приводило к возникновению вакуума.

С нарушением режима работы фильтровальных установок на станции водоснабжения была связана очень крупная вспышка криптоспоридоза (охватила 13000 человек). Заболел 41% потребителей воды (Hayes E.H. et al., 1989).

Близки с предыдущими по механизму заражения водопроводной воды те случаи, когда ее инфицирование связано с некачественно проведенными ремонтными работами. По нашим данным, такие случаи составили 13,9% всех заражений. Примерами таких ситуаций являются описания Микаэлян В.Г. (1948),

А.М.Семашко и Э.Н.Паненко (1956), Jonzales (1957), Randel, Bovee (1952), Н.Л.Сусликов, В.Г.Георгиев (1972) и др.

А.М.Семашко и Э.Н.Паненко (1956) описывают вспышку дизентерии Зонне. Появлению заболеваний предшествовала авария на водопроводной сети, заложенной в одних траншеях с ветхими деревянными канализационными трубами, поврежденными во время ремонтных работ. Контакт сточных вод с отремонтированными водопроводными трубами длился 14-16 часов, органолептические качества воды в этот период резко ухудшились. Из воды водопровода ниже места аварии выделена шигелла Зонне. В ближайшие дни после описываемых событий появились желудочно-кишечные заболевания дизентерии, а потом несколько тифопаратифозных заболеваний. Таким образом, имело место сочетанной водной вспышки нескольких кишечных инфекций.

В Толедо (Испания) в мае-июне 1956г. возникла крупная вспышка брюшного тифа (174 человека больных). Причиной вспышки, по мнению автора (Jonzales, 1957), был ремонт в течение 8 часов водопроводной магистрали. Рабочие пользовались кирками и лопатами, которыми они 2 дня раньше чинили канализацию.

Важным механизмом заражения патогенными возбудителями сети хозяйственно-питьевых водопроводов является их соединение с техническими (производственными) водопроводами. Эти системы водоснабжения используются для подачи на предприятия воды для технических целей. Вода в них не подвергается очистке и обеззараживанию, или проводится не в полном объеме. К воде технических водопроводов не предъявляются требования, которые регламентируют качество хозяйственно-питьевых водопроводов. Предусматривается, что соединения обеих систем были исключены. Запрещается использовать воду технических водопроводов не только для питья, но и для других хозяйственно-бытовых целей, например, купания, стирки. Однако практически нарушения этих положений могут встречаться, и обусловлены недостатком или перебоями в подаче воды хозяйственно-питьевых водопроводов. Встречаются случаи, когда рабочие промышленных предприятий предпочитают употреблять для питья воду технических водопроводов из-за более приятных органолептических свойств: отсутствие запаха хлора, более низкая температура летом и т.д.

Соединения хозяйственно-питьевых и технических водопроводов, использование воды последних для питья или иных бытовых целей, явилось причинами возникновения вспышек инфекционных заболеваний. /А.И.Бенсман,1936; К.О.Бенштейн и О.К.Филиппова,1950;Л.И.Лось,1955;С.Н.Черкинский,1942; Н.И.Волович, 1956; Peczenik et al., 1956; Л.И.Лось с соавт. 1956; Р.А.Тер-Погосян и Л.А.Камалян, 1959/. По данным Wolman и Jorman в США с 1930 по 1936 гг. зарегистрировано 14 вспышек: 139 брюшного тифа и 563 диарей, обусловленными соединениями безопасных и загрязненных водопроводных сетей.

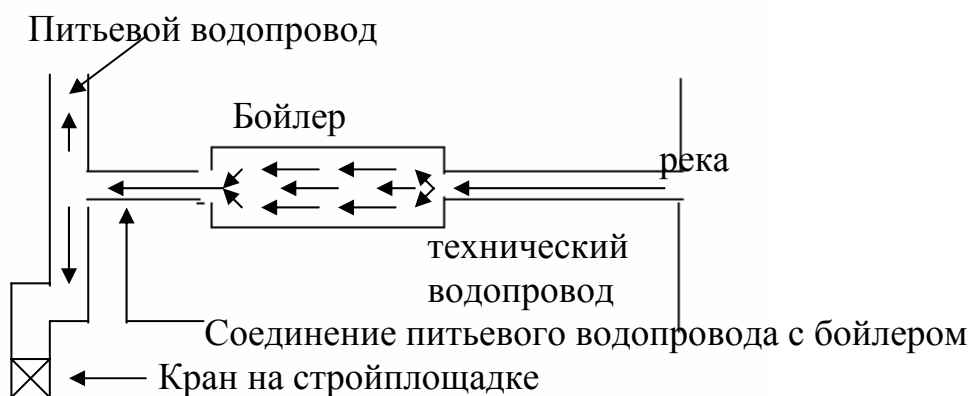
Л.И.Лось с соавт. (1956) указывает, что на участках, где есть технический водопровод, заболеваемость тифо-паратифозными инфекциями в Саратове, была в 3-5 раз выше, чем на тех участках, где технические водопроводы отсутствуют.

В Выборгском районе Ленинграда на некоторых заводах в 1933-1934 гг. была отмечена высокая заболеваемость брюшным тифом, установлено, что вода одного дома, где проживало много рабочих, имела низкий коли-титр (0.1), тогда как в со-

седних домах вода была удовлетворительной. Удалось установить, что при постройке этого дома, воды не хватало, и верхние этажи дома были соединены с техническим водопроводом. После отключения технического водопровода заболеваемость прекратилась.

В начале 70-х годов в Саратове, расположенном на берегу р. Волги, зарегистрирована эпидемическая вспышка, вызванная нарушениями в эксплуатации технического водопровода. В этот период в городе были выявлены заболевания холерой *el tor* и случаи носительства. Возбудитель холеры эль тор многократно выделялся из реки. Однако систематические исследования воды городского водопровода неизменно показывали ее высокое качество, так как водопровод имел современную систему очистки и обеззараживания воды. На фоне заболеваемости холерой, в большинстве случаев связанный контактом населения с рекой (купание, рыбная ловля и т.д.), возник более интенсивный очаг инфекции среди рабочих, занятых постройкой нового цеха одного из заводов (среди рабочих других цехов данного предприятия заболеваний и носительства не было). На стройплощадку была проведена ветвь питьевого водопровода, при исследовании воды из крана этой ветки был выделен возбудитель холеры. Завод имел систему технического водопровода, подававшего воду из реки без всякой обработки, поэтому было сделано первоначально предположение, что на стройплощадку по ошибке была выведена ветвь технического водопровода. Проверка показала, что выведенная на площадку ветвь с краном действительно оказалась ответвлением питьевого водопровода; в отличие от всех остальных участков именно из этого крана поступала зараженная вода. Генез этого явления оказался следующим: на заводе имелся крупный бойлер для технической воды, за несколько месяцев до описываемых событий произошла авария технического водопровода, и вода перестала поступать в бойлер. Поскольку бойлером необходимо было пользоваться, администрация самостоятельно подключила к нему питьевой водопровод. Спустя некоторое время авария на техническом водопровode была ликвидирована, и техническая вода вновь стала поступать в бойлер, который позабыли отключить от сети питьевого водопровода. Таким образом, обе сети: техническая и питьевая оказались соединенными бойлером (см. схему-рис.1). Поскольку давление в техническом водопровode в несколько раз превышало давление в питьевом, то постепенно весь бойлер оказался заполненным технической водой, более того техническая вода вытеснила питьевую из участка сети хозяйственно-питьевого водопровода примыкавшего к бойлеру. Именно от этого участка сети и был сделан отвод с краном на стройплощадку нового цеха.

Рис. 1.



—

Другой из причин заражения воды водопроводной сети являются неисправности и различные иные дефекты работы водопроводных колонок. По нашим материалам именно такой механизм заражения водопроводной воды имел место в 11.1%. Чаще всего происходит проникновение атмосферных или талых вод в смотровой колодец колонки. В этих водах могут быть смываемые с поверхности возбудители инфекционных заболеваний. При отсутствии герметичности жидкость, содержащаяся в смотровом колодце, может попасть в систему водоснабжения. Вспышки такого рода неоднократно описывались в литературе (С.Н.Черкинский, 1942, И.И.Беляев, 1945, 1954, А.В.Конахевич и Г.Е.Лапинин, 1957, А.П.Анохина с соавт., 1961 и др.).

С.Н.Черкинский (1942) описывает вспышку брюшного тифа в городе В, охватившую людей (42 человека), проживавших на ограниченном участке. Удалось установить, что причиной было затекание атмосферных вод в люк смотрового колодца системы Черкунова и засасывание этой воды в трубу, подающую воду благодаря несовершенству конструкции колонки.

А.П.Анохина, Л.А.Белякова, Н.М.Горшкова, Т.П.Межуева (1961) наблюдали вспышку дизентерии в одном поселке Самарской области. Заболели 80 человек, пользовавшиеся водой из определенной колонки, в которой была найдена шигелла Зонне. Всего в 1м от колонки находился сборник нечистот. Кроме того, в смотровой колодец колонки сверху попадали поверхностные воды. Само устройство колонки было неисправным, что создавало возможность подсоса жидкости, скапливавшейся в смотровом колодце, в трубы по которым шла водопроводная вода.

Выше приведенными вариантами заражения водопроводной воды в сети, конечно, не исчерпываются все возможности инфицирования этой воды. Подчас создаются весьма своеобразные ситуации. Например, Zingelbacy Pabst (1962) отметили резкое ухудшение водопроводной воды (коли-титр-1) в г.Хемниц (ФРГ). Ранее причиной ею было интенсивное микробное заражение уплотняющей веревки, вставленной в стык труб, веревка выпячивалась в просвет трубы, вода приобрела нормальные свойства после дезинфекции уплотняющей веревки.

Источником заражения опреснительной воды по Л.В.Пархоменко с соавт. (1985) могут быть комплекты солей для минерализации, чаще всего вода заражается таким образом *E.coli*.

Заражениями воды в водопроводной сети не исчерпываются все возможности инфицирования воды поступающей потребителю. Нельзя исключить возможность ее заражения в резервуарах для хранения воды (баках, цистернах), небольших емкостях типа бачков и графинов и даже в самой посуде, из которой употребляется вода.

Staas (1962) в Германии при исследовании 681 пробы питьевой воды в цистернах кораблей морского флота установил, что в 29.5% микробное число оказалось выше 1000. Лишь в 29,2% проб не было найдено бактерий, являющихся показателями фекального загрязнения воды. В ряде проб обнаруживались *E.coli* (в 100 и менее мл. воды), протей, *V.ruosuaueus*. Автор указывает, что 66,7% проб питьевой воды в цистернах признаны неудовлетворительными.

Описана вспышка гастроэнтерита, возникшая на борту крупного судна обусловленная патогенным сероваром *E.coli*. Вспышка бала связана с заражением воды

главного питьевого резервуара судовой системы водоснабжения. Заболели 251 пассажир из 1632 и 51 член экипажа - из 790. (O.Mabony M.C. et al., 1986).

Гигиеническая оценка водоснабжения пассажирских железнодорожных вагонов, проведенная Е.Н.Ковригиной с соавт.(1974) показала, что на головных водопроводных трубах E.coli найдена в 42,7%, в штуцерах в 16,6%. С длительностью эксплуатации вагонов, зараженность воды в баках увеличилась, так как после окончания рейса баки не всегда полностью освобождаются от воды, в результате чего вода в них застаивается.

Не исключена возможность заражения воды в посуде, из которой она употребляется. Исследования были проведены в 1928г. Б.И.Куручкиным и К.Г.Емельяновым, из бачков для кипячения воды на речных судах и дебаркадерах в районе Астрахани и, из, прикованных к ним цепочками кружек. Среднее микробное число в воде бачков составило 115, а в кружках - 9911, т.е. вода в кружках была в десятки раз грязнее чем в бачках. Видимо, общественные кружки заражаются как грязными руками, так и от слизистой рта. Проведенная работа В.Н.Ломакина и В.В.Нодколзина (1958) по изучению сатураторных установок в Москве, позволила в 3 из 43 проб воды найти E.coli, с такой же частотой этот микроб был найден в сиропе. Из 264 проб с оборудования в 9 найдены E.coli. Авторы полагают, что в основном стаканы заражались при соприкосновении с площадкой для мойки.

Не исключено заражение воды используемой для мойки посуды с серьезными эпидемиологическими последствиями. Такой случай описывается С.Н.Черкинским (1945), когда брюшным тифом заболело 95 человек. Источником инфекции оказалась бактерионосительница, работник столовой, а причиной вспышки - неправильное устройство моечной (посуда заражалась в моечном корыте).

В заключение главы приводим некоторые обобщающие данные о механизмах возникновения водных вспышек кишечных инфекций, заимствованные из работы В.Б.Нестеровой (1971). По данным Уолмани и Гормана в США и Канаде в 1920-1929гг. причинами водных эпидемий брюшного тифа и дизентерии были:

- 1) неудовлетворительный контроль очистки воды - 54.1%,
- 2) употребление грунтовых вод без очистки - 14.7%,
- 3) загрязнения водосборной системы (каптажи, источники) - 14,7%,
- 4) заражение воды в распределительной системе (резервуары, сеть) -9,2%
- 5) употребление без очистки воды поверхностных водоемов - 2,3%
- 6) загрязнение резервуаров - 1,4%
- 7) прочие причины - 1,7%

Таблица 7

### Причины водных вспышек дизентерии в России за период с 1958 по 1967 годы.

	Причины вспышек	% от числа вспышек	% ото всех заболеваний
Централизованное водоснабжение	Загрязнение в зонах питьевых водопроводов	45	9,3
	Нарушение очистки и обеззараживания на питьевых водопроводах	45	89
	Аварийное состояние головных со-		

	оружий питьевых водопроводов	115	0,9
	Неудовлетворительное санитарно-гигиеническое состояние водопровода, приведшее к аварии	1575	17,4
	Дефекты или неудовлетворительное состояние колонок		
	Нарушение правил эксплуатации водопроводных канализационных сооружений	73	29
	Употребление воды технических водопроводов	39	27
	Прочие причины	30,9	39,6
		22,5	41
Всего по системе централизованного водоснабжение		70,25	85,8
Децентрализованное водоснабжение	Неудовлетворительное состояние и нарушение эксплуатации колодцев.	8,4	35,5
	Употребление воды открытых водоемов.	12,9	7,3
	Употребление зараженной воды из резервуаров.	4,5	16,5
	Прочие причины.	39,5	17
Всего по системе децентрализованного водоснабжения		29,75	14,2

Далее автор приводит сведения о причинах водных инфекций в США (399 водных вспышек с 115000 заболевшими) в 1920-1936 г.г.:

- 1) недостаточный контроль обработки и хлорирования воды -46,7%,
- 2) загрязнение сети поверхностными и канализационными водами -19,7%,
- 3) соединение питьевых сетей с другими водоводами - 11,3%,
- 4) загрязнение подземных источников - 5,7%,
- 5) загрязнение открытых водоемов на территории санитарных зон -3,9%,
- б) прочие причины - 13,1%

Автор проанализировала причины 115 водных вспышек дизентерии в России за период 1958-1967г.г. Результаты представлены в таблице №7.

## **ГЛАВА II. УСЛОВИЯ СУЩЕСТВОВАНИЯ ПАТОГЕННЫХ МИКРОБОВ В ВОДЕ.**

Аллохтонная микрофлора, попадая в водоемы, подвергается разнообразным воздействиям внешней среды, в частности температурному фактору, физико-химическим воздействиям, действию лучистой энергии, явлениям биологического антагонизма или, наоборот, синергизма. Совокупность этих условий и определяет длительность сохранения аллохтонной, в том числе и патогенной для человека микрофлоры, во внешней среде, в данном случае в воде. По понятным причинам это может иметь существенное эпидемиологическое значение. В принципе следует иметь в виду, что поскольку патогенные микроорганизмы имеют местом своего по-

стоянного пребывания организм человека или животных, и внешняя среда, в частности вода, рассматриваются как среда, неблагоприятная для существования этих микроорганизмов - то в воде происходит их отмирание, то есть имеет место процесс самоочищения водоемов от патогенной микрофлоры. Интенсивность этого процесса будет с одной стороны определяться свойствами данного микроорганизма, а с другой факторами, перечисленными выше. В этой главе анализируется влияние этих факторов применительно к условно-патогенной и санитарно-показательной микрофлоре, а также к представителям патогенной бактериальной и вирусной флоры.

Здесь имеется в виду как видовые свойства тех или иных микроорганизмов, так и различия в резистентности отдельных штаммов (в ряде работ, например, Grabow et al., 1973; Koditschok, Juure 1974 и др. показано, что штаммы устойчивые к некоторым лекарственным препаратам, в частности антибиотикам, резистентные во внешней среде, чем штаммы чувствительные к этим препаратам).

**Влияние температурного фактора.** Для суждения о роли температурного фактора на сохраняемость санитарно-показательных микроорганизмов мы располагаем двумя группами исследований. Исследования первой группы анализируют численность этих микроорганизмов в тех или иных водоемах в разные времена года, что в первую очередь связано с изменением температурного фактора. Таким образом, эти исследования в известной степени являются натурными. Другая группа исследований является экспериментальными работами по изучению выживаемости тех или иных микроорганизмов в воде при различных температурах. Интерес представляют обе группы исследований.

Е.И.Демиховский и В.С.Фоменко (1959), вводят в качестве показателя загрязнения воды «относительное количество бактерий -антагонистов» (ОКБА). В р.Днепр наблюдались ранние весенние подъемы ОКБА, которые связываются со стимулирующим действием холода. Повышение ОКБА к октябрю, по мнению авторов, объясняется понижением температуры воды и отмиранием значительной части фито-и зоопланктона. Voelker et al., (1960) определяли концентрацию кишечных палочек в воде двух колодцев 2 раза в неделю в течение года. Установлено, что зимой число кишечных палочек снижалось, а летом наоборот повышалось. Отмечалась значительная корреляция изменений числа кишечных палочек с температурой воздуха и почвы, тогда как температура самой воды в колодцах, мало менялась в течение года. Среднее количество кишечных палочек во всех колодцах было наиболее высоким в апреле и наиболее низким в сентябре. Аналогичную по методике работу, но только в отношении открытых водоемов (р.Эльба) провел Rheirheimer (1960). Вода исследовалась ежемесячно в 8-11 пунктах. С понижением температуры воды в зимние месяцы количество бактерий в воде возрастало, весной начинало снижаться и летом доходило до минимума. Снижение бактериальной зараженности воды летом, автор объясняет размножением в этот период года планктона, потребляющего много питательных веществ и кислорода, а также ростом числа простейших, уничтожающих бактерии. Такие же в принципе результаты дала работа Г.Г.Мирзоева (1968), проведенная на Крайнем Севере и представленная в нижеследующей таблице.

Таблица 8

**Санитарно-показательная микрофлора реки В  
на Крайнем Севере в различные месяцы.**



Месяцы	1-й год наблюдения		2-й год наблюдения	
	коли-титр	коли-индекс	коли-титр	коли-индекс
I-V	0,04-0,004	23800-238000	0,04-0,004	23800-238000
VI-VIII	0,4-0,04	2380-23800	0,04-0,4	23800-238
IX-XII	0,4-0,004	23800-238000	0,004-0,4	238000-2380

Снижение зараженности воды летом автор объясняет более активными процессами самоочищения воды в этот период года. Несколько иные результаты дала работа Wederd (1962) проведенная в провинции Солерно (Италия). Вода исследовалась на микробное число, *E.coli*, энтерококки, *Cl.pergfringens*. Наиболее зараженной микроорганизмами вода была осенью, наименее - весной.

Обстоятельное исследование по изучению сезонного колебания санитарно-показательной микрофлоры сточных вод осуществили Jeldreich et al., (1964) в США. В 100 мл, неочищенных сточных вод среднее число бактерий рода *E.scherichia* составило: весной 3200000, летом и осенью 3300000, зимой - 2400000, *E.coli* зимой, весной и летом было 720000-920000; осенью 2650000. Таким образом, наибольшая зараженность сточных вод, как и по данным итальянских исследователей, отмечалась осенью.

Исследования, проведенные Coulanges et al., (1970) на о. Мадагаскар обнаружили следующие закономерности: наибольшее количество эшерихий и энтерококков в сырой воде отмечено в ноябре, декабре, январе (в южном полушарии - это летние, жаркие и дождливые месяцы). Максимальное число *Cl.pergfringens* отмечено в период с ноября по июнь. Работа выполнена на большом материале - 12569 анализов воды за 11 летний интервал времени.

В Нигерии коли бактерии в открытых водоисточниках чаще всего обнаруживались в период между сухим и влажным сезонами и в начале влажного периода - февраль-май (D.Beum et al., 1987). D.Pistekovou (1989) максимальное количество микроорганизмов в колодцах отмечено в летние и осенние месяцы. В этот период увеличилось число энтерококков и колиформных бактерий. Наоборот, *Campylobacter jejuni* в открытых водоемах чаще обнаруживались осенью - зимой,

Обширные исследования по изучению выживаемости энтерококков и *Proteus vulgaris* провели Л.В.Алтон и П.Х.Рахно (1980), Л.В.Алтон (1983), Установлено, что эти бактерии при низких температурах (0-5°C) сохранялись дольше, чем при температуре 18-20°C. Температуры ниже 0°C действовали неблагоприятно. Это же положение (т.е. плохая сохраняемость при отрицательных температурах) подтверждается работой В.В.Влодавец, Н.И.Махонько (1988) в отношении эшерихий, энтерококков, сальмонелл.

Следует также привести данные работы Л.М.Смоликовой с соавт. (1977) посвященной изучению влияния температуры воды на вибриофлору р.Дон. Количество вибрионов и родственных организмов начинало увеличиваться, когда температура воды начинала превышать +10°C, а резкое нарастание вибриофлоры отмечено при температуре +20°C. В общем, вибрионы обнаруживались в воде с мая по октябрь, с максимальной концентрацией в августе. Бактерии родов *Aeromonas* и *Comamonas* обнаруживались в течение всего периода года с увеличением численности при снижении температуры.

Если, таким образом, натурные исследования о численности микрофлоры в различных водах в разные периоды года дали подчас противоречивые данные, то вторая группа исследований поставленных в форме эксперимента дала наоборот однородные данные, свидетельствующие о лучшем сохранении условно-патогенной микрофлоры при низких температурах. Например, Hendricks et al., (1967) показали, что *E.coli*, *Proteus rettgeri*, *Aerobacter aerogenes* как и ряд представителей патогенной микрофлоры - шигеллы и сальмонеллы могут размножаться при температурах 16, 10 и даже 5°C. Р.И.Левина (1968) установила, что при температуре 20°C кишечные палочки в речной воде выживают 185, энтерококки - 14, а при t - 22°C - 27,6 дня соответственно. По Zonsane et al., (1967) эшерихии в естественных водах, хранившихся при температуре 23-39°C отмирали быстрее, чем при температуре от 0 до 10°C, Однако, в пастеризованной воде, зараженной кишечной палочкой, при комнатной температуре происходило накопление этих бактерий.

Особого внимания заслуживают работы Post (1970) и Cherry et al., (1974), в которых авторы пытаются установить влияние температурного фактора на микрофлору сточных вод. В первой, из упомянутых работ, отмечается высокая степень корреляции между температурой сточных вод и некоторыми показателями фекального загрязнения. Так, коэффициент корреляции между численностью фекальных энтерококков и температурой воды составил 0,857, для *E-coli* - 0,752, для всех бактерий рода *Escherichia* - 0,608, Cherry et al., (1974) установили, что повышение температуры воды 3-4°C в природных и искусственных водоемах приводило к увеличению числа микроорганизмов в этих водоемах. Однако, при повышении температуры на 4-10°C отмечено уменьшение числа разновидностей. Оптимальной для наибольшего разнообразия типов бактерий и наибольшей стабильности популяции была температура 16-19°C. Повышение температуры выше 21°C вызывало увеличение общего числа микроорганизмов, но уменьшение числа разновидностей. При температуре 16-12°C уменьшалось и число разновидностей и общее число микроорганизмов. Наивысшее процентное содержание хромогенных форм наблюдалось при температуре 20-28°C, повышение температуры приводило к гибели этих форм.

Данные, характеризующие влияние температуры воды на патогенную микрофлору, представлены, прежде всего, экспериментальными работами и в первую очередь относятся к сальмонеллам. Работы Р.И.Левиной (1968), Arseni et al., (1969), Nishio (1974), А.Б.Шишкиной с соавт., (1974), Л.В.Пономаревой (1977) свидетельствуют о том, что все сальмонеллы (включая возбудителей брюшного тифа и паратифов) лучше сохраняются в воде (различного характера) при низкой температуре. Например, по Левиной возбудитель брюшного тифа при 20°C сохранялся в речной воде 12 дней, при 1°C - 16 дней. По материалам Arseni et al, (1969) *S. paratyphi C*, *S.typhi* и *S.typhimurium* при 10°C уменьшались в количестве в 10 раз за 10,2 и 30 дней, а при температуре 6-8°C за 90, 60 и 90 дней соответственно.

О сохраняемости шигелл в воде при разных температурах имеются сообщения Wang et al., (1966), Nishio et al., (1974), А.Б.Шишкиной с соавт., (1976), Л.В.Пономаревой (1977). В морской воде при температуре 4°C шигеллы Зонне и Флекснера выживали 6 и 10 суток, а при температуре воды 16-17°C - оба вида шигелл сохранялись 3 суток. Все другие исследователи, занимавшиеся этим вопросом,

тоже указывают на лучшую выживаемость этих микробов при более низких температурах.

Патогенные штаммы *E.coli* тоже лучше сохранялись в речной воде при низких температурах (например, при 5°C по сравнению с 20°C). Но при 20°C в первое время наблюдалось накопление эшерихий. Разные серовары сохранялись в воде различные сроки (П.Х.Рахно и Л.Б.Алтов, 1978).

Более длительное сохранение возбудителя при низких температурах отмечено и в отношении ряда других возбудителей: бруцелл (В.Л.Полтнев, И.А.Каркадивоская, 1945), листерий (Л.А.Поманская, 1962). В последнем исследовании изучалась возможность сохранения и накопления листерий в автоклавированной воде при температуре 5°C, 37°C и комнатной температуре. При температуре 37°C листерии отмирали в воде за несколько дней. При 5°C и комнатной температуре происходило размножение листерий, особенно интенсивное при комнатной температуре.

Возбудитель озены - *Klebsiella ozaenae* тоже лучше сохраняется при низкой температуре (Горбачева В.Я., 1981). Это относится и к *Vibrio cholera* (R.Peachem et al., 1982) в питьевой воде этот микроорганизм сохраняется при 4°C - 30 дней; при 20-30°C - 2-14 дней. Еще дольше (48 дней) возбудитель сохраняется во льду.

Если все приведенные выше исследования говорят о лучшей сохраняемости патогенных микробов в воде при низкой температуре, то работа Fakashshi (1969), касающаяся паразитических вибрионов дала иные результаты. Вибрионы обнаруживались в среднем течении и устье р. Нагара в период с июня по декабрь особенно в октябре. В малых реках паразитические вибрионы обнаруживались с мая по январь. В период февраль-апрель ни эти вибрионы, ни *V.alginolyticus* не выделялись. В целом была положительная корреляция между обнаружением этих вибрионов и температурой воды.

К микроорганизмам, хорошо сохраняющимся при относительно высоких температурах, относятся также легионеллы (P.M.ARNOW et al., 1985, K.Botzeenkart et al., 1985) и амeba *Naegleria fowleri* (A.Estrwann et al., 1984).

В отношении сохранения в воде инфрамикрорганизмов в связи с температурой воды имеется сравнительно немного исследований, в принципе таких же, как и в отношении бактериальной флоры: т.е. вирусы лучше сохраняются при низких температурах. Так по Jirier et al. (1965) вирус полиомиелита 1 типа в стерильной воде при температуре 4°C сохранялся 63 дня, при 20°C - 92 дня, при 37°C - 7-14 дней, при 60-86°C погибал за 15 минут. А.Ф.Киселева (1968), Г.А.Багдасарьян и Р.М.Абиева (1971), указывают, что все виды энтеровирусов (полиомиелита, ЕСНО, Коксаки) при низких температурах (например, 4-6°C) сохраняются дольше, чем при высоких (18-22°C). По данным последней из упомянутых работ аденовирусы при 4-6°C сохранялись 105 суток, при 18-22°C - 68 суток.

Подводя итоги по имеющимся в специальной литературе данным о влиянии температуры на сохраняемость микроорганизмов в воде можно указать, что огромное большинство исследователей получило данные, свидетельствующие о лучшей их сохраняемости при низких (до 10-15°C) температурах, что следует объяснить меньшим действием антагонистической микрофлоры. Нечастые случаи размножения патогенных микробов в воде, наоборот, имеют место при более высокой темпе-

ратуре. Однако, накопление патогенных микробов в воде явление редкое и, видимо, этот процесс продолжается недолго.

Менее четкие результаты дали натурные наблюдения, касающиеся почти исключительно санитарно-показательной микрофлоры. Видимо в этих условиях на концентрацию микроорганизмов помимо температуры действуют и другие факторы, в известной степени «затемняющие» действие температуры. Такими факторами могут быть, например, интенсивные осадки, смывающие загрязнения с поверхностей в воду, интенсивное использование водоемов для купания и др.

**Влияние физико-химических факторов.** Имеется ряд исследований анализирующих роль концентрации водородных ионов на сохранение микроорганизмов в воде. Кислые воды образуются при контакте воды с разрушенными породами. По данным Zundren, Vestal, Jabita, («Микробиология загрязненных вод». Под редакцией Митчел Р.М. «Медицина», 1976) из шахт ежегодно через шахтные дренажные коллекторы выносятся более 4 млн. т. кислот. В этих шахтных водах находятся железобактерии (*Jhibacillus ferrocidans*) и серобактерии (*Jhibacillus thiooxidans*) бактерии. Кроме того, в кислых водах могут быть грамположительные и грамотрицательные гетеротрофные бактерии, водоросли, дрожжи и простейшие.

К.Н.Кнолл (1982) установил, что концентрация эширихий в искусственно зараженной грунтовой воде зависела от состава грунта, замыкающего водоносный слой: при песчаном грунте распространение микроорганизмов носило зональный характер, при глинистом-равномерный. Н.И.Войнов и Н.П.Минаева (1938) высказали мнение, что бактерицидное действие морской воды на патогенные микроорганизмы объясняется ее высокой рН (8,35). Однако, эта концентрация не получила подтверждения в работе Е.Н.Дахновой (1948). По данным Вгок и Dorland (1970) при повышении кислотности воды уменьшается температурный предел существования микробов. Так при рН 2-3 микробы не могут существовать при температуре свыше 70°C, тогда как при рН=7 некоторые виды при такой температуре существуют.

Г.Агхалика с соавт.(1983) наблюдали влияние рН от щелочных величин до кислотных (4,4) на сохраняемость *Yersinia* в воде, но при более низких величинах Рн, выживаемость этих микроорганизмов заметно снижалась.

Имеются попытки установить связь между концентрацией водородных ионов в водоемах и некоторыми эпидемиологическими явлениями. Например, Соскбури, Сассано (1960) установили, что наибольшего распространения холера в Индии достигает в засушливое время года. когда рН воды повышается до 9 и более. С наступлением дождей рН снижается до 7. При высокой щелочности воды значительная часть микробной флоры воды погибает, тогда как холерный вибрион сохраняется.

Имеются указания на значение концентрации водородных ионов на выживаемость в воде вирусов. Так по В.Н.Пожар (1973) щелочные и кислые производственные воды обладают вирулицидными свойствами в отношении энтеровирусов. Например, если в обычной воде энтеровирусы сохранялись 38-50 дней, то в кислых щелочных водах 3-15 дней. Повышенная кислотность воды наиболее губительно действовала на вирусы полиомиелита и Коксаки, повышенная щелочность на вирусы ЕСНО.

Переходя к анализу вопроса о действии химических веществ на фауну и флору (в частности макрофлору) воды следует отметить, что этот фактор оказывает влия-

ние на различные классы организмов, обитающих в воде. Например, (журн. Гигиена и санитария, 1978., №1 с.97); установлено, что в зависимости от загрязненности воды характер биологических обрастаний на подводных предметах был различным. Так, присутствие в воде хрома (после выброса стоков некоторых производств) губительно действовало на простейших, коловраток и червей.

W.Stumm, E.Stumm-Zollinger (1976) указывают, что нарушение равновесия между фотосинтезом (Ф) и дыханием (Д) ведет к загрязнению воды, так как нарушает процессы самоочищения. При Ф накапливаются водоросли и водоем перегружается органическими веществами. При Д может быть исчерпан растворенный кислород. Нарушения равновесия между Ф и Д происходит в результате поступления в воду избытка органических гетеротрофных питательных веществ. Goering (1976) указывает, что поступление в водоемы в большого количества стоков молочной промышленности, богатых азотистыми соединениями, стимулирует рост нитрофицирующих бактерий. В пресноводных водоемах чаще других встречаются роды *Nitrosomonas* и *Nitrobacter* в морских - *Nitrocystis oceanus*.

Результаты изучения присутствия тех или иных химических веществ дали пестрые результаты; некоторые химические вещества задерживали, другие, наоборот, стимулировали рост и сохранение этой флоры, причем все представители условно-патогенных и сапрофитических микроорганизмов вели себя адекватно. Приводим результаты некоторых таких исследований. Например, М.М.Гельфанд еще в 1937г. показал, что углекислота, применяемая для газирования воды в первый момент вызывает уменьшение количества бактерий в воде, но вскоре это бактериостатическое действие оканчивается, напротив молочная кислота в дозе 0.047% за 2-3 часа полностью освобождает водопроводную воду от кишечной палочки. Увеличенная в 10 раз концентрация молочной кислоты действует моментально. Бактерицидными свойствами в отношении кишечной палочки обладали и производственные стоки гидролизного завода спиртовая барда, спиртовой и фурфурольный лютерн, дрожжевая бражка (Н.И.Ткаченко и Т.А.Юдина, 1961).

Наоборот, значительные концентрации кальция в воде увеличивали выживаемость бактерий (Bukovscy 1958); Hendricks and Morison 1967), будучи прибавленными к речной воде стимулировали рост кишечных бактерий (*E.coli* *E.aerogenes*, *P.rettgeri*). Данон (1970) провел обширную работу по изучению влияния солей  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  разных концентраций  $\text{NaCl}$  и растворов глюкозы на *E.coli*, *E.citrobacter*, *E.paracoli*, *K.pneumonie*, *E.aerogenes*, *S.faecalis*. Оказалось, что наименее устойчивыми в отношении глюкозы и  $\text{Na}_2\text{SO}_4$  были *S.faecalis*. Наоборот, в морской воде *S.faecalis* сохранились дольше других взятых в опыт микроорганизмов.

Проведенные в Канаде исследования показали, что очищенные сточные воды, поступающие в реки, обеспечивают достаточное количество биогенных элементов для развития *E.coli* Geldreich (1975). В других исследованиях, на основании которых написан этот обзор указывается, то различные промышленные стоки и шахтные воды несут с собой токсические вещества, подавляют активность водных бактерий. Albright и Wilson установили, что соли меди, ртути, цинка и серебра подавляют активность гетеротрофной микрофлоры в природных водах. Jerebee и Guthrie показали, что из трех изученных гербицидов - трихлоруксусная кислота не оказывала влияния, паракат стимулировал, а диурон подавлял рост бактерий в воде.

По данным С.С.Эффенднева с соавт. (1968) загрязнение водоемов нефтью приводит к уменьшению микрофлоры. Отмеченная выше разница в действии химических веществ на различные санитарно-показательные микроорганизмы подтверждается также работой Г.А.Багдасарьян с соавт. (1977), показавших большую устойчивость энтерококков к солям меди и цинка по сравнению с кишечной палочкой. Выявлена способность меди в концентрациях меньших, чем ПДК (особенно в присутствии поверхностно-активных веществ) изменять соотношения сапрофитных и санитарно-показательных микроорганизмов в воде водоемов. В принципе такие же данные дала работа Е.М.Юровской (1975) карбофос и в меньшей степени матафос оказывали угнетающее действие на кишечную палочку, тогда как на энтерококк эти фосфорорганические пестициды, а также хлорофос не действовали. Singleton et al (1977) исследовали влияние меди и ртути на популяции аэробных гетеротрофных бактерий. Влияние солей тяжелых металлов выражалось в увеличении общего количества микроорганизмов при уменьшении их родового разнообразия? что вело к снижению стабильности сообществ. Ароматические нитросоединения (пара-нитроанилин, метанитронилин, метадинитробензол и тринитрофенол), тормозили рост микробов только в высоких концентрациях (50-200 мг/л) Е.Г.Москаленко (1958).

Столь же пестрые данные о влиянии химических веществ, содержащихся в воде, на ее микрофлору дали следующие работы. R.Golder et al (1980) установили, что загрязнение воды медью, свинцом, цинком может вызвать локальную ингибицию микрофлоры воды. Н.Ю.Карасева (1988) показала, что *Bacillus* гербициды симазин, 2,4-ДА, пиклорам значительно меняют микрофлору воды. При этом гибнут многие виды, принимающие участие в самоочищении воды от патогенной микрофлоры. Наиболее устойчивыми оказались роды *Bacillus* и *Listeria*. Эти данные противоречат Л.В. Григорьеиой с соавт. (1983), согласно которой пестициды и поверхностно активные вещества в концентрации 1-5 мг/л оказывают на сапрофитную микрофлору стимулирующее воздействие. Устойчивость различных микроорганизмов химическому загрязнению воды была различной и по степени устойчивости имелась следующая шкала: аутохтонная микрофлора, фаги, сальмонеллы, эшерихии и энтерококки, вибрионы.

В последние годы в народном хозяйстве и в быту все чаще используются так называемые поверхностно активные вещества (ПАВ), которые теперь нередко обнаруживаются в водоемах, попадая туда со стоками. Это вызвало интерес к характеру воздействия этих веществ на санитарно-показательную микрофлору. Опубликованные по этому вопросу работы дали весьма противоречивые результаты. Так Anderson (1966) указывает, что присутствие этих веществ в воде вызывает у *E.coli*, *Pseudomonas*, *Enterobacter aerogenes* и ряда других микроорганизмов усиленный рост и что эти микроорганизмы способны утилизировать некоторые молекулы ПАВ. Сходные результаты дала работа А.Н.Захаркиной, Е.А.Можаева, Л.Е.Корш (1977) - ПАВ стимулировали рост санитарно-показательной и патогенной микрофлоры в воде. Напротив, Г.А.Багдасарьян с соавт. (1977) пишут о том, что стоки, содержащие нефтепродукты и ПАВ, резко угнетали бактерии рода *Escherichia*.

По данным W.Dott (1985) микрофлора грунтовых вод загрязненных углеводородами весьма разнообразна. Общий счет обнаруженных клеток составил  $10^5$ - $10^7$

/мл. Некоторые микроорганизмы способны употреблять нефтепродукты в качестве источника углерода. Дизельное топливо может ингибировать многие микроорганизмы (Л.В.Алтон 1986).

Следует считать, что физические и химические факторы оказывают на микрофлору воды комплексное воздействие. А.Г.Кокина, (1986) изучавшая этот вопрос, пришла к следующим выводам: 1. Химические элементы воды могут способствовать адсорбции микроорганизмов водо-насыщенным слоем; 2. В качестве критерия оценки действия химического состава вод может быть принята общая жесткость воды, представляющая сумму ионов кальция и магния.

С эпидемиологической точки зрения наибольший интерес представляют исследования, посвященные воздействиям различных химических веществ на патогенную микрофлору, которая может попасть в воду.

Как и на условно-патогенную микрофлору, на возбудителей кишечных инфекции бактерицидно действуют соли тяжелых металлов в частности меди (А.А.Гортт-де Гротт, 1951). Действие ядохимикатов на некоторых представителей патогенной кишечной микрофлоры изучалась Е.М.Юровским (1975), В.В.Алешним и А.А.Цапки (1970). По данным первого карбофос и метафос не оказывали воздействия на шигелл, находящихся в воде, и только хлорофос в концентрации 1г/л при температуре 20-26°C ингибировал шигеллы и сальмонеллы (также как эшерихии и фекальные стрептококки). Напротив, незначительные концентрации хлорофоса (10,0 мг/л) оказывали на сальмонелл и эшерихий стимулирующее действие. По данным этих же авторов динитроортокрезол (ДНОК), в концентрации 10,0 мг/л в первые 3 дня оказывал на сальмонелл стимулирующее действие, но затем количество сальмонелл резко уменьшалось и к 20 суткам, после начала опыта, их совсем уже не было. Аналогичное действие оказывали ДНОК и на кишечную палочку. Концентрация ДНОК 0,1 мг/л значительно стимулировала жизнедеятельность сальмонелл. *E.Coli. S.faecalis, S.derby*. Ордрам в концентрации 10,0мг/л увеличивал сохраняемость *S.derby* в воде более в 2 раза. С уменьшением концентрации препарата его стимулирующее действие на сальмонелл уменьшалось. Аналогичную, но менее выражено действовал ордрам на сапрофитную микрофлору.

Л.В.Алтон (1991) показал, что при незначительной концентрации в воде нитритов (от 0,2 до 2 г/л) сроки выживания в воде бактерий родов *Bacillus* и *Pseudomonas* увеличиваются. Концентрации нитритов 20 г/л. Наоборот, ингибируют развитие бактерий. Фосфаты увеличивали сроки сохранения бактерий.

Имеется ряд исследований характеризующих влияние органических примесей в воде на другую патогенную микрофлору. Так В.И. Полтеви, И.А.Каркадшовская (1945) установили параллелизм между содержанием в воде органических примесей и выживаемостью в ней бруцелл (*Br.melitensis*). Аналогичное явление в отношении листерий наблюдала Л.А.Поманская (1962). Г.А. Бородина и Л.А. Миронова (1972) не смогли установить сохраняемость в воде шигелл Зонне и сальмонелл брюшного тифа. Детальное исследование о влиянии химического и микробиологического состава подземных вод на выживаемость в них некоторых патогенных микробов и вирусов провела А.Г.Кокина с соавт. (1977). Сравнивалась выживаемость микроорганизмов в воде трех скважин: вода скважины 1 практически не содержала органических веществ, микробное число составляло 15 тысяч; вода скважины 2 была обога-

щена гумусом от торфяников, микробное число 700 тысяч; вода скважины 3 имела признаки хозяйственно-бытового загрязнения - располагалась в 140 метрах от полей фильтрации, микробное число 500 тыс.

Выживаемость некоторых микроорганизмов в воде этих трех скважин представлена в таблице 9.

Таблица 9

### Выживаемость ряда микроорганизмов в подземных водах разного состава (в сутках)

Скважины	I		II		III	
	+10° С	+ 20° С	110°С	+20° С	+10° С	+20° С
E.coli	41	57	55	55	76	55
S.typhi	34	15	29	22	55	22
S.flexneri	6	6	13	6	6	6
S.sonnei	6	6	6	6	7	6
фаг E.COLI	118	72	320	220	367	145
ЕCHO 7	90	50	113	66	112	64
Коксаки В 3	82	45	105	62	103	58
Полиовирус	48	13	60	26	60	22

Таким образом, по данным этой таблицы присутствие органических веществ в воде несколько (незначительно) увеличивало сохраняемость в воде сальмонелл и эшерихий и не влияло на сохраняемость шигелл.

Имеются убедительные данные о том, что ПАВ, содержание которых в сточных водах в настоящее время значительно, способны стимулировать рост и сохранение ряда патогенных микроорганизмов. В.В.Шелакова (1975) в эксперименте установила, что такие вещества, как хлорный сульфонел, синтанол ДС-10, алкамон ОС-2 и ряд других при определенных условиях обладают способностью стимулировать развитие сальмонелл (*S.typhimurium*). Г.А.Багдасарьян с соавт. (1977) отмечают, что алкилосульфат в концентрациях 5-10мг/л (что соответствует среднему уровню загрязнения речной воды у места выпуска стоков) стимулирует рост шигелл Зонне и Флекснера, другие концентрации этого вещества активировали *S.typhi* *S. paratyphi* В, *S.typhimurium*.

По Л.В.Григорьевой с соавт. (1983) комплекс 2.4-Л-БЭ и синтанела в концентрации 5-10мг/л оказывал на сальмонелл слабое стимулирующее действие, в концентрации 1-5 мг/л - бактериостатическое, а в концентрации 5-10 мг/л - бактерицидное.

Такие гербициды как аминная соль 2.4-Д, пиклорам, симпазин удлиняли срок выживания *S.typhimurium* в воде и вызывали у них изменение культуральных, биохимических и антигенных свойств (Н.Б.Караева, 1988). Автор указывает на этапное действие гербицидов на бактерии: сначала происходит адаптация микроорганизмов к гербициду, как только микроб приобретает способность использовать гербицид в качестве источника питания, он начинает усиленно размножаться.



Заслуживает внимания работа А.М.Зайденова с соавт. (1976) изучивших сохранность *V. eltor* в водах загрязненных нефтепродуктами, маслами, ПАВ (эти загрязнения покупали из локомотивного депо). Было установлено очень длительное (до 15 мес.) сохранение вибрионов в этих водах. В эмульсиях нефти и дизельного топлива вибрионы сохранялись 14 мес. и даже размножались. Отмечается, что промышленная канализация была инфицирована в 3,4 раза выше хозяйственно-фекальной.

По Ш.И.Зияеву и соавт. (1987) многие пестициды (фазолон, омайт, гардоны, хлорофы, прометрин и др.) в низких концентрациях оказывают на холерные вибрионы стимулирующее действие, тогда как в более высоких концентрациях их действие бактериостатическое.

Отмечено, что промышленные сточные воды, содержащие уксусную кислоту, нитрон, метил-акрилат оказывают на сальмонеллы, шигеллы эшерихии ингибирующее действие. Наоборот, в смеси промышленных и хозяйственно-бытовых сточных вод патогенные микробы, сохранялись дольше, чем в неразбавленных промышленных водах (Л.Э.Эргашева, И.И. Ильинский, 1982).

Г.А.Багдасарьян с соавт. (1990) опубликовали большую статью о сохранности патогенных микробов в морской воде, подвергаемой загрязнению стоками промышленных и бытовых вод. Алкилсульфат увеличивал выживаемость эшерихий и сальмонелл, способствовал их размножению в воде. Энтерококки, наоборот, быстро погибали в пробах воды загрязненных этим химикатом. На вирус полиомиелита алкил-сульфат не действовал. Медь оказывала угнетающее действие на все микроорганизмы, тогда как цинк и свинец оказывали на сальмонелл стимулирующее, действие. Разницы в действии химических веществ в морской воде, с одной стороны, и пресной с другой - не отмечено.

Данные об условиях сохранения в воде загрязненной рядом химических веществ патогенных вирусов, в общем, близки к тому, что известно о сохранности в этих условиях патогенных бактерий, хотя и отличаются в деталях. Так В.Н.Пожар (1973) отмечает угнетающее действие на энтеровирусы солей меди и железа. Girier et al. (1965) отмечают резистентность энтеровирусов к таким веществам как хлор, йод, марганцовокислый калий, перекись водорода и высокую чувствительность этих вирусных агентов к озону и свободным гидроксильным радикалам.

Сохраняемость вируса простого герпеса в минеральной воде, содержащей хлор и бром была очень незначительной, тогда как в водопроводной воде этот вирус сохранялся 4, а в дистиллированной - 24 часа.

Выше приводились (таблица 6) данные А.Г.Кокиной с соавт. (1977) об умеренно стимулирующем действии на энтеровирусы находящихся в воде различных органических загрязнений. Еще раньше на это указывала в своей работе Л.Ф.Кисилева (1968).

Несколько отличные от материалов касающихся действия ПАВ на бактерии, были данные о влиянии этих веществ на энтеровирусы (А.Е.Недачин, 1977; Г.А.Багдасарьян, А.Е. Недачин, Т.В.Доскина, 1977; Г.А.Багдасарьян, ЮГ.Талаева с соавт. 1977). Согласно этих исследований ПАВ (анионоактивного детергента - вторичного алкилсульфата натрия) и нефтепродукты (в концентрациях на уровне ПДК) не оказывали на энтеровирусы и фаги никакого действия. Однако нефть в концентрациях превышающих ПДК в 50-100 раз, действовала угнетающе. Авторы считают

также, что энтеровирусы резистентны к действию солей меди и цинка в концентрациях на уровне ПДК.

Имеются данные о вирулицидном действии некоторых ферментных систем. Так Grabow et al. (1975) указывают, что фермент карбоксипептидаза А и в меньшей степени субтилизины оказывают ингибирующее действие на НВs Ag вируса гепатита В.

На резистентность брюшнотифозных, паратифозных и дизентерийных фагов к действию хлора указывает Д.А.Цанкова (1950) - на фаги действовали только такие большие дозы как 25-50 мг/л.

Заканчивая изложение фактических данных о действии физико-химических факторов на патогенные микроорганизмы, находящиеся в воде, нам представляется необходимым отметить актуальность, сложность и в целом недостаточную изученность этой проблемы. Актуальность ее определяется все возрастающей химизацией производства и быта, т.е. возможностью загрязнения самых различных водоемов химическими веществами, как известными ранее, так и вновь синтезированными. Действие последних на микро- и макро- организмы подчас недостаточно изучено. Достаточно вспомнить, например, данные о все большем загрязнении водоемов нефтепродуктами. Одной из сложностей изучения проблемы является недостаточность чисто экспериментальных данных изучения вопроса. Например, неблагоприятное воздействие того или иного химиката на тот или иной патогенный организм в эксперименте, не означает, что в натуральных условиях будут получены аналогичные результаты. Одной из причин этого может быть ингибирующее действие данного химиката на биологические антагонисты интересующего нас возбудителя. Далее, в натуральных условиях мы, как правило, имеем дело с действием не одного какого-либо химиката, а целой группы химикатов взаимодействующих друг на друга. Очевидно, что более убедительные данные могут быть получены в результате натуральных исследований и наблюдении, но их проведение методически сложно и требует иногда длительного времени. Как бы там ни было, есть все основания считать данный раздел гигиены и санитарной бактериологии весьма важным, к изучению которого в дальнейшем следует приложить максимальные усилия.

### **Влияние биологических факторов на выживаемость микроорганизмов в воде.**

Л.В.Григорьева (1975) выделяет следующие пять основных видов действия биологических факторов на патогенную микрофлору, которая в целом характеризуется сниженной (по сравнению с сапрофитами) ферментативной активностью и уменьшенной устойчивостью к вредным для биологических объектов факторам внешней среды

- 1 Антагонистическое действие;
2. Защитное действие;
3. Трансмиссивное действие (перенос патогенной микрофлоры сопутствующей микрофлоре, простейшими, гидробионтами);
4. Индифферентное действие;
5. Смешанное действие.

С эпидемиологической точки зрения важнейшее значение имеет антагонистическое действие биологических факторов, являющихся важнейшим компонентом самоочищающей способности водоемов. Термин «бактериальное самоочищение» предложен Phelps - его следует понимать как процесс уменьшения численности бактерии всех типов и особенно фекального происхождения (Wuhrmann, 1976). R. Mitchell (1976) указывает, что связь между организмами живущими в воде осуществляется с помощью сигналов химической тревоги - феромонов, которые выделяются одними организмами и обнаруживаются другими. Химическая связь может быть и между родственными и не родственными организмами. Феромоны обеспечивают и сигналы тревоги. Хотя химическая природа феромонов точно не установлена, известно, что ими могут быть и белковые и небелковые вещества. Ряд химических веществ, например, нефть, угнетают связи между водными организмами. Численность антагонистов увеличивается с ростом популяции организмов, антагонистами которых они являются.

Значение биологических факторов в сохранности патогенных, условно-патогенных и санитарно-показательных микроорганизмов в воде доказывается, во-первых, исследованиями, в которых сравнивается выживаемость тех или иных форм в нативных водах разной степени загрязнения и водах подвергавшихся той или иной форме обработки (например, очистке, кипячению и т.д.).

Так, по данным Л.Б. Доливо-Добровольского и В.С. Россовской (1956) шигеллы в загрязненной воде сохранялись хуже, чем в чистой речной воде. Более детальные исследования по этому вопросу были проведены Н.Р. Дядичевым (1959), Д.Н. Лоранским с соавт. (1975). По данным Дядичева в чистой водопроводной воде шигеллы Флекснера и Зонне сохранялись до 11 суток (шигеллы Зонне на 3-5 суток дольше, чем шигеллы Флекснера), возбудители брюшного тифа, паратифов А и В, а также *E. coli* - 29 дней, причем в первые дни даже размножались. В речной воде, не подвергшейся очистке, сохраняемость выше упомянутых микроорганизмов была примерно в 2 раза меньше, причем размножения микробов не происходило. Д.Н. Лоранский с соавт. сравнивали выживаемость возбудителей дизентерии и брюшного тифа в нативной, фильтрованной и стерилизованной морской воде при разных температурах. Сохраняемость отдельных видов возбудителей была различной и более длительной при низких температурах. Во всех случаях четко прослеживалась такая закономерность: меньше всего патогенные микробы сохранялись в нативной воде, дольше в фильтрованной, еще дольше в стерильной. Например, шигеллы Зонне в стерильной воде сохранялись 39 дней, в необработанной не более 15 дней (обычно не более 7 дней). Сходные закономерности выявлены Aibuguegue a. Bhat (1953) в отношении *V. eltor*. В стерильной морской воде они сохранялись до 10 дней, в сырой - немногим более суток. По данным Л.В. Альтон и П.Х. Рахно (1978) энтерококки в стерильной морской воде сохранились при различных температурах от 4 до 75 дней, в не стерильной от 3 до 30 дней. Если в отношении бактериальной патогенной микрофлоры всеми исследователями получены однородные материалы - в очищенной воде сохраняемость возбудителей выше, чем в воде не подвергшейся очистке, то в отношении патогенных вирусов данные противоречивы. Г.А. Багдасарьян, Р.М. Абиева (1971) указывают, что энтеровирусы и аденовирусы в загрязненной воде сохраняются лучше, чем в стерильной, объясняется это тем, что

белковые частицы защищают вирусы, а также тем, что энтерококки, фаги, кишечная палочка, имеющиеся в загрязненной воде, тоже оказывают защитное действие. Напротив Wasieiewski et al. (1961), Л.В.Григорьева (1975) сообщают о лучшей сохранности вирусов в стерильной или малозагрязненной воде? т.е. указывают на такую же закономерность, которая присуща бактериальным формам.

Приведенные выше исследования не вскрывают, однако, точных механизмов действия биологических факторов на патогенную микрофлору воды. Поэтому необходимо подвернуть анализу взаимодействие патогенной микрофлоры с отдельными группами обитателей водоемов.

Вначале приведем данные о действии на возбудителей заразных заболеваний многоклеточных высокоорганизованных обитателей водоемов. Следует сказать, что на сегодняшний день нет ясности о роли гидробионтов по отношению к патогенной микрофлоре. Как будет видно из приводимых ниже работ, в настоящее время нет сомнения в том, что в организме гидробионтов могут быть обнаружены патогенные микробы и вирусы. Согласно одной концепции патогенная микрофлора может накапливаться в организме гидробионтов и они таким образом приравняются к своего рода источникам инфекции. А.К.Адамов с соавт. (1969), С.М.Мухамедов с соавт. (1970) указывают, что холерные вибрионы сохраняются в организме гидробионтов (до 45 дней) и даже размножаются там.

Патогенные микроорганизмы, которые попали в организм гидробионтов, могут там сохраняться некоторое время, что защищает возбудителей от действия неблагоприятных для них факторов (например, хлорирование). Такой концепции придерживаются в частности Cagen с соавт. (1959, 1960), которые обнаруживали в нематодах, в водопроводной воде сальмонеллы, шигеллы, энтеровирусы.

Гидробионтам играют не только роль защитного фактора в отношении патогенной микрофлоры. Существует противоположная точка зрения - в организме гидробионтов патогенная микрофлора погибает, и гидробионты, являются ее антагонистами. Так, по Pгescott с соавт. (1966) устрицы вырабатывают вещество паолин П, имеющие антивирусное действие. Duff (1967) считает, что ткани мидий обладают способностью инактивировать энтеровирусы.

Вероятно, что все эти концепции в определенных условиях верны, т.е. в одних случаях гидробионты выступают как антагонисты патогенной микрофлоры, в других, являются местом сохранения последней. Эта последняя концепция опирается как на разнообразие самих гидробионтов, так и на отличия отдельных представителей патогенной микрофлоры Л.В.Григорьева (1975).

По Kelli с соавт. (1961) сальмонеллы и эшерихии могут длительно (до 49 дней) сохраняться в организме устриц и других моллюсках. Wanderzant с соавт. (1970) находили в креветках корине-бактерии, микрококки, бациллы, *V.parahlmoliticus*. Эти микроорганизмы, а также лептоспиры, возбудитель туляремии выделяли из организма устриц, крабов, мидиях. Особенно много сообщений о присутствии в организме гидробионтов вирусных агентов. Так, Metcalf и Stiles (1965) указывают, что выживаемость энтеровирусов в устрицах зависит от температуры и активности моллюсков. При низкой температуре, когда моллюски находятся в анабиозе, вирусы сохраняются в них до 2-х месяцев; в летний период энтеровирусы пребывают в устрицах менее одной недели. Seraichekas et al. (1968) вирус полиомиелита 1 типа в организме моллюсков *M.morgsenaria* сохраняется не более 72 часов. По Hoff и Backer

ганизме моллюсков *M. morcenaria* сохраняется не более 72 часов. По Hoff и Bacter (1969) в первые 24 часа после заражения, концентрация вируса полиомиелита в моллюсках резко снижается.

Значение водорослей, планктона довольно однозначна; им приписывается антагонистическое действие на патогенную микрофлору. Так Р.И.Левина и соавт. (1955) указывают, что протококковые водоросли бактерицидны в отношении эшерихии, шигелл и сальмонелл. Наиболее чувствительны эширихии. М.Л.Новожилов (1957) указывает, что сине-зеленые водоросли во время цветения снижают интенсивность размножения бактерий, и подтверждает данные Разумова, Ванбергера и Брагинского о наличии сине-зеленых водорослей веществ, угнетающих бактерии. О неблагоприятном действии водорослей на шигеллы, сальмонеллы, стафилококки сообщают также А.С.Субботина и А.В.Титова (1961), Koprivik, Burian (1964), М.М.Гасилипн (1965), К.М.Хаилов (1968), Aubert et al. (1970). Koprivik, Butian считают, что угнетающее действие на сальмонеллы осуществляли метаболитами фитопланктона. Аналогичные исследования были сделаны Sobsiy, Cooreg (1973), Е.И.Демиховски (1974).

Самоочищение воды в загрязненных водоемах в натуральных условиях изучил Hoskins (1936). Автор пришел к выводу, что очищение воды производит планктон. Наиболее активно действует планктон, находящийся в виде пленки на поверхности воды, а также планктон прикрепленный к берегам и дну водоема. На роль планктона в очищении воды указывают, также А.А.Ворошилова и Е.В.Дианова (1937), Aubert et al (1964, 1966), Brison et al(1988), Д.Н.Лоранский с соавт. (1975).

На роль зоопланктона и зообентоса в самоочищении водоемов указывает Paoletti (1970). Согласно Г.Л.Черниной (1968), водоросли аннистродеемус ускоряли отмирание лептоспир, хлореллы оказывали стимулирующее влияние. Сохранению и размножению лептоспир способствуют некоторые плесневелые грибы. Е.И.Красильников, (1961) считает, что некоторые штаммы грибов (чаще всего актиномицеты) обладают антимикробной активностью.

Таким образом роль водорослей и планктона в отношении патогенных микроорганизмов оценивается как антагонистичная, данные о роли простейших противоречивы. Так, Johansson (1957), Baumann (1962), Kovars et al (1967) считают, что в присутствии простейших микробы и вирусы сохраняются в воде дольше, т.к. они могут размножаться в простейших.

Большинство исследований склонны к антагонистическому взаимоотношению между простейшими и патогенными микроорганизмами. На это указывает работа Mose et al (1970), что *J. pyroformis* вызывают гибель вирусов гриппа и вакцины, но, не на полиовирус I типа. Простейшие слабо действуют на вирусы гриппа и вакцины и не влияют на полиовирус. R.Mitchell (1979) считает, что у *E.coli* хищниками являются амебы рода *Vixillifere* и реснитчатые. В обзоре Geldrich (1975) содержится ссылка на работу Gohustone и Kubinski, согласно которой основным фактором очищения от фекальных бактерий, являются реснитчатые и жгутиковые простейшие. Аналогичного мнения придерживаются Hendricks a. Morrison (1967).

Важное место среди биологических факторов имеют взаимоотношения микробных форм сапрофитов и патогенных. Чаще всего они носят антагонистический характер. Многие авторы пытались установить зависимость между сохранением (и

накоплением) тех или иных патогенных видов и общей обсемененностью экспериментальной воды микрофлорой. Так Н.Р.Дядичев (1959) указывает, что прибавление к воде мясопептонного бульона или пастеризованных фекалий приводило к интенсивному накоплению кишечных микроорганизмов особенно тифо-паратифозной, а иногда шигелл. Фаза накопления патогенной микрофлоры сменялся фазой отмирания, ввиду, антагонистического действия размножавшихся сапрофитов (Jangleу et al, 1959), и обращают внимание на отмирание возбудителя брюшного тифа в сточных водах, что находит объяснение эго ограниченностью питательного материала, который более успешно усваивается сапрофитными и условно-патогенными видами (*Aerobacter*, *aerogenes*, *E.coli*, *Pseudomonas fluorescens*). А.В.Титова (1959). Nakamura et al (1964), Wang et al, (1966), Н.П.Машаринов (1970) и др. указывают на неблагоприятное действие сопутствующей сапрофитной микрофлоры на шигелл. Аналогичное явление в отношении эшерихий отмечают Carlucci et al (1960), Н.Н.Надворный (1966), Маск обнаружил, что размножение колиформных бактерий в пробах речной и озерной воды, зависит от численности бактериальной популяции и ее видового разнообразия, состава природной бактериальной флоры.

В отличие от этих исследований, работа Virstraete et al (1976) показала, что в экосистеме, постоянно загрязнявшейся сточными и канализационными водами (полисапробной) сохранение *E.coli* мало зависимо от многочисленных популяций микроорганизмов в этой системе. Не отмечено также значительного влияния на выживаемость *S. typhi* и *B.paratyphi*, а также *Sh.sonnei*, загрязнения воды различной бактериальной флорой (Nishio, Nakamori, 1974), а по данным А.В.Титовой (1957), Н.Р.Дядичева (1959) сапрофитная микрофлора даже способствует длительному выживанию сальмонелл в воде.

В отношении холерных вибрионов данные о влиянии сапрофитной микрофлоры противоречивы. Так, Read et al (1939) не установили влияния сапрофитов на возбудителя холеры, тогда как Е.И.Коробкова (1969) указывает на отрицательное влияние сапрофитов на *V.cholerae*. Sobsiy, Cooper (1973), показали, что наибольшая степень инактивации вируса полиомиелита I типа наблюдалась в смешанных культурах бактерий и водорослей. Вибрионы оседали на взвешенных частицах и инактивировались микрофлорой.

В работе Ferro et al. (1971) показано, что бактериологическая активность зависела от общего числа бактерий в воде. Так, с уменьшением числа бактерий от 62 млн. до 1,6 млн в 1 мл, антистафилококковая активность снижалась в 2 раза, а бактериологическая активность в отношении тифозной палочки - более, чем в 3 раза. С уменьшением числа бактерий до 130 тыс. в 1мл антистафилококковая активность снижалась в 7 раз, а активность против тифозной палочки в 2 раза. При концентрации микробов 16,7 тыс. в 1мл антистафилококковая активность снижалась еще в 3 раза, а активность против тифозных палочек была равна нулю.

Имеется целая серия исследований показывающих способность автохтонной микрофлоры моря ингибировать аллохтонную микрофлору. (Robinfield a. Zobell, 1947; Ф.И.Копп, 1948; С.С.Речменского, 1951; Мооге, 1954; А.А.Лейбензон и А.Ф.Зак, 1958; О.Ф.Стоянского с соавт. (1961); Frobischer, 1962; Mitchell, 1968; Е.М.Маркинович, 1969; Peters, 1970.

Рассматривая вопросы микробного антагонизма (или синергизма) в водной среде, мы приводили данные исследований, где не проводилось точной дифференциации микрофлоры действующей на патогенных возбудителей. В нашем распоряжении имеется ряд материалов, авторы которых пытались выяснить взаимодействие определенных микробных видов.

Так, Р.И.Пиковская и Н.Д.Соходзе (1946) указывают на антагонистическое действие *E.coli* на возбудителей тифо-паратифозных заболеваний. Подробное исследование по этому вопросу провели Л.Г.Перети, К.Т.Медвинская (1946). Авторы установили, что *E.coli* при температурах 15-37°C выступала активным антагонистом возбудителей брюшного тифа и дизентерии. При более низких температурах антагонистические свойства не проявлялись. Антагонистические признаки различных штаммов кишечной палочки были выражены в разной степени. *V.aerogenes* обладал в отношении возбудителей дизентерии и брюшного тифа антагонистическими свойствами.

Данные о действии кишечной палочки на вирусные агенты противоречивы, так Kelli и Sanderson (1961) пишут об антагонистическом действии коли-форм и клебсилл на энтеровирусы; А.Е.Эссель с соавт. (1968) считают, что кишечная палочка адсорбирует энтеровирусы, а вирусы оказывают определенное воздействие на бактерии. По данным Metcalf. Stiles (1967) бактериальная микрофлора сточной жидкости способствует выживанию вирусов. Согласно работе Э.В.Рабышко (1977) кишечная палочка увеличивает выживаемость энтеровирусов, тогда как энтерококки оказывали на энтеровирусы и другую кишечную микрофлору антагонистическое действие. О противовирусной активности морской бактерии *vibrio marinus* сообщает Mitchell (1976).

Г.Л.Чернина (1968) указывает на антагонистическое действие на лептоспир микробов кислотообразователей. Напротив, кокки способствовали выживанию лептоспир в воде.

Jakashachi (1969) отмечает положительную корреляцию между выделением параземолитических и «железных» бактерий. Paverdy (1973) изучал действие четырех видов микробактерий на 24 вида грамтрицательных и 10 видов грамположительных бактерий. В ряде случаев установлены антагонистические свойства микробактерий, что позволяет автору рассматривать их как один из факторов самоочищения водоемов.

Значительную работу по выявлению микробных антагонистов к австралийскому (HBs Ag) антигену гепатита В провели Gradow et al (1975). Из 22 испытанных разнообразных патогенных и сапрофитных видов только *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas oleorans* оказались антагонистами HBs Ag.

Имеются данные ещё об одной стороне воздействия бактериальной микрофлоры на вирусную: способность трансмиссии энтеровирусов и фагов на бактериях кишечной группы и водной микрофлоры (Кокина А.Г. с соавт. 1967).

Приведенные выше материалы дают основание считать наличие сложных взаимоотношений между отдельными представителями микрофлоры. В 20-х годах нашего века было начато изучение роли бактериофагов в очищении водоемов от патогенной бактериальной микрофлоры. Были найдены фаги к возбудителям всех кишеч-

ных инфекций, установлена мозаичность отдельных патогенных возбудителей в отношении фагов (фаговары), доказано присутствие фагов в водоемах - так называемые свободные фаги. Классические работы по изучению этих биологических образований были выполнены Ли (1923), Hegerle (1926).

Изучался вопрос и рядом отечественных ученых. Так, Н.К.Клемпарская (1939) выделяла бактериофаги из арыков в Средней Азии, А.Е.Крисс и Е.А.Рукина (1947) - из моря. Jonescu et al (1959), Risch et al (1965) указывают на длительное сохранение бактериофагов в воде. В последние десятилетия роль фагов в процессах самоочищения вод изучается менее интенсивно. Так, Wang et al (1966) показали, что выживаемость шигелл в воде, в условиях эксперимента зависела от количества фагов жидкости. Было установлено незначительное содержание природных фагов в сточных водах. Vjstraete et al. (1976) определили, что в экосистеме, постоянно загрязняемой сточными водами, сохранение *E.coli* помимо прочих факторов зависело от действия бактериофагов.

В последние два десятилетия внимание многих исследователей было привлечено к изучению *Bdellovibrio bacteriovorus*, начало чему было положено работами французских исследователей Guelin, Zamblin.

*Bdellovibrio bacteriovorus* («ВВ») является паразитом многих бактерий. Элементарные частицы «ВВ» прикрепляются к стенке клетки микроба хозяина, внедряются в цитоплазму и размножаются в ней. На искусственных питательных средах «ВВ» не растет (Ф.Х.Ибрагимов, 1970). В какой-то степени действие «ВВ» напоминает действие фагов, но отличается, как указывает Р.М.Абиева (1971), следующим: «ВВ» делится в клетки бинарным путем, тогда как фаг использует продукты клеточного метаболизма для синтеза собственных белков и ДНК. «ВВ» размножается в живых и в убитых клетках. В отличие от фагов, действие которых узко специфично, «ВВ» имеет широкий диапазон действия, вызывая гибель многих бактериальных форм. Вместе с тем следует отметить, что имеются и определенные разновидности «ВВ». Сначала считали, что он действует только на грамтрицательные формы, но в 1968г. Burder and Drens, выделили штамм «ВВ», действовавший на грамположительные формы. Обнаружены штаммы, которые действуют на грамположительные и на грамтрицательные формы. Обладает «ВВ» и вирулицидными свойствами. «ВВ» проходят через бактериальные фильтры. обладает иммуногенностью.

По данным З.С.Веркловой (1973) патогенные микробы в присутствии «ВВ» претерпевают глубокие изменения (морфологические, биохимические, серологические). Эти изменения необратимы. Для человека и лабораторных животных «ВВ», видимо, безвреден.

«ВВ» выживает в экспериментальных условиях в воде более 30 дней. Между отдельными штаммами обнаружено различие в устойчивости к физическим влияниям, химическим препаратам и антибиотикам (Sidorenko et al. 1975).

По данным Г.И.Сидоренко с соавт. (1973) оптимальная рН для «ВВ» - 7,0-7,2, но он может быть активным в пределах рН - 6,2-7,5.

«ВВ» встречаются в различных водоемах, преимущественно загрязненных. Так из морской воды «ВВ» выделяли Mitchell (1967), Paoletti et al. (1967), Varon et al. (1969), и др. По данным Paoletti et al. (1967), Г.И.Сидоренко с соавт. (1969) «ВВ» в



основном встречается в прибрежных участках моря, вдали от берегов его мало или совсем отсутствует.

«ВВ» обнаруживался в различных пресноводных водоемах, сточных водах. Представляют интерес работы С.Н.Буковской (1974), Г.А.Багдасарьяна с соавт. (1977). С.Н.Буковская обнаруживала «ВВ» в 54,9% проб воды водоема, причем «В В» появлялся в воде не сразу в месте поступления загрязнении, а на некотором отдалении от него. Чаще «ВВ» обнаруживался в пробах, содержащих аэромонас, реже - в пробах, содержащих энтерококк, лактозоположительные кишечные палочки. По данным Г.А.Багдасарьян с соавт. отмечено отсутствие «ВВ» в зоне поступления промышленных стоков и повышения частоты его выделения из воды по мере удаления от источника загрязнения (от 16,6% на участке 3-х суточного пробега воды и до 75% к концу 5 суточного пробега). Выявлена четкая зависимость степени влияния химических веществ от возраста исходной популяции «ВВ».

По данным Н.А.Чувильской с соавт. (1976) концентрация «ВВ» пропорциональна температуре воды. Этим авторы объясняют меньшую концентрацию кишечной палочки в жаркое лето. Н.А.Чувильская с соавт. (1979) установила параллели в концентрации микробов хозяев и визирующих их «ВВ».

Э.А.Москвитина с соавт. (1979) выделяли «ВВ» из 48,6% проб открытых водоемов (Дон, Темерник). Они лизировали холерных вибрионов, лучше всего при температуре 37°C. Гибель холерных вибрионов наступала на 3-4 день.

Г.А.Багдасарян с соавт. (1981), указывают на наличие зависимости между количеством «В В» и бактерий группы кишечной палочки. «ВВ» могут служить индикаторными микроорганизмами в отношении наличия патогенной микрофлоры и фекального загрязнения воды, и это сохраняется при поступлении в водоем нефтепродуктов и поверхностно-активных веществ. Данные положения подтверждаются в работе И.Н.Букаевой с соавт. (1984), которые указывают также на наличие прямой связи между содержанием в воде «ВВ» и заболеваемостью кишечных инфекций. Многие авторы, и в частности у нас Ф.Х.Ибрагимов (1979), находили «ВВ» также в почках, кишечнике домашних животных и птиц. Большинство исследователей, изучавших «ВВ» придают этому фактору важное значение в самоочищении водоемов. Особняком стоит мнение Fry, Starples (1974), отрицающих сколько-нибудь важную роль «ВВ» в самоочищении вод реки.

### **Факторы, влияющие на сохраняемость патогенных микроорганизмов в воде и самоочищение водоемов.**

Имеется еще ряд факторов, которые оказывают определенное влияние на выживаемость микроорганизмов, но данные носят более отрывочный характер, или генез наблюдаемых явлений не может быть пока объяснен. К этим факторам относятся в частности действие лучистой энергии.

Бактерицидное действие солнечных лучей на микроорганизмы естественно сказывается в поверхностных слоях водоемов (Reynolds, 1965; Ganeson, Saxon 1967). В экспериментальной работе (погружение на разную глубину моря стеклянных бутылей, заполненных смесью морской воды и сточной жидкости), установили пропорциональность бактерицидного действия и интенсивность коротковолновой радиа-

ции. Летальное действие солнечного света уменьшалось с глубиной погружения бутылей, и - в период от апреля к сентябрю. О губительном действии солнечных лучей на энтеровирусы указывают Gireer et al (1965).

Обстоятельную работу по изучению действия солнечного света на полиовирус I типа опубликовали Vitton с соавт. (1979). В колодезной воде, зараженной искусственно, под воздействием излучения за 3 часа погибало 80% вирусов. Особенно быстро отмирал вирус в первые 20 минут экспозиции. На колиформные бактерии солнечный свет действовал еще энергичнее, чем на вирусы. Фотоинаktivация снижалась, если вода была загрязнена нонтронитом (трехслойной глиной). Авторы установили также, что фотоинаktivация теряет значение на глубине более 15-24см.

Длительность сохранения патогенной микрофлоры в воде, несомненно, зависит от массивности заражения воды. Наблюдается полная аналогия с сохраняемостью микробов на других объектах - например, на предметах быта, в продуктах питания. В подтверждении этого положения можно сослаться на работу В.И.Полтева и И.А.Каркадиновской (1945), максимальная сохраняемость *Vg. melitensis* в воде при концентрации возбудителя 1 млн. (4 мес, 9 дней), при концентрации возбудителя 10 тыс. (2 мес, 7 дней), при концентрации 100 в 1 мл - (1 мес, 21 день). Об аналогичной закономерности в отношении длительности сохранения холерного вибриона указывается в работе А.В.Шишкина с соавт. (1976).

О сохраняемости ряда микроорганизмов в талой воде имеются сведения О.А.Ласткова и В.Т.Подгорновой (1975). В эксперименте показали, что микроорганизмы в талой воде (т.е. воде, образовавшейся после таяния льда), выживали значительно дольше, чем в той же воде, но не подвергшейся замораживанию. Причина этого феномена пока не ясна. Авторы ссылаются на данные А.Сент-Дъери (1969) о том, что талая вода в течение некоторого времени сохраняет льдообразную структуру молекул, которая может влиять на жизнедеятельность микроорганизмов. Помимо факторов, воздействующих на аллохтонную микрофлору, природа которых известна, многие авторы указывают на присутствие в воде других бактерицидных факторов. Это в первую очередь относится к факторам в морской воде, упоминания об этом можно найти еще в работах (Giаха. 1889), Ketchum et al (1949), Vaccaro et al (1950), Ogban (1956), В.А.Яковенко (1959), Е.М.Ромасевич-Дондуа (цит. по О.Н.Толстошей) (1959), Pgamor et al (1963), Jony (1963), Genovee, Vgini (1956), Carter et al (1970), Papadakis (1971), Nahamur et al (1964) которые считают, что этот фактор является термолабильным и погибает под воздействием хлора. Papadakis сообщает, что нагревание до 60°C в течение 30 мин. заметно снижало, а автоклавирование полностью уничтожало бактерицидную активность морской воды; фильтрация воды через фильтр Зельца, увеличивала бактерицидность воды. Исследователи (В.А.Александров, (1940) Brison (1966) отрицают роль такого фактора. Морской воде приписывают вирулицидные свойства - Л.В.Григорьева (1962), Gioglia Zoddo (1962), Plissier et al (1963) Ruschi, Bendinelli (1967) и др., Л.В.Григорьева (1968) считает, что автоклавирование снижало, но полностью не устраняло этих свойств.

Есть сообщения, правда весьма немногочисленные о присутствии бактерицидного фактора неизвестной природы имеются в грунтовой воде. Об этом, в частности пишет Meyer, (1959). Этот фактор, по мнению автора, не адсорбируется гидратом окиси кальция и углекислым кальцием, переносит кипячение и автоклавирование,

проходит через фильтры. Данная субстанция вызывает отмирание возбудителей брюшного тифа и паратифа В, она не обладает олигодинамическим действием и отличается от субстрата вырабатываемого водорослями.

Mogriz et al., 1986 сообщает, что устойчивость к действию антибиотиков и металлов штаммов эширихий, выделенных из воды рек, стоков и от госпитализированных больных были одинаковы.

Выше в этой главе приводились материалы, характеризующие воздействие различного рода на микроорганизмы, в первую очередь патогенные попавшие в те или иные водоемные источники. Действие их различно и в основном неблагоприятно для патогенной микрофлоры, для которой внешняя среда, в частности вода, не является местом естественного пребывания патогенных микроорганизмов. Совокупность различных факторов, а также механических процессов; разбавление стоков, оседание взвешенных частиц, обуславливает самоочищение водоема и водоемных источников от патогенной микрофлоры, что имеет определенное значение. Недостаточно рассматривать роль водоемов, как элемент внешней среды, где происходит гибель патогенных микроорганизмов. Не следует забывать о сложных, пока еще недостаточно изученных процессах изменчивости, которым подвергается патогенная микрофлора в воде. Практическим работникам хорошо известно, что штаммы патогенных микроорганизмов, непосредственно выделенные из воды, нередко находятся в стадии диссоциации, изменения тех или иных характерных для данного вида морфологических, серологических, биологических, и вирулентных свойств, и лишь многократные пересевы, проведенные через культуру ткани или восприимчивых животных, могут в ряде случаев (10%) приблизить их к эталонным штаммам. Об этом имеются указания и в специальной литературе Dauber et al. (1974), Хотько и соавт.(1986).

Работы по строительству плотин, образованию водохранилищ, зарегулированию рек, созданию систем оросительных сооружений, которые проводятся повсеместно, и особенно широко в нашей стране, сделали актуальным изучение изменений микрофлоры зарегулированных рек и изменение экосистем. С.М.Драчев (1956) указывает, что замедление течения в зарегулированных реках, создает благоприятные условия для выпадения в воде частиц. В летние месяцы прозрачность воды снижается за счет развития фитопланктона, в зимние - повышается. При заполнении водохранилищ титр кишечной палочки составляет сотые, иногда десятые доли процента, в течение 2-3 недель происходит резкое снижение числа сапрофитных бактерий и кишечных палочек, и если водохранилище не загрязняется стоками, то в зимний период качество воды в водохранилищах значительно улучшается, приближаясь к требованиям предъявляемым к питьевой воде. Наиболее неблагоприятными факторами, связанными с замедлением течения является цветение воды, зарастание водоема и увеличение минерализации.

Л.С.Турвич и И.А.Кибальчич (1961) показывают разнообразие изменений, обусловленных зарегулированием рек. С одной стороны увеличилась прозрачность воды, снизилось микробное число; с другой стороны стоки медленнее распространяются по течению, дольше сохраняются в месте выпуска, а за счет дрейфовых перемещений могут распространяться и вверх от места выпуска. По данным А.Г.Марковской (1961) после постройки плотины Куйбышевской ГЭС, зимой выше плотины коли-индекс составил 30000, а летом был 2500 -3700, тогда как до постройки

ки плотины зимой он составил 1500-3000, а летом - 18000-23000. Ниже плотины, как показали исследования Г.А.Цатуриной с соавт. (1967) на Цимлянском водохранилище коли-индекс не изменился. Дефекты в подготовке ложа водохранилища и других подготовительных работ могут иногда иметь весьма серьезные последствия. Так, по данным Д.М.Комадамианской и Т.В.Зелиной (1964), к моменту заполнения Волгоградского водохранилища, система защиты г.Энгельса не была закончена, что вызвало подтопление. Из-за ветхости труб качество водопроводной воды стало постепенно ухудшаться и в районе города, прилегавших к водохранилищу, число нестандартных проб увеличилось в 19 раз. Это сказалось на заболеваемости кишечными инфекциями.

Приведенные данные показывают, насколько всесторонним должна быть санитарно-эпидемиологическая оценка результатов различных гидротехнических работ.

### **ГЛАВА III. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ВОДНЫХ ЗАРАЖЕНИЯХ.**

При наличии возбудителя инфекционного заболевания в воде, заражение человека (животного) возможно в следующих случаях:

- возбудитель, находящийся в воде попадает на кожу и слизистые, а наружные покровы проницаемы для него, то в этом случае микроорганизм способен вызвать развитие инфекционного процесса;

- возбудитель вместе с водой, проникает в полость рта, в пищеварительный тракт, может вызвать состояние инфекции, т.е. слизистая оболочка пищеварительного тракта является входными воротами для возбудителя.

Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о том, что водный путь передачи реализуется практически лишь для ограниченной группы инфекционных заболеваний. Более того, ряд инфекций (холера, брюшной тиф, дизентерия, инфекционный гепатит и др.) могут распространяться только при попадании зараженной воды *per os*, и не способны вызвать заражение при попадании на поверхность тела. Лишь единичные инфекционные формы могут распространяться при попадании возбудителя на наружные покровы, и при употреблении воды для питья. В данном случае дело идет о лептоспирозах, мелиоидозе и туляремии. При лептоспирозах заражения, обусловленные внедрением возбудителя через наружные покровы, являются превалирующими. Доказательством значения контактов людей с водоемами в распространении кишечных инфекций, возбудители которых не проникают через наружные покровы, являются эпидемиологические наблюдения. Aogota (1960) в Японии наблюдал заражение 43 детей (воспитывавшихся в приюте), патогенными *E. coli* 026. Заражение произошло через воду колодца, которую использовали для купания детей. Albrcht, Rottmann (1971) описывают заболевание паратифом В мальчика 5 лет, последовавшего через 3 недели после падения в водосточный канал. Из воды этого канала был выделен возбудитель паратифа В, аналогичный тому, который был изолирован от заболевшего мальчика З.М.Амин-заде (1965) заражение детей при купании в арыках, считает важным фактором распространения брюшного тифа и паратифа в Узбекистане. Эпидемиологические наблюдения, проведенные в период VII пандемии холеры, также показали повышенную заболеваемость людей,

купавшихся в водоемах, где циркулировал ключ, по сравнению с группами, проживавшими в аналогичных условиях, но не купавшихся в инфицированных водоемах (как морских, так и пресноводных).

Заражение людей при купании изучалось Г.Г.Поповым и В.И.Бондаренко (1989). Зараженность детей купавшихся в реке и озере, где выделялись сальмонеллы, эширихии, энтерококки, возросла с 0,9 до 9,5-14%, у контрольной группы (группа не купалась), частота выделения патогенных бактерий из кишечника не изменилась.

Острые кишечные инфекции появляются среди купающихся, если концентрация энтеробактерий в воде достигает 50 клеток в 1 литре (Е.И.Круглова, 1987).

Если для кишечных инфекций заражение, обусловленное пребыванием в зараженном водоеме, является довольно редким явлением, то при инфекциях, при которых возбудитель может проникнуть через наружные покровы, эти заражения закономерны. В первую очередь это относится к лептоспирозу, при котором описаны самые разнообразные варианты заражений.

При лептоспирозе ранее описывались заболевания, связанные с сельскохозяйственными работами на залитых водой территориях. Заражения были известны в Германии (Силезия) в бассейне р.Одера в дождливые годы, еще когда этиология заболевания не была установлена. Вспышки регистрируются на этой территории постоянно, о чем имеются сведения в работе Kathe, Mochmann (1963), описавших целый ряд таких заболеваний, связанных преимущественно с уборочными работами, с купанием, умыванием инфицированной водой. В юго-восточной Азии, в Европейских странах в Италии и Болгарии неоднократно описывались вспышки лептоспирозов связанных с работой на рисовых полях, которая осуществляется на залитой водой полях. Такие вспышки описывались в последние десятилетия. В нашей стране первые вспышки лептоспирозных заболеваний происходили при покосах на заливных лугах (Тарасов С.И. Эйнштейн Г.В., 1928), во время которых была выделена *Z.grippytyphosa*. Механизация ряда сельскохозяйственных работ и, в частности, работ по уборке сена, привела к тому, что в последние десятилетия такие стали встречаться все реже, а доминирующее значение приобрели купальные, характеризующиеся рядом своеобразных эпидемиологических признаков.

Значительно реже при лептоспирозе встречаются заражения, обусловленные иными формами контакта с водой открытых водоемов -переход водоемов вброд, рыбной ловлей, стиркой. В этом отношении показательные данные приводятся М.Х.Агузаровой и А.И.Бондаревом (1968), анализирующих пути распространения лептоспирозов в Северной Осетии 94,1% заражений были связаны с купанием или переходом рек вброд; 3,7% - с использованием воды для хозяйственно-бытовых целей (стирка, мытье посуды), 1,6% - с поливом полей; 0,6% - с рыбной ловлей.

Заражение туляремией, связанное с проникновением возбудителя из воды в организм через наружные покровы, видимо, аналогичен подобным заражением при лептоспирозе и обусловлен купанием, переходом водоемов вброд, умыванием (В.Л.Карпов, В.С.Сильченко, 1957; Н.З.Якобсон, 1956 и др.). Однако, в отличие от лептоспироза, не встречалось указаний на заражения при сельскохозяйственных работах. Помимо лептоспироза и туляремии, инфекции, заражение которыми при проникновении возбудителя из воды через наружные покровы встречается относитель-

но часто, можно назвать еще ряд форм. К таким инфекциям относятся аденовирусные заболевания, трахома (входные ворота - конъюнктивы), туберкулез, мелиоидоз, гонорея, чесотка, заболевания, вызываемые свободно живущими амебами.

Нельзя исключить возможность таких заражений и при некоторых других заболеваниях. Weber et al (1973) описывает случаи сепсиса у новорожденных, которые по мнению авторов, были заражены при обмывании их загрязненной водой, возбудитель проник через пупочную рану в кровяное русло. Возбудителем была *Pseudomonas aeruginosa*.

Из паразитарных инфекций зарегистрирована связь дранунелеза с водой открытых водоемов. Поскольку для развития личинок требуется температура воды 25-30°C (но не менее 19° С в течение 2-х недель), инфекция обнаруживается лишь в тропических и субтропических странах.

Установлена связь между создаваемыми искусственными водохранилищами и тропическими паразитарными болезнями: шистоматозы, трипаносомоз, онхоцеркоз (Adekalu-Yohn E.O., 1983). В наших широтах встречается в открытых водоемах описторхоз (Завайкин В.Д. с соавт. Кривенко В.В. в соавт. 1981-91).

Эпидемиологическая характеристика заболеваний, обусловленных проникновением возбудителя из воды в организм через наружные покровы, характеризуется приуроченностью к теплоте времени года. Особенно четко проступает этот признак при купальных заражениях и - при сельскохозяйственных работах. Для последних характерно, преобладание среди заболевших профессиональных групп: - рисоводов, косцов сена и т.д. При купальных заражениях профессиональный признак не выражен, но большинство заболевших являются детьми и подростками, среди больных преобладают мужчины.

Возникновению вспышек, предшествуют ливневые дожди, наводнения, способствующие смыву загрязнений с поверхностей.

Заражения, часто связаны с переходом водоемов вброд, стиркой белья, случайным падением в водоемы и характеризуются спорадичностью. Заражения, связанные с сельскохозяйственными работами, купанием вызывают вспышки с десятками, а иногда - сотнями заболевших. Многотысячных эпидемий, которые бывают при водно-питьевых заражениях, связанных с водопроводами не наблюдается. Динамика заболеваний, вспышек связанных с сельскохозяйственными работами и купанием, как правило, характеризуется быстрым ростом заболеваемости, коротким течением. Указанная динамика обусловлена тем, что возбудитель в воде, в концентрации достаточной для заражения человека, сохраняется недолго; с исчезновением возбудителя новые заражения прекращаются. В некоторых случаях вспышки носят более растянутый характер, но никогда не приобретают хронического течения, как бывает при водно-питьевых заражениях. В виде исключения описаны двухволновые эпидемические вспышки, обусловленные повторными выходами крестьян на сельскохозяйственные работы.

В последнее время внимание гигиенистов и эпидемиологов привлекают искусственные плавательные бассейны, сеть которых все более расширяется. Микроорганизмы, как сапрофитные, так и патогенные могут поступать в бассейны, как с водой, так и, - купающихся, смывы с кожи и наружных слизистых. В плавательные бассейны поступает также некоторое количество мочи и кала посетителей (Mc.Zean с со-

авт. 1961). Установлено, что коли-титр бассейнов зависит прежде всего от режима его работы (М.К. Маркарян, 1952). Оптимальные данные были в рециркуляционных бассейнах, где вода сменялась 1 раз в 2 месяца, - ежедневно 2/3 воды подвергалось фильтрации, хлорированию и 1 раз в 10 дней коагулированию. Другие данные (McZean, 1963), при химическом исследовании было обнаружено наибольшее количество загрязнений в бассейнах с обратной циркуляцией воды, меньшее - в бассейнах с постоянным притоком свежей воды. В целом в воде бассейнов в большом количестве обнаруживались *E. coli* и *Str. faecalis*. Сходные данные получил Fish (1969).

Изучение санитарно-показательной микрофлоры плавательных бассейнов провели Muller (1967) и Victorin (1974). Первый при исследовании 15000 проб воды из 15 закрытых и 10 школьных бассейнов, отметил зависимость содержания кишечной палочки от режима хлорирования. Энтерококки выявлялись в 4 раза чаще, чем кишечная палочка. Золотистый стафилококк обнаруживался при концентрации хлора в воде ниже 01 мг/л. Зависимость микрофлоры воды бассейнов от методов обработки (хлорирование, фильтрация) подтверждается работой Victorin, загрязненность воды зависела также от числа посетителей. По В.Н.Балашеву (1975) коли-индекс в плавательных бассейнах доходил до 70-80; общее микробное число составляло от 100 до 2000. Z.Svorgovci (1982) показал возможность контаминации воды плавательных бассейнов, и поверхности ванн дрожжеподобными грибами. Степень зараженности зависела от пола и возраста купавшихся. После пользования бассейном женщинами, количество дрожжей была в 10 раз меньше, чем после посещения ее мужчинами. Количество дрожжей уменьшалось, если перед использованием бассейном посетители принимали душ или ванну.

В воде плавательных бассейнов циркулируют *L.icterohaemrragiae* (Sebek et al., 1960), патогенные кишечные палочки (Mc Zean et al., 1961), энтеровирусы, парагриппозный вирус, дифтерийные палочки, грибки *Epidemophyton* и *Frichophyton* (Fish, 1969), амёбы группы *limax* (Pospislova, 1976). яйца гельминтов (Р.Б.Джавадов, с соавт., 1978). Грибки чаще обнаруживаются не в оборудовании (Gentles, 1956).

В настоящее время больше всего сообщений о распространении через воду плавательных бассейнов аденовирусной инфекции конъюнктивы (Cyang, 1961, Fish, 1969, Coldwll et al, 1974). Fish (1968) упоминает о двух эпидемических вспышках, связанных с заражением в плавательных бассейнах. Одна из них зарегистрирована в 1954г. в Вашингтоне, другая в - 1951г. в Торонто.

Аденовирусной инфекцией не исчерпывается перечень инфекционных заболеваний, которые могут распространяться через воду плавательных бассейнов. Primavasi (1963) описывает «конъюнктивит плавательных бассейнов», вирусную инфекцию, - возбудитель которой относится к группе пситтакозалимфогранулематоза. Hellerson (1951), Schefer, Davis (1961) представляют данные о туберкулезных поражениях кожи, возникшие в связи с посещением плавательных бассейнов. Sabek et al (1960) наблюдали значительную (37 больных) вспышку болезни Вейля (лептоспироз) среди посетителей плавательного бассейна. Есть указания на возможность распространения натуральной оспы (Primavasi, 1963). Известны заболевания амёбным менингоэнцефалитом, смертельной инвазии, вызываемой амёбой, относящейся к классу *Naegleria*, которые связаны с заражением при купании в плавательных бассейнах, полиомиелит, гепатит А, а также кожные инфекции (ат-

летическая ступня, грибковые заболевания и подошвенные наросты вирусной этиологии), сообщают о возникновении у посетителей плавательных бассейнов различных видов вирусных бородавок (N.S.Galbraith, 1980; R.Scharf, R.Standke, 1988).

Некоторые вопросы, связанные с распространением кишечных инфекций в плавательных бассейнах в эксперименте исследовали Ю.Г.Талаева с соавт. (1985). Загрязняя воду бассейнов дозированным количеством безвредного штамма *E.coli* 17, они установили, что заражаемость купальщиков зависит от концентрации микробов в воде и колеблется от 5,6%, при наличии в 1л воды единичных микробных клеток, до 76%, если в 1л воды были сотни тысяч клеток *E.coli* 17.

Водные заражения происходят, когда возбудитель попадает в организм с водой, употребляемой для питья. Мы в дальнейшем будем именовать их «водно-питьевыми заражениями». В этих случаях входными воротами для возбудителя, как указывалось выше, являются полость рта и нижеследующие отделы пищеварительного тракта.

Водно-питьевой путь заражения имеют большее значение, чем - через наружные покровы. Во-первых, более широкий спектр инфекций, при которых возможны такие заражения. Помимо лептоспироза и туляремии, может произойти заражение возбудителями всех кишечных инфекций, в том числе холерными вибрионами, возбудителями брюшнотифозных и паратифозных (А и В), микробов сальмонеллами, шигеллами, патогенными эшерихиями, вирусами гепатита А, полиомиелита и других энтеровирусных заболеваний, возбудителем туберкулеза, рядом простейших, в том числе дизентерийными амебами, яйцами гельминтов.

Второе обстоятельство, увеличивающее значение этих заражений то, что они встречаются значительно чаще, чем заражения через наружные покровы. Действительно, пребывание людей в водоеме, - эпизодическое явление, тогда как употребление воды для питья повседневная жизненная необходимость для организма. Третье - водно-питьевой путь заражения сопровождается массовыми заболеваниями.

Выше мы отмечали, что заражения, обусловленные проникновением возбудителя через наружные покровы, связаны с различными обстоятельствами: купанием, сельскохозяйственными работами, случайными падениями в водоемы и т.д., и эти факторы могут отражаться на эпидемиологических ситуациях. Водно-питьевой путь заражения единообразен и, казалось бы, возникающая заболеваемость должна характеризоваться единством эпидемиологической характеристики. На самом деле, водно-питьевые заражения имеют различные эпидемиологические параметры: число заболевших, интенсивность заболеваемости среди контингентов, подвергшихся опасности инфицирования, динамика заболеваемости, ее сезонность, территориальное распространение инфекции, состав заболевших по профессиональному возрастному и половому признакам и т.д. Объясняется это тем, что эпидемиологическая характеристика заболеваемости зависит от ряда факторов:

- характер водоема (источника водоснабжения) подвергшегося, инфицированию;
- длительность (краткость) поступления инфекта в воду;
- время года, когда произошло заражение воды;
- массовость заражения;



- система очистки, которой подвергается вода зараженного водоема;
- устойчивость возбудителя;
- длительность инкубационного периода при данном заболевании;
- восприимчивость населения к данному заболеванию;
- санитарно-гигиеническая характеристика населения, подвергшегося опасности водно-питьевых заражений.

Эти факторы (и их сочетание) обуславливают полиморфизм эпидемиологических ситуаций.

Характер водоисточника играет значительную роль, так как имеет значение объем (дебит) водоисточника. Совершенно очевидно, что заражение колодца может сопровождаться числом заболеваний, определяемых десятками, в редких случаях - сотнями больных; заражение головных сооружений водопровода чревато опасностью сотен, иногда тысяч заболеваний. С другой стороны следует учитывать что, попавший в водоисточник возбудитель, разводится очень большим количеством воды, что в свою очередь приводит к резкому снижению его концентрации. Последняя может снизиться в такой степени, что зараженная вода может не представлять опасности для ее потребителей, или предоставлять опасность лишь у наиболее восприимчивых индивидуумов. В результате вместо массовых заболеваний могут возникать лишь единичные случаи.

Существенное значение имеет характер водоисточника: (река, озеро, водохранилище, пруд), или закрытый подземный водоисточник. Открытые водоемы, подвергаются загрязнению чаще, чем подземные водоисточники. Вместе с тем обильная сапрофитная микрофлора открытых водоемов, оказывающая антагонистическое действие на патогенную, снижает концентрацию возбудителя, способствует более быстрому освобождению воды от патогенных микроорганизмов. В поверхностных слоях открытых водоемов играет роль бактерицидное действие солнечного света. Действие этих факторов не одинаково в разные времена года; в открытых водоемах дольше всего сохраняются патогенные микроорганизмы в холодное время года. Возбудитель, попавший в подземные воды, продолжительнее сохраняется в них, а концентрация длительно остается на высоком уровне. Смена времени года не оказывает существенного воздействия на микроорганизмы. Говоря о различии в эпидемиологическом значении открытых и подземных водоисточников, следует указать еще на одно обстоятельство: среди широких масс населения существует мнение, что вода из открытых водоемов может быть загрязнена, поэтому население в тех случаях, когда использует для питья воду непосредственно взятую из открытых водоемов, нередко подвергают ее обработке (кипячение). Вода из подземных водоисточников (независимо от их характера: грунтовые, межпластовые воды) населением рассматривается как чистая, не нуждающаяся в обработке.

Определенное значение имеет такая особенность водной среды как текучесть, что относится как к открытым водоисточникам (река), так и подземным потокам воды. В нашем распоряжении имеется достаточное количество примеров распространения инфекции по течению рек, и с подземными потоками воды.

Выше шла речь об естественных водоисточниках. Однако, заражению могут подвергнуться и различные искусственные системы по подаче воды: каналы, арыки, водопроводные системы. Особенности этих сооружений, место, где происходит за-

ражение воды, имеют эпидемиологическое значение. Если контаминации таких систем, как канал, арыки по эпидемиологическим последствиям мало отличается от - естественных водоисточников, то заражение водопроводных систем имеет ряд специфических особенностей.

Первостепенное значение имеет место заражения водопроводных систем: произошло - до очистительных установок или ниже их. Второй вариант опаснее: инфицированию подверглась вода, которая считается обеззараженной, и поэтому, как правило, используется населением без дополнительной обработки. Остаточное количество хлора, которое обычно имеется в водопроводной воде, в этих условиях недостаточно, для возбудителя, который попал в водопроводную систему ниже очистных сооружений. В обеззараженной водопроводной воде, вторично попавший патогенный микроорганизм не испытывает конкуренции сапрофитных микроорганизмов.

Место заражения водопроводных систем имеет значение и в том отношении, что оно определяет территорию, население которой находится под угрозой инфицирования. Заражение поблизости от головных сооружений или в самих головных сооружениях, может сопровождаться распространением возбудителя по системе водопровода (общеизвестная эпидемия холеры в Гамбурге в 1892г); проникновение возбудителя в какую-либо ветвь водопровода (при условии, что сеть не закольцована), приведет к распространению инфекции среди населения этой территории. В настоящее время чаще всего встречаются заражения отдельных водоразборных точек - уличных колонок, тогда возникают эпидемические вспышки сходные с «эпидемиями одного колодца».

Регистрируются вспышки, связанные с заражением отдельных емкостей: цистерн, баков, бачков. В этих случаях заболевания возникают среди определенных организованных коллективов, учащихся учебных заведений, работников предприятий. Возможны заражения, связанные с емкостями для воды, типа графинов, термосов и т.д. Трудности выявления природы таких заболеваний (незначительное число заболевших, отсутствие объекта для лабораторного исследования, по прошествии инкубационного периода), приводят к отсутствию возможности эпидрасследований таких заражений.

Различают следующие способы заражения воды (К.С. Слаллибрасс, 1930; 1936):

а) прямое загрязнение источника водоснабжения или зоны сбора поверхностной воды. Эпидемии могут давать наиболее интенсивное развитие инфекционного процесса;

б) просачивание содержимого выгребных ям, дренажных или сточных вод в колодец. (Для этих условий также характерна заболеваемость высокой интенсивности);

в) употребление загрязненной сточными жидкостями речной или озерной воды без фильтрации или во время прорыва фильтра. (Эти заражения вызывают обширные эпидемии, хотя интенсивные показатели заболеваемости при них не так велики, как при предыдущих. При указанном механизме заражения могут возникнуть долго длящиеся «хронические» эпидемии;

г) соединение питьевых водопроводов с техническими;

д) засасывание сточной жидкости в водопроводные трубы.

В наиболее подробном отечественном руководстве по частой эпидемиологии (Л.В.Громашевский и Г.М.Вайндрах, 1947), авторы выделяют острые и хронические водные эпидемии, которые регистрировались в крупных городах снабжавшихся водой из открытых водоемов, до того как было введено обеззараживание водопроводной воды. Авторы выделяют шесть следующих вариантов возникновения водных эпидемий:

а) «водопроводные эпидемии», при которых заражение воды носит одномоментный и кратковременный характер, при не нарушении водопровода. Эпидемия может возникнуть в случае, если вода подается из водоисточника без обеззараживания, заражение воды водоисточника носит кратковременный характер;

б) водные эпидемии, связанные с авариями прекращение по той или иной причине обеззараживания, присоединение «технического» водопровода и др.;

в) водные вспышки (эпидемии) локального характера, связанные с заражением воды в отдельных ветвях водопроводной сети, чаще всего в отдельных водоразборных точках (колонках);

г) водные вспышки (эпидемии) обусловленные заражением воды в речках и ключах в тех случаях, если вода из этих водоисточников непосредственно забирается населением (при отсутствии водопровода);

д) колодезные вспышки (эпидемии);

с) эпидемические вспышки при заражении воды в емкостях, предназначенных для ее хранения (цистерны, баки).

Приведенная дифференциация водно-питьевых заражений представлена в порядке последовательного изложения различных вариантов водно-питьевых заражений.

В руководствах по эпидемиологии имеются перечисления ряда вариантов водно-питьевых заражений. «Эпидемиология», 1973 Д.В.Виноградова-Волжинского; И.И. Елкин, 1979 различают острые и хронические водные эпидемии: по виду водоисточника, послужившего причиной заболевания: водопроводные, речные, колодезные, арычные, прудовые.

Т.Е.Болдырев, И.И. Елкин, (1979) различают три типа водных вспышек: 1) водопроводные с быстрым увеличением числа случаев заболеваний и сравнительно быстрым их спадом; 2) связанные с купанием в открытых водоемах (возникают с началом теплого периода года, имеют выраженную сезонность и оканчиваются с наступлением холодной погоды); 3) при использовании прибрежным населением воды открытых водоемов в случае одномоментного массивного заражения водоема; при периодическом заражении - длительно текущая эпидемия.

Вопросам классификации водно-питьевых заражений посвящены и некоторые специальные работы. Так Б.Л. Кальманович (1948) выделяет четыре типа острых водных эпидемии.

1) Вспышки (эпидемии). вызванные заражением воды в головных сооружениях водопроводов;

2) Вспышки обусловленные дефектами водопроводной сети;

3) Вспышки связанные с использованием колодцев» и других открытых водоемов;

4) Вспышки взрывного характера, вызванные перебоями в подаче водопроводной воды.

Наиболее удачную, на наш взгляд, попытку классификации водно-питьевых заражений предприняла М.А.Кулемина (1956). Автор различает 6 типов заражений:

1. При пользовании водой технического водопровода. Для этих эпидемий характерно возникновение в любое время года, но чаще весной: чаще затяжное течение с периодическими подъемами;

2. При технических нарушениях в эксплуатации питьевых водопроводов с фильтрованной водой. Заболевания носят острый характер, могут возникнуть в любое время года; в зависимости от места заражения воды варьируют от мелких вспышек до колоссальных эпидемий.

3. При контаминации микроорганизмами питьевых водопроводов, берущих воду из подземных скважин без очистки. Эпидемиологические осложнения аналогичны предыдущим.

4. Эпидемии, возникающие при использовании инфицированной воды колодцев, возникают в любое время года, но чаще весной; носят острый или затяжной характер, территориально связаны с районом водопользования данным колодцем.

5. Эпидемии, возникающие при пользовании инфицированной водой из открытых водоемов, возникают в любое время года, чаще зимой и весной; имеют затяжное течение, территориально связаны с водоисточниками; могут распространяться по течению рек; если вода используется для купания, то летом, заражаются купающиеся дети.

6. Вспышки при использовании емкостей для воды.

Анализируя приведенные выше классификации водно-питьевых заражений, можно отметить, что некоторые типы выделяются почти всеми исследователями. Это, например, эпидемические вспышки связанные, с колодцами, а также с емкостями для воды. Большинство эпидемиологов работавших по этому вопросу отмечают разницу в характере заболеваемости при использовании воды открытых водоемов с одной стороны, и инфицированной воды водопроводных систем - с другой. Основываясь на работах наших предшественников, и, используя материал, описаний различного рода водно-питьевых вспышек (эпидемий), мы предлагаем следующую классификацию водно-питьевых заражений, основанную на характере водоисточников, подвергшихся инфицированию.

I. Заражения, связанные с употреблением не обеззараженной воды открытых водоемов. Водопроводные системы, использующие воду открытых водоемов, в настоящее время подвергаются обеззараживанию: к данной группе относятся те, при которых вода забирается непосредственно из открытых водоемов, и не поступает в водопроводные системы. В экономически развитых странах такие заражения встречаются очень редко и ограничиваются контингентами, находящимися вне населенных пунктов (туристов, лица занимающиеся сельскохозяйственными или иными работами вне населенных пунктов, любители рыбалки, охотники). В слаборазвитых странах относительная численность этих контингентов значительно выше и вода из открытых водоемов используется и в населенных пунктах, в первую очередь в сельских.

Под термином «открытые водоемы» мы понимаем как естественно водоемы: реки, озера, болота; так и искусственные - водохранилища, каналы, арыки. Выделять отдельный тип «арычных» вспышек, как это делают некоторые авторы, мы считаем нецелесообразным, так как по своим эпидемиологическим параметрам они ничем не отличаются от заражений, связанных с естественными открытыми водоемами. Не касаясь вопроса о механизме заражения открытых водоемов, который рассматривался в главе I, необходимо подчеркнуть, что возбудитель, попавший в открытые водоемы, разводится большим количеством воды, что снижает концентрацию возбудителя. Процессы самоочищения (биологический антагонизм, действие солнечной радиации и пр.) еще более снижают концентрацию возбудителя в воде. Все это приводит к тому, что заражения, связанные с употреблением инфицированной водой открытых водоемов, не вызывают интенсивных заболеваний. Массовость заболеваний, невелика, так как в наше время численность контингентов, использующих воду открытых водоемов для питья, незначительна (контингенты, находящиеся вне населенных пунктов, жители, не пользующиеся искусственной системой водоснабжения). Заболевания могут возникать в любое время года; можно отметить ряд факторов, способствующих их интенсификации в отдельные сезоны. Летом значительно увеличивается контакт с открытыми водоемами; возможны заражения при купании за счет попадания воды в рот, большая потребность населения в питьевой воде тоже увеличивает риск. С другой стороны, в теплый период года интенсивно текут процессы самоочищения воды. Противоположные соображения можно привести и в отношении холодного периода года; весной, благодаря таянию снега, смывов загрязнений с поверхностей, паводка, увеличивается опасность заражения открытых водоемов.

Водно-питьевому заражению способствует «территориальный» признак - приуроченность заболеваний к территориям. Этот признак выражен часто менее четко, чем - при заражениях, связанных с использованием водопроводной воды.

Приводим несколько примеров водно-питьевых заражений, связанных с необеззараженной водой открытых водоемов.

Н.М.Недосугов (1942) наблюдал эпидемическую вспышку брюшного тифа в поселке «А», начавшуюся в декабре 1937г. и окончившуюся в феврале 1938г. Население пользовалось водой, как из шахтных колодцев, так и из мелкой реки «У». Вода реки могла инфицироваться возбудителем брюшного тифа за счет стоков бани и больницы, которые поступали в реку и обеззараживались недостаточно (за 5 лет, предшествовавших вспышке, в поселке зарегистрировано 17 случаев брюшного тифа). Заболевания брюшным тифом во время данной вспышки были в тех частях поселка, где население брало воду непосредственно из реки, и отсутствовали там, где население пользовалось водой колодцев.

В лагере инженерного колледжа в Западной Бенгалии в дождливый сезон в июле-октябре 1960 возникла эпидемия инфекционного гепатита. Всего заболело 65 человек. Установлено, что фактором передачи инфекции послужила питьевая вода, которую брали из открытых водоемов (Byatachrji et al., 1963). Д.Н. Тарасевич с соавт., (1979), анализируя заболеваемость ряда ОКИ: в тех районах города, которые были расположены ниже других по течению Иртыша, отметили повышенную заболеваемость в ряде населенных пунктов, расположенных по Иртышу ниже Омска. Авторы

полагают, что указанная закономерность была обусловлена водными заражениями и относилась прежде всего к брюшного тифу и в меньшей степени к дизентерии.

Примерами заражения при употреблении для питья воды искусственных открытых водоемов могут быть ситуации, описанные И.Б.Отараевым и Д.М. Есиевой (1958), Л.Б. Хейфецом (1969). В октябре 1954г. был прорыт арык, отходящий от чистой реки «К» к населенным пунктам «Д» и «Ч». Сначала арык проходил через юго-восточную часть села «Д», а затем по восточной улице села «Ч». В пределах села «Д» в период дождей в арык попадали сточные воды из примитивных уборных. Во второй половине октября 1954г. в селе «Д» появились единичные больные брюшным тифом, а через 2 недели среди жителей Восточной улицы села «Ч» начались массовые заболевания этой инфекцией. За 3 месяца заболело 120 человек. Вспышка была ликвидирована после закрытия арыка (И.Б. Отараева, Д.М. Есиева, 1958).

А.Б. Хейфец (1958) анализирует заболеваемость брюшным тифом и паратифом В в крупном населенном пункте, где имелась оросительная сеть, состоящая из магистрального канала и системы отходящих от него арыков. В центре поселка вода этой сети использовалась для орошения и бытовых нужд, но на окраинах, где других источников водоснабжения не было, и - для питья. В арыках часто купались дети. В течение 6 летнего периода, заболеваемость была выше на окраинах поселка, там, где вода арыков использовалась для питья. Наиболее высока заболеваемость отмечена у детей и подростков мужского пола, наиболее активных купальщиков. Максимум заболеваний приходился на период наибольшего контакта населения с арычной сетью.

Описанные эпидемические вспышки кампилобактериоза среди военнослужащих финской армии, употреблявших воду из ручья (Aho M. et al. 1989).

Значение водного пути передачи имеет место в распространении холеры, как в эндемическом очаге этой инфекции в Юго-Восточной Азии, так и за ее пределами. Это выявилось в период VII пандемии, когда многие заболевания были связаны с тем или иным контактом с открытыми водоемами (купание, рыбная ловля, случайное употребление воды для питья), как в пресноводных водоемах, так и морской воде.

В Дакке (Бангладеш) в 1974 и 1975 гг. распространение холеры охватило весь город за исключением районов, имевших современную систему водоснабжения. (Кхан М.У. et al, 1983).

Одним из вариантов заражений, связанных с открытыми водоемами, являются распространения инфекции по течению рек. При этом инфекция последовательно охватывает ряд населенных пунктов по течению реки. В.Н.Викторовым с соавт., /1948/ в Западной Сибири в годы Великой Отечественной войны /см. рис. №2/ наблюдали заражение реки в городе А /49тыс. жителей/. В этом городе в результате двукратного попадания возбудителя в сеть водопровода в декабре и январе-феврале возникла эпидемия брюшного тифа. Сточные воды больницы, где находились больные, спускались без очистки в реку. В городе Б /15 тыс. жителей/ эпидемия началась в середине января и достигла наибольшей интенсивности в первые 20 дней февраля. Население города получало воду из технического водопровода, из реки и без очистки. Часть населения брала воду непосредственно из реки. Кроме того, из этой же воды готовился морс, который широко употребляло население. Одновременно с горо-

дом Б заболевания появились в городе В, эпидемия длилась на две недели дольше. И здесь население пользовалось водой, как непосредственно из реки, так и из технической водопровода, проводившего воду из той же реки. Вода водопровода хлорировалась, но с перебоями. Эпидемия появилась в городах Б и В одновременно, авторы считают, что возбудитель первоначально попадал в воду в городе А, а эстафетой передачи инфекции не было. Через 1 месяц после начала эпидемии в городах Б и В, появились заболевания в городе Г, что свидетельствовало уже об эстафетной передаче /г. А - гг. Б и В - г.Г/. В г. Г заболеваний было немного, только среди жителей проживающих около реки. Это объясняется тем, что основная масса населения обеспечивается водой питьевого водопровода, с хорошо поставленной хлорацией.

Особенностью описываемой вспышки является большое расстояние, на которое распространялась инфекция по течению реки - 135км, при эстафетной передаче, - 195 км. Помимо городов А, Б, В, Г заболевания брюшным тифом были и в ряде сельских населенных пунктов, отмеченных на рисунке 2.

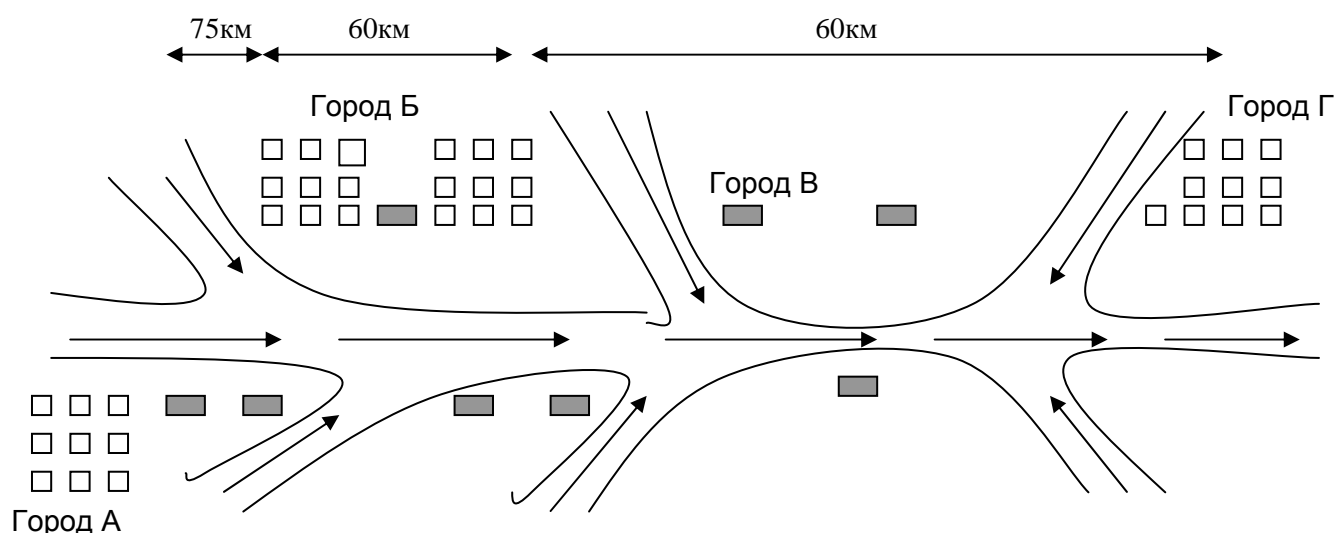


Рис.2.

Обычно по течению реки инфекция распространяется на расстоянии, не превышающем 25-30 км, по небольшим речкам. Такова была эпидемия брюшного тифа, распространявшаяся по р. Медвянке в 1925г., описанная Мускат (1932). Эта эпидемия приводится в ряде руководств. Во время нашей работы мы дважды наблюдали эпидемии брюшного тифа, распространявшихся по течению реки. Одна из них имела место в Западной Сибири. Вторая наблюдалась в 70-е годы в Европейской части РСФСР. Вода небольшой реки «Б» (притока р. Медведицы) заражалась в городе «К». В 6 населенных пунктах, расположенных на реке Б ниже города «К», наблюдались заболевания брюшным тифом. В населенных пунктах, расположенных на реке Б, но не использовавших воду из реки, заболеваний не было. Обе наблюдавшиеся нами вспышки возникли в холодное время года.

Зарегистрированы вспышки, при которых возбудитель распространяется не по течению реки, а по течению искусственных каналов, арыков. Мы упоминали о вспышке, наблюдавшейся И.Б.Отараевым и Д.М.Есиевой (1958). Аналогичное явление описано М.А.Быковым (1952). В апреле 1941г. первое заболевание брюшным тифом зарегистрировано на четной стороне улицы одного поселка в Южном Казах-

стане, расположенным в головной части арыка, снабжавшегося водой из родника. Затем появились заболевания на этой же стороне улицы, но ниже от начала арыка. По нечетной стороне улицы протекал арык с речной водой, на нечетной стороне заболеваний не было. Далее оба арыка соединялись, и по обеим сторонам улицы шла уже смешанная вода. В этом месте заболевания отмечены по обеим сторонам улицы.

Имеются данные о распространении других инфекций. В частности Х.Ж.Жуматов и Ф.Г.Дардик (1988) описали очень крупную (2676 больных) эпидемию инфекционного гепатита, во время которой инфекция распространялась по ходу магистрального оросительного канала и его ответвлений. Водный характер эпидемии подтверждался тем, что лица, употреблявшие только кипяченую воду (чай) не заболели. Эпидемия продолжалась с августа 1955г. по декабрь 1956.

Д.И.Дранкин, Е.Г.Маркина, Е.В.Румянцева, М.П.Севастьянова (1976) описали две вспышки лептоспироза (возбудитель *L. pomona*), с распространением инфекции по небольшим рекам Саратовской области.

Выявление генеза эпидемических вспышек, связанных с распространением возбудителя по течению рек (каналов) обычно трудностей не представляет. Изучение территориально распространения заболеваний облегчает правильный эпидемиологический анализ.

II. Заражения, связанные с употреблением воды подземных водоисточников. Подземным, особенно межпластовым водам гигиенисты отдают предпочтение при выборе источников водоснабжения. Основное достоинство этих вод их чистота. Такие воды не нуждаются в обеззараживании. Вместе с тем ограниченность ресурсов этих вод, снижает их значение, как источника современного водоснабжения. Обычно подземные воды используются как источник водоснабжения сельских населенных пунктов, небольших городов. Для обеспечения водой крупных городов, даже если поблизости от них и имеются запасы подземных вод, их не хватает.

Подземные воды, либо сами выходят на поверхность в форме родников, ключей, либо доступ к ним создается искусственно путем бурения скважин. Классической формой эпидемических вспышек, связанных с использованием зараженных подземных вод, являются, так называемые «колодезные вспышки». По данным Г.А.Стрелюкиной (1963) в Рязанской области за последние 20 лет колодезные вспышки составили 30% общего числа водных вспышек. Описаны колодезные вспышки различных инфекционных заболеваний, причем число таких описаний велико. М.И.Царева (1959) описала несколько колодезных вспышек туляремии, оказалась зараженной вода шахтных колодцев, куда попадали зараженные этой инфекцией грызуны. Во время одной из этих вспышек (апрель 1948г. совхоз им. Ворошилова Бронницкого района Московской области) заболело 83 человека - 43%, пользовавшихся этим колодцем контингента. Во время второй (апрель 1945г. совхоз Красная заря Малинского района той же области) заболело 15 из 28 лиц, пользовавшихся водой. Во время третьей вспышки (апрель 1954г., совхоз Юрлово Можайского района Московской области) из 100 лиц, пользовавшихся инфицированной водой, заболело 18 человек. Во время всех этих вспышек заболели лица всех возрастов. Подчеркивается высокая интенсивность вспышек, превышавшая иногда 50% от числа потребителей воды.



Г.А.Стрелюкина (1963) наблюдала колодезную вспышку брюшного тифа в Рязанской области. За период с 15 по 26 сентября 1960г. заболело 15 человек. Предполагается, что вода колодца была заражена носительницей, перенесшей брюшной тиф за 40 лет до этого, (совпали фаготипы выделенные от заболевших во время вспышки и от носительницы). Заражение колодца могло произойти ввиду отсутствия общественной бадьи.

Wilit et al (1977) в августе-сентябре 1975г. наблюдали вспышку инфекционного гепатита в дачном поселке. Заболели 24 из 180 жителей. Заражение происходило через воду колодца, куда попадали сточные воды. После закрытия колодца вспышка прекратилась.

Как видно из приведенных описаний, колодезные вспышки довольно однотипны. Число заболевших составляют десятки, редко сотни человек. Связано это с тем, что водой какого-либо одного колодца пользуется ограниченное число лиц - десятки, сотни. Интенсивность колодезных вспышек значительна - могут заболеть десятки потребителей зараженной воды. Объясняется это, возможно, высокой концентрацией возбудителя, процессы самоочищения в подземных водах ввиду низкой температуры, ограниченности нормальной микрофлоры - незначительны. Вспышки, как правило, носят острый характер - дни, недели; встречаются в любое время года, видимо несколько чаще весной, поскольку при таянии снега увеличивается возможность заражения колодцев.

Колодезные вспышки не единственная возможность заражения населения. В ряде случаев подземные воды являются источниками получения воды водопроводами. Поэтому часть водопроводных эпидемий (вспышек) связана с подземными водами. Не зависимо от того, какими водами питается водопровод, целесообразно рассмотреть их отдельно.

III. Водопроводные эпидемии (вспышки) в настоящее время имеют наибольшее значение, поскольку основная масса населения получает воду из водопровода.

До второй половины XIX века роль водопроводов ограничивалась подачей населению воды без изменения ее качества. Есть все основания считать, что в этот период возникали многочисленные, иногда хронически длящиеся эпидемии различных кишечных инфекций, связанные с употреблением вод водопровода. Установление связи эпидемии кишечных инфекций, прежде всего холеры, с использованием инфицированной водой, явилось причиной разработки системы мероприятий по исследованию подаваемой населению воды и ее обеззараживанию. По установкам вода открытых водоемов, подаваемая через водопроводы, обеззараживается во всех случаях. Проведение этих мероприятий позволило резко сократить число водопроводных эпидемий, и в первую очередь наиболее опасных их форм, связанных с заражением воды в головных сооружениях водопроводов.

Эпидемиологическая характеристика водопроводных эпидемий будет зависеть от того, в каком месте водопроводной системы происходит заражение воды. Можно выделить три варианта заражения:

- а) заражение в головных сооружениях, следствием чего будет распространение инфекции по всей системе водопровода;
- б) заражение отдельной ветви водопровода;
- в) заражение в месте отдельных водоразборных точек.

Заражение воды в головных сооружениях связано с тем, что в водопровод поступает инфицированная вода из водоисточника, питающего данный водопровод, либо с вторичным заражением воды уже прошедшей обеззараживание. Первый вариант обусловлен либо отсутствием установок по обеззараживанию воды, либо тех или иных дефектов в их работе. Если происходит заражение крупного водопровода, то эпидемия может принять грандиозные масштабы: холерная эпидемия в Гамбурге в 1892г., связанная с подачей водопроводом речной воды без ее обеззараживания (17000 заболевших); самая крупная из известных водных эпидемии брюшного тифа в 1914 г. в Барселоне (18500 заболевших); эпидемия брюшного тифа в Ростове на Дону в 1926г. (2935 заболевших брюшным тифом и, около 20000 острых кишечных заболеваний невыясненной этиологии), связанная с проникновением сточных вод в подземные водосборные каптажи, откуда вода шла в сеть без обеззараживания; эпидемия дизентерии в 1926г. в Детройте (США), давшая 45000 заболеваний; эпидемия той же инфекции в Омута (Япония) в 1937г., где за 24 дня заболело 11272 человека, и где причиной эпидемии, по видимому была стирка белья больных дизентерией в головных сооружениях водопровода; эпидемия инфекционного гепатита в Дели в декабре 1955г. - начале января 1956 г.

Водные эпидемии, связанные с заражением воды в головных сооружениях, не всегда принимают столь грандиозные масштабы. Если происходит заражение водопровода, снабжающего водой село, поселок, то число заболевших будет значительно меньшим. Например, в июле 1956г в поселке Рузвельт (штат Юта, США) за несколько дней заболели дизентерией Флекснера свыше 500 человек из 1600 жителей. Причиной эпидемии было поступление в городской водопровод воды оросительного канала, не подвергшейся обеззараживанию. Предполагают, что вода канала была инфицирована в период временной стоянки на его берегах индейцев, среди которых были больные дизентерией (Drachman et al, 1960). В другом случае в г.Хельм (Польша) за 18 дней заболело брюшным тифом 7 человек, дизентерией - 277, гастроэнтеритом неясной этиологии -2259 человек. Заболевания регистрировались в той части города, которая снабжалась водой старого водопровода. Причиной возникновения эпидемии было проникновение нечистот из канализации в водозабор. В тех частях города, которые снабжались другим водопроводом, заболеваемость кишечными инфекциями была в 19 раз ниже (Gewuonova et al, 1971).

Небольшие водопроводные эпидемии туляремии зарегистрированы в поселке «П», причиной которой было то, что к сосуну водокачки притянуло труп водной крысы, видимо погибшей от туляремии (В.С. Сильченко 1957). М.И. Царева (1959) упоминает о небольшой по числу заболевших (41 человек), но длительно продолжившейся (с декабря 1943 по март 1944) вспышки туляремии в поселке Кубанка. Была заражена водопроводная вода, поступавшая в сеть без очистки из р.Уздочи, заселенной водными крысами. Сравнивая водопроводные и колодезные вспышки туляремии, авторы указывают, что первые более диссеминированы по территории, более длительны, но менее интенсивны, чем колодезные. Оба вида эпидемических вспышек чаще встречаются в холодное время года.

Второй вариант водопроводных эпидемий, связанный с заражениями сети, встречается, видимо, реже, чем первый (заражение головных сооружений). Эти заражения связаны с ремонтными работами водопроводной сети. Заболевания охваты-

вают не все население территории, снабжаемой тем или иным водопроводом, а лишь часть, которая снабжается ветвью, подвергшейся заражению. Если заражена одна из магистральных ветвей, то число больных может быть значительным. Так Ю.П. Солодовников (1963) упоминает об эпидемии дизентерии в одном из городов в ФРГ в 1959 г., связанной с заражением воды при ремонте водопровода, когда заболело 905 человек. Во время эпидемий той же инфекции в одном из городов Румынии заболело 420 человек. Кроме того, зарегистрировано 697 заболеваний гастроэнтероколитами невыясненной этиологии. Эпидемия дала три волны в декабре, январе-феврале и в апреле-мае. Причиной эпидемии было заражение воды в водопроводе, связанное с периодически сокращениями дебита воды. Это создало благоприятные условия для подсоса канализационных вод. Водопроводные трубы располагались в непосредственной близости от канализационного коллектора.

Характерной особенностью эпидемий (вспышек), связанных с заражением сети, являются территориальное распространение заболеваний. В этом отношении представляет интерес эпидемия брюшного тифа в г. Краснодаре зимой 1927-28гг., описанная И.Л.Эдельман (1928). За время эпидемии, начавшейся 5/X11-1927г. и, продолжавшейся до середины января 1928г., заболело около 820 человек. Кварталы, прилегающие к водопроводной станции, не пострадали, а качество воды на головных сооружениях было хорошее. Следовательно, заражение воды произошло не на головных сооружениях, а в самой сети. В кварталах, наиболее близких к месту заражения сети, отмечена наибольшая заболеваемость (около 20 на 1000), в кварталах, окружающих эпицентр эпидемии, заболеваемость составила 1125 на 1000; вокруг этих кварталов располагалась третья зона с показателем заболеваемости 3,72 на 1000.

Наиболее частым вариантом эпидемических вспышек, связанных с водопроводом, являются заражения воды в отдельных водоразборных установках-колонках. Обычно происходит проникновение инфицированной воды в смотровые колодцы, в дальнейшем подсос в систему колонки, такие вспышки описываются очень часто.

А.М. Минаев (1957), описывает три «колоночные» вспышки в одном городе. Во время одной из них период с 15/X по 1/X1-1945г. в 2-х смежных домах заболело брюшным тифом 7 человек. Установлено, что 5 октября в районе вспышки произошла авария канализационного коллектора, во время которой нечистоты затекли в смотровой колодец колонки. В 1947г. в одном бараке и 5 примыкавших к нему домах в течение сентября месяца заболело брюшным тифом 112 человек. Причиной вспышки было затекание нечистот в смотровой колодец. Наконец, в мае-декабре 1948г. в том же городе в одном доме заболели брюшным тифом 18 человек. Воду, жители этого дома брали из колонки, расположенной в 5м от канализационного коллектора, нечистоты из которого, ввиду его аварийного состояния разбрызгивались по территории и попадали в смотровой колодец колонки Черкунова. В свою очередь, ввиду технической неисправности колонки, вода из смотрового колодца подсасывалась в выпускную трубу водопровода.

Э.Б.Гурвич (1952) описывает сочетанную вспышку кишечных инфекций в одном из населенных пунктов Московской области. В начале января среди населения 5 бараков, снабжавшихся водой из одной колонки, появилось много (примерно 60%, от числа проживавших в бараках) желудочно-кишечных заболеваний, не установ-

ленной этиологии. С 7 по 18 января выявлено четверо больных дизентерией Флекснера, с 25 по 31 января заболело брюшным тифом 9 человек, с 5 по 15 февраля еще 6 человек и, в феврале, начале марта еще 3 человека. В расположенном рядом бараке и нескольких многоэтажных домах, имевших внутреннюю водопроводную разводку, заболеваний не было. Предположения о водном характере вспышки нашли свое подтверждение при обследовании колонки (см. рисунок).



Рис 3

Как видно из рисунка, для того чтобы вокруг колонки не застаивалась вода, был сделан отвод воды в смотровой колодец канализации. Однако, так как вывод смотрового колодца канализации был выше подножия колонки, то при переполнении смотрового колодца нечистотами, последние заливали подножье колонки и оттуда проникали в смотровой колодец колонки. Эжектор был неисправен, что и привело к попаданию нечистот в колонку, Ремонт колонки 25 января прекратил заражение воды. Три случая брюшного тифа в конце февраля - начале марта рассматриваются, как последовательные контактные заражения.

"Колоночную" вспышку дизентерии Флекснера описывают В.П.Беликова и Е.Н.Колосов /1960/. В декабре 1956 г. заболевания охватили только тех лиц, которые 6 и 7 декабря пользовались водой одной из колонок поселка. Рост числа заболеваний продолжался два дня; еще два дня заболеваемость держалась на высоком уровне, и, наконец, за последующие два дня заболеваемость снизилась до единичных случаев. Заражение воды колонки было следствием аварии, которая привела к засасыванию загрязненных талых вод из смотровых колодцев колонки в трубы самой колонки. Авторы обращают внимание на необычный для дизентерии возрастной состав больных; среди заболевших во время этой вспышки детей до 3-х лет приходилось около 50% больных. Наоборот школьники во время данной вспышки составили 35% больных (обычно на них приходится только 3%).

По своей эпидемиологической характеристике вспышки, связанные с заражением воды из колонок, весьма напоминают колодезные: ограниченное число больных, высокая интенсивность заболеваемости, характерное территориальное распространение заболеваний (среди населения проживающего поблизости от колонки), как правило, острая динамика заболеваемости.

IV. Эпидемические вспышки, связанные с заражением воды в отдельных емкостях описаны давно при целом ряде инфекционных заболеваний, передающихся через воду. Некоторые из этих вспышек хорошо известны и приводятся в руководствах по эпидемиологии. Так Л.В.Громашевской и Г.М.Вайдраха (1947) описаны школьные эпидемии брюшного тифа. В сентябре-октябре 1935 года заболели 21 школьник, ученики разных классов школы, и не связанные месту жительства. Они были участниками хорового кружка, одно из занятий которого состоялось вечером 10 сентября. Как было установлено в дальнейшем, один из участников кружка ученик Петр П. упустил кружку в открытую кадку для питьевой воды, а затем вылавливал ее руками, после чего дети пили воду из той же кадки. На следующий день Петр П заболел брюшным тифом. В конце сентября появилось еще два заболевших этой инфекцией, в первой декаде октября - еще 17, во второй декаде - 1.

Общеизвестна также вспышка холеры среди офицеров, окончивших Павловское училище и собравшихся на традиционный съезд выпускников училища. Н.Я.Чистович, обследовавший эту вспышку пришел к выводу, что заражения были связаны с употреблением воды из бачка. Ввиду неблагополучия Петербурга в это время (осень 1908г.) по холере, командование распорядилось заполнять питьевые бачки исключительно кипяченой водой. Однако служитель, который должен был это исполнять, предварительно ополаскивал бачки сырой (в то время зараженной возбудителем холеры) водой. Число заболевших превышало 60 человек. «Бочковые» вспышки холеры наблюдались и во время VII пандемии.

Bhattachaji et al. (1965), в Индии наблюдали вспышку инфекционного гепатита, во время которой за 11 недель в июне-августе 1965г. переболело 73 человека - в основном медицинские сестры и учащиеся медицинской школы, проживающие в общежитии для медсестер. Заболевания были связаны с заражением воды в резервуаре, находившемся в непосредственной близости от выгребной уборной, которой пользовался больной гепатитом. Загрязнения проникали в резервуар вследствие его не герметичности во время обильных дождей. Инкубационный период у заболевших колебался от 16 до 40 дней.

С.Я. Крайцлер и К.Н. Белугина (1938) в Ейске наблюдали лептоспирозные заболевания, возникшие в связи с инфицированием грызунами воды в цистерне.

Имеется ряд экспериментальных исследований, свидетельствующих о возможности фекального загрязнения различных емкостей для питьевой воды. Так, А.А.Минх (1936) при исследовании воды баков 40 пассажирских вагонов в Саратове в 10 коли-титр составил от 01 до 1мл. В 2-х баках микробное число превышало 100000. А.М. Бабенко (1936) было исследовано качество кипяченой воды в учреждениях Томской железной дороги. 82% проб были неудовлетворительными по коли-титру, 52% по микробному числу. Например, в бачке школы ФЗУ в Новосибирске коли-титр составил 0.01, число микробов не поддавалось учету. Б.И. Курочкин и К.В. Андреева (1937) исследовали кипяченую воду из бачков ряда предприятий, на пристанях и на пароходах в Астрахани. 20-25% проб имели коли-титр менее 100. 5-10% проб микробное число более 1000.

Изучение эпидемиологической опасности емкостей для хранения воды проводили Р.С. Потравновой с соавт. (1988), В.А. Рябченко и Г.С. Горянской (1988), Т.Н. Охремчук с соавт. (1988), установлено, что вода бачков по своей микробной загряз-

ненности выше воды заправочных станций; чаще всего встречаются бактерии группы кишечной палочки и псевдомонады.

Для эпидемических вспышек, обусловленных заражением патогенной микрофлорой воды, хранящиеся в тех или иных емкостях, характерны следующие особенности;

- число заболевших не превышает несколько десятков, в редких случаях сотни человек (отдельная емкость может быть использована для снабжения водой небольшого контингента);

- интенсивность вспышек может быть значительной (обычно заражению подвергается вода освобожденная от обычной микрофлоры, что благоприятно для жизнедеятельности попавшего в воду патогенного возбудителя);

- отсутствует приуроченность этих вспышек к какому-либо времени года;

- вспышки обычно охватывают какие-либо трудовые или иные организованные контингенты.

Как указывалось выше, на эпидемиологические параметры, возникающей при водных заражениях заболеваемости, помимо характера водоисточника подвергнувшегося заражению, влияют и другие факторы: длительность поступления возбудителя, однократность или повторность инфицирования воды. Эти факторы скажутся на динамике, возникшей заболеваемости, длительности эпидемии, возможности возникновения повторных волн заболеваемости.

При кратковременных заражениях, которые обычно отмечаются при водопроводных эпидемиях, и обычно обусловлены авариями, которые были быстро ликвидированы. Вспышка дизентерии, описанная В.П. Беликовой и Е.Н. Колосовым (1960), во время которой вода колонки была инфицирована в течение 2-х дней. Причиной возникновения эпидемии брюшного тифа в Ростове-на-Дону было просачивание из канализации в водосборные галереи, продолжавшееся примерно 25 суток. Morse et al. (1972), описывают вспышку инфекционного гепатита, причиной которой было заражение питьевой воды во время пожара. По мнению авторов, описавших эту вспышку, возбудитель мог попасть в воду только в течение одного дня. Такие заражения питьевой воды чреватые опасностью эпидемических взрывов, приобретающих острейший характер. Все заболевания появляются одновременно (учитывая вариабельность инкубационного периода при данном заболевании). Поскольку зараженность воды сохраняется недолго, то после ликвидации аварии новые заражения не происходят, заболеваемость идет на убыль (от заразившихся водным путем при антропонозных инфекциях возможны последовательные контактно-бытовые пути). При изображении динамики заболеваемости на графике получается фигура, напоминающая свечку, что считается характерным для острых водных эпидемий.

Помимо кратковременных случаев инфицирования воды возможно и длительное заражение. Возбудитель либо поступает в воду непрерывно, либо повторно с определенными интервалами. Такое заражение воды является предпосылкой к возникновению хронической водной эпидемии. Для хронической водной эпидемии считается характерным высокий уровень заболеваемости, сохраняющийся длительное время. Хотя уровень заболеваемости и колеблется, но упомянутые выше «свечки», «пики» отсутствуют. Генез такой динамики заболеваемости представляется следующим образом: при массивном заражении воды возникает высокая концентрация

возбудителя, следствием чего будет резкий подъем заболеваемости, характерный для острых водных эпидемий. При незначительной концентрации возбудителя, массовой заболеваемости не будет, заболеют лишь наиболее восприимчивые, употреблявшие особенно большое количество воды. Это выразится в подъеме заболеваемости, но не вызовет массовых одномоментных заболеваний. Если возбудитель будет находиться в воде длительное время, в результате повторных ее заражений, то возникает хроническая водная эпидемия, которая будет нарастать. Таким образом, предпосылкой возникновения хронической водной эпидемии является длительное присутствие возбудителя в воде и его низкая концентрация. Последнее обстоятельство, как правило, возникает при наличии двух условий: а) обширности водоема, подвергающегося заражению (большая река, крупное водохранилище); б) интенсивные процессы самоочищения. Таким условиям отвечают открытые водоемы с обильной аутохтонной микрофлорой. В холодный период года процессы самоочищения идут менее интенсивно, поэтому концентрация возбудителя возрастает, а это ведет к росту заболеваемости, характерному для хронических водных эпидемии признаки - «извращенная» сезонность, отличающаяся от обычной сезонности кишечных инфекций.

Видимо, чаще всего хронические водные эпидемии бывают при холере. Существует мнение, что причиной эндемичности этой инфекции в некоторых районах Южной Азии является хроническая водная эпидемия холеры в этих местах. Однако хронические водные эпидемии холеры могут быть и в более высоких широтах, примером чему может служить эпидемия зимой 1908-1909гг. в Петербурге.

Несомненна возможность хронических водных эпидемий брюшного тифа. Есть все основания считать, что до конца XIX века, когда началось обеззараживание воды на водопроводах, хронические водные эпидемии брюшного тифа были уделом многих крупных городов, где существовал водопровод. Создавался своего рода замкнутый круг: высокий уровень заболеваемости, большое число больных и носителей, что явилось предпосылкой для инфицирования водоемов возбудителем, при условии отсутствия обеззараживания воды, предпосылки к хронической водной эпидемии, что в свою очередь увеличивало заболеваемость, т.е. формировало новые группы источников инфекции. Можно сослаться на работу А.Я.Ухова (1963) изучившего распространение брюшного тифа в Львове в XIX-XX веках. Впервые водопровод был сооружен в Львове в 1405г., во второй половине XIX века в городе было 17 самотечных водопроводов, но вода не подвергалась очистке, что создавало предпосылки к возникновению хронической водной эпидемии. В этот период смертность от брюшного тифа в городе составляла 250-290 на 100000. Лишь в начале XX века был построен водопровод, подававший подземную воду, а так же вступила в строй канализация. После этого смертность от брюшного тифа сократилась до 72 на 100000. Сходная картина отмечалась и в ряде других городах, например в Твери - Г.А.Керчикер (1927). О хронических водных эпидемиях других кишечных инфекций сведений значительно меньше. В частности, при дизентерии такие эпидемии являются очень редкими. Об одной такой эпидемии в Болгарии в ноябре 1958 - марте 1959г. упоминает Ю.П.Солодовников (1963).

Водные эпидемии, возникающие среди населения на той или иной территории, могут повторяться, если не предпринимаются рациональные меры по их профилак-

тике. В том случае, если интервалы между повторными заражениями воды невелики, то кривая заболеваемости имеет многогорбый характер. В некоторых случаях эпидемии повторяются. Charman (1976) приводит данные об эпидемиях инфекционного гепатита в населенном пункте Сэлишен (Вашингтон, США), которые повторялись в 1958, 1962, 1968, 1974 гг. Во всех случаях это были водные эпидемии, связанные с заражением реки, куда попадали неочищенные сточные воды.

Влияние на характер возникающей заболеваемости может иметь время года, когда произошло заражение воды. Некоторых аспектов этого мы уже касались, указывая, в частности, что заражение водоисточников, видимо, несколько чаще наблюдается весной, чем в другое время года, и этому способствуют паводки, таяние снега.

Во многих работах, посвященных описанию отдельных вспышек и эпидемий, указывается, что их возникновению предшествовали сильные ливни, приводившие к затоплению колодцев. Рост заболеваемости дизентерией, начинающийся в апреле-мае и достигающий максимума в июне, связывают с водным фактором и указывают на корреляцию подъема заболеваемости с числом нестандартных проб воды. Последние в свою очередь связываются с усиленным расходом воды в летнее время, что может привести к подосу поверхностных вод в водопроводные системы.

Значение водного фактора в формировании сезонного подъема тифопаратифозных заболеваний оценивает Е.П.Клименко (1962), в данном случае максимум заболеваемости приходится на сентябрь-октябрь месяцы.

По нашему мнению, эти данные о роли заражений в формировании сезонных подъемов нуждаются в критической оценке. Действительно, сезонные подъемы на том или ином этапе - закономерное явление, повторяющееся из года в год. Можно утверждать, что водные заражения встречаются в тот или иной период года, но это явление не является как закономерной причиной сезонной периодичности.

Вопрос о значении смены времен года в генезе водно-питьевых заражений может быть рассмотрен в плоскости: одинаковые ли последствия вызовет заражение воды, случившееся в тот или иной сезон? На этот вопрос можно дать следующий ответ: на последствия контаминации подземных водоисточников, время их заражения влияния не окажет, так как состав этих вод не зависит (или незначительно зависит) от времени года. На заражение открытых водоемов время года оказывает существенное влияние - так как процессы самоочищения воды находятся в большой зависимости от температуры воды, действия на нее солнечной радиации. Заражение воды открытых водоемов в холодное время года, представляет значительно большую опасность, чем в теплый период. Это положение подтверждается эпидемиологическими наблюдениями: водно-питьевые эпидемии, связанные с заражением открытых водоемов, обычно приходятся на холодный период. Выявление водно-питьевых вспышек и эпидемий в холодный период года значительно легче, чем летом и осенью, когда эти эпидемии могут наложиться на обычный сезонный подъем заболеваемости ОКИ.

Вопрос о значении массивности заражения водоисточников (концентрация возбудителя в воде), в принципе достаточно ясен, но изучен недостаточно.

Для возникновения клинически выраженных заболеваний в организм должно попасть определенное количество патогенных микробов. Эта величина - «патогенная доза» (минимальное количество микробов, необходимое для возникновения за-



болевания при естественном механизме передачи инфекции) зависит от вида возбудителя, патогенности данного штамма, напряженности иммунитета у лица, подвергающегося заражению. Если патогенная доза при данной инфекции велика, то необходимо накопление возбудителя во внешней среде. А.М.Зарицкий, Ю.М.Фельдман (1975) считают, что при брюшном тифе, паратифе А, дизентерии Шига и Флекснера, патогенная доза незначительна, поэтому эти инфекции могут распространяться пищевым путем, водным, контактно-бытовым (в последних двух случаях накопления возбудителя во внешней среде не происходит). При сальмонеллезах и дизентерии Зонне патогенная доза должна быть выше, поэтому основной путь распространения этих заболеваний алиментарный. При двух последних инфекциях водные заражения возможны лишь при следующем условии: прямое попадание стоков в питьевую воду и наличие в стоках питательных веществ, способствующих накоплению возбудителя. Чем выше заражающая доза, тем короче инкубация и наоборот. Для водных заражений характерна длительная инкубация.

В.И.Огарков (1962) полагает, что величина патогенной дозы зависит от входных ворот. Например, по данным автора, при заражении морских свинок бруцеллезом, патогенная доза при накожном заражении составляет 1 млрд. микробных клеток, при подкожном 5 микробных клеток, при алиментарном 60000, при интраназальном 50000, при конъюнктивальном -32000. Следовательно, концентрация возбудителя имеет непосредственное отношение к интенсивности заболеваний и к числу заболевших. Поскольку патогенные микроорганизмы в воде, как правило, не размножаются и концентрация возбудителя невелика, интенсивность водных эпидемий ниже, чем при алиментарных. Имеющиеся наблюдения показывают, что при водных эпидемиях заболевают обычно не более 10% потребителей воды, лишь в редких случаях, при заражении подземных источников или воды в емкостях, интенсивность вспышки может превышать 10%. От чего зависит концентрация возбудителя в воде? Поскольку основной причиной заражения водоемов патогенной микрофлорой являются стоки, то исходной предпосылкой является концентрация патогенных возбудителей в сточной жидкости, которая определяется распространенностью инфекции среди людей (и животных). Чем больше имеется больных и носителей, тем выше будет концентрация возбудителя в сточных водах. Если предположить, что стоки тем или иным путем попадают в водоем, то концентрация возбудителя в воде определяется также и соотношением объема воды в водоеме и объемом стоков. На концентрацию возбудителя будут влиять также химизм сточной жидкости и воды, температура, явления биологического антагонизма и другие факторы. К сожалению, мы почти не располагаем фактическими материалами, которые позволили бы сделать соответствующие расчеты, хотя попытки таких подсчетов делаются. Например, Chuval (1970) установил, что в сточных водах 5 городов Израиля концентрация энтеровирусов составляет 100 на 100мл. На 100мл. загрязненной речной воды приходится 0.1-1.0 вирусных инфицирующих единиц. В дальнейшем в результате разбавления, отмирания вирусов, обработки воды на головных сооружениях водопроводов содержание вирусов в воде снижается. Заражение человека, употребляющего в сутки 1-2 литра воды, возможно при наличии инфицирующей единицы в 1 литре воды. При этом наблюдаются спорадические заболевания.

Очевидна актуальность аналогичных расчетов (пусть приблизительных) и при других инфекциях.

Среди прочих факторов, влияющих на концентрацию возбудителя в воде, несомненно, имеет значение и его устойчивость - вопрос который освещался в первой и второй главах монографии.

Помимо указанных естественных факторов, влияющих на присутствие в воде патогенных микроорганизмов, решающее значение имеет система очистки и обеззараживания, как стоков, так и воды, поступающей в распределительную сеть. Мы располагаем многочисленными материалами, свидетельствующими о благоприятном влиянии этих мероприятий на заболеваемость инфекциями, которые могут распространяться через воду. Эти материалы относятся к нашей стране, а также и к зарубежным странам. Тому, что грандиозные водопроводные эпидемии холеры, брюшного тифа отошли в прошлое, мы обязаны введением обеззараживания водопроводной воды. В экономически развитых странах ликвидированы и хронические водные эпидемии.

Помимо факторов, воздействующих на пути передачи инфекции, на эпидемиологические параметры заболеваемости, связанной с водно-питьевыми заражениями, влияют особенности самой инфекции, которая передается водным путем, особенности коллектива, среди которого распространяется инфекция. Среди этих факторов, прежде всего следует отметить длительность и вариабельность инкубационного периода заболевания.

При заболеваниях имеющих короткий инкубационный период, вспышки имеют особенно острый характер. Все случаи возникающих заболеваний, если заражение воды было непродолжительным, наступят за несколько дней. Такая динамика заболеваний имеет место при брюшном тифе, при инфекционном гепатите; длительность вспышек и эпидемий больше нескольких недель. В отдельных случаях могут возникать сочетанные водные эпидемии - сначала возникает эпидемия с короткой инкубацией, затем появляются больные инфекцией с более продолжительным инкубационным периодом.

На характер эпидемиологического процесса влияют также иммунологические процессы. Большая редкость водных эпидемий полиомиелита и других энтеровирусных заболеваний до 2000 г., несмотря на довольно частое обнаружение возбудителей этих заболеваний в воде, объяснялась низкой восприимчивостью к этим инфекциям, резким преобладанием бессимптомных, не выявляемых форм инфекций. В настоящее время регистрируются вспышки, вызванные энтеровирусом. Такую же трактовку можно дать относительно редкости водных эпидемии «прочих сальмонеллез» по сравнению с брюшным тифом и паратифом А. (Данные за 2000 г).

Восприимчивость к инфекции отдельных возрастных групп в первую очередь относятся к инфекционному гепатиту. Так Anderssen et al. (1960), во время водной вспышки инфекционного гепатита в одном населенном пункте Норвегии, установили, что среди лиц в возрасте до 20 лет заболеваемость составила 84%, в то время как среди лиц старше 60 лет - 27%. Во время вспышки этой же инфекции в Румынии, тоже водного характера, заболело около 10% детей в возрасте до 14 лет и только 2% среди лиц старше этого возраста (Constantinescu et al., 1962). В.Н.Никифоров с соавт. (1974) во время одной вспышки инфекционного гепатита среди школьников также

отметили преимущественную заболеваемость учащихся младших классов, хотя риск заражения был одинаков для всех школьников. Аналогичная картина, т.е. преимущественная заболеваемость младших возрастных контингентов отмечены во время водной вспышки дизентерии (возбудитель *Sh.Boydii IV*). По Тюфекчиевой и Захарьеву (1970) - заболело 69,8% детей детского сада, 32,2% членов молодежной бригады; оба контингента пользовались одной и той же зараженной водой.

Наконец, еще одним фактором, который влияет на параметры водных эпидемий (вспышек) является санитарно-социальная характеристика населения, подвергшегося опасности водно-питьевых заражений. Например, Х.Ж.Жуматов и Ф.Г.Дарвик (1958), описавшие водную эпидемию инфекционного гепатита в Казахстане, отмечают, что в основном заболели лица, направленные из городов на хлопкоуборочные работы. Заболеваемость среди коренного населения, употреблявшего для утоления жажды не воду, а чай была незначительна.

А.Н.Иойрий и В.А.Вилкович (1976), изучавшие заболеваемость дизентерией на судах речного флота, отмечают особую высоту этой инфекцией, а также брюшным тифом тех членов команды, которые работают в машинных отделениях. Это, по мнению авторов, связано с тем, что из-за очень высокой температуры в машинных отделениях, работающие чаще, чем другие члены команды, употребляют для питья забортную воду. Cortes et al. (1974), изучившие эпидемическую вспышку брюшного тифа в одном из населенных пунктов Мексики указывают на более высокую заболеваемость тех групп населения, которые в силу своей низкой санитарной культуры особенно часто употребляли не кипяченую воду.

При водных эпидемиях, вызываемых условно-патогенной флорой, имеют значение факторы, снижающие резистентность организма (стресс, физические перегрузки, дисбактериоз), приводит к утяжелению клинической картины (Menzel G.und and 1984; Л.А.Виноградова. 1988).

Мы привели несколько примеров, показывающих, что на эпидемиологическую картину и характеристику возникающих при заражении питьевой воды заболеваний, влияют помимо прочего и некоторые санитарно-социальные условия жизни населения, подвергшегося опасности заражения.

Кроме фактов, которые определяют эпидемиологические параметры заболеваемости при распространении инфекции через питьевую воду, имеют место некоторые особенности пути передачи инфекции.

Поскольку наиболее частым вариантом заражения воды является попадание стоков, в которых могут находиться возбудители различных инфекционных заболеваний, то при водно-питьевых эпидемиях наблюдается полиэтиологичность, возникновение сочетанных заражений, до возникновения эпидемии какой-либо инфекционной болезнью, острых кишечных заболеваний неясной этиологии «вульгарных» кишечных заболеваний. Под полиэтиологичностью понимают явление, когда при преобладании заболеваний, вызванных каким-либо определенным возбудителем, выявляются и заболевания, вызванные возбудителями близкими, но не тождественными. Например, основная масса заболеваний вызывается определенными биоварами шигелл Зонне, Флекснера или Бойда. Иногда основным возбудителем является брюшнотифозная бактерия фаготипа Е, но встречаются заболевания вызванные и другими фаготипами брюшнотифозной палочки, или возбудителями паратифов А и

В. Под сочетанными эпидемиями нужно понимать явления, когда среди населения возникает сначала эпидемии обусловленные одним возбудителем с более короткой инкубацией, а потом другим более длинной инкубацией. Иногда обе эпидемии частично наслаиваются. Если же инкубационные периоды при обоих заболеваниях примерно одинаковы, то обе эпидемии могут совпасть.

Приводим примеры полиэтиологичности водных эпидемий, сочетанных эпидемий кишечных инфекций и появления до начала водной эпидемии волны «вульгарных» кишечных заболеваний. Неоднократно упоминавшаяся выше эпидемия в Ростове-на-Дону в 1926г., была связана с проникновением сточных вод в каптаж подземного водоисточника. Сразу после ликвидации аварии появилось очень большое (около 20 тысяч) число больных острыми кишечными заболеваниями не установленной этиологии, затем спустя две недели после аварии, началась эпидемия брюшно-паратифозных заболеваний. Среди выделенных культур 79,7% были брюшнотифозными, 17,4% относились к возбудителям паратифа А, 2,9% - паратифа В (С.И.Златогоров, 1927). К каким фаготипам относились выделенные культуры неизвестно, так как фаготипирование тогда не проводилось. Таким образом, эпидемии в Ростове-на-Дону предшествовал взрыв банальных кишечных заболеваний, и сама эпидемия была полиэтиологичной. Большое число острых желудочно-кишечных расстройств (около 35-40 тысяч) предшествовало известной брюшнотифозной эпидемии в Ганновере в августе-сентябре 1926г. с числом заболевших около 2500 тысяч человек (Jurgens, 1927).

Приводим еще несколько аналогичных, но менее известных примеров, относящихся ко 2-ой половине XX века. В.А. Шмунес (1958) наблюдал водную эпидемию дизентерии Флекснера. 64% выделенных штаммов относились ко 2 типу, 16% ко 1 типу, 8% к 4 типу и, таким образом, отмечалась полиэтиологичность заболевания. Во время водной эпидемии дизентерии Зонне, описанной Р.А.Тер-Погосян и Л.А.Камалян (1959), помимо 72 заболеваний дизентерией выявлено 316 больных острыми кишечными заболеваниями не установленной этиологии. М.Г.Коломийцева и Л.А.Нагнибеда (1960) при обследовании водно-питьевой вспышки дизентерии, охватившей 69 человек, у 30 выделили шигеллы, причем у 23 была выделена шигелла Флекснера, у 5 - Зонне, у 1 - одновременно Флекснера и Ньюкестл и еще у одного одновременно Флекснера и Зонне. В данном случае выявилась типичная полиэтиологичность возникших заболеваний. Constantines et al., (1962) в Румынии наблюдали сочетанную водную эпидемию дизентерии и инфекционного гепатита (поскольку инкубационный период при дизентерии значительно короче, чем при гепатите, то сначала выявилась вспышка дизентерии). Заболевания дизентерией были полиэтиологичными - они вызывались *Sh.flexneri* и *Sh.boydii*.

Следует указать, что анализируемые особенности водных эпидемий, не являются обязательными. Известно немало водных эпидемий и вспышек, которым не предшествовали волны желудочно-кишечных заболеваний (например, упоминавшаяся нами, большая брюшнотифозная эпидемия в Краснодаре зимой 1927-28гг.), эпидемий, которые не были сочетанными и полиэтиологичными. Отсутствие полиэтиологичности особенно часто отмечается при небольших вспышках, связанных с заражением подземных водоисточников.

Все описываемые явления взаимосвязаны и имеют общий генез - одновременное заражение питьевой воды несколькими патогенными возбудителями, что вполне, вероятно, при проникновении в водоисточники сточных вод крупных населенных пунктов, где постоянно циркулируют источники различных кишечных инфекционных заболеваний. Несомненно, инфекционное происхождение имеют заболевания с не установленной этиологией. Сама неустановленность их природы является следствием или недостаточных усилий в разрешении этого вопроса, или недостаточности наших знаний об этиологии заболеваний с клиникой кишечной дисфункции, отсутствии общедоступных методов выявления ряда инфекционных агентов в первую очередь - вирусных. Рядом авторитетных исследователей (К.Сталибрасс, Л.В.Громашевский, Н.И.Валович) высказывалось мнение, что эти, не установленные этиологические волны заболеваний, могут быть не выявленными эпидемиями дизентерии.

Если вода заражена возбудителями нескольких инфекционных заболеваний, с различными по длительности инкубационными периодами, то возникают сочетанные эпидемии; если в воду попадают различные серовары, фаго- и био- типы, какого-либо микроорганизма, мы говорим о полиэтиологичности.

Постоянной особенностью острых водных эпидемий является наличие после окончания ее - цепочки последующих заражений контактно-бытового характера. Для обозначения этого явления эпидемиологи часто применяют несколько вульгаризированный термин - «контактный хвост». Речь идет о заражении контактно-бытовым путем, от лиц, заразившихся при употреблении инфицированной воды. Чем ниже санитарный уровень населения, среди которого возникла водная эпидемия, тем выраженнее «контактный хвост». С.С.Спотаренко и Р.Б.Спотаренко (1977) указывают, в частности, на большое число последовательных контактных заражений после водных эпидемий брюшного тифа в странах Северной Африки, чему способствует низкая изоляция больных, скученность в многодетных семьях. Однако наличие таких последовательных заражений не исключено и в высоко развитых странах, например Норвегии (Anderssen et al., 1960). Наличие «контактного хвоста» не является обязательным: при ряде локальных вспышек, например, колодезных (П.И.Журин, 1944) этого явления не отмечалось.

Своеобразие возрастного состава больных при водно-питьевых заражениях, в известной степени будет определяться степенью употребления теми или иными возрастными контингентами сырой воды.

Известно, что детям раннего возраста редко дают сырую воду. Поэтому при водных эпидемиях заболевания детей до 2-х лет встречаются очень редко. Если при данной инфекции на детей раннего детского возраста обычно приходится значительная часть заболевших, то при водно-питьевой эпидемии это положение будет иным, т.е. появляется определенное своеобразие. Это положение достаточно рельефно выступает при дизентерии, примером чему является вспышка, описанная В.П.Беликовой и Е.Я.Колосовым (1960). Можно привести и ряд других материалов. Так, по данным В.А.Шмунесс (1958), при одной водной вспышке дизентерии дети до 1г. составили 6% заболевших, свыше 1г. - 9%, 4-7лет - 6,4%, школьники - 15%, взрослые 63,6%; обычно в этой местности на детей до 2-х лет приходилось 35-40% больных. Р.А.Тер-Погосян и Л.А.Камалян (1959) отмечают, что во время одной вод-

ной вспышки дизентерии Зонне, вообще отсутствовали среди заболевших детей младше 2-х лет. По данным И.Л.Бакк с соавт. (1961) во время водной вспышки дизентерии Зонне, связанной с заражением воды в колонке, лица старше 14 лет составили 63,1% больных. Н.В.Масляник (1969), сравнивая возрастной состав больных дизентерией, заразившихся через воду и пищевые продукты и контактно-бытовым путем, отмечает, что при последнем варианте заражений, чаще болели дети, тогда как при водных и алиментарных заражениях наблюдалось относительно равномерное поражение всех возрастных групп населения.

Ряд исследователей отмечают, что при водных заражениях возникают заболевания с преимущественно легким клиническим течением. Так, например Н.И.Волович (1956) указывает, что при водных заражениях дизентерией возникает большое число стертых форм, часто формируется носительство, число этих форм превышает число манифестных форм в 3-5 раз. Gawronowa et al. (1962), описывая водную вспышку дизентерии в Польше, тоже отмечает ее легкое клиническое течение. В.И.Никифоров с соавт. (1974) при анализе водной вспышки инфекционного гепатита указывает, что желтушные формы составили лишь 32,4% всех заболеваний. Течение болезни в 89,3% случаев было легким. Аналогичных указаний можно отыскать в литературе немало. Причиной преимущественно легкого течения заболеваний при водных заражениях незначительной концентрации возбудителя в воде, заражение происходит сравнительно небольшими дозами возбудителя.

Подводя итоги анализу эпидемиологических особенностей заболеваемости при распространении инфекции через питьевую воду, следует попытаться дать обобщенную характеристику водно-питьевых заражений, учитывая, что каждая эпидемия имеет своеобразие. Прежде всего, следует признать рациональность деления водных эпидемий на острые и хронические (затяжные).

Наиболее типичными особенностями *острых водных эпидемий*, обусловленных кратковременными заражениями воды следует считать:

1. Появление групповых массовых заболеваний, хотя число заболевших колеблется в очень широких рамках - от нескольких человек, до тысяч (а иногда и десятков тысяч) заболевших. Число больных в первую очередь зависит от дебита водоемочника, подвергшегося заражению.

2. Динамика заболеваемости характеризуется быстрым ее ростом в связи с одномоментным заражением большого числа людей. Поскольку при острых водных эпидемиях пребывание возбудителя в воде не длительно, то вскоре после того, как показатели заболеваемости достигают максимума, начинается быстрое снижение числа больных.

3. После окончания острой водной инфекции как таковой, часто остается цепочка последующих контактно-бытовых заболеваний.

4. Территория, на которую распространяется водная эпидемия, соответствует территории, население которой снабжается водой водоемочников, подвергшихся заражению.

5. Интенсивность острых водных эпидемий (отношение заболевших к числу потребителей воды), как правило, небольшая и редко превышает 10%.

6. Водные заражения характеризуются удлиненной инкубацией и легким клиническим течением.

7. Могут возникнуть сочетанные эпидемии нескольких инфекционных или полиэтиологических заболеваний.

Водные эпидемии характеризуются низкой очаговостью.

Для *хронических водных эпидемий* характерно:

1. Постоянный высокий (более высокий, чем на смежных территориях с другим водоснабжением) уровень заболеваемости.

2. Территория, на которую распространяется хроническая водная эпидемия, соответствует территории, население которой снабжается водой водоисточника, подвергнувшегося многократным заражениям.

3. Среди населения, охваченного водной эпидемией, заболеваемость возрастает при повышении концентрации возбудителя в воде. В свою очередь это происходит в холодное время года, когда процессы самоочищения воды в открытых водоемах протекают менее интенсивно. Поэтому при хронических водных эпидемиях наблюдается сдвиг сезонного максимума заболеваемости на холодные месяцы года - явление необычное для кишечных инфекции.

#### **ГЛАВА IV. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ РОЛИ ВОДНОГО ФАКТОРА В РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ВЫЯВЛЕНИЯ ВОДНЫХ ЭПИДЕМИЙ (ВСПЫШЕК)**

Выявление водных заражений инфекционными заболеваниями, так сказать диагностика водных эпидемий, имеет важное противоэпидемическое значение. Разумеется, еще более важную роль играет предупреждение возможности таких заражений.

Система мероприятий по предупреждению заражений через воду рассматривается в следующей главе книги, эта же глава посвящается диагностике водных заражений. Большое значение имеет, возможно, раннее их выявление, поскольку позволяет быстро прервать пути передачи инфекции и тем самым копировать развившуюся эпидемию. Анализ причин возникновения водных заражений может быть использован при разработке профилактических мероприятий.

Диагностика водных эпидемий базируется на применении комплексного метода, включающего анализ эпидемиологических и санитарно-гигиенических данных и применение лабораторных исследований, как санитарно-химических, так и бактериологических. В этой главе мы последовательно рассмотрим перечисленные выше методы диагностики водных эпидемий.

Эпидемиологический метод. Суть метода заключается в том, что, анализируя параметры возникающей заболеваемости, определить пути передачи инфекции и по возможности установить, в чем причина заражения воды (в каком месте это происходит, каков механизм заражения). Нужно отметить, что в решении последней задачи (т.е. установлении места и механизма заражения воды) основное значение имеет не эпидемиологический метод, а анализ санитарно-гигиенических данных.

Методика эпидемиологического анализа сводится к тому, что, собрав данные, характеризующие динамику заболеваемости, территориальное распределение заболеваний, возрастной, профессиональный и половой состав заболевших, вычислив показатели заболеваемости, очаговости и пр. Устанавливают, насколько эти данные

соответствуют тем признакам, которые считаются характерными для острых водных эпидемий (см. предыдущую главу).

Считаем целесообразным дать некоторые рекомендации по сбору и оценке некоторых из упомянутых показателей.

1. При установлении динамики заболеваемости следует использовать такой показатель как день заболевания, а не такие показатели как день обращения за медицинской помощью, день госпитализации или постановки диагноза. Тщательной проверке следует подвергнуть случаи выходящие за рамки предполагаемых хронологических рамок вспышки. Особенно важное значение имеет уточнение даты заболевания при инфекциях с постепенным началом заболевания - например, брюшной тиф и паратифы.

2. Этиологический диагноз. Учитывая, что полиэтиологичность является одним из признаков водной эпидемии, следует собрать данные не только о виде выделенного возбудителя, но и о его фаго-, серо-, био-вариантах.

3. Анализ территориального распространения заболеваний имеет важнейшее значение в диагностике водных эпидемий. Соответствие территории, население которой охвачено эпидемией, и территорией получающей воду из того или иного водоисточника - один из надежнейших признаков и острых хронических эпидемий. Анализ этого вопроса включает два основных элемента. Первый из них - уточнения места жительства, места работы, места временного пребывания заболевших. Следует помнить, что часть лиц фактически проживает не по месту своей официальной прописки, а в других местах. Кроме того, заражение может произойти не по месту жительства заболевшего, а по месту его работы или вообще по месту пребывания по тем или иным надобностям в другой части населенного пункта. В ходе эпидемиологического обследования все эти данные должны быть уточнены в отношении каждого больного и нанесены на план населенного пункта. На втором этапе проводят составление территориального распределения заболеваемости и схемы водоснабжения, пытаясь выявить приуроченность заболеваний к определенным водопроводам (если в населенном пункте несколько разных систем водоснабжения) определенным ветвям водопровода, отдельным водоразборным точкам, отдельным колодцам и т.д.

4. Анализ заболеваемости по возрастному, профессиональному и некоторым другим признакам может иметь определенное значение, поскольку при некоторых вариантах водных эпидемий, распределение больных по этим признакам имеет свои особенности. Наибольшее значение учет этих признаков имеет при выявлении «купальных» и сельскохозяйственных вспышек лептоспирозов, а при водно-питьевых вспышках - при заражении воды в отдельных емкостях, обеспечивающих определенные контингенты.

5. Вычисление интенсивных показателей заболеваемости является важным этапом эпидемиологического обследования водных вспышек и эпидемий. Если заподозрено заражение воды того или иного естественного или искусственного водоисточника, следует установить численность населения пользующегося водой данного водоисточника и, зная число заболевших, вычислить интенсивные показатели заболеваемости. Сравнения этого показателя с аналогичным, полученным в отношении населения пользующегося другим источником водоснабжения, дает в руки эпиде-



миолога веский аргумент для признания (или определения) водной природы изучаемой эпидемии.

Следует указать, что вычисление этих показателей иногда является довольно трудоемким, поскольку определение численности населения, проживающего на территории той или иной системы водоснабжения, следует проводить путем подворных обходов.

Необходимость применения этого метода можно иллюстрировать следующими личными наблюдениями. Мы изучили эпидемическую вспышку брюшного тифа на территории одного большого города. Заболеваемость была нанесена на план города и сопоставлена с системой водоснабжения. Четко выявилась пораженность территории, снабжавшейся водой не общегородским водопроводом, а отдельной небольшой водопроводной системой. У нас был ряд оснований считать, что заражение воды связано с плохой работой системы обеззараживания воды на головных сооружениях упомянутой системы. Вместе с тем более детальный анализ картографического материала заставил усомниться в этом предположении. Дело в том, что на участке были две улицы, которые, судя по картограмме, имели совершенно различное число заболевших на четной и нечетной сторонах улицы, хотя обе стороны снабжались водой одного и того же водопровода. Возникло предположение, что в данном случае имело место заражение лишь отдельных ветвей водопровода. Все эти сомнения отпали сами собой, когда мы выехали на местность. Оказалось, что сторона улицы, где было большое число заболеваний, была застроена крупными 60-ти квартирными домами. Благополучная сторона улицы состояла из небольших индивидуальных домиков с приусадебными участками. К тому же часть этих домиков была уже снесена (для разработки нам были предоставлены планы 5-летней давности).

При проведении подворных обходов целесообразно также выяснять употребление населением сырой воды. Можно, например, разделить население на 3 группы: а) сырую воду не употребляли совсем; б) употребляли воду изредка; в) преимущественно пользуются сырой водой. Таким же образом можно выделить купальщиков.

Не следует смущаться низким интенсивным показателям заболеваемости среди лиц, употребляющих сырую зараженную воду. Следует помнить, что показатель заболеваемости редко превышает 10%, а иногда может быть и менее 1%. Поэтому, отсутствие заболевания у большинства употреблявших зараженную воду, не должно рассматриваться как доказательство не водного характера заболеваемости.

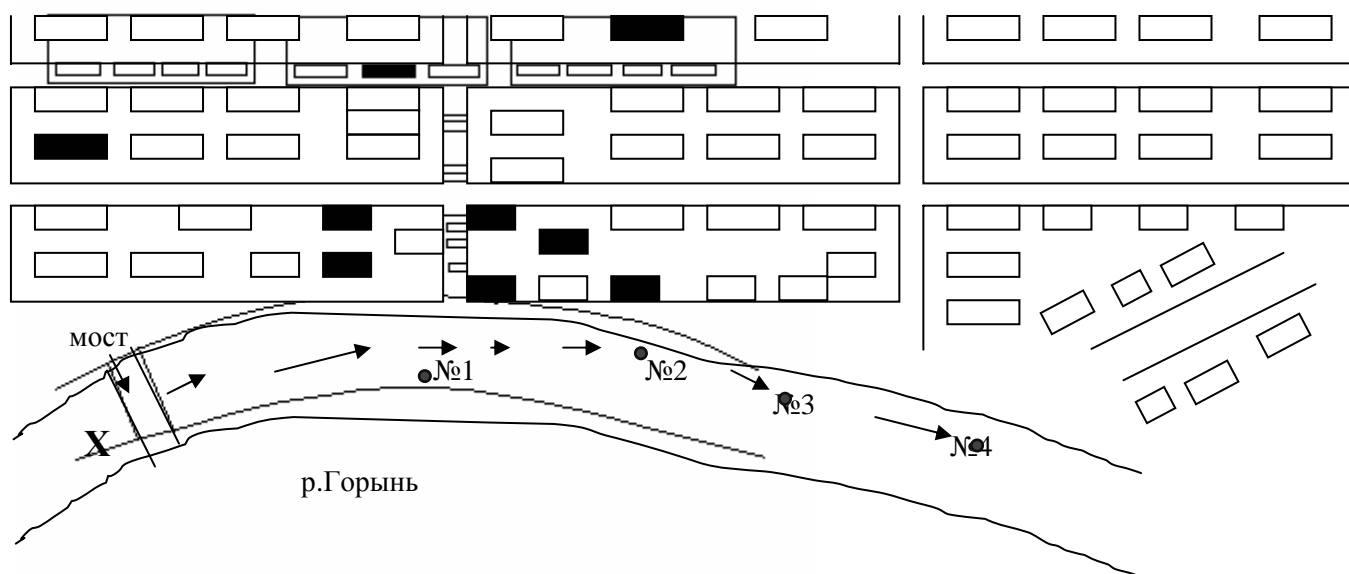
Если, в целом выявление острых водных эпидемий для опытного эпидемиолога, как правило, не представляет трудностей, то диагностика хронических водных эпидемий очень сложная задача. Причиной этого является ограниченное число признаков, характеризующих этот тип заболеваемости. Причины выявления этих эпидемий, такие же, как и острых - тщательный анализ заболеваемости на территории, на которой предполагается наличие хронической водной эпидемии и сравнение этих показателей с данными о соседних территориях с другой системой водоснабжения. Большое значение надо придавать сравнительному изучению сезонности.

### **Санитарно-микробиологические данные о водоснабжении территории, на которой предполагается водное распространение инфекции.**

Параллельно с изучением эпидемиологических данных следует начать сбор сведений, характеризующих водоисточник, заражение которого предполагается. Прежде всего, следует воспользоваться сведениями о водоисточниках, которыми располагает ЦГСЭН. Интерес представляют санитарные условия водоисточников, под которыми понимают степень плотности населения на данной территории, плотность застройки, благоустройство населенных мест, наличие источников загрязнения (выгреба, поглощающие колодцы, выпуски стоков, бани, прачечные, поля орошения, скотофермы) уровень мероприятий по обеззараживанию стоков. Эти обстоятельства необходимо учитывать при оценке санитарного состояния водоисточников.

Определенное значение имеет санитарно-топографическое изучение водоисточников. Изучению подлежит геологическая структура местности, где находится водоем, размеры водоема, скорость и направление движения воды, связь с источником загрязнения.

Интересный пример того, как изучение гидродинамических процессов в водоеме помогло расшифровать эпидемическую вспышку можно найти в работе В. И. Шуляренко и В. Н. Пономаренко (1969). В поселке Степань Ровенской области Украины с населением около 4 тыс. человек, заболело брюшным тифом 11 человек, 9 из которых проживали на ограниченном участке поселка на берегу р. Горынь. Около берега реки было несколько прорубей, из которых население брало воду. Расстояние между прорубями было от 70 до 200 метров. Все заболевшие пользовались прорубью №1, тогда как население бравшее воду из прорубей №2-4, расположенных ниже по течению, чем прорубь №1 - не заболело (см. рис.4). Заражение воды р. Горынь происходило в месте спуска необработанных сточных вод дома отдыха, на расстоянии примерно 600 метров выше проруби №1. Неясный вопрос, почему заражения были связаны только с водой из проруби №1, тогда как вода из прорубей №2-4 не содержала возбудителя, удалось решить при постановке пробы с флюоресцином, который вводился в очистные сооружения дома отдыха. Краска обнаруживалась в проруби №1, и отсутствовала в других прорубях. Коли-титр в проруби №1 был 0.4, в других прорубях 11.1. Объяснялось это тем, что сточные воды не сразу смешивались с водой реки, а некоторое время шли отдельно полосой вдоль берега, попадая в район проруби №1. Поскольку в этом месте река делает поворот, струя сточных вод поворачивала к другому берегу /там жилых построек не было/, отходя от прорубей №2, 3, 4.



X - место спуска стоков и введения флюоресцина

● - проруби

■ - дома, где были больные.

При составлении характеристики колодцев учитывают геологию грунта, глубину колодца, запас и скорость возобновления запаса воды, состояние сруба, состояние почвы вокруг колодца, способ забора воды, расстояние от жилых построек.

Все данные о водоисточнике вносят в его паспорт.

Определенное значение имеет органолептическое исследование, включающее определение прозрачности (прозрачной считается вода, если через ее 30 сантиметровый слой можно прочесть шрифт Снеллена), ее цвета, запаха, вкуса / По данным ряда исследователей и в частности Hydson (1962) мутность может служить косвенным показателем микробного, в том числе вирусного загрязнения воды. Станции, дающие очень прозрачную воду, обеспечивают хорошее бактериологическое качество воды и низкую заболеваемость вирусными инфекциями. Имеется параллелизм между показателями заболеваемости гепатитом и степенью осветления воды./ Известен ряд случаев, когда само население обращало внимание на внезапное изменение органолептических свойств воды, предшествовавшее началу эпидемии. В ряде случаев при обследовании водных эпидемий опрос населения о качестве воды позволяет уточнить момент аварии.

Важное значение имеют санитарно-гигиенические данные для выявления связи между объектами, которые могут загрязнять воду (например, выгребов, поглощающие колодцы и др.) и водоисточниками, а также между различными системами водоснабжения (например, технического и питьевого водопроводов). Суть методов по установлению такой связи заключается в том, что в объекты, которые могут служить источником загрязнения, вводят какой-либо индикатор, появление которого в водоисточнике и укажет на наличие такой связи. При этом требуется, чтобы примененный индикатор, во-первых, не мог бы появиться в водоисточнике каким-либо иным путем, кроме как при наличии подозреваемой связи, а во-вторых, примененный индикатор можно было бы возможно легче определить в самых незначительных количествах. В качестве индикатора чаще всего используют флюоресцин. В предполагаемый источник загрязнения наливают 2-5л 2% раствора этого вещества. Вода водоисточника, связь с которым подозревается, исследуется на зеленое окрашивание каждые 6-12 часов. Помимо флюоресцина могут быть использованы и другие индикаторы - сапрол, хлористый натрий, радиоактивные вещества, *V.prodigiousum*.

Сапрол (раствор крезолов в минеральном масле) вводится в количестве 200 г в предполагаемый источник заражения. Наличие связи между источником загрязнения и водоисточником устанавливается по появлению в воде специфического запаха.

При использовании поваренной соли предварительно определяется концентрация хлоридов в воде водоисточника, заражение которого предполагается. Затем в источник загрязнения выливают несколько ведер насыщенного раствора NaCl (1 ведро на 10куб.м выгребов) Скачкообразное повышение концентрации хлоридов в воде покажет наличие искомой связи.

Радиоактивный метод основан на аналогичном исследовании хлористого рубидия.

Аналогичный принцип используется при применении культуры чудесной палочки (*B. prodigiosum*) - безвредного микроба, образующего на агаре очень характерные колонии кроваво-красного цвета. Недостаток метода - необходимость бактериологических исследований.

Те же методики могут быть использованы для установления связи технического водопровода с питьевым. Кроме того, при возникновении подозрения на наличие такой связи не следует пренебрегать тщательным осмотром тех мест, где системы обоих водопроводов расположены близко друг к другу. Иногда здесь удается обнаружить незаконные соединения водопроводов. В дополнение к этому И. И. Беляев (1968) рекомендует сравнение данных санитарно-химического анализа проб воды питьевого и технического водопроводов, отобранных в местах подозреваемых соединений в период пониженного давления в сети. Сближение этих показателей говорит за наличие таких соединений в том случае, если в других участках эти показатели разные.

**Лабораторные данные** при выявлении и изучении водных эпидемий (вспышек) используются очень широко. Можно говорить о применении двух групп методов - санитарно-химических и бактериологических.

Санитарно-химические методы, хотя могут рассматриваться лишь как косвенные показатели заражения воды патогенными микробами, тем не менее, имеют определенное значение в изучении рассматриваемых вопросов. Их достоинство - относительная простота выполнения.

Питьевая вода по химическим показателям должна отвечать следующим требованиям:

- сухой остаток не должен превышать 1000 мг/л;
- хлориды, которые рассматриваются как косвенный индикатор бытового загрязнения, не должны превышать 350 мг/л, считая по хлор-иону,
- сульфаты не должны превышать 500 мг/л;
- железо не должно содержаться в концентрации более 0,3 мг/л;
- марганец не должен содержаться в концентрации более 0,1 мг/л;
- медь не должна содержаться в концентрации более 1,0 мг/л;
- цинк не должен содержаться в концентрации более 5,0 мг/л;
- алюминий не должен содержаться в концентрации более 0,5 мг/л;
- полифосфаты не должны содержаться в концентрации более 5,0 мг/л;
- нормативом жесткости питьевой воды является 7-10 мг - экв/г. Очень важным показателем доброкачественности воды, которая обеззараживается методом хлорирования, считается концентрация остаточного свободного хлора, которая не должна быть меньше 0,3 мг/л и не больше 0,5 мг/л при контакте не менее 30 минут. Концентрация связанного хлора должна быть не менее 0,8 мг/л и не более 1,2 мг/л при обеспечении не менее 1 часового контакта в сборных резервуарах.

Если вода подвергается озонированию, то остаточное содержание озона должно быть 0,1-0,3 мг/л. Согласно существующим у нас нормативам на сельских водопроводах, обслуживающих население до 15000 человек лабораторный контроль питьевой воды одновременно с определением остаточного хлора должен проводиться не реже одного раза в неделю, а также при изменении качества воды; в городских и поселковых водопроводах, забирающих воду из поверхностных водисточников, лабо-

раторное исследование воды проводится не реже одного раза в сутки, а остаточный хлор определяется каждый час; в городских, поселковых водопроводах, берущих воду из подземных водоисточников, нормативы частоты исследования воды следующие: 1) если вода подается без обеззараживания, при численности населения снабжаемого этой водой до 20000 человек не менее 1 раза в месяц; при численности населения до 50000 - 2 раза в месяц; более 50000 - 4 раза в месяц; 2) если вода подвергается обеззараживанию при численности населения до 20000 - не менее одного раза в неделю, до 50000 не менее 3 раз в неделю, более 50000 - ежедневно. Остаточный хлор исследуется каждый час. Очень важным является контроль воды на разводящей сети. Отсутствие остаточного хлора следует рассматривать как сигнальный признак недоброкачества воды.

Одним из общепринятых косвенных показателей загрязненности воды являются БПК - биохимическое потребление кислорода и ХПК - химическое потребление кислорода. Frankland показал, что количество кислорода, поглощенного при хранении пробы воды, содержащей органические вещества, зависит от времени хранения. Таким образом, в тесте БПК учитывается как количество использованного кислорода, так и скорость, с которой он используется. Обычно определяют БПК<sub>5</sub> - потребление кислорода в течение 5 суток. Может определяться и БПК<sub>20</sub> - 20-ти суточное БПК.

Помимо общепризнанных косвенных химических тестов характеризующих качество воды, предложены и другие показатели. Так В. Н. Кононов (1951) указывает, что удельная окисляемость (окисляемость, отнесенная к 1° цветности) является показателем наличия в воде органических веществ животного происхождения, за исключением присутствия в воде закисного железа, гидрата окиси железа и воды с выраженным гуминовым составом (в перечисленных случаях удельная окисляемость не является санитарным показателем). Благополучной, в санитарном отношении, следует считать воду с удельной окисляемостью ниже 0,30. Kupchik a Edwards (1992) рекомендуют определение мочевой кислоты, как показатель загрязнения воды. Содержание мочевой кислоты в воде определяется при помощи спектрофотометра Бекмана. Существует зависимость между концентрацией мочевой кислоты и содержанием кишечной палочки.

Dutka et al. (1974) предложили в качестве показателя фекального загрязнения воды определять содержание в ней фекальных стероидов человека и высших животных - копростерина и холестерина. Нахождение следов холестерина в воде можно рассматривать как показатель сравнительно свежего фекального загрязнения, а следы более устойчивого копростерина - указывают на удаленное во времени или расстоянии загрязнение. Зависимость между плотностью бактериальных популяций и фекальными стероидами не установлена. Предельные уровни содержания фекальных стероидов в природе, по мнению авторов, составляют для копростерина 0,5 ррв, для холестерина 0,75 ррв.

В обзоре Geldreich (1975) указывается (с ссылкой на Matonickin и Pavletic) на важность проведения параллельного анализа биологических и химических показателей. Albrighth и Wentworth установили определенную корреляцию между активностью гетеротрофных микроорганизмов и содержанием в воде углерода и азота (но не с БПК). Согласно данным Vollandy при неблагоприятных для роста микробов ус-

ловиях наблюдается ингибирование активности нитритредуцирующих ферментов, что приводит к накоплению нитритов в водной среде, в то время как восстановление нитратов протекает нормально. Е.П. Сергеев и Е.А. Можаяев (1979) в качестве метода санитарного контроля воды, рекомендуют определение содержания в ней поверхностно активных веществ, поскольку эти вещества сейчас очень широко используются в быту. Концентрация ПАВ 1-4 мг/л обычно соответствует коли-индексу 1000000 и БПК - 10-20 мг/л. Нахождение ПАВ в воде указывает на выраженное загрязнение ее стоками. Определение ПАВ не представляет трудности.

Наконец, для экспрессного определения загрязненности морской воды рекомендуется реакция пенообразования (Daranyi, 1925).

**Микробиологические методы.** При расшифровке водных эпидемий санитарно-химические методы, даже самые усовершенствованные, имеют лишь косвенное значение - они указывают лишь, притом косвенно, на фекальное загрязнение воды. При эпидемиологическом обследовании вспышек различных инфекционных заболеваний, очень важное значение имеет обнаружение возбудителя в воде, предполагаемой как фактор передачи инфекции. Если такой поиск увенчается успехом, т.е. найден соответствующий возбудитель в воде, это как бы завершает данные эпидемиологического обследования, смыкая аргументы в пользу водной передачи инфекции в единую цепь. Поэтому нет ничего удивительного в том, что с момента возникновения медицинской микробиологии начинаются попытки выявления патогенных микроорганизмов в воде. Известно какое значение имело выделение холерного вибриона из воды Р. Кохом в 80-х годах прошлого века - эти находки были одним из важных поводов, обосновывавших роль воды в распространении холеры, в также других кишечных инфекций. Исследование воды на наличие возбудителей инфекционных заболеваний ("исследования воды на патогенность" - как их часто называют специалисты) проводятся главным образом при расшифровке природы вспышек различных инфекций, которые могут передаваться через воду. Реже эти исследования проводятся с профилактической целью, если имеются основания ожидать наличие возбудителей в воде, даже в тех случаях, когда отсутствуют заболевания соответствующими инфекциями.

Для оценки санитарно-эпидемического состояния внешней среды в целом и воды в частности используются базовые методические приемы, которые направлены на определение общей микробной обсемененности - общее микробное число (ОМЧ), определение и титрование санитарно-показательных микроорганизмов (СПМ), выявление патогенных микроорганизмов и их метаболитов, определения степени недоброкачественности.

В любом случае при изучении биоценозов, в которых существуют патогенные для человека микроорганизмы на результаты анализов могут влиять различные, в том числе рассматриваемые нами, факторы. Поэтому при осуществлении лабораторных исследований следует руководствоваться следующими основными принципами:

-Соблюдение определенных правил забора проб и транспортировки. Технически эти правила для различных исследуемых объектов отличаются, оставаясь едиными по следующим параметрам - скорости проведения анализов (чем быстрее

он(и) тем лучше); обеспечения стерильности; хранения при температуре около 4° С не дольше 7 час.

-Исследование усредненных проб с учетом кратности забора.

-Использование унифицированных методических приемов регламентируемых нормативными документами.

-Применение комплекса методов для получения исчерпывающей информации.

-Заключение осуществлять на основании совокупности санитарно-микробиологических и гигиенических показателей (В.И. Покровский, О.К. Поздеев, 1998).

Говоря о результатах проводимых исследований, надо сказать, что они далеко не всегда оправдывают возлагаемые надежды. Нередко бывает так, что эпидемиологические данные убедительно говорят о водном генезе возникших заболеваний, об этом же свидетельствуют и косвенные данные санитарного, санитарно-химического характера, а возбудителя в воде прямым методом обнаружить не удастся. Причин этого несколько.

Во-первых, патогенные возбудители в воде, как правило, находятся в низкой концентрации, что, естественно, затрудняет их обнаружение. При этом они распределяются в воде неравномерно, что делает необходимым проведение серийных исследований в динамике определенного периода.

Во-вторых, находящиеся в воде возбудители, нередко подвергаются явлениям изменчивости, поскольку вода в целом является средой неблагоприятной для существования патогенных микроорганизмов. Нередко из воды выделяют атипичные штаммы и требуется большое искусство микробиолога для их идентификации.

В-третьих, выявление какого-либо возбудителя не всегда документирует причинно-следственные связи, так как могут в это же время другие виды патогенов, в том числе условно-патогенные микроорганизмы, способные вызвать эпидемические вспышки заболеваний.

В-четвертых, известные проблемы возникают при проведении лабораторных исследований (антагонизм выращиваемых микроорганизмов, недостаточная элективность питательных сред, изменчивость патогенов в искусственных условиях и др.)

Пятой, самой простой и вместе с тем, видимо, очень важной причиной редкости обнаружения возбудителя в воде, является то обстоятельство, что забор проб воды происходит не тогда, когда там находится возбудитель, вызвавший заболевания, а значительно позже. Действительно, исследование на патогенность, как правило, назначают по поводу уже возникших заболеваний. Следовательно, заражение произошло ранее (длительность инкубационного периода + время необходимое для постановки клинического диагноза + время затраченное на эпидемиологическое обследование, позволившее предположить водный характер заражения). Если поступление возбудителя в воду было кратковременным, то к моменту забора проб возбудитель в воде может уже отсутствовать. О том, что высказанные соображения имеют определенное значение, свидетельствует и то, что при инфекциях с короткой инкубацией (дизентерия, холера) возбудитель в воде удастся найти все же чаще, чем при заболеваниях с длительной инкубацией (брюшной тиф, паратифы).

Во всяком случае, чем бы ни была обусловлена редкость нахождения возбудителя в воде, этот факт нуждается в соответствующей оценке, которая может быть сформулирована следующим образом: обнаружение возбудителя в воде должно рассматриваться как веский довод в пользу водного распространения инфекции, тогда как отрицательный результат исследования воды, не исключает водного характера распространения инфекции, если эпидемиологические данные и косвенные лабораторные тесты говорят в пользу такого распространения заболевания.

Низкая высеваемость патогенных возбудителей из воды, стимулирует попытки усовершенствования методов бактериологического исследования. В частности, широко применяют среды обогащения, элективные среды. Так, при исследовании на сальмонеллы, широко применяются селенитовые среды (Ю.Г.Талаева с соавт., 1969, Ю.Г.Талаева, 1973, Г.А.Багдасарьян с соавт., 1974, Reasoner et al., 1975 и др.), магниевые среды (М.А.Жарихина с соавт., 1972, А.Г.Пензина, 1973, В.И.Немыря, 1973, Г.А.Багдасарьян с соавт., 1974, Kruger et al., 1976 и др.).

Г.А.Багдасарьян, Ю.Г.Талаева, Е.Л.Ловцевич (1974) в частности указывают, что применение таких сред как селенитовый бульон, среда с хлористым магнием, среда с тетрационатом калия, среда с охмеленным суслом позволяет выделить сальмонеллы и в тех случаях, когда в 1 литре воды, содержатся единичные микробные клетки.

Указанными средами не исчерпываются модификации бактериологической диагностики. Так, для выделения и подсчета сальмонелл предлагается среда Вильсон-Блера (Pohl, 1957; Brison et Boudon, 1984 и др.) плотные среды, содержащие бриллиантовую зелень (Moats et Kinner по Reasoner et al., 1975).

По мнению некоторых исследователей (Bucci et al., 1973 и др.) высеваемость сальмонелл из воды может быть увеличена инкубацией посевов не при 37°C, как это делается обычно, а при 43°C.

По общепринятому мнению существенного увеличения высеваемости из воды патогенных микроорганизмов можно достигнуть применением мембранных фильтров (Zen-Yoji et al. 1969, Deak 1973, Ю.Г.Талаева, 1973, К.М.Клименкова, 1975, Е.К.Гипп с соавт, 1976, Preshell et al., 1976 и др.). Возможно сочетание метода мембранных фильтров со средами обогащения (Deak, 1973). Суть метода мембранных фильтров сводится к концентрации микроорганизмов на фильтрах, через которые пропускается большое количество воды. Для концентрации микроорганизмов, находящихся в исследуемой жидкости, может быть использован и метод марлевых тампонов, предложенный еще в 1948г. Moor. Этот метод чаще применяется при исследовании сильно загрязненной жидкости. Предложен ряд методов (Macloay, модификация Chehg, Boyle, модификация Boring et al., метод Grunnet, метод Г.П.Калины) для количественного учета микроорганизмов, в первую очередь сальмонелл, в воде (Ю.Г.Талаева, с соавт. 1979).

С целью повышения высеваемости разрабатываются не только чисто бактериологические аспекты проблемы, но и методы забора проб. Можно сослаться на работу Witzehausen (1972), показавшего, что результат бактериологического исследования в определенной степени зависит от глубины, с которой отобрана проба воды. По данным автора из шахтных колодцев, водохранилищ, озер и плавательных бассейнов пробы воды должны отбираться с глубины 30 см от поверхности. В.А. Рудейко (1955) изучал вопрос о целесообразности посева проб воды непосредственно у во-



доисточника. Установлено, что такой метод посева имел преимущества перед посевом проб после доставки их в лабораторию.

По G.R.Brenniman et al (1981) при исследовании реакционных вод необходимо учитывать время в течение дня и день недели, когда проводится исследование проб.

То обстоятельство, что водным путем могут распространяться и некоторые вирусные инфекции, делает актуальным вопрос о разработке методов вирусологического исследования воды. При этом, как и при бактериологических исследованиях, актуальным является концентрация вирусов, так как содержание их в воде, как правило, незначительно. По Л.В.Григорьевой и Г.И.Корчак (1976) с данной целью могут быть использованы разные методы:

- а) концентрация вирусов на природных и синтетических (ионитах) полимерах;
- б) концентрация вирусов путем их осаждения рядом химических веществ (фосфатом калия, солями алюминия и кальция, гидратом окиси алюминия, окисью железа и рядом других веществ);
- в) концентрация на активированном угле;
- г) физические методы - ультрацентрифугирование, фильтрации, выпаривание и замораживание, адсорбция на марлевых тампонах;
- д) биологические методы - адсорбция на дрожжах, в организме моллюсков.

Возможно использование комбинации различных методов. По данным В.И.Зотовой, Л.А.Мышляевой (1976), Г.И.Сидоренко с соавт. (1977) Для исследования водопроводной воды наиболее приемлем метод сорбции на ионообменных смолах. По материалам Г.И.Сидоренко с соавт. метод осаждения серноокислым алюминием и полиакриламидом целесообразно использовать для исследования вод открытых водоемов. Перспективным также является метод сорбции на асканите. З.С.Николаевская к М.С.Айзен (1974) получили хорошие результаты при пользовании методом ультрафильтрации. Berg (1975) наибольшее значение из методов концентрации и выделения вирусов придает методу мембранной сорбции, которая может быть усилена добавлением солей ( $AlCl_3$ ). Стекловолоконистые фильтры превосходят текстильные (из орлона, полиэстера). Положительный результат (в смысле увеличения выделяемости вирусов) имела обработка катиононвой смолой. По В.Fattal эффективность различных методов выделения вирусов из воды варьирует в зависимости от химического состава используемых адсорбентов и от вида вирусов. Block et al. (1978) получили хорошие результаты выделения энтеровирусов из поверхностных вод при применении метода адсорбции-элюции на стеклянном микроволокне.

Несмотря на несомненные успехи в усовершенствовании методов выделения патогенных возбудителей из воды, полностью эту задачу еще далеко нельзя считать решенной, о чем говорит в общем-то, низкая частота положительных исследований воды по эпидемическим показаниям. Такое состояние вопроса стимулирует разработку некоторых косвенных методов, направленных на установление присутствия в воде тех или иных патогенных возбудителей,

Одним из таких методов является выявление в исследуемой воде бактериофагов к тем или иным патогенным микроорганизмам. Предполагается, что присутствие такого "свободного" фага является косвенным признаком наличия и самого возбудителя. Приведем данные некоторых исследований по проверке ценности этого метода. В.А. Извозчикова (1952) указывает, что в местностях, где регистрировались за-

болевания брюшным тифом, брюшнотифозный бактериофаг в открытых водоемах обнаруживался в 7 раз чаще, чем в водоемах благополучных местностей. Чаще всего фаг определялся в воде в осенне-зимний период, что соответствовало динамике заболеваемости. Вместе с тем, в отдельных случаях брюшнотифозный фаг обнаруживается и в тех местах, где брюшной тиф не регистрировался. Т.С.Фейгин (1963) проводил параллельные исследования 224 проб воды из р.Ока на присутствие шигелл и свободного дизентерийного фага. Выделена 51 культура (из них 32 атипичных). Дизентерийные фаги найдены в 219 пробах. Наиболее высокие титры дизентерийных фагов обнаруживались в мае - когда начинался рост заболеваемости и чаще всего выделялись культуры. Однако затем указанный параллелизм нарушался - заболеваемость продолжала нарастать, а высеваемость шигелл из воды и титры фага снижались. Ю.К.Чернус (1967) также считает, что наличие в воде дизентерийных фагов, является свидетельством зараженности воды шигеллами. Аналогичное заключение в отношении брюшнотифозных Vi - фагов делают Cornelson et al. (1957). Y.Vorrego et al. (1987) выявили высокую корреляцию между количеством колифагов и кишечных палочек (коэффициент корреляции 0,6-0,8;  $p > 0.001$ ). Отмечена линейная зависимость между патогенными энтеробактериями и колифагами (коэффициент корреляции 0,6-0,9). Причем, колифаги оказались более чувствительными индикаторами наличия сальмонелл по сравнению с фекальными колиформами и стрептококками. Наконец, имеются указания, что присутствие в воде холерных фагов говорит о зараженности воды вибрионами (Т.А.Кудрякова с соавт. 1990).

Вместе с тем ряд исследователей (А.П.Вдовенко и А.А.Марго, 1941, Ziemenska 1958, К.Б.Хайт, 1960, Coetzee 1962, В.Р.Мартинец, 1957) отрицает связь между присутствием фагов и соответствующих возбудителей в воде.

Несколько большее распространение, чем методика обнаружения свободного фага получила так называемая реакция нарастания титра фага (РНТФ). Метод основан на том, что в случае присутствия в воде патогенного микроба титр соответствующего фага нарастает, так как фаг размножается в присутствии возбудителя. В 50-60 годы по этому вопросу было опубликовано довольно много работ, дававших методу положительную оценку, с точки зрения его чувствительности и специфичности. (Д.М.Гольфарб и З.С.Островская, 1957, Д.М.Гольдфарб, 1957, Е.Н.Миляева, 1959, 1963, Ф.Н.Поддубный, 1962, Б.П.Богомоллов с соавт, 1962 и др.). Например, Е.Н.Миляева (1963) при исследовании 408 проб воды из различных водоемов выделила тифо-паратифозные и дизентерийные культуры из 3,4% проб. Положительная РНТФ на возбудителей тифо-паратифозных заболеваний была в 5,6 раза чаще, а шигеллы в 1,7 раза чаще, чем бактериологическое исследование. Часто также обнаруживались свободные фаги. Несмотря на указания об эффективности метода, распространилось мнение о его недостаточной специфичности, поэтому сейчас к показаниям РНТФ относятся в известной мере скептически.

Помимо тестов, связанных с наличием фага, или нарастанием его титра, о присутствии возбудителя в воде пытались судить по реакции кольцеприципитации с гаптенем смешанной культуры (Н.А.Могилевский, К.Н.Казачина, 1953; М.Г.Киченко и Ю.Г.Талаева, 1959, Н.Н.Ситникова 1960), реакции нейтрализации антител (П.Ю.Кулаева и Э.В.Жукова, 1979 и др.). Хотя большинство исследователей

дают применявшимся им методам положительную оценку, они не получили широкого применения.

На сегодняшний день о присутствии патогенного возбудителя в воде судят, прежде всего, по данным прямых бактериологических (вирусологических) исследований.

Трудности прямого обнаружения возбудителя в воде, сложность методики выявления некоторых патогенных микроорганизмов, уже давно поставили перед микробиологами задачу разработки таких достаточно простых по технике выполнения проб (косвенной индикации возможного присутствия возбудителя), которые позволяли бы судить если не о присутствии в воде того или иного патогенного микроорганизма, то хотя бы о степени фекального заражения воды. Значение этого теста (на фекальное загрязнение) заключается в том, что патогенные микроорганизмы выделяются во внешнюю среду в первую очередь с экскрементами людей и животных, больше всего (если дело идет о кишечных инфекциях) с калом и мочой. Поэтому если в обследуемой воде нет признаков фекального загрязнения, то можно с достаточной уверенностью считать эту воду безопасной в смысле распространения кишечных инфекций водным путем. Наоборот, высокая степень фекального загрязнения, хотя и не дает основания безоговорочно утверждать о присутствии в воде патогенной микрофлоры, но делает такое предположение достаточно обоснованным. Таким образом, тест на фекальное загрязнение может быть использован как при эпидемиологическом обследовании, так и при проведении профилактических обследований различных водоисточников. Очевидно, что в качестве тест-микроба может быть использован какой-нибудь постоянный обитатель кишечника, наличие которого в экскрементах достаточно закономерно. Тест-микроб должен удовлетворять также тому требованию, что единственным источником его накопления был бы организм человека и животных (потенциальных источников инфекции) и постоянно выделяться во внешнюю среду. Очень длительная сохраняемость тест-микроба и особенно возможность его накопления во внешней среде, лишит данный микробный вид значения показателя фекального загрязнения (исключение - если репродукция микроорганизма носит незначительный и кратковременный характер). Обитатель кишечника принятый в качестве тест-микроба должен быть также более устойчивым к различным дезинфекционным воздействиям, чем представители патогенной микрофлоры. В этих условиях исследования на наличие тест-микроба могут быть использованы для определения эффективности различных методов обеззараживания воды, отсутствие этого микроорганизма в воде прошедшей обеззараживание будет свидетельством ее надежности. В целом, длительность выживания микроорганизма в воде (внешней среде) должна быть не меньше, и даже несколько больше, а их устойчивость, соответственно, аналогичной или превышать таковую у патогенных микробов. К основным характеристикам тест-микроба относится отсутствие аналогов ("двойников") с которыми его можно было бы перепутать, отсутствие изменчивости и простота идентификации ("узнаваемость"). Одним из критериев, по которому косвенно судят о наличии возбудителя в воде, является общее микробное число (ОМЧ), которое расценивается как показатель интенсивности загрязнения воды органическими веществами. Другой критерий - это санитарно-показательные микроорганиз-

мы (СПМ). За микроорганизмами, используемыми в качестве тест-микробов укоренилось название санитарно-показательной микрофлоры (СПМ).

Разработка методики косвенной индикации возможного присутствия патогенов во внешней среде и воде, в частности, началось более ста лет назад, когда роль СПМ Мейцем была предложена *E.coli*. / Стандарт на содержание кишечной палочки впервые разработан Шимдт и Родет в конце прошлого века. Метод обнаружения кишечной палочки в воде разработан Эйкманом/. Реализация этого предложения было осуществлено в 1895 г. когда Смит и Фройденрайх разработали бродильный метод обнаружения группы кишечной палочки (БГКП). Эту группу условно подразделяют на три подгруппы и факт их установления используют для санитарно-микробиологической характеристики объекта или субстрата. К первой подгруппе, согласно действующему в России стандарту, относят грамотрицательные, не образующие спор палочки, сбраживающие лактозу с образованием кислоты и газа при температуре  $37 + 0,5^{\circ}\text{C}$  за 24-48 часов, или сбраживающие глюкозу с образованием кислоты и газа при температуре  $37 + 0,5^{\circ}\text{C}$  за 24 часа, не обладающие оксидной активностью. В эту группу входят *E.coli*, энтеробактеры, цитробактеры, клебсиелы и др. представители семейства *Enterobacteriaceae*. Требования, по которым в субстратах не должно быть БГКП вообще, предъявляются к любой питьевой (водопроводной хлорированной, артезианской, колодезной, фильтрующейся через почвенные слои) и дистиллированной воде, а также в смывах, отобранных при контроле эффективности дезинфекции.

Вторая подгруппа БГКП, указывает на неопределенное по времени фекальное заражение. Сюда входят вышеупомянутые микроорганизмы, сохранившие способность к газообразованию при  $43-44,5^{\circ}\text{C}$ . Объектами контроля при этом является вода открытых водоемов и сточные воды.

К третьей подгруппе относят БГКП, указывающие на свежее фекальное загрязнение. Отличительной особенностью *E.coli* этой подгруппы является способность расщеплять лактозу до газа при повышенном температурном режиме ( $43-44,5^{\circ}\text{C}$ ).

Содержание СПМ выражают в титрах и индексах.

Титр СПМ - указывает, в каком наименьшем объеме воды (здесь в миллиметрах) можно обнаружить хотя бы одну особь СПМ.

По российским нормативам для питьевой воды должен составлять не менее 333 мл. Вместо титра СПМ можно использовать обратный показатель индекс - количество особей СПМ, обнаруженного в определенном объеме (для воды в 1 л.). Очевидно, что, зная один показатель, можно вычислить другой. Таким образом колититру 333 соответствует коли-индекс 3.

Международный стандарт 1958г. установил следующий предел содержания группы кишечной палочки в питьевой воде: они должны отсутствовать в 90% проб объемом в 100 мл обработанной воды в течении года. Из оставшихся 10% проб, ни в одной не должно быть более 100 кишечных палочек. На 100 проб наиболее вероятное число кишечных палочек 1.4 в 100мл. Таким образом, между отечественными стандартами с одной стороны, и международным (и европейским) стандартом с другой, существует разница в расчете кишечной палочки на объем воды. Кроме того, зарубежные стандарты в качестве дополнительных предусматривают исследование на фекальные стрептококки и *Cl.perfringens*, чего нет в наших стандартах.

К воде, используемой для бальнеологических процедур, воде водоемов, где разводится рыба, рекреационным водам предъявляются особые требования

N.Burasefal(1987), указывает, что допустимой концентрацией бактериального загрязнения, является минимальный уровень количественного содержания бактерий в воде, обуславливающий наличие бактерий в мясе рыб.

Вода, используемая для бальнеологических процедур должна отвечать следующим требованиям: общее микробное число - 100 клеток в 1 мл, коли-титр - больше 300, энтерококко-титр - больше 50, стафилококко-титр - больше 20 (Borovik und and, 1988).

Вопрос о значении лактозного теста исследовался Е.А.Можаевым и Л.Е.Корш (1966). Ранее к кишечной палочке у нас относились и лактозоположительные и лактозоотрицательные штаммы. В результате своей работы авторы установили, что свежее фекальное загрязнение отражается только лактозоположительными штаммами, а лактозоотрицательные говорят о старом фекальном загрязнении и не имеют санитарно-показательного значения. Как указывалось выше, сейчас к БГКП относятся только штаммы сбраживающие лактозу с образованием кислоты и газа.

Как показала работа Keil (1965) к истинным фекальным кишечным палочкам следует относить не только штаммы, которые дают на агаре Эндо ярко-красные колонии с блеском, но и красные колонии без блеска, а также колонии розового цвета.

Приведенные материалы показывают, что хотя такой тест на фекальное загрязнение воды как коли-индекс (коли-титр) применяется давно, но представления о том, каким критериям должны отвечать микроорганизмы рассматриваемые как показатели фекального загрязнения, изменялись. Есть основания считать, что и нынешние установки не являются окончательными. В частности известный отечественный специалист в области санитарной бактериологии Г.П.Калина в 1979г. опубликовал статью, в которой присоединяется к мнению высказанному еще в 1965г. Geldreich о том, что индикаторами фекального загрязнения воды являются не все бактерии группы кишечной палочки (БГКП), а только т. н. фекальные кишечные палочки (ФКП), к которым относятся только те представители БГКП, которые способны ферментировать лактозу в ингибиторных средах при температуре 44.5°C в сочетании с продукцией индола при этой же температуре. Для цитратположительных кишечных палочек следует применять уреазный тест, а индольный тест использовать не обязательно.

Насколько такой показатель как коли-индекс (коли-титр) может рассматриваться как критерий отражающий безопасность воды в отношении кишечных инфекций? У нас этот важнейший вопрос разрабатывался школой члена кор.АМН СССР С.Н.Черкинского. В результате серии исследований было установлено, что коли-индекс 3 (коли-титр 333) гарантирует безопасность воды в отношении возбудителей тифо-паратифозных инфекций (Т.С.Бадудевич), дизентерии (В.Н.Ласкина), лептоспироза (Л.А.Сегельман), бруцеллеза (С.С.Спасский), туляремии (В.Н.Готовская). Однако, указанные показатели не гарантируют безопасность воды в отношении туберкулеза и вирусных инфекций (С.Н.Черкинский, 1967). Работы Г.А.Цатуровой (1978) и И.А.Вахула (1979) указывают на наличие достоверной корреляции между индексами показателей фекального загрязнения и частотой обнаружения патогенной микрофлоры.

В обзоре Geldreich (1975) приводятся данные о том, что коли-тесты также надежны в тропиках, как и в умеренном поясе.

Имеется ряд исследований показывающих, что коли-индекс (коли-титр) может служить критериями надежности обеззараживания воды различными методами. Так Т.С.Бодулевич (1953) установлено, что в искусственно зараженной *S.typhi* и *S.paratyphi B* воде, подвергшейся хлорированию, возбудитель брюшного тифа отсутствовал при коли-индексе менее 300, а возбудитель паратифа не определялся при коли-индексе 20-50. Таким образом, коли-индекс 3 надежно гарантирует безопасность хлорированной воды в отношении тифопаратифозных инфекций. Л.И.Эльпинер (1961) показала, что кишечная палочка устойчивее к ультразвуку, чем шигеллы и возбудители тифопаратифозных инфекций и, следовательно, тесты связанные с кишечной палочкой могут быть использованы для контроля эффективности обеззараживания воды ультразвуком. Аналогичное заключение в отношении обработки воды гамма - излучением (источник излучения радиоактивный кобальт  $Co^{60}$ ) вытекает из работы В.А.Рябченко (1964).

Говоря об оценке значимости такого теста как коли-индекс (коли-титр) мы не имеем права пройти и мимо отдельных работ, ставящих ценность метода под сомнение. Так Seligmann et al. (1965) наблюдали заболевания сальмонеллезом в одном селении Израиля, прекратившиеся после хлорирования воды. Содержание кишечной палочки в воде было невысоким. В дальнейшем при исследовании 400 проб воды в 9 были найдены сальмонеллы, хотя в 5 из этих проб в 100мл воды содержалось не более 20 кишечных палочек. По мнению авторов сальмонеллы более резистентны к некоторым воздействиям, чем *E.coli*. С этим мнением соглашаются также Gallagher a. Spino(1968) - сальмонеллы сохраняются в некоторых условиях губительных для фекальных колибактерий, что ставит под сомнение ценность бродильного теста обнаружения БГКП при сальмонеллезах. В работе В.И. Покровского и О.К.Поздеева (1998) имеется указание, что при вспышках сальмонеллеза водного происхождения при содержании возбудителей до 17 бактерий в литре, количество *E.coli* было почти нормальным, то есть 4 в том же объеме.

М.Peters et al. (цит. по Geldreich, 1975) обнаружил значительные различия в выживаемости санитарно-показательных и патогенных микроорганизмов в колодезной воде. Установлена одинаковая выживаемость большинства сальмонелл, колиформных бактерий и фекальных стрептококков, в то время как шигеллы и *S.enteritidis* были более персистентны, чем индикаторные микробы. У нас С.Н.Буковская (1974) не обнаружила соответствия между коли-индексом и находками патогенных микробов.

Г.П.Калина (1965) отметил очень высокий коли-индекс в первые годы существования Братского водохранилища, не соответствовавший санитарному состоянию водоема. По мнению автора, это объяснялось плохой подготовкой ложа водохранилища - оставшимися выгребными ямами, скотными дворами, уборными. Попавшая из этих объектов в воду кишечная палочка размножалась в воде. Такое положение сохранялось несколько лет. Таким образом, в данном случае коли-тесты не отражали санитарного состояния водоема. Наконец Shuval et al. (1973) в натуральных и экспериментальных условиях обнаружили способность *E.coli* к повторному росту в хлорированных водах. Эти наблюдения в известной степени ставят под сомнение возможность достоверного контроля эффективности хлорирования по показаниям коли-тестов.

По нашему мнению приведенные выше материалы не дают основания к отказу от применения коли-тестов, санитарно-показательное значение которых в отношении большинства кишечных инфекций подтверждается многолетним опытом. Однако неправильным было бы и игнорирование приведенных сообщений. Видимо, требуются дополнительные исследования в этом направлении и в первую очередь о состоятельности коли-тестов в отношении содержания в воде сальмонелл.

Заслуживают внимания работы посвященные усовершенствованию методики постановки коли-тестов. Так, в частности, Zang (1957), Г.П.Калина (1978) обсуждают достоинства и недостатки количественного учета кишечных палочек методом мембранных фильтров. Указывается, что этот метод дает менее точные результаты, чем титрование, особенно если дело идет об исследовании воды подвергнутой хлорированию. Связано это с тем, что химические вещества оседают на фильтрах и препятствуют росту БГКП. Г.П.Калина (1978), Н.В.Чугунихина (1988) указывают, что недостатки метода мембранных фильтров могут быть нивелированы путем помещения фильтров после фильтрации на пачки фильтровальной бумаги пропитанных высокопитательной средой (метод “предобогащения”). Эта модификация позволяет повысить высеваемость в 2-3 раза.

В своих работах Carthy (1957) обсуждает значение времени хранения проб воды до бактериологического исследования. По его данным пробы с низким коли-индексом не давали заметных изменений при их суточном хранении, как при комнатной температуре, так и в холодильнике. Напротив, при высоком содержании кишечной палочки, количество ее при суточном хранении значительно снижалось.

Принципиально сходные данные получены и И.А.Михалюк (1957): в чистых пробах водопроводной воды при 20-22°C и при 4-8°C - число колоний при 1-2-х суточном хранении почти не меняется, но в загрязненной воде в первые 2-4 часа хранения общее количество микробов резко возросло, тогда как число кишечных палочек снижалось в 3-5 раз. А.К.Маслов с соавт. (1986) рекомендует удлинение инкубации в термостате до 48 часов. Levin et al. (1961), Л.Е.Корш с соавт. (1968) рассматривают методику ускоренного обнаружения кишечной палочки в воде при помощи радиоизотопа  $C^{14}$ , причем время анализа сокращается до нескольких часов.

В некоторых работах приводятся технические усовершенствования облегчающие проведение исследования. Это, например, прибор для автоматического отбора проб (Oliver, Sune 1963), использование стабильных бумажных индикаторных систем (В.М. Лавровская с соавт. 1979), применение тампонного метода Мура (Francalanci et al., 1982).

Подводя итоги разделу - кишечная палочка как СНП - можно отметить, что она не является абсолютно удовлетворительным в этом плане микробом. Ее существенными недостатками как СПМ являются:

- наличие “двойников”, “изменчивость”, что побуждает проводить дифференциальную диагностику включать в исследования дополнительные тесты.
- недостаточная устойчивость к действию внешних факторов (различные детергенты, рН и т.д.).
- способность *E.coli* размножаться в воде при содержании органических веществ более 0,28 мкг/л.

Кроме того, как указывалось нами на примере некоторых вспышек водного происхождения выше *E.coli* является не четким индикатором.

Помимо коли-тестов для косвенной индикации возможного присутствия возбудителя в воде в качестве СПМ М.Хаустоном (1910) были предложены бактерии рода *Enterococcus*. По этому вопросу опубликовано значительное число работ, данные некоторых из них представляют интерес, так как послужили базисом, регламентирующим использование энтерококков как СПМ. Основные их характеристики отвечают требованиям, предъявляемым к СПМ: они являются постоянными обитателями кишечника человека, не способны размножаться в воде (исключение составляет вода с большим, не менее 375 мкг/л органических веществ при 20°C и выше). Энтерококки практически не имеют “двойников”, не проявляют выраженной изменчивости, что облегчает их идентификацию.

Самым главным достоинством энтерококков является их устойчивость к неблагоприятным внешним воздействиям, что позволило положить в основу дифференциации по тестам устойчивости Шермана.

Среди 16 видов энтерококков основное значение в патологии человека имеет *E.faecalis*, *E.faecium* и *E.durans*. Они же чаще всего обнаруживаются при проведении санитарно-микробиологических исследований (Buttiaux,1958;Muller,1961; Г.П.Калина и соавт.,1978;Д.И.Дранкин и соавт.,1993 и др.). Так, по работам Lieminska et al. (1976) в фекалиях людей энтерококков в 40 раз меньше, чем эшерихий. Из 537 штаммов энтерококков, выделенных авторами, 176 относились к *E.faecalis*, 153 к *E.faecium*, 22 к *E.ligifaciens* и 5 -к *E.bovis*. Последний микроорганизм, в соответствии со своим названием, почти всегда является возбудителем инфекций животных. По мнению Gldereich et al. (1964) *E.bovis* может служить индикатором загрязнения воды выделениями животных.

В ряде исследований (Г.П. Калина, 1966, В.В.Влодавец и Г.П.Калина, 1977, Г.А.Цатурова, 1978, И.А.Вахула, 1979) указывается на наличие корреляции между коли-тестами и тестами на энтерококк. В частности Г.А.Цатурова приводит следующие данные (табл.10).

Таблица 10

### Коли-индекс по БГКП, индекс энтерококка и частота выделения энтеробактерий из воды

Коли-индекс по бактериям группы кишечной кишечной палочки	Индекс энтерококка	Выделение патогенных энтеробактерий /% от числа исследованных проб/	
		Сальмонеллы групп А, В, С, D, E, H	Шигеллы Флекснера и Зонне
2380000	23000	68.4-45.7	11.5-4.3
23800000-2380000	23000-2300	55.2-28.9	4.7-1.1
2380000-238000	2300-1000	13-0	единичные
238000-23000	1000-100	0	0

V.Mori (1983) стандартизировал количество энтерококков в водной среде как 10% от числа бактерий группы кишечной палочки. Автор считает, что с учетом это-



го соотношения энтерококки могут применяться как индикаторы зараженности воды.

Высоко оценивает значение энтерококкового индекса Г.П.Калина (1966, 1973, 1974, 1978). В частности автор указывает, что этот показатель точнее отражает содержание сальмонелл, чем коли-индекса, определение энтерококка технически проще, чем кишечной палочки. Автор полагает, что индекс энтерококка особенно показан при исследовании сильно загрязненной воды. Поскольку *E.faecalis* отмирает в воде значительно раньше, чем *E.coli* и полностью к концу 3-ей недели, то присутствие этого микроорганизма свидетельствует о свежем фекальном загрязнении. Г.П.Калина с соавт. (1969) при параллельном исследовании воды Волги в районе г. Твери на сальмонеллы, различные кишечные палочки и энтерококки установили тесную корреляцию между эпидемической ситуацией по сальмонеллезу, с индексом энтерококков и содержащим сбразивающих лактозу при температуре 44°C цитратотрицательных кишечных палочек. Корреляция между эпидемиологическими данными и содержанием других категорий кишечной палочки - отсутствовала. Имеются работы, в которых доказывается непригодность метода исследования на энтерококк для оценки фекального загрязнения воды, поскольку результат пробы зависит от температуры воды (M.Grunwald und and, 1987).

Для индикации энтерококков разработаны высоко-элективные среды (Диф-3, Диф-5). В настоящее время количественная энтерококкометрия воды принята Международным стандартом по воде (OMS/WHO) как дополнительный показатель фекального загрязнения. При обнаружении в воде измененных штаммов *E.coli* энтерококкометрия воды становится главным методом выявления фекального загрязнения.

Нормативные документы нашей страны предусматривают энтерококкометрию при исследовании воды открытых водоемов, плавательных бассейнов, как с пресной, так и морской водой. Для выявления характера загрязнения открытых водоемов определяют соотношение (коэффициент) фекальной кишечной палочки и фекального энтерококка. Если этот показатель высокий - 11 и более, то это свидетельствует о поступлении в водоем нехлорированных сточных вод. Если коэффициент равен 1 и менее, то это является свидетельством эффективного обеззараживания сточных вод. При величине 4 и более делается заключение о поступлении в водоем бытовых сточных вод.

По количеству *E.coli* и энтерококка судят о массивности фекального загрязнения.

Эшерихиями и энтерококками не ограничивается перечень обитателей кишечника человека и животных (их насчитывается около 400 видов), которые претендовали бы на роль СПМ.

С этой целью еще в 1911 г. предложены бактерии рода *Proteus* (название предложил Хаузер в честь сына Посейдона - водяного божества Протея, способного менять свой облик). Род включает 4 вида, но наибольшее санитарно-показательное значение имеют *P.vulgaris* и *P.mirabilis*.

*P.mirabilis* рассматривают как показатель фекального загрязнения, тогда как *P.vulgaris*- загрязнение объекта органическими веществами. Присутствие протеев в воде - свидетельство загрязнения объекта разлагающимися субстратами и крайне неблагоприятного санитарного состояния. Протеометрия официально признана в

США и странах бывшей Югославии; В России рекомендована при исследовании воды открытых водоемов. Вода, содержащая протеи, не используются в качестве питьевой.

Почти одновременно с *E.coli* в качестве СПМ был предложен в 1895г. *Bacterium enteritidis sporogenes*, а Кляйн -энтеритный тест, позволяющий осуществлять индикацию клостридий. Термин “клостридии” ввел Trecule (1863). С созданием W.J.Welso et al. висмут-сульфитного агара стало возможным дифференцировать клостридии фекального происхождения и обитающих во внешней среде.

Современная систематика выделяет 5 групп бактерий рода *Clostridium*. Из 84 видов 22 выделяют при различных поражениях человека. С эпидемиологической точки зрения наибольшее значение имеет род *C.perfringens*, вызывающий пищевые токсикоинфекции (и газовую гангрену) и являющийся представителем СПМ. Несмотря на ряд недостатков как СПМ (длительность сохраняемости за счет спорообразования; способность размножаться во внешней среде); палочка не всегда присутствует в кишечнике человека. Международным стандартом для воды (OMS/WHO) предусмотрен количественный учет клостридий в воде. Вместе с тем его считают вспомогательным методом и используют чаще для уточнения характера загрязнения при первоначальных исследованиях новых источников водоснабжения (Keleti,1958; Sturdza,1962; Votakis,1962; Shubert,1969; Cahiers des OMS, Geneve,1989 и др.).

В.С. Петерсон и С.М.Анисимова (1940) показали, что титр *Cl.perfringens* значительно менее чувствительный показатель, чем коли-титр. Анаэробы отсутствовали во всех пробах с коли-титром более 100 и в 50% проб с коли-титром 0,3-0,1. Т.е. показатель основанный на *Cl.perfringens* значительно хуже выявляет фекальное загрязнение воды, чем коли-тесты. По индексу основанном на *Cl.perfringens* нельзя судить и об эффективности хлорирования (Д.И. Дранкин и др., 1994).

В отечественной практике о давности фекального загрязнения судят по сопоставлению индексов *E.coli* и *C.perfringens*. Высокое значение *E.coli* и низкое *C.perfringens* указывают на давнее загрязнение. Если оба показателя имеют высокое значение, это свидетельствует о свежем фекальном загрязнении. Количественный учет клостридий предусмотрен, в частности, при исследовании воды открытых водоемов.

По соотношению количеств кишечной палочки, энтерококков и клостридий судят о давности фекального загрязнения (В.И. Покровский, О.К. Поздеев, 1998).

В Югославии при исследовании воды применяют метод выделения термофилов-представителей достаточно полиморфной группы преимущественно спорообразующих бактерий, размножающихся при 50-70<sup>0</sup>. По содержанию термофилов судят о характере фекального загрязнения.

Еще в 30-е годы W.J.Wilson et al. предложили использовать в качестве тест-микробов сальмонелл.

В последние десятилетия эти микроорганизмы широко распространились во внешней среде; если в 1946 г. на каждые 10 культур возбудителя брюшного тифа, выделенных из воды приходилось два изолята других сальмонелл, то к 1964 г. это соотношение достигло 1:42,1. Одновременно увеличилось количество бактерионосителей (до 9,2%), выделяющих во внешнюю среду 10<sup>6</sup> - 10<sup>12</sup> клеток с каждым граммом faeces; носительство у животных (соответственно и обсемененность внешней

среды) еще более выражено. В сточных водах мясоперерабатывающих предприятий обнаруживают в 80-100% проб, в очищенных сточных водах - в 33-95% образцов; бактерии обнаруживают в хлорированных сточных водах (В.И. Покровский, О.К. Поздеев, 1998). Обнаружение сальмонелл во внешней среде всегда свидетельствует о фекальном загрязнении. Сальмонеллы размножаются в воде только при высокой температуре и большом содержании органических веществ.

Hydrghilia (Алешня В. В. с соавт, 1982; Daubner G, 1989) группы *Proteus* (Sturdza, 1962; Votakis 1962; Schubert 1969 и др.). Л.В. Григорьева (1975) указывает, что *P. vulgaris* преобладает в стоках мясокомбинатов. Javero et al., 1964 в качестве специального теста для контроля за водой плавательных бассейнов как санитарно-показательного микроба рекомендуют стафилококк, считая, что этот тест в данных случаях более ценен, чем тесты с БГКП и стрептококком.

В некоторых случаях, например, при контроле за эффективностью обеззараживания, считается (Meуer, 1962, С.Н. Черкинский, А.В. Куликов, Г.П. Яковлева, 1977 и др.) целесообразным использованием в качестве тест-микробов сальмонелл. Meуer предлагает определять "Сальмонеллезный коэффициент" - отношение числа посеянных в пробу воды сальмонелл к числу оставшихся после суточного хранения при температурах 7-20°C и 37°C.

Рекомендуется при определении сальмонелл в воде определять не только процент положительных находок, но и наиболее вероятное число (НВЧ)\*. /НВЧ имеет доверительные границы, в пределах которых может колебаться истинное количество искомого микроба с 95% вероятностью. Для определения этого числа исследования проводят 3,5 и 10 раз; показатель определяют по специальным таблицам Хоскенса-Муре/.

Этот индекс позволяет прогнозировать подъемы сальмонеллезов и других острых кишечных заболеваний со сходной этиологией.

В заключение раздела, посвященного СПМ, как индикаторам заражения водных источников, следует остановиться на санитарно-показательном значении обнаружения в воде фагов к возбудителям кишечных инфекций (шигеллам, эшерихиям, сальмонеллам). Выше мы приводим материалы о том, что обнаружение свободного фага в воде, как косвенный показатель зараженности воды соответствующим микробом, встречает противоречивую оценку. Это связано с тем, что фаги, как показатель присутствия патогенных бактерий имеет ряд недостатков: они дольше (8-9 месяцев) выживают во внешней среде, чем соответствующие бактерии (4-5 месяцев) и, наконец, они могут адаптироваться к другим видам бактерий. Более единодушна интерпретация обнаружения фагов к возбудителям кишечных инфекций, как показателю вообще фекального заражения воды. Например, Sturdza и Russu-Pandulescu (1958) указывают, что при умеренном загрязнении водоема обнаруживаются тифозные 0-фаги, при более высокой степени загрязнения также тифозные Vi-фаги, при особенно сильном загрязнении наблюдается сплошной лизис даже без специфического обогащения пробы. По мере самоочищения воды эти явления исчезают в обратном порядке. Дольше всего сохраняется коли-фаг, который исчезает при наличии в воде более 1000 кишечных палочек в 1л. Титр фагов уменьшается после впадения в реку чистых притоков, и увеличивается после впадения загрязненных стоков, а также после выпадения дождей. Особенно часто фаг обнаруживался в эндемичных по тифу

местностях. По R. Buttiaux (1962) между наличием кишечных фагов и концентрацией *E.coli* в морской воде имеется зависимость.

О корреляции между содержанием *E.coli* и фагов указывают также Kott, Glogna (1965), Rott et al. (1974).

Из отечественных исследователей аналогичную оценку санитарно-показательному значению фагов дают Л.В. Григорьева с соавт. (1986), указывающие, что наличие фагов в сочетании с другими неблагоприятными показателями свидетельствует о свежем фекальном заражении, а присутствие фагов без наличия других неблагоприятных санитарных показателей говорит о старом фекальном загрязнении.

Однако, несравненно большее санитарно-показательное значение, чем как показатель фекального заражения воды, имеют фаги как индикатор заражения воды вирусами, в частности энтеровирусами.

Если в отношении бактериальных инфекций (кроме туберкулеза) мы обладаем достаточно апробированными санитарно-показательными тестами, то в отношении вирусов дело обстоит иначе. Выше мы уже говорили о том, что обычно коли-тесты для этого неприменимы. В частности по этому вопросу можно привести следующие данные. Gilereas a.Kelli (1956) показали, что энтеровирусы лучше сохраняются в воде, чем кишечная палочка. Так, если при температуре 8-10°C в воде за 3 недели *E.coli* отмирали в 99%, то вирусы Коксаки при этой температуре сохранялись в воде без заметного количественного уменьшения 10 месяцев. Коагуляция и фильтрация тоже действовали на *E.coli* интенсивнее, чем на вирусы Коксаки. Последние оказались более устойчивыми и к действию хлора. Это положение подтверждается также работами Clarke a.Chahg (1959), Е.Л.Ловцевич (1962). В другой работе Е.Л.Ловцевич (1962) показано, что полиовирус устойчивее к действию ультрафиолетовых лучей, чем кишечная палочка, а в работе В.А.Рябченко и Е.Л.Ловцевич (1965) приводятся те же соотношения в отношении гамма-облучения.

Несостоятельность коли-тестов, как индикаторов вирусной зараженности воды, заставляет искать новые санитарно-показательные индексы вирусных агентов. С.Н.Черкинский с соавт. (1971), С.Н.Черкинский (1974) высказывает мнение, что хотя обычные требования к качеству воды основанные на коли-тестах (коли-индекс не более 3) не гарантируют отсутствие в ней энтеровирусов, однако они достаточны для суждения об эпидемиологической безопасности воды. При этом ссылаются на работы Clarke с соавт (1964), Kelli, Sanderson (1960), Chin et al. (1967), Hannjun (1961), Chang (1968), показавших очень низкую концентрацию энтеровирусов в воде при этом санитарном показателе. По мнению ряда исследователей, такую роль могут иметь фаги возбудителей кишечных инфекций. Так С.Н.Буковская и Э.В.Рябышко (1971) показали, что вероятность выделения энтеровирусов из воды тем больше, чем шире диапазон кишечных фагов, обнаруживаемых в данной воде, и чем выше их концентрация. Если в пробе отсутствовали фаги, то и вирусы из нее не выделялись. Rott et al. (1974) показали, что коли-фаги устойчивее к ряду неблагоприятных внешних воздействий, чем энтеровирусы и поэтому могут иметь санитарно-показательное значение.

У нас сторонником концепции о санитарно-показательном значении фагов является такой крупный специалист в области санитарной вирусологии, как Л.В.Григорьева. В 1968г. она показала, что наличие энтеровирусов в 98% сопутст-

вует присутствие фагов. При наличии энтеровирусов в 1 мл исследуемой пробы воды было более 10 КОЕ (колониеобразующих единиц). Между наличием фагов и энтеровирусов в воде наблюдался параллелизм. Л.В.Григорьева и Г.И.Корчак (1976) считают, что фаги к возбудителям кишечных инфекций могут рассматриваться как показательный тест в отношении энтеровирусов, но воздерживаются от аналогичного заключения в отношении вирусов гепатитов.

Г.А.Багдасарян с соавт. (1983) пишут “Изучение корреляции между содержанием в воде вирусов и бактериофагов и вирусов и бактерий группы кишечной палочки показало наличие прямой линейной связи между вирусами и фагами ( $V=0.49$  при  $t_f > 1.58$ ,  $t_{st} < 3$ ) и отсутствие линейной связи между вирусами и БГКП. ( $V=0.88$   $t_f < 3.82$ ,  $t_{st} > 3$ ), что обуславливает низкий коэффициент корреляции между ними - 0.3”. Лимитирующим является показатель индекса фагов 1000 БОЕ/л. Если фагов больше этого показателя, вода представляет опасность. Более показательным являются РНК-содержащие фаги. Наибольшее значение имеет III иммунологическая группа РНК-содержащих фагов, т.к. они выделяются только из фекалий человека.

Следует указать, что мнение о санитарно-показательном значении фагов в отношении энтеровирусов не является единодушным. Многие специалисты (Gelezeas, Kelly 1955; Foliquet et al. 1966; Г.И.Багдасарян и Е.Л.Ловцевич, 1972; Vaughn, Metcalf 1975) отрицают указанную роль кишечных фагов.

Признавая то обстоятельство, что проблема вирусов бактерий как СНП требует дальнейшего решения, следует резюмировать, что бактериофаги представляют известную ценность как показатели фекального загрязнения в связи с устойчивостью к дезинфектантам, простотой обнаружения, наконец, бактериофаги выделяют из сточных вод с той же частотой, что и многие патогенные вирусы (полиомиелита, гепатита А, Коксаки).

Помимо исследований на присутствие в воде микроорганизмов, которые претендуют на положение санитарно-показательных, для суждения о качестве воды, в частности об ее безопасности с точки зрения распространения инфекционных заболеваний, существует еще один микробиологический тест получивший широкое применение и в, частности, предусмотренный ГОСТ. Дело идет о так называемом “общем микробном числе” (ОМЧ) - количестве микроорганизмов находящихся в определенном объеме (1мл) воды. Этот тест предложен еще Р.Кохом в прошлом столетии, по мнению которого вода не представляет опасности, если микробное число не превышает 100. Следует отметить, что длительный опыт в основном подтвердил практическую значимость этого критерия. Этот же стандарт (т.е. микробное число не более 100), принят в нормативной документации в качестве одного из критериев доброкачественности питьевой воды.

Л.Е.Корш (1969) дает следующую оценку водоемов по общему микробному числу, (табл.11)

Таблица 11.

## Качественная санитарная оценка водоемов по микробному числу

Общее число микробов в 1 мл воды	Оценка водоема
до 10 десятки сотни тысячи десятки тысяч сотни тысяч и миллионов	очень чистый чистый умеренно загрязненный загрязненный грязный очень грязный

Общее число микробов может быть определено по А.С.Разумову методом “прямого счета”.

Имеет значение и характер микроорганизмов содержащихся в воде. Так по Л.И.Мац и Л.Е.Корш (1967) в чистых водоемах преобладает кокковая флора (60-85%), в загрязненных - палочковидная. Л.В.Григорьева (1975) указывает, что преобладание аллохтонной микрофлоры (растет при 37°С за 24 часа) говорит о загрязнении водоемов, в том числе и фекальном. Автор рекомендует следующую схему оценки санитарного состояния воды пресноводных водоемов, учитывающую различные микробиологические показатели, (табл.12).

Таблица 12.

### Схема комплексной оценки санитарного состояния водоемов по ряду микробиологических показателей

Санитарная характеристика во-	Титр				Количество в 1 мл	
	БГКП	Энтерококков		аммонификаторов	кишечных фагов	сапрофитов
При исследовании воды						
чистый	выше 1	выше 10	выше 10	выше 1	0	до 100
загрязненный	1-0.1	10-1	10-1	1-0.1	1-10	100-1000
сильно загрязненный	ниже 0.1	ниже 1	ниже 1	ниже 0.1	выше 10	выше 1000
При исследовании донных отложений						
чистый	выше 0.01	выше 0.1	выше 0.1	выше 0.01	1-10	1-100тыс
загрязненный	0.01-0.001	0.1-0.01	0.1-0.01	0.01-0.001	10-100	100т-1м
сильно загрязненный	ниже0,001	ниже 0.01	ниже0,01	ниже 0.001	выше 100	выше 1млн.

Следует указать, что различные показатели качества воды обычно коррелируют между собой, что, в частности, видно из данных работ И.А.Вахула (1979) в Эстонии (табл.13).

**Соотношения различных микробиологических показателей характеризующих качество воды.**

Объект исследования	Число сапрофитов в 1 мл воды	Индекс бактерии группы кишечной палочки	Индекс на мембранных фильтрах	Индекс E.coli	Индекс энтерококков	Индекс фекальных энтерококков	Индекс литцеиноактивного стафилококка	Индекс Proteus.mirabilis
Речная вода вне промышленного района	5200	40000	12000	9500	1200	200	360	60
Речная вода в промышленном районе	163000	190000	412000	194000	52000	8700	3500	50000
Морская вода в районе водопользования	22300	18000	54000	47000	1000	330	1800	10000

**Биологические методы.** Используя биологические методы можно дать обобщенную санитарную характеристику водоемов, установить степень загрязнения которой подвергаются водоемы. При биологическом исследовании воды особое внимание уделяют бентосу - организмам живущих на дне водоема, на подводных камнях. Исследованию подлежат и планктон - организмы, живущие в воде во взвешенном состоянии. С санитарной точки зрения организмы, живущие в воде делятся на две группы: катаробы и сапробы. Катаробы живут только в очень чистых водах - наличие их указывает на высокое качество воды. Сапробы, напротив, обитают в загрязненных водах. Их делят на полисапробы (живут в неочищенных сточных водах) и олигосапробы - обитают в практически чистых водах.

Д.Н.Лоранский и Б.М.Раскин (1975) в своей монографии приводят данные о видовом и количественном составе водорослей в морской воде в зависимости от ее загрязнения.

В незагрязненных водах преобладают красные и бурые водоросли, мало видов зеленых водорослей. Наоборот, в загрязненных водах видовой состав водорослей-микрочеток значительно более разнообразен (в отношении зеленых водорослей). Для суждения о степени загрязненности морской воды могут быть использованы диатомовые водоросли.

Y.D. Mc Yill et al., (1979) считают, что для мониторинга за качеством воды в реках в местах сброса сточных вод с успехом можно использовать наблюдения над экзuviaми куколок хиромонид.

Для ориентировочной оценки воды в качестве индикаторных микроорганизмов может быть использован бделловибрио-бактериовирус: при значительном микробном загрязнении он является косвенным показателем наличия микрофлоры группы кишечной палочки; в при умеренном - косвенным показателем фекального загрязнения (Багдасарян Г.А. с соавт., 1981).

Наконец, по данным А.М.Зайденова с соавт. (1986) для слежения за эпидемической обстановкой (в том числе с учетом условий водоснабжения) может быть использовано изучение иммунного статуса населения. В этой главе были подвергнуты анализу отдельные методы, направленные на выявление роли воды в передаче инфекционных заболеваний в данных конкретных условиях. Эти материалы обязаны лечь в основу последующих профилактических и противоэпидемических мероприятий. Все группы данных (собственно эпидемиологические, санитарно-гигиенические, микробиологические) должны рассматриваться в комплексе друг с другом. Если при уже возникших эпидемиях собственно эпидемиологические данные имеют приоритет, то в аспекте профилактики возможного осуществления водной передачи инфекции, на первый план, естественно, выдвигаются санитарно-гигиенические и бактериологические материалы. Их анализ, последующее обобщение должны привести к рекомендациям, осуществление которых позволит предотвратить появление водных заражений, т. е. появление собственно эпидемических данных. Именно сделать невозможной водную передачу инфекции - основная задача профилактической медицины. Эти принципы получили воплощение в разработке системы санитарно-эпидемиологического надзора, которая в свою очередь, вошла в соответствующий Закон "О санэпидблагополучии населения РФ" (1999 г.).

В нашей стране понятие эпидемиологического надзора, включающее профилактические мероприятия, развивают в своих работах П.Н.Бургасов и О.В.Бароян (1975), С.Г. Дроздов и В.П. Сергеев (1984), В.П.Сергеев и С.А. Беэр, 1989; Н.И.Хотько с соавт., 1994. Эпидемиологический надзор как систему информационного обслуживания профилактических и противоэпидемических мероприятий рассматривают В.Д.Беляков (1987), Б.Л.Черкасский (1988), И.Л.Шаханина и соавт. (1987), В.И.Ягодинский и соавт. (1987).

Принципиальных противоречий в этих подходах нет. Различия, по существу, носят терминологический характер-включается ли система профилактических и противоэпидемических мероприятий в понятие эпиднадзора или последние следует рассматривать как самостоятельные подсистемы, входящие в общую систему управления эпидемическим процессом.

Вне зависимости от подходов все авторы выделяют главное в эпиднадзоре: 1. обязательность постоянного анализа и оценки ситуации, куда входит перманентное слежение за санитарно-гигиеническим "фоном" состояния внешней среды по ее фекальному загрязнению. 2. расчет тенденций и предупреждения об изменениях в ситуации (эпидемической, преимущественно по кишечным инфекциям и санитарно-гигиенической). 3. разработку рекомендаций по мерам борьбы с инфекционными болезнями.



Для реализации основных задач эпиднадзора должна составляться комплексная программа, которая может проходить по определенной схеме (Н.С.Захарьевская, 1986). Сюда, с учетом вышесказанного, следует включить:

- а. Выбор основных показателей, с учетом характеристики воды и водоснабжения.
- б. Контрольные данные, предусматривающие временные, географические, методические и др. аспекты.
- в. Систему информационного обеспечения.
- г. Разработка комплекса мероприятий для немедленного или пролонгированного исполнения.
- д. Оценку результатов работы по выполнению программы, включая социально-медицинский и экономический эффект.

Целью санитарно-эпидемиологического надзора является своевременное обнаружение как изменения санитарно-гигиенического “фона” так и интенсивности заболеваемости, оперативное выявление причин возникших изменений и своевременное их устранение. Для выявления возникающих изменений предварительно должен быть установлен так называемый нормативный уровень, определяемый на основе соответствующих показателей на последние 2-3 года. Слежение осуществляется путем сопоставления показателей за данный период с нормативным уровнем и показателями предыдущего периода

При анализе получаемых данных широко используется статистический метод и, в частности, вычисление интенсивных показателей, медианы, доверительных границ, картографический метод (причем на картограмму наносится система водоснабжения, места забора проб). Проводится сопоставление изменения заболеваемости с показателями качества воды. Для выявления изменений качества воды такие показатели как коли-индекс в данный момент сравнивают с ординаром - средней из общего числа анализов в данной точке за предшествующий период.

Существует ряд попыток комплексной оценки качества воды. Так, Э.В.Рабышко (1984) дает следующую таблицу (14) нормативов для комплексной санитарно-микробиологической характеристики воды

Таблица 14

**Нормативные данные санитарно-микробиологической характеристики воды.**

Показатели	Характеристики			
	Удовлетворительная	Сомнительная	Неудовлетворительная	Плохая
БГКП	3-230	230-930	930-1100	1100
Сапрофиты при 37° и 20°С	до 100		до 1000	1000
Энтерококки	2-23	24-93	95-210	210
Аммонификаторы	0.1 и более	01-0.01		0.01
Нитрофикаторы	0.001 и более	001-01		1
Кишечные фаги	1-10			10

Важным элементом исследования является изучение донных отложений по тем же показателям, что и воды.

Установлена положительная зависимость средней степени между заболеваемостью населения брюшным тифом, дизентерией и острыми кишечными инфекциями и показателями качества воды. Обратная корреляционная связь высокой степени отмечена между показателями водообеспечения и канализования и заболеваемостью дизентерией и острыми кишечными инфекциями населения контролируемой территории

По Э.А.Москвитиной и соавт. (1988) состояние водоснабжения должно оцениваться по следующим показателям:

- Процент нестандартных проб по коли-индексу и средний коли-индекс в распределительной сети.

- Процент проб водопроводной воды с коли-индексом более 20.

- Процент населения обеспеченного централизованным водоснабжением.

- Среднесуточное потребление воды на 1 жителя в литрах.

- Отношение протяженности водопроводной сети к длине улиц.

Одним из методов эпидемиологического наблюдения, по мнению Ю.Г.Талаевой и Т.З.Артемьевой (1988) является проспективное наблюдение, под которым понимается сравнение заболеваемости у контингентов различающимися по одному какому-нибудь признаку, относящемуся к водному фактору. Помимо качества воды (коли-индекс, микробное число, показатели свежего фекального загрязнения) учитывают регулярность подачи воды, обеспеченность центральным водоснабжением, среднесуточное потребление воды.

Степень потенциальной эпидемической опасности определяется по трем категориям: невысокая, повышенная, высокая. Высокая свидетельствует, что имеются все условия для водного распространения возбудителя, но произойдет это или нет, зависит от наличия источников и заноса возбудителя в воду.

Наконец, по мнению Л.А.Виноградовой и Т.Х.Пархомчук (1991) критериями эпидемиологического неблагополучия и степени нарушения экологического равновесия следует считать увеличение индексов лактозоположительных кишечных палочек, бактерий группы кишечных палочек и колифагов.

Определенное значение имеет изучение нестандартных показателей (т.е. показателей, не отвечающих требованиям ГОСТ) - причин их появления, места, где они наблюдаются и т.д.

Например, А.Н.Иойриш и В.А.Вилькович (1976) в результате математической обработки материалов о распространении дизентерии на судах речного флота, пришли к заключению, что при увеличении нестандартных проб воды на 1%, заболеваемость дизентерией увеличивалась на 1,38%.

Анализ как эпидемиологических, так и санитарно-гигиенических показателей осуществляется на основании группы разработочных таблиц и в частности:

- информации о больных острыми кишечными заболеваниями (дополнение к форме N58 экстренного извещения)

- суточного бюллетеня о состоянии заболеваемости;

- недельных нормативных показателей заболеваемости кишечными инфекциями;

- заболеваемости кишечными инфекциями за неделю с учетом территориального и возрастного признаков;
- распределения заболеваемости кишечными инфекциями по учреждениям (коллективам) с учетом места их дислокации;
- результатов бактериологического обследования населения;
- картографических данных;
- санитарно-гигиенического фона (нестандартные пробы, свежее фекальное загрязнение, отсутствие остаточного хлора, места аварий и ремонтных работ, перебои в подаче воды, места аварий канализационной системы, санитарные нарушения на тех или иных объектах, необычные метеорологические явления).

Разработка указанных данных необходима для оценки эпидемической ситуации - определения интенсивности эпидемического процесса и его динамики. Одной из составных частей системы оперативного слежения является выявление так называемых критических ситуации, к которым по О.И.Самуйло с соавт. (1977) следует отнести:

- 1) зарегистрированные непосредственно на объектах надзора аварии;
- 2) зарегистрированные нестандартные пробы внешней среды;
- 3) критические ситуации, выявленные, но их последствиям, т.е. по появлению больных.

Достаточно важным этапом работы является установление причин, определяющих повышение уровня заболеваемости. В соответствии с предварительным заключением о типе вспышки, определенные установки водоснабжения (если предполагается водная вспышка) комплексно обследуются специалистами для выявления (и последующего устранения) конкретных причин, приведших к проникновению патогенных возбудителей в воду.

Разумеется, что для принятия оперативных мер по улучшению состояния водоснабжения, совершенно неправильно ждать последствий имеющих санитарных нарушений, т.е. появления больных. Наоборот, желательно именно профилактическое устранение всех выявляемых нарушений. В этом отношении можно сослаться на опыт работы ЦГСЭН г.Орехово-Зуево (Д.И.Дранкин и др., 1994). После изучения фона, т.е. получения санитарно-гигиенической характеристики всех водоисточников, при получении неблагоприятных данных по воде, причины их выяснялись и устранялись. В частности, по таким показаниям была проведена тампонада заброшенных артезианских скважин, по которым поверхностные воды проникали в водоносный горизонт.

Одним из частных вопросов санитарно-эпидемиологического надзора является организация сети наблюдательных пунктов (точек), где проводится отбор проб. ГОСТ 2874-73 дает следующие нормативы отбора проб воды в распределительной сети при численности обслуживаемого населения до 10000 человек минимальное число проб, отбираемых в разводящей сети за 1 месяц - соответствует - 2; населению до 2000 - 10; до 50000 - 30, до 100000 - 100; свыше 100000 - 200. Актуальным является разработка таких нормативов и для естественных водоисточников. Rump (1977) предлагает математическую модель для прогнозирования содержания микроорганизмов в проточной воде (в реках используемых для водоснабжения).

В работах Ю.В.Новикова с соавт. (1975), Г.А.Цатуровой (1976) рассматриваются методические вопросы наблюдения за санитарным состоянием прибрежной зоны морских бассейнов. В акваториях небольших портов и бухт отбор проб следует проводить в четырех местах: в двух местах по углам порта, в центральной части и в 500м от выхода за пределы порта. Отбор проб следует производить при разных гидрометеорологических ситуациях - штиль, ветер разной силы. Пробы берут как с поверхности, так и с разных уровней ниже поверхности.

Geldreich (1975) подчеркивает, что при исследовании воды надо обращать внимание не только на колиформные бактерии, но и на другие микроорганизмы. Автор освещает также некоторые ускоренные методы обнаружения и подсчета бактерий в пробах (быстрое определение очень низких плотностей бактериальных суспензий с помощью нефелометра; исследование в сканирующем электронном микроскопе колоний, выросших на полосках диализной мембраны, положенных на слой агара; окрашивание акридином оранжевым и подсчет в люминесцентном микроскопе; использование метода флуоресцирующих антител, обнаружение газообразующих микроорганизмов в тест-системе, улавливающих выделяющийся молекулярный водород и др.)

## **ГЛАВА V. МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАРАЖЕНИЙ ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕРЕЗ ВОДУ.**

Профилактика водных заражений инфекционными (инвазионными) заболеваниями сводится к обеспечению населения водой свободной от возбудителей упомянутых заболеваний. Дело идет не только о питьевой воде используемой для хозяйственно-бытовых целей, отдыха, спорта, так как заражения могут быть связаны не только с употреблением воды для питья, хотя именно такой вариант заражений является одним из фрагментов профилактики инфекционных заболеваний. При всей специфичности мер по предупреждению водных заражений, надо признать их связь со всем комплексом мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний. Это положение очень четко сформулировала Л.Я.Кац-Чернохвостова (см. книгу “Брюшной тиф и паратифы”. А.Ф.Билибин и Л.Я.Кац-Чернохвостова, М., стр.119-120) применительно к брюшному тифу, но это может, несомненно, распространиться и на другие кишечные инфекции. Автор пишет: “... водные эпидемические вспышки как правило, возникают в местностях, где брюшной тиф более или менее эндемичен. В местностях, где брюшной тиф, как правило, не регистрируется, эпидемические вспышки водного происхождения не имеют места или возникают только в виде редкого исключения. В этом смысле имеется значительное различие между вспышками водного и пищевого происхождения. Вспышки пищевого, особенно молочного происхождения могут возникнуть среди, казалось бы, полного эпидемиологического благополучия, внезапно, без всяких предвестников. Причина этого различия лежит в том, вода не является питательной средой для размножения тифо-паратифозных микробов, и поэтому ее первичное загрязнение должно быть достаточно массивным, особенно при крупном водоисточнике, чтобы обеспечить достаточную концентрацию микробов, способную вызвать заражение. Пищевые же продукты, особенно молоко, представляют собой хорошую питательную среду для накопления

микробов, вследствие чего даже ничтожная первичная доза микробов, внесенная в пищевой продукт одним каким-либо больным или бациллоносителем, при последующем размножении может создать концентрацию инфекционного начала, достаточную чтобы вызвать массовую вспышку заболеваний. Заражение же крупного водосточника, питающего, например, центральный водопровод, в дозе достаточной, чтобы обеспечить значительную концентрацию микробов и вызвать эпидемическую массовую вспышку, возможно лишь при условии попадания в него сточных вод, содержащих выделения многих больных и бациллоносителей, живущих в данной местности... Поэтому-то предшествующая более или менее высокая тифо-паратифозными заболеваниями в данной местности, обеспечивающая в коллективе наличие многочисленных действующих источников инфекции и в лице больных и бациллоносителей, является обязательной предпосылкой возникновения крупных эпидемических вспышек водного происхождения. Наличие в данной местности более или менее высокой заболеваемости тифо-паратифозными инфекциями, независимо от того, какой фактор лежит в основе этой заболеваемости, обязывает предвидеть возможность возникновения водных вспышек и принимать соответственные предупредительные меры санитарно-технического порядка. Именно это положение позволяет отвергнуть как вредную и необоснованную точку зрения на водные эпидемии как на катастрофы, возникающие внезапно, без всяких предпосылок и не поддающиеся эпидемиологическому предвидению”.

Таким образом, по мнению Л.Я.Кац-Чернохвостовой, которое мы считаем правильным, между уровнем заболеваемости и возможностью возникновения водных эпидемий имеется связь, и, следовательно, любое эффективное профилактическое (противоэпидемические) мероприятие должно найти отражение и в условиях водных заражений.

В этой главе мы представим обзор санитарно-техническим мероприятиям, направленным на обеспечение безопасности водоснабжения с точки зрения передачи инфекционных заболеваний, акцентируя внимание на вопросах обеззараживания воды.

Вопросы гигиены водоснабжения хорошо отражены в отечественной монографической литературе. Можно упомянуть в частности такие книги: И.И.Беляев “Санитарно-гигиенический контроль за централизованным водоснабжением” М, “Медицина”, 1968; Г.Л.Зарубин, И.П.Овчинкин “Санитарные вопросы водоснабжения и канализации” М, “Медицина”, 1974; “Руководство по гигиене водоснабжения” под редакцией С.Н.Черкинского М, “Медицина”, 1975. Поэтому мы ограничиваемся обзором наиболее важных мероприятий.

Во-первых, следует указать на возможность правильного выбора источников водоснабжения и организации защитных зон. Актуальность этого комплекса вопросов с точки зрения профилактики водного распространения инфекционных болезней определяется следующими соображениями. Поскольку вода, поступающая в сеть хозяйственно-питьевого водопровода, как правило, подвергается обеззараживанию, то на первый взгляд качество воды поступающей на водозабор не имеет значения: какие бы и в каком количестве возбудители заразных заболеваний не находились, они все равно будут уничтожены. На самом деле это не так - возможности обеззараживания воды не безграничны. Как указывают С.Н.Черкинский (1965),

С.Н.Черкинский и Н.Н.Трахтман (1973) это положение вытекает из работ З.Френкель и К.Пирке, Е.Н.Баженова, Steeter. Последний дал следующую формулу расчета зависимости бактериального загрязнения воды прошедшей обеззараживание от бактериального заражения воды поступившей на обработку.

$$E=c \times R^n;$$

где E - число бактерий в очищенной воде,

R - число бактерий в воде источника водоснабжения,

c и n- коэффициенты, величина которых колеблется от 0.48 до 0.99 в зависимости от способа обработки воды и характера микрофлоры.

Поэтому к источникам водоснабжения предъявляются определенные требования. Коли-индекс источников водоснабжения не должен превышать 1000 (если вода только хлорируется и 10000, если обеспечен полный цикл очистки и обеззараживания воды). Одной из мер по обеспечению достаточно высокого качества воды источников охраны (ЗСО). ЗСО - территория вокруг источников водоснабжения и водопроводных сооружений, на которых должен соблюдаться особый режим с целью охраны водоисточника, водопроводных сооружений и окружающей их территории от загрязнения. ЗСО необходима и для поверхностных и для подземных источников водоснабжения.

Сейчас различают два пояса ЗСО.

1 пояс ЗСО ("Зона строгого режима") должен предотвратить загрязнение воды непосредственно у водозабора и обеспечить охрану головных сооружений водопровода.

Задачей второго пояса ЗСО по Я.И.Могилевскому (1962) является обеспечение такой ситуации, при которой вода приходила бы к водозабору требуемого качества и состава. Иначе говоря, верхней границей охранной зоны (дело идет о поверхностных водоисточниках) по протяженности реки должна явиться точка определяемая временем, в течение которого поступившие в этой точке загрязнения при подходе к водозабору были бы ликвидированы в силу процессов самоочищения в водоеме".

По С.Н.Черкинскому, Е.Л.Милкину, Н.Н.Трахтман (1975) для подземных водоисточников радиус 1 пояса ЗСО примерно 50м, площадь около 1 га. При использовании хорошо защищенных вод радиус может быть сокращен до 30м. В первом поясе проводятся следующие мероприятия:

- предотвращение затопления устья скважины грунтовыми водами;
- герметизация скважины не менее чем двумя обсадными трубами;
- крепление наружной колонны в глинах или другим способом,
- цементирование межтрубного и за трубного пространств;
- изоляция водоносных слоев выше эксплуатационного.

Для поверхностных водоисточников граница 1 пояса должна располагаться на расстоянии 1 км от ближайшего пункта водопользования. Она включает участки водоема не менее 200 метров ниже и выше водозабора. Граница первого пояса включает и противоположный берег на глубину 150-200м. В этой зоне запрещается какое-либо строительство, все имеющиеся сооружения должны быть канализованы.

Территория 1 зоны ограждается и охраняется. Выпуск сточных вод на территории 1 зоны запрещается. Не разрешается также использование водоема в пределах 1 зоны для спортивных и бытовых нужд.

Значительную сложность представляет определение границ II зоны, ЗСО у подземных и поверхностных водоисточников. Рядом гигиенистов ставился вопрос о том, что для подземных водоисточников хорошо прикрытых водонепроницаемой кровлей II зона ЗСО вообще не нужна. Однако это мнение опровергается работами Я.А.Могилевского (1953), А.С.Белицкого (1968) и др. показавших на конкретных примерах возможность заражения подземных вод несмотря на наличие мощных защитных пластов. Большую опасность в этом отношении представляют поглощающие скважины для нечистот. А.С.Белицкий считает обязательным организацию зон санитарной охраны подземных резервуаров воды и санитарно-защитных зон вокруг пунктов удаления отходов.

II пояс ЗСО подземных водоисточников в принципе должен ограничиваться контуром, от которого время движения загрязненного подземного потока до водозабора было бы не меньше времени, в течение которого патогенные микробы сохраняют жизнеспособность (С.Н.Черкинский и Е. Л.Минкин, 1970). Исходят из данных о том, что кишечная палочка в подземных водах сохраняется 100-200 дней. Трудность определения величины зоны связана с тем, что скорость движения воды в водоносных горизонтах различна и зависит от геологического слоения пласта.

В США (Гигиена и санитария №9 за 1945г. стр. 57-59) для расчета минимального расстояния от источника водоснабжения до источников загрязнения пользуются формулой:

$$D = P/2\pi ZK(1 - \sin S)$$

где  $D$  - расстояние между колодцем и источником загрязнения,  $P$  - скорость откачки воды,  $Z$  - длина фильтра колодца, высота столба воды в колодце,  $S$  - угол уклона поверхности почвы в градусах,  $K$  - коэффициент течения, зависящий от характера грунта (для мелкозернистого песка  $K = 0.007$ , для крупного песка  $K = 0.031$ ).

Эпидемически установлено, что радиус II зоны для подземных водоисточников должен быть порядка 250м. В этой зоне (зона охраны) проводятся следующие мероприятия:

- выявление тампонада всех старых недействующих и дефективных скважин и приведение в порядок действующих скважин;
- выявление и ликвидация имеющихся поглощающих скважин;
- регулирование бурения новых скважин;
- запрещение разработки недр земли связанных с нарушением защитного слоя над водоносными горизонтами;
- благоустройство населенных пунктов с учетом того, что почва и более глубокие слои земли были бы ограждены от загрязнения;
- запрещение загрязнения водоемов и территории, находящейся во II поясе, спуском неочищенных стоков; очистка стоков должна производиться с повышенными требованиями;
- регулирование промышленного и гражданского строительства.

При определении границ II пояса ЗСО для поверхностных водоемов исходят из скорости процессов бактериального самоочищения воды. С.Н.Строганов определяет процессы бактериального самоочищения по часовой скорости отмирания кишечной палочки в процентах к исходной концентрации бактериального загрязнения. При среднечасовой скорости отмирания в 2%, летом за 2 суток самоочищение от *E.coli*

достигнет 96% первоначального загрязнения. Однако в виду того, что в первые сутки бактериальная зараженность может нарастать в результате раздробления грязевых конгломератов, то считается, что для достижения 96% отмирания *E.coli* требуется 3 суток, а зимой до 6 суток. Исходя из этих данных принимается, что верхняя граница II пояса ЗСО на реках должна быть удалена от водозабора на расстояние соответствующее 5 суточному (для I и II климатических зон) и 3-х суточному (для III и IV климатических зон) пробегу воды. Это расстояние вычисляется по формуле

$$Z = V \times t,$$

где  $Z$  - расстояние от верхней границы ЗСО до водозабора,

$V$  - скорость течения (в м/сутки),

$t$  - максимально необходимый период бактериального самоочищения (принимается соответственно климатической зоне).

Для мелких водоемов граница II пояса, как правило охватывает весь речной бассейн по линии водоразделов, на средних водоемах граница II пояса охватывает территорию в 3-5 км. вдоль берегов с установлением в полосе 150-200м от берега более строгого режима. Обычно по средним и большим водоемам верхняя граница отстоит от водозабора на 50-60км. Нижняя граница II пояса ЗСО проходит на расстоянии 200-250м от водозабора (на реках).

Границы зон, если водозабор расположен на озере, охватывают территории по обе стороны от водозабора и вглубь берега. При определении границ зоны учитывают направление течений и ветров (Н.А.Кост, 1941).

Для водозабора на водохранилищах границы II пояса ЗСО для малых водохранилищ включают всю площадь водоема, для больших водохранилищ граница должна проходить со стороны ветровых течений на расстоянии 3-5 км от водозабора, с противоположной стороны на расстоянии 1 км (С.Н.Черкинский, 1975). Вопрос использования магистральных каналов и водохранилищ оросительной системы как источника сельского водоснабжения изучался В.В.Цапко с соавт. (1974). При этом трасса каналов не должна проходить через кладбища, скотомогильники, свалки. Каналы должны ограждаться дренажными отводами для предупреждения попадания поверхностных стоков. Водозаборы лучше устраивать около плотин. Зона санитарной охраны должна быть шире 10 м по обе стороны канала и состоять из 2-х поясов разграниченных водосборной канавой, перехватывающей поверхностный сток с полей.

Выше мы изложили общепринятые установки по организации зон санитарной охраны. Однако, в каждом конкретном случае они могут потребовать изменения, исходя из местной ситуации. Например, Lamfir с соавт. (1972) в результате многолетних исследований установили, что в месте наблюдения. II пояс ЗСО должен быть увеличен до 70км. Б.С.Руснак (1976) обращает внимание на то, что скорость течения реки не является постоянной величиной и в половодье самоочищение воды не происходит на том расстоянии, на котором оно происходит в меженный период. Л.А.Мышляева (1974) установила, что для самоочищения воды от вирусов требуется большее время, чем для возбудителей бактериальных инфекций.

При всей важности создания зон санитарной охраны, не следует забывать о значении поведенческих особенностей населения: в частности каждодневных мар-



шрутов передвижения населения, соблюдение основных санитарно-гигиенических навыков (Wattss.Y, 1986).

Следует остановиться на требованиях предъявляемых к устройству шахтных колодцев. Облицовка колодцев может быть различной: деревянной, кирпичной, бутовой, из бетонных колец, что считается самым лучшим. Между выгребами и колодцами должно быть расстояние не менее 20-30 метров, причем следует учитывать направление тока подземных вод. Колодец надо делать на возвышенном месте. Надземная часть должна быть высотой 0.7-0.8 метров. Вокруг колодца делается глиняный замок глубиной 1.5-2м. и шириной 0.7-1м. Сверху замок надо замостить и сделать уклон от колодца. Если вода поднимается не насосом, то обязательно наличие общественной бадьи. Колодец должен быть не ближе 100-150 метров от жилых построек, местность, где он устраивается не должна быть заболоченной, не должна заливаться талыми и атмосферными водами.

В сельской местности при отсутствии подземных водоисточников могут устраиваться колодцы - около реки вырываются колодцы, куда вода поступает из поверхностного водоема профильтровываясь через слой почвы, что приводит к улучшению качества воды. Что касается расстояния от реки, на котором должны отрываться эти колодцы, то в литературе можно встретить противоречивые указания. Так Г.П.Зарубин и И.П.Овчинкин (1974) считают, что такое расстояние должно быть 10-20м; тогда как Е.М. Штарке и В.Иодказис (1962), А.С.Дмитроченко (1964), А.П.Бухтояров (1972) называют цифру 200м. Последний указывает на санитарную эффективность такого водозабора около р. Подкумок, По данным И.П.Дилюнас с соавт. (1963) поверхностные воды прошедшие 200м через песчано-гравийные галечниковые отложения не освобождаются полностью от бактериальных загрязнений.

Большое значение имеет рациональное устройство и правильное содержание распределительной системы, состоящей из подземных, труб, водонапорных резервуаров и водозаборов. В санитарно-гигиеническом отношении кольцевая сеть имеет преимущество перед разветвленной (тупиковой). В северных районах трубы закладываются на глубину 35-33м, в средней полосе - 25-3м; на юге 125-15м. Почва, в которой проходят трубы, должна быть свободна от загрязнений. На незастроенных участках под надзором должна находиться территория на 40 м по обе стороны магистрали, на застроенной территории на 10м. Если канализационные и водопроводные трубы проходят параллельно, то расстояние между ними должно быть не менее 15м (если диаметр труб до 200мм) и 3м (если диаметр более 200мм). На пересечениях водопровода и канализации водопровод укладывается на 0.4м. выше канализации, причем в этих местах трубы должны быть защищены кожухами. Колонки не следует устраивать в пониженных местах, заливаемых водой, а так же в местах с высоким уровнем грунтовых вод.

При строительстве горячего водоснабжения для нагревания используется питьевая вода. Трасса тепловой магистрали не должна проходить по территории кладбищ, свалок, скотомогильников. Отношение тепловой магистрали к канализации такое же, как обычного водопровода. Уборные, выгребы, находящиеся на расстоянии 10м от трассы, должны быть перенесены. Следует помнить, что при всех ремонтных работах, строительстве и реконструкции тех или иных объектов возникает угроза повреждения распределительной системы. И.И.Беляев (1957) и др. указывают на не-

обходимость строгой регламентации санитарных условий эксплуатации сети и водоразборов (давление в трубах, содержание сооружений), ликвидации тупиковых ответвлений, периодическая промывка сети, и др. Aldridge (1977) рекомендует полную проверку водопроводной сети водопроводными службами 1 раз в 3 года, а специалистами по охране внешней среды ежегодно.

Что касается санитарной охраны морских вод, то устанавливаются зоны санитарной охраны участков побережья используемых для лечебно-оздоровительных целей. По Д.Н.Лоранскому и Б.М.Раскину (1975) коли-титр 0.1 является границей допустимого с санитарной точки зрения загрязнения морской воды в районе пляжей. Следует учитывать также влияние загрязнений на морские продукты. Основные рекомендации по санитарной охране моря сводятся к следующему:

- место выпуска стоков выбирается с учетом контура берега, течений.

Так К.Б.Хайт (1961) считает, что спуск сточных вод лучше производить у крутого берега, не следует спускать стоки в бухтах и тем более акваториях портов.

Для предотвращения загрязнения моря от судов предусматривается:

очистка и хлорация сточных вод кораблей; запрет выпуска сточных вод с судов в пределах морских бухт и акваторий портов. Поэтому суда должны быть оборудованы цистернами для сбора стоков, которые потом опорожняются или в систему городской канализации, или на расстоянии не менее 50 миль от берега. При отсутствии цистерн на судах, используются ассенизационные баржи, которые пришвартовываются к судну и принимают от него стоки (Д.Н.Лоранский, Б.М.Раскин, Н.Н.Алфимов, 1974).

Для предотвращения загрязнения моря ливневыми водами, смывающими загрязнения с поверхности, должна быть обеспечена чистота почвы территории купального района.

Важным компонентом мероприятий по предупреждению водной передачи инфекционных заболеваний является охрана водоисточников от их загрязнения сточными водами.

Принципиальная установка проводимых мероприятий может быть сформулирована следующим образом: “Критерием загрязненности воды (водоема) является ухудшение ее качества вследствие изменения ее органолептических свойств и появления вредных веществ для человека, животных, рыб, кормовых и промысловых организмов в зависимости от видов водоиспользования, а также повышение температуры воды, изменяющей условия для нормальной жизнедеятельности водных организмов”.

Согласно существующим установкам отсутствие содержания в сточных водах возбудителей инфекционных заболеваний достигается путем обеззараживания биологически очищенных бытовых сточных вод до коли-индекса не более 1000 в одном литре при остаточном хлоре не менее 15 мг/л.

Принцип очистки бытовых сточных вод (Г.П.Зарубин, И.П.Овчинкин 1974) включает: 1) извлечение крупных плавающих объектов; 2) отделение тяжелых примесей; 3) задержание более мелких взвешенных веществ; 4) биологическую переработку органических загрязнений сточных вод; 5) дезинфекцию.

Наилучший эффект дает смешанный способ обработки с использованием механических и биологических методов, причем имеется несколько схем очистки сочетающих механические и биологические методы.

К методам механической очистки относится применение:

- решеток для задержания крупных частиц;
- песколовок, для отделения твердых минеральных примесей;
- отстойников - резервуаров с медленно текущей жидкостью, где тяжелая известь выпадает в осадок, а легкая поднимается вверх;
- контактных отстойников, где происходит контакт сточной жидкости с хлорсодержащими препаратами;
- двухъярусных отстойников (эмшеров) для отстоя; перегнивания (в анаэробных условиях) и уплотнения осадков и где, в конечном счете образуется метан и углекислота;
- септиков - одноярусных отстойников, где происходит перегнивание выделившихся из стоков нерастворенных веществ.
- иловых площадок для обезвоживания ила;
- метантенков - резервуаров из железобетона, где происходит подогревание.

При биологической очистке, находящиеся в сточной жидкости в коллоидном или взвешенном состоянии органические вещества, разрушаются живыми организмами в аэробных условиях, а твердая фаза органических веществ - в анаэробных.

К системе биологической очистки относятся:

- поля фильтрации, поля орошения и биологические пруды, куда пускаются сточные воды после отстойников (в холодное время года поля фильтрации работают плохо или совсем не работают,
- биологические фильтры - сооружения, загруженные фильтрующими материалами, например, керамзитом, через которые проходит сточная жидкость. В биофильтры должен поступать воздух;
- аэротенки - в которых сточная жидкость находится 6-8 часов и подвергается воздействию активированного ила, состоящего из скопления размножающихся микроорганизмов и воздуха;
- компактные установки типа "Рapid-Блок", включающие зону аэрации, зону вторичного отстаивания и зону аэробного сбраживания осадка.

К биологическим методам очистки следует отнести попытки применения бактериофагов (Muller H.E., 1980).

Имеется довольно обширная литература по эффективности механической и биологической очистки сточных вод (различных вариантов метода биологической очистки) в отношении освобождения стоков как от патогенной так и от санитарно-показательной кишечной микрофлоры. Например, Л.А.Сергунина с соавт. (1970) указывает, что при аэробной стабилизации различных типов осадков удается освободиться от 80-99.9% кишечных палочек. По Б.М.Дучинскому (1970) при очистке на полях подземной фильтрации сточных вод, содержащих в 1 литре до 1 млрд. микробных клеток сальмонелл, заражение потока грунтовых вод сальмонеллами исключается; если высота фильтрующего слоя 1 метр, а нагрузка не превышает 15 литров в сутки на 1 погонный метр оросительной системы полей подземной фильтрации.

После биологического созревания нолей подземной фильтрации можно увеличить нагрузку до 30л на 1 погонный метр.

По данным Е.И.Гончарук с соавт. (1980) полное очищение стоков от сальмонелл происходит через 7-8 мес. после последнего полива при почвенной очистке сточных вод. P.Gastmeier und and (1985), сравнивая эффективность обеззараживания сточных вод в очистных сооружениях с активным илом и отстойники с естественной аэрацией пришли к заключению о преимуществах последней. Хорошие результаты в деле удаления вирусов были получены в Индии при исследовании прудов усреднителей (Rao V.C., Zakhe S.B., 1981). Испытанный в Германии (Steimann Y. Und and 1982) метод коагуляции для очистки сточных вод с использованием трехосновной соли железа, соли железа и алюминия, хлористых соединений магния, алюминия, железа и кальция. Этим способом удалось удалить 96-97% вирусной и бактериальной флоры. Б.Г.Водопьян с соавт. (1975) проверявшие работу установки "Рапид-Блок" в отношении сальмонелл и кишечной палочки, пришли к выводу о необходимости доочистки стоков на песчаных фильтрах и последующего хлорирования. К такому же выводу пришли Ю.Л.Чернов с соавт. (1980), проверявшие работу сооружений с полным циклом биологической очистки. С.Sorlini et al., (1987) показана относительная эффективность такого способа очистки стоков, как анаэробное сбраживание при разных температурах в отношении фекальных стрептококков, и недостаточная эффективность этого метода в отношении спор клостридий. Разработаны приемы ускорения брожения осадков сточных вод путем нагревания осадков до температуры оптимальной для жизни бактерий, а затем циркуляции осадков и применения двухступенного брожения (Mc.Kinney с соавт. 1958).

Г.П.Зарубин и И.П.Овчинкин (1974), обобщившие опыт по эффективности биологической очистки стоков, указывают, что при указанном методе очистки количество бактерий снижается на 95-99% и в 1 мл обработанной сточной жидкости остается около 500000 клеток. Поэтому после механической и биологической очистки стоки надо обеззараживать. Как правило, обеззараживание стоков проводится путем их хлорации, для чего применяют газообразный хлор, хлорную известь, гипохлорит кальция. На 1 л сточной жидкости, если она прошла биологическую очистку требуется 10-15 мг/л активного хлора; если она прошла только механическую очистку - 30 мг/л. Сточная жидкость считается очищенной, если ее коли-индекс не превышает 1000, а концентрация остаточного хлора не менее 15 мг/л. По мнению М.А.Пинигина с соавт. (1979) достаточной является и меньшая концентрация остаточного хлора - 0.5 мг/л. Kampellmacher с соавт. (1977) изучавшие зависимость эффективности хлорации от величины остаточного хлора по присутствию в обработанных стоках санитарно-показательных микробов и сальмонелл, пришли к выводу, что увеличение количества остаточного хлора выше 0.25 мг/л не сказывается на числе санитарно-показательных бактерий. Попытка использовать сальмонеллы как критерий качества обеззараживания не дала четких результатов. При остаточном хлоре 0.10 мг/л снижение числа фекальных бактерий (до и после хлорирования) происходило примерно на 3-4 порядка. Я.Юст с соавт. (1964) изучалась эффективность хлорирования сточных вод в отношении спорообразующих микроорганизмов (*B. anthracis*, *B. Cereus*, *D. Subtilis*). Эффективность хлорирования зависела от pH (чем выше был этот показатель, тем большие количества хлора требовались для этой це-

ли) и температуры (обеззараживающий эффект наступал быстрее при температуре 22°C, чем при 10°C). В общем для уничтожения спорозной микрофлоры требовались большие концентрации хлора.

Сравнение бактерицидного и вирулицидного действия ряда хлорсодержащих препаратов дало возможность расположить их в следующем порядке: газообразный хлор - натриевая соль дихлоризоциануровой кислоты - хлорная известь - хлорированный тринатрийфосфатхлорамин. (Гириh В.Н. с соавт. 1981). Исследования, проведенные D. Bergman et al. (1988) показали, что эффективность хлорирования связана с рядом факторов: размерами частиц нечистот в сточных водах (мелкие частицы инактивируются быстрее), рН стоков. Монохлорамин был менее эффективен, чем газообразный хлор.

Наряду с хлорацией сточных вод, которая является самым распространенным методом их обеззараживания, имеются сообщения и о применении других методов. Так Н.А.Арбузов с соавт. (1976) показали, что для полного обеззараживания сточных вод действием ионизирующего излучения необходимо ПД 20 крaд; для уничтожения кишечной палочки в биологически очищенных стоках надо ПД 50 крaд, для инактивации колифагов 200-300 крaд.

С.Р.Головина с соавт. (1978) получили хороший эффект при обеззараживании стоков животноводческих ферм методом электрокоагуляции. А.М.Коленов и Л.С.Глаголев (1978) рекомендуют установку для термического обеззараживания сточных вод, в которой сначала проводится их подогрев при 80-90°C, а затем обработка при 120-130°C.

Roffe с соавт. (1978) изучали обеззараживающее действие перуксусной и пероксимонсернокислой кислот. Перуксусная кислота в дозе 10 ppm за 5 мин. полностью освобождала сточные воды от энтеробактерий и стрептококков группы Д, на 99% уменьшилось количество колиформ и на 96% - микрококков. Однако, концентрация спорообразующих микробов снижалась только на 10%. Пероксимонсернокислая кислота оказалась слабым дезинфектантом. Медленный эффект давала обработка животноводческих и хозяйственно-фекальных стоков путем альголизации (Н.М.Ятулена, 1977).

С.Н.Черкинский с соавт. (1980) сравнивает доочистку сточных вод хлорированием и озонированием. Отрицательные свойства хлорирования: опасная мутагенность, токсическое действие на организм. Поэтому, хлорированные стоки нельзя использовать для полива растений, нельзя спускать в рекреационные водоемы. Озонирование лишено этих отрицательных свойств, но для достижения бактерицидного эффекта необходима доза озона 7 мг/л с экспозицией 125 минут. С хорошим эффектом можно сочетать озонирование с хлорированием.

Выше речь шла об освобождении сточных вод от бактериальной флоры. Если этот вопрос в целом можно считать достаточно успешно решенным, то удаление из сточных вод вирусной флоры является более трудной задачей.

Установлено, что механическая и биологическая очистка сточных вод, хотя и уменьшает количество находящихся там вирусов, но не обеспечивает полного их отмирания. По данным Л.В.Григорьевой и Г.И.Корчак (1976) в 26% проб сточных вод, прошедших очистку содержались вирусы, хотя концентрация их была в 2 раза меньше чем до очистки. Г.А.Багдасарьян и В.А.Казанцева (1965) выделяли энтеро-

вирусы из сточных вод прошедших станции аэрации, хотя их титр был ниже, чем до обработки. Е.И.Гончарук, Л.В.Григорьева, Т.В.Бей и др. (1970) изучали возможность освобождения сточных вод от энтеровирусов при обработке стоков в циркуляционно-окислительном канале. Установлено, что в сточной жидкости энтеровирусы сохранялись 48 часов, но в иле 5 суток. Не удавалось добиться полного освобождения сточной жидкости от вирусов на аэро-окислителях радиального типа, на био-фильтрах II на сооружениях подземной фильтрации, хотя концентрация вирусов уменьшилась очень значительно.

По данным Р.А.Дмитриевой с соавт. (1988) биологическая очистка и доочистка снижали на 5-6 порядков содержание бактерий группы кишечной палочки; содержание колифагов и энтеровирусов снижали на 2-3 порядка. В принципе аналогичные результаты получили В.П.Вуткарев с соавт. (1982).

Таким образом, для полного освобождения стоков от вирусов биологической очистки недостаточно и необходимо прибегать к обеззараживанию (Л.В.Григорьева и Г.И.Корчак, 1976). Это положение в полной мере относится и к осадкам, где вирусы сохраняются дольше, чем в жидкости. Аналогичные результаты дали и исследования зарубежных авторов - Pascoe (1957) Clarke с соавт. (1959), Clarke с соавт. (1961), Shwartzbrad с соавт. (1973), Safferman, Morris (1976), Danigaard Larsen с соавт. (1977), Luy с соавт. (1977), Glass с соавт. (1980). Такие приемы как коагуляция хлорным железом, аэрация сточных вод, анаэробное сбраживание, адсорбция на активированном угле и обезвоживание центрифугированием не дали большого эффекта. Лучшие результаты получены при прибавлении активного ила, фильтрования с коагуляцией и флокуляцией, модифицированной аэрации и денитрификации - количество вирусов в некоторых случаях уменьшилось более, чем на 99%, но полного исчезновения вирусов не происходило.

Для обеззараживания от вирусов полностью биологически очищенных сточных вод применяется хлор в дозе 10мг/л, для стоков прошедших только механическую очистку 30мг/л. Экспозиция в обоих случаях 30 минут. По Е.И.Гончарук с соавт. (1976) надежное обеззараживание может быть достигнуто при дозе 5 мг/л за 2 часа, при дозе 10мг/л за 30мин. Bush a. Sherwood (1966), Brooning a. Zarek (1967) считают, что показателем успешной очистки сточных вод от вирусов является остаточная концентрация хлора 05 мг/л.

Culp (1971) указывает, что дезинфекция сточных вод прошедших осветление эффективнее, чем неосветленных стоков. По Chahdhuri, Englebrecht (1970), катионные полиэлектролиты примафлок и катифлок устраняют 98-99% вирусов. По Gevaudan с соавт. (1971), Ravoni с соавт. (1972) для обеззараживания сточных вод в отношении вирусов может быть использован озон в дозе 15мг/л при 5 минутной экспозиции.

На хороший вирулецидный эффект электролиза указывают Е.И.Гончарук и В.А.Прокопов (1973).

Следует обратить внимание на то, что устойчивость различных вирусов к дезагентам неодинакова. В частности аденовирусы более чувствительны к хлору, чем энтеровирусы (Л.В.Григорьева и Г.Л.Корчак, 1976).

Отдельно следует остановиться на обработке сточных вод инфекционных больниц. Считается, что количество сточных вод на одного больного составляет

250-500л в сутки. По мнению специалистов ФРГ (статья в *Gesundh wes u Desinfect* 1962, 6, стр. 90-92) химическая дезинфекция целесообразна при обеззараживании сточных вод отдельно расположенных лечебных учреждений, при спуске же этих вод в общую канализацию следует прибегать к термической обработке путем нагревания до 100-110°C. Этот метод обработки, как перспективный рекомендуется также Е.И.Гончаруком и В.А.Прокоповым (1976), которые указывают также на невозможность применения радиационного и электролизного методов. В.А.Прокопов (1976) получил положительный результат при следующей системе обработки сточных вод городской инфекционной больницы: очистные сооружения состояли из решеток-дробилок, песколовки, двухъярусных септиков, ершового смесителя, контактного резервуара и хлораторной установки. Доза активного хлора составляла 30 мг/л, экспозиция 60 минут, остаточный хлор не менее 2 мг/л. Осадок обрабатывался паром в дегельминтизаторе. Автор, указывает, что если в городских сточных водах соотношение кишечной палочки к патогенным микробам кишечной группы составляет 1:0.001 - 1:0.000001, то в больничных водах это соотношение 1:0.01 - 1:0.01.

М.Я.Мельникова с соавт. (1979) сравнивали эффективность обеззараживания сточных вод следующими тремя методами: а) хлорирование экскрементов в отделениях; б) хлорирование в отделениях + повторная обработка в отстойниках; в) обработка на очистных сооружениях. Наилучшие результаты давал второй из упомянутых методов.

Особую заботу представляет обработка сточных вод туберкулезных больниц, учитывая большую резистентность возбудителя этого заболевания. По Krebs (1957) механическая очистка уменьшает количество возбудителя в сточных водах всего на 10%, тогда как биологическая очистка на 90-95%. Е.И.Гончарук и Я.Я.Деревянко (1976) указывают, что механическая очистка с последующим хлорированием не всегда обеспечивает гибель возбудителя туберкулеза в сточных водах, хотя другие показатели (коли-титр, микробное число, остаточный хлор) говорили о хорошем качестве обеззараживания. Наилучший результат дают песчано-гравийные фильтры. В неканализационных населенных пунктах эти стоки должны подвергаться двухступенчатой биологической очистке. На первой ступени проводится "суммарное" окисление сточных вод, на второй ступени - сточные воды проходят сооружения наземной и подземной фильтрации. Ил и осадок обрабатываются в дегельминтизаторах.

Указывается на необходимость обеззараживания стоков туберкулезных больниц повышенными дозами окислителей (Е.И.Гончарук В.А Прокопов, 1976).

Особый комплекс мероприятий проводится в отношении воды плавательных бассейнов. В.Н.Балашов - (1975) рекомендует следующую систему мероприятий на этих объектах:

- перерывы между сеансами не менее 30 мин,
- тщательная душевая обработка перед купанием в бассейне;
- бактериологический контроль воды 1 раз в неделю;
- полный спуск воды и дезинфекция ванны 1 раз в месяц в бассейнах для взрослых и 1 раз в 10 дней для детей;
- промывка фильтров 1 раз в сутки;
- определение активного хлора каждый час.

При всей важности комплекса мероприятий по охране водоисточников от загрязнения, для чего и проводится очистка и обеззараживание стоков, организация зон охраны вокруг водоисточников, приходится прибегать к комплексу мер по очистке и обеззараживанию воды, что имеет особо важное значение, если используется вода поверхностных водоемов. Обработка подаваемой в сеть воды имеет цель: 1) улучшение органолептических свойств воды; 2) обеспечение ее эпидемиологической безопасности; 3) кондиционирование ионного состава воды. Для предупреждения передачи через воду инфекционных заболеваний непосредственное значение имеет обеззараживание воды, но меры проводимые по улучшению органолептических свойств воды, параллельно оказывают весьма существенное влияние и на ее микробную зараженность. Поэтому, говоря о мероприятиях по обеспечению эпидемиологической безопасности воды, следует начать с кратких данных о предварительной очистке воды, коагулированию примесей и осветлению воды - процессов предшествующих собственно обеззараживанию.

Для задержки крупных примесей, которые могут содержаться в воде, применяют барабанные сетки с размером ячейки 0.5x0.5мм, а для очистки от планктона микрофильтры с размерами ячеек 0.04x0.04мм. Таким путем полностью задерживается зоопланктон и на 60-90% фитопланктон (Г.П.Зарубин И.В.Новиков, 1976). После такой механической очистки вода подвергается отстаиванию и фильтры рации. Эти два процесса могут осуществляться последовательно, и тогда говорят о двухступенчатой обработке воды, или одновременно на одной и той же установке - одноступенчатая обработка воды.

Отстаивание воды может проводиться в отстойниках разных типов ("горизонтальные", "вертикальные", "радиальные", "осветители со взвешенным осадком"). Фильтрация воды проводится либо через медленные фильтры (со скоростью 0.1-0.3 м/ч, где образуется биологическая пленка), либо через скоростные фильтры со скоростью 5-10м/ч. В качестве фильтрующих материалов используется песок или уголь.

Одноступенчатая обработка воды проводится на т. н. "контактных осветителях", где вода движется от более крупных к менее крупным зернам и где одновременно происходит коагуляция.

Важным элементом обработки воды в отстойниках и на фильтрах является ее коагуляция - процесс укрупнения коллоидных и диспергированных частиц, происходящий вследствие их слияния под действием сил молекулярного притяжения.

Коагуляция проводится при рН воды в пределах 5.0-7.5. Различают коагуляцию в свободном объеме (в камере) и контактную коагуляцию (в слое зернистой загрузки фильтров контактных осветителей). В качестве коагулянтов используют сернокислый алюминий, хлорное железо, железный купорос, сернокислое трехвалентное железо и пр. Для усвоения коагуляции применяют активаторы - активированную кремнекислоту, щелочной крахмал, альгинат натрия, различные синтетические флокулянты, полиакриламид, магнетит (Mac Rae i.C. et al., 1984) и др. Образующиеся хлопья коагулянта выпадают в осадок, а затем удаляются. Значительная часть микрофлоры, находящейся в воде в процессе коагуляции, отстаивания и фильтрации удаляется из воды.

Имеется ряд исследований по изучению эффективности различных методов очистки питьевой воды в отношении освобождения ее от микрофлоры. Так,



С.С.Блиох с соавт. (1957) установили, что в контактных осветителях коли-индекс и общее количество микробов снижается на 84-99%. По данным З.М.Эвенштейн (1968) после двукратной фильтрации через песок микробное число невиской воды снизилось на 37.1%, а коли-титр увеличился на 26%. После 4-х часовой обработки сернокислым алюминием удалось полностью обеззаразить воду. По Г.П.Зарубину и И.П.Овчинкину (1974) вода освобождается, таким образом, от 95-99% бактерий.

Н.А.Савельева с соавт. (1980) получили хорошие результаты при использовании такого фильтрующего материала, как гранодиорит. Яровой П. И. с соавт. (1988) указывают, что оросительная система из каскада бассейнов может в известной степени обеспечить эпидемиологическую безопасность речной воды, используемой для орошения. Большое исследование по изучению эффективности фильтрования природных вод привели И.И.Беляев, Ю.И.Колодный. Авторы пришли к заключению, что эффект задержки загрязнений на фильтрах зависит от высоты фильтрующего слоя, рационального подбора коагулянта и правильного выбора места ввода реагентов.

Важно, что указанные формы обработки воды действуют не только на бактериальную, но, пожалуй, еще в большей степени на вирусную микрофлору. Так, S.Z.Chang с соавт. (1958) показали, что при коагуляции воды сернокислым алюминием и хлорным железом содержание вируса Коксаки снижалось на 95-99.6% (в зависимости от концентрации квасцов и температуры, при которой шла коагуляция). По Robeck с соавт. (1962) в процессе фильтрации, фильтрации и скоростной коагуляции, концентрация искусственно внесенного полиовируса 1 типа, снижалась на 98-99%. Медленная фильтрация давала лучший эффект, чем скоростная. Аналогичные результаты были получены J.M.Faliquet и J.Michelet (1969). В обзоре G.Berg (1975) приводятся данные работ York, Dreury об эффективном освобождении воды от полиовирусов и фагов (использованных в данном случае, как индикаторы вирусов) под воздействием осаждения взвесей сульфатом алюминия и хлоридом железа, причем на эффективность обработки оказывала влияние правильная подборка концентрации квасцов. М.И. Рункевичус (1974) показал, что присутствие в воде примеси пестицидов не влияло на адсорбцию вирусов в процессе фильтрации.

Несмотря на то, что антимикробное и антивирусное действие отстаивания, фильтрации и коагуляции можно считать бесспорно доказанным, отсутствие полного эффекта от этих методов заставляет прибегать к собственно обеззараживанию воды. Освобождение воды от микроорганизмов может быть достигнуто применением химических и физических методов. Из всех предложенных к настоящему времени методов антимикробной обработки воды наибольшее распространение получило хлорирование.

Хлорирование воды может проводиться как газообразным хлором, так и рядом препаратов, содержащих хлор: хлорной известью (получается при воздействии хлора на гашеную известь и содержит 40-45% гипохлорида кальция), гипохлорид кальция -  $\text{Ca}(\text{OCl})_2$  - содержит 45%  $\text{Cl}$ ; хлорами, с двуокисью хлора -  $\text{ClO}_2$ . Расход препарата рассчитывается на активный хлор - количество газообразного хлора, соответствующее количеству кислорода, выделяемому этими соединениями.

При выделении хлора в воду образуются хлорноватистая и соляная кислоты:  $\text{H}_2\text{O} + \text{Cl}_2 = \text{HOCl} + \text{HCl}$ . В дальнейшем происходит диссоциация хлорноватистой ки-

слоты:  $\text{HOCl} \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{OCl}^-$ . Сумму  $\text{Cl}_2 + \text{HOCl} + \text{OCl}^-$  называют свободным активным хлором.  $\text{HOCl}$  и  $\text{OCl}^-$  обладают бактерицидными свойствами, на механизм действия которых имеются разные взгляды. Так, высказывают мнение, что действие хлора обусловлено его воздействием на протоплазму (Chang, 1944), поражением жизненно важных функций клеток (П.Ф. Милявская, 1947), разрушением энзимов, содержащих SH-группы (Knoh, Stumps, Green, Auerbach, 1948), угнетением дегидраз (Н.Н.Трахтман, 1946, 1966, Г.П. Першин, 1952; Р.К.Липинская, 1960, Г.П.Зарубин и Ю.В.Новиков, 1976). По данным А.М.Скидальской (1969) хлор действует угнетающе на активность дегидрогеназ, подавляет глютаматдекарбоксилазу, но не изменяет нуклеиновый состав ДНК.

Если в воде нет соединений аммония, то введенный в воду хлор находится там в виде хлорноватистой кислоты и гипохлорит-аниона, то есть свободного хлора. При наличии в воде аммонийных и органических соединений, содержащих азот (протеины, аминокислоты) введенный в эту воду хлор образует с указанными соединениями хлорамины и хлорпроизводные - это "связанный активный хлор".

Бактерицидное действие хлора зависит от ряда дополнительных факторов и, в частности, от температуры воды. При низкой температуре (0-4°) бактерицидное действие небольших доз хлора снижается, однако обычно применяемые на практике дозы хлора достаточно хорошо действуют при низких температурах (Е.Д. Петряев и Н.Т. Тоаюрская, 1954). Хлор лучше действует при низкой рН, так как при таких рН лучше сохраняется активность хлорноватистой кислоты (МХ.Маркарян, 1952).

Бактерицидное действие хлора снижается в присутствии некоторых поверхностно активных веществ, детергентов и некоторых пестицидов. М.А.Губарь и Н.Д.Козлова (1967) установили, что при концентрации 05 мг/л свободного хлора, или 1мг/л связанного хлора при 30 минутном контакте удается добиться качества воды соответствующий ГОСТу, если в исходной воде содержалось не более  $10^4$  кишечных палочек. При обеззараживании воды с более высокой степенью исходного заражения необходимо применять усиленный режим обеззараживания - перехлорирование.

Вода обладает способностью "поглощать" определенное количество хлора. Это явление называется хлоропоглощаемостью или хлорпотребностью воды. Расход хлора повышается, если в воде имеются органические азотистые соединения, гуминовые вещества, соли двухвалентного железа, карбонаты и некоторые другие соединения.

Для обеспечения бактерицидного эффекта доза хлора должна быть равна хлорпоглощаемости воды плюс некоторое количество избыточного хлора. Доза хлора считается оптимальной, если после 30 минутного контакта остается 03-05 мг/л свободного хлора ( $\text{HOCl}$  или  $\text{OCl}^-$ ) или после 60 минутного контакта остается 0Д-12 мг/л связанного хлора ( $\text{H}_2\text{Cl}$ ,  $\text{HCl}_2$ ). Это так называемый остаточный хлор, т.е. хлор оставшийся после хлорпоглощения воды и действия на микроорганизмы.

Вопросы, связанные с остаточным хлором освещаются в ряде работ (А.И.Изъюрова и А.Я.Звенигородская, 1943; В.А.Страхова, 1947- П.Н.Яговой, 1961; М.А.Губарь и Н.Д.Козлова, 1966; А.А.Семенова, 1977; С.Н.Черкинский, В.А.Рябченко, Н.А.Русанова, 1978 и др.), согласно которым имеется большая разница в свободном остаточном хлоре и остаточном связанном хлоре. Считают, что бак-

териологическое действие свободной активной хлора в 25 раз (Д.М.Минц, 1962) и даже в 100 раз (П.Я.Яговой, 1961) выше, чем связанного.

Хотя остаточный хлор и способен в определенной степени противостоять вторичному заражению воды (т.е. заражению воды уже прошедшей обеззараживание на головных сооружениях), однако это действие незначительно и полагаться на бактерицидное действие остаточного хлора не следует. В первую очередь остаточный хлор должен рассматриваться как показатель достаточности хлорирования воды на головных сооружениях.

Помимо обычной методики хлорирования воды (обычные дозы для фильтрованной воды 0.75-2.0 мг/л, для не фильтрованной - 3-5 мг/л, более точно доза хлора устанавливается опытным путем и зависит от хлорпоглощаемости воды) существует несколько вариантов обеззараживания воды хлором.

Двойное хлорирование - введение хлора до и после фильтрации воды - проводится при большом микробном загрязнении воды. Обычно в первый раз доза 3-5 мг/л, во второй 0.7-0.2 мг/л.

Перехлорирование - хлор вводится в дозах 10-20 мг/л с последующим дехлорированием. Проводится в том случае, если коли-индекс исходной воды выше 10000, а также при наличии в воде фенолов.

Хлорирование послепереломными дозами - в данном случае хлорирование проводится свободным хлором. Применяется при высокой бактериологической загрязненности воды. Если хлорировать воду, содержащую аммонийные соли, то сначала количество остаточного хлора с увеличением дозы вводимого хлора нарастает, затем резко снижается (перелом), а потом вновь начинается возрастать. При этом на переломе в воде находится связанный хлор, а после перелома - свободный

Хлорирование с преаммонизацией. В воду до введения хлора вводят аммиак или его соли. При этом в воде образуются хлорамины, а свободный хлор отсутствует. При применении этого метода длительность контакта должна быть не менее 1 часа, а остаточный хлор на уровне 0.8-1.0 мг/л. Метод применяется, если необходимо освободить воду от неблагоприятного запаха.

Использование двуокиси хлора. Двуокись хлора –  $\text{ClO}_2$  получается при взаимодействии хлора с хлористым натрием. Метод обеспечивает высокий бактерицидный эффект, предупреждает появление специфических запахов (Т.С.Баделевич с соавт. 1953).

На водопроводных станциях для хлорирования воды чаще всего используют жидкий хлор. Обычно в воду хлор вводят в виде хлорной воды. Хлорную воду готовят в хлораторах. На станциях производительностью до 3000 м<sup>3</sup>/сутки хлорация проводится также гипохлоридом кальция или хлорной известью. При использовании хлорной извести предварительно готовят 1-2% раствор, который и добавляют в воду.

С практической точки зрения определенный интерес представляет хлорирование воды в шахтных колодцах. Если нет возможности лабораторно определять необходимую дозу хлора, то исходят из расчета 3-10 мг/л, а для перехлорирования - 20 мг/л. Предварительно надо определить объем воды в колодцах.

Поскольку вода в колодце постоянно обновляется, то хлорирование воды надо периодически повторять (обычно 2 раза в сутки), что представляет определенные

трудности. Методом, который позволяет избежать необходимости частых повторных хлорирований, является применение так называемых дозирующих патронов, предложенных в Болгарии М. Здравковым (1959). Патроны готовят из инфузорной земли, шамотной глины, пористого бетона, обычной горшечной глины, словом из любого пористого материала. В патроны помещают хлорсодержащий препарат. Эффект хлорирования проявляется через 3-7 дней после опускания патрона (Д.А.Селидовкин с соавт. 1965) М.Здравков рекомендуют проводить замену патронов через 90-100 дней. Имеется и модификация этого метода, предложенная Я.Юстом: в банку или ящик утрамбовывается хлорная известь (или смесь хлорной извести с хлорамином 1:1). Эта упаковка опускается в колодец. С поверхности дезинфекция переходит в воду, давая концентрацию активного хлора 0.1-0.4 мг/л.

Указанный метод апробировался многими отечественными исследователями - З.С.Цинцадзе с соавт. (1965), Т.П.Зирнис (1965), Л.И.Иолиной и Л.А.Воронцовой (1965), И.Н.Румянцевым (1966), Е.И.Моложаевой с соавт. (1968), К.Г.Сергеевым с соавт. (1971), П.Н.Майструк и Г.И.Конаховский (1972), Р.И.Грищенко (1975). Все они за исключением Цинцадзе З.С. с соавт, получили положительные результаты в смысле улучшения качества воды. Например, по данным Грищенко Р.И. в 90% хлорированных таким образом колодцев коли-титр воды поднялся до 105-111 мл и выше. После введения хлорации дезинфицирующими патронами заболеваемость брюшным тифом сократилась в 13.6 раз по сравнению с тем периодом, когда хлорация не проводилась. Вместе с тем, по мнению большинства исследователей, патроны должны меняться не раз в 3-4 месяца, а примерно ежемесячно. Кроме того, указывается на значительно большую эффективность стандартных патронов по сравнению с импровизированными.

Для экспрессной обработки небольших количеств воды С.Н.Черкинский (1965) рекомендует такой метод хлорации: на 10 ведер воды срубовых колодцев, прозрачной воды из рек и озер - 1 чайная ложка хлорной извести (содержащей 20% активного хлора); для мутной воды рек и озер - 2 чайных ложки; для воды прудов и запруд - 3 чайных ложки. В случае необходимости затем проводят дехлорацию гипосульфитом.

Для консервации воды нужно обеспечить концентрацию активного остаточного хлора 0.3-0.5 мг/л. Такая вода не ухудшает своих свойств 15 дней. В условиях жаркого климата для консервации воды до 9 суток надо создать концентрацию активного хлора 20 мг/л и хлористого аммония 20 мг/л. Для консервации на 15 дней дозы обоих препаратов доводятся до 30 мг/л, а для консервации на большие сроки - 50 мг/л (П.М.Литвиненко, 1959).

А.В.Куликов с соавт. (1980) предложили для консервации воды хлорсодержащий препарат на основе хлорамина в виде аэрозольно-газовой смеси (АГС). Препарат обладал достаточно выраженным бактерицидным действием.

В некоторых районах Индии применяется метод хранения хлорированной воды в узкогорлых сосудах "соран": узкое горло мешает просовыванию в сосуды рук, что предупреждает загрязнение воды. Доказана (Деб Б.К. с соавт. 1986) эпидемиологическая эффективность, в отношении холеры, такого метода хранения воды. Напротив, хлорирование воды в домашних условиях в сельской местности в Бразилии оказалось не эффективным в отношении диарей (Kirchoff Z.V. et al, 1985).

Хлорсодержащие препараты можно использовать для дезинфекции как емкостей для хранения воды (А.М.Лакшин, 1979), так и всей системы водопроводной сети (Н.А.Зазнобова и В.Д.Немчинов, 1974). В этих случаях в резервуарах водоочистных сооружений создается концентрация хлора 110 мг/л, затем вода подается в сеть, пока в наиболее отдаленной точке водозабора не будет достигнута указанная концентрация хлора. После 5- часовой экспозиции, сеть промывается чистой водопроводной водой. Имеются многочисленные литературные данные о влиянии хлорирования воды на санитарно-показательную патогенную бактериальную и вирусную микрофлору.

По данным Н.Л.Ращук и В.А.Ярошенко (1952) находящаяся в открытой посуде хлорированная вода (остаточный хлор 0.1-0.3 мг/л) теряет хлор через 1-6 часов (в зависимости от посуды, в которой хранится). Если в воде сохранилась кишечная палочка, она после исчезновения хлора начинает размножаться. Вода сильной степени мутности даже при наличии значительной (0.3-0.5 мг/л) остаточного хлора не соответствует бактериологическому стандарту, так как кишечная палочка, находящаяся во взвешенных частицах, защищена от воздействия. Несоответствие ГОСТ по микробному числу хорошо хлорированной воды может зависеть от присутствия в воде патогенной споровой микрофлоры (*B.subtilis*, *B.mesentericus*, *B.megatherium*, *B.mycoides*), у которой может быть выработана устойчивость к хлору. Для уничтожения спор упомянутых микробов нужна доза хлора 40 мг/л при контакте 2 часа (Т.Л.Натансон, 1959).

Н.Н.Алфимовым и П.Н.Яговым (1966) установлено, что в морской воде действие хлора на кишечную палочку, эффективнее чем в пресной. Хорошие результаты по санитарно-показательной микрофлоре дает хлорирование воды в установках "Струя" - коли-индекс менее 3 (В.М.Корабельников с соавт, 1975).

По данным G.C.White (1975) обеззараживание воды, в том числе с помощью хлора, для предотвращения эпидемических последствий должно обеспечить удаление из воды не менее 99.6% бактерий.

Действие хлорирования на патогенную бактериальную микрофлору определяется не только содержанием хлора в воде, но и концентрацией патогенных микробов в воде - чем она выше, тем большее время необходимо для обеззараживания воды. Например, при дозе хлора 1 мг/л бруцеллы в концентрации 10000 микробных клеток в 1 мл гибнут за 30 минут, при концентрации 100000 микробных клеток в 1 мл - за 1 час, при концентрации 1000000 микробных клеток в 1 мл - за 2 часа (В.И.Полтев с соавт., 1945). Резистентность патогенных микробов различных видов к хлору не одинакова, например, бруцеллы резистентней к нему, чем шигеллы. Даже разные виды шигелл имеют неодинаковую устойчивость к хлору. В частности, шигеллы Зонне резистентнее шигелл Флекснера, а последние в свою очередь устойчивее шигелл Григорьева-Шига и Шмиц-Штуцера (Г.К.Смолякова, 1954; В.П.Ласкина, 1956).

Есть исследования показывающие, что сопротивляемость бактерий (*Klebsiella pneumoniae*) к действию хлорсодержащих препаратов повышалась при прикреплении бактерий к поверхности (Le Chevallier M.W. et al., 1988).

Небольшие концентрации хлора могут вызывать у патогенных микробов явление изменчивости, например снижение вирулентности, что в частности показано А.Н.Пилипенко (1964) в отношении возбудителя паратифа А. Некоторые хлорсо-

державшие препараты, например хлорноватистокислый кальций, обладают спорцидным действием, но в большой концентрации (J.Veger, 1967), М.К.Маркарян, Н.В.Рыжов и Е.В.Штанников (1960) показали, что хлорирование воды приводит не только к отмиранию патогенных микроорганизмов, но и к разрушению токсина ботулизма в воде, но для этого необходимо гиперхлорирование воды (остаточный хлор 9.6-13.7 мг/л).

Можно считать установленным, что хотя бы некоторые вирусные агенты устойчивее к действию хлора, чем санитарно-показательные микробы. Так по S.Kelly a. W.W.Sanderson (1958) вирус Коксаки А 2 требовал для инактивации в 7-46 раз большие дозы остаточного хлора, чем кишечная палочка. Следует отметить, что если вирус полиомиелита 1 в 130 раз устойчивее к HOCl чем E.coli то OCl<sup>-</sup>, наоборот, E.coli в 3 раза устойчивее полиовируса (P.V.Scarpino с соавт., 1972)

S.Kelli a W.W.Sanderson (1958) показано, что на эффективность хлорирования воды в отношении вирусов влияет температура (понижение температуры на 1-5°C замедляет ин активацию в 2-15 раз) и рН воды (повышение рН на единицу сверх 7 замедляет инактивацию энтеровирусов). Особенно эффективно проводить хлорирование воды в момент ее осветления (J.M.Fdiqutt, F.Doncœur, 1974).

Из трех групп вирусов - энтеровирусы, реовирусы и аденовирусы, наиболее устойчивы к действию хлора энтеровирусы

Несмотря на то, что как это указывалось выше, для инактивации вирусов требуются большие дозы хлора, чем в отношении бактериальной флоры, хлорирование может быть с успехом использовано для освобождения воды от аденовирусов, энтеровирусов, вируса гепатита (Н.В.Рыжов и Е.В.Штанников, 1959, А.П.Ильницкий, 1966).

О.Jaenhart, E.Kuwert (1975) показали, что для инактивации вирусов хлором и озоном в водах разного характера (колодезная, водопроводная, бидистиллированная) требуется различное количество дезинфицирующих препаратов.

Так, по G.Burger (1988) свободный хлор эффективен в отношении вирусов в концентрации 5 мг/л. По данным Р.А.Дмитриевой (1988) для обеззараживания воды от вируса гепатита А необходимы коагуляция, фильтрация и хлорирование 05 мг/л с экспозицией 60 минут (По другим данным для инактивации этого вируса нужна концентрация свободного хлора 1-2 мг/л с экспозицией 1-2 часа)

В заключение следует указать на интересные данные полученные Shih Lu Chang с соавт. (1960) о том, что ряд бактерий (роды сальмонелла и шигелла) и вирусов (энтеровирусы) могут быть заглочены нематодами, весьма устойчивыми к хлору. Находясь в организме нематод, указанные микробы сохранялись жизнеспособными даже при хлорировании воды очень большими дозами хлора.

По существу разновидностью метода хлорирования, является обеззараживание воды в процессе электролиза. Суть метода сводится к следующему. Хлористые соли, содержащиеся в любой воды, при разложении электролизом дают активный хлор. В воду погружаются нерастворимые аноды из платины, никеля, графита. На аноде происходит разряд ионов хлора  $2Cl^- \rightarrow Cl_2 + 2e^-$  с выделением активного хлора, который, растворяясь в воде, подвергается гидролизу  $Cl_2 + H_2O \rightarrow HClO + HCl$  т.е. образуется хлорноватистая и соляная кислота. На катоде происходит разряд попов водорода с выделением газообразного водорода и образованием свободной щелочи.

лочи. Эта щелочь взаимонейтрализуется хлорноватистой и соляной кислотой с образованием гипохлорита натрия.

Эффективность метода обеззараживания воды электролизом доказывается рядом работ - А.И.Изьуровой и И.Л.Овчинкина (1945), Л.А.Куниной (1964, 1967), Л.А.Сергуниной (1968), Е.А.Ловцевич и Л.А.Сергуниной (1968), Г.А.Медриш с соавт (1978), С.Н.Черкинского с соавт. (1980), Ю И Григорьева с соавт. (1984).

Надежный бактерицидный эффект достигается при концентрации остаточного хлора не менее 0.7 мг/л (для поверхностных вод) при длительности контакта 30мин.

Академией коммунального хозяйства им. К.Д.Памфилова, разработан электролизер с электродами из засыпного магнезита и графита. Считают, что по своей эффективности метод не уступает другим вариантам применения хлора Обеззараживание лучше всего вести при рН=7.3 Метод способен освободить воду от вирусных агентов, хотя они и резистентнее к электролизу чем кишечная палочка.

Озонирование является наиболее часто применяемым методом обеззараживания воды после хлорирования. Озон стал использоваться для очистки воды с 1840г. Впервые изучение этой проблемы было начато Шонблейн в Германии. Относительно широкое применение озона для обеззараживания воды началось с начала XX века. В 1910г. в Петербурге стала работать самая крупная для того времени озонаторная установка (М.С. Яншина, 1946). В середине прошлого десятилетия по данным М. Peleg (1976) на земном шаре действовало около тысячи установок по озонированию воды. Наиболее широко озонирование применяется в Канаде, где имеется и одна из наиболее мощных установок такого рода в г. Квебек

Озон ( $O_3$ ) легко распадается на атом и молекулу кислорода. Получается озон из воздуха в озонаторе при помощи “тихого” электрического разряда. Предварительно воздух должен быть освобожден от пыли и влажности, подвергнут охлаждению Полученный в озонаторе озон (его концентрация в воздухе от 4 до 20 мг/м<sup>3</sup>) смешивается с водой в контактной камере Обычная для обеззараживания концентрация озона до 0.8-40 мг/л Косвенным показателем достаточности озонирования является наличие остаточного озона на уровне 0.1-0.3 мг/л. Механизм действия озона точно не установлен. Stumm (1958) указывает, что озон окисляет органические субстанции микробных клеток и поражает ферменты. По М. Peleg (1976) возможно, что основным бактерицидным фактором при обеззараживании воды озоном является ОН - один из продуктов разложения озона в воде. S.Farooq, S.Akklagre (1983), считают что озон выступает, как окислитель протоплазмы и поражает оболочку клетки. По данным К.К.Врочинского (1963) наиболее активен озон, как обеззараживающий фактор, при рН - 7.1. При температуре 4-6°С обработка озоном эффективнее, чем при 18-20°С и особенно 36-38°С. Мутность воды более 5 мг/л снижает эффективность действия озона. Неблагоприятное влияние на озонирование оказывает также присутствие в воде в определенных концентрациях аммония, двух и трехвалентного железа.

Помимо бактерицидного действия, озон способствует изменчивости микроорганизмов, подавляя их вирулентность.

Имеются данные, указывающие на высокую бактерицидную и вирулицидную активность озона. Так, по С.Н.Черкинскому (1975) концентрация озона 0.4-0.5 мг/л за 1 минуту обеспечивает гибель 99% E.coli Б.П.Сучков (1964), Г.П.Яковлева и А.П.Ильницкий (1969) установили эффективность озонирования в отношении воз-

будителей брюшного тифа и дизентерии. Особенно успешно обеззараживание очищенной воды Вирулентность сальмонелл под действием озона снижается. Очень эффективно действует озон на споровые микроорганизмы (Г.П.Зарубин и Ю.В.Новиков, 1976).

Имеются многочисленные указания (Б.П.Сучков, 1964, Г.П.Яковлева и А.П.Ильницкий, 1969, С.Н.Черкинский, 1975, E.Katzenelson, N.Biedermann 1976, G.Burger, 1988) о хорошем вирулицидном действии озона на энтеровирусы и аденовирусы, Например, вирус полиомиелита, может быть инактивирован при концентрации свободного озона в воде 0.3 мг/л за 4 минуты. Озон инактивирует энтеровирусы и в сильно загрязненной воде. Концентрация остаточного озона 0.2 мг/л свидетельствует о том, что вода свободна от 99.7-99.9% находившихся в ней энтеровирусов.

По В.А.Рябченко и Н.А.Русановой (1986) надежный противовирусный эффект при озонировании возможен при следующих условиях

- а) вода, поступающая на озонирование, должна быть осветлена;
- б) необходимо предварительное хлорирование и наличие остаточного хлора;
- в) концентрация озона 0.1-0.3 мг/л, длительность контакта с озоном не менее 12 минут.

Как положительную сторону озонирования следует отметить и способность озона освобождать воду от фитопланктона. Для этих целей озон вводится в дозе 3-5 мг/л (Г.Д.Габович с соавт 1971; М.Н.Костоусова, 1974).

Ряд исследователей проводили сопоставление обеззараживающих свойств хлора и озона. Так Е.И.Ракушина (1957) указывает, что озонирование имеет преимущество не только перед хлорированием, но и перед применением ультрафиолетовых лучей. Особенно велики преимущества озонирования в обеззараживании воды от вирусов. В международном стандарте питьевой воды (W.H.O.Geneva, 1971) указывается, что в смысле инактивации вирусов 4-х минутное воздействие озона 0.4 мг/л дает такой же эффект, как 2-х часовое воздействие 0.5 мг/л свободного хлора. Озонирование может быть применено так же для обеззараживания судовых систем питьевой водоснабжения. Наконец, озонирование помимо обеззараживания воды устраняет цветность и запах.

Вместе с тем следует отметить и некоторые недостатки озонирования по сравнению с хлорированием. Главный из них - дороговизна метода, озонирование примерно в 6 раз дороже хлорирования. Далее, для получения озона требуется очень большое напряжение тока: 10000-12000V. Кроме того бактерии, помещенные в воду стерилизованную озоном, размножаются лучше, чем в воде стерилизованной кипячением. Озон не сохраняется в воде в процессе ее распределения. Н.А.Русанова с соавт. (1979) установили, что в озонированной воде в первые сутки ее хранения происходит ухудшение санитарно-бактериологических показателей. Этого, однако, не происходило, если в воде содержалось 0,38-0,4 мг/л остаточного озона.

В практике обеззараживания воды озонирование может сочетаться с хлорированием.

Помимо хлорирования и озонирования, которые прочно вошли в практику обеззараживания воды, в арсенале гигиенистов имеется еще ряд методов химического обеззараживания воды, некоторые из которых находятся в стадии апробации,



другие хотя и известны давно, но не получили широкого применения в силу тех или иных присущих им дефектов. Среди этих методов упомянем, прежде всего, применение серебра, обладающего выраженными бактерицидными свойствами. Действенными являются концентрации серебра 0.2-0.4 мг/л при экспозиции в 1 час. После обработки серебро должно быть удалено. Остаточное количество серебра не должно превышать 0.05 мг/л. В некоторых случаях серебро применяется для обеззараживания воды в цистернах на кораблях. Есть упоминания об обработке этим методом воды в шахтных колодцах. И.С.Харшат (1962) успешно применил электролитические растворы серебра (0.15 мг/л) для обработки воды в детских плавательных бассейнах. Возможно также применение хлор-серебра. Далее имеются указания на возможность использования для обеззараживания и консервации воды солей меди в частности сернокислой меди. S.H.Gadbole (1971) выдерживал образцы воды в медных, латунных, алюминиевых, серебряных, стеклянных и из нержавеющей стали сосудах при комнатной температуре. Наименее бактериально зараженной была вода, хранившаяся в течение 4-6 часов в медных сосудах.

Имеются указания о применении с целью обеззараживания воды ряда галоидов. Для обеззараживания воды необходима концентрация йода -200 мг/л. Возможно применение йода самого по себе и в комбинации с хлором для обработки вод плавательных бассейнов (J.D.Marshall с соавт, 1962). Однако ряд авторов (Тотев Т, Цоневский Д, 1988; Ellis K.V. et al., 1989) получили отрицательный эффект при обработке йодом питьевой воды. С этой же целью может быть применен и бром (2мг/л). Этот метод значительно дороже хлорирования, но присутствие брома в воде вызывает меньшее раздражение глаз и менее сильный запах, чем обработка хлором (N.A.Fish, 1969; H.Violle 1937; И.И.Каменецкий с соавт., 1943) сообщают об удовлетворительном бактерицидном эффекте винно-каменной кислоты на микрофлору воды. Однако, необходима большая концентрация препарата и длительная экспозиция.

В.В.Болотный с соавт. (1955), Н.А.Батарова (1966), Н.В.Миронец с соавт. (1984) получили благоприятные результаты при применении перекиси водорода (6-8мг/л) для обеззараживания воды от бактериальной (экспозиция 12-15 минут) и вирусной (экспозиция 30 минут) микрофлоры. При этом обрабатываемая вода должна содержать мало взвешенных веществ.

Поскольку усиленное хлорирование воды плавательных бассейнов оказывает неблагоприятное воздействие на посетителей этих бассейнов, то ведутся интенсивные поиски препаратов, лишенных этих отрицательных свойств. Е.И.Гончарук с соавт. (1971) рекомендуют для этих целей дибромдиметилгидантоин (дибромантин) в концентрации 0,7-1,0мг/л.

К физико-химическим методам обеззараживания воды следует отнести использование с этой целью ионообменных смол. G.Gillissen (1960) показал способность анионообменных смол освобождать жидкость от E.coli. Возможна регенерация смолы. У нас Е.В.Штанников (1965) установил возможность очистки воды от вирусов ионообменными полимерами. По мнению автора этот эффект связан как с сорбцией вируса, так и с его денатурацией за счет кислотой или особенно щелочной реакции. В другой работе (Е.В.Штанников, В.А.Журавлев, 1965) указывается на возможность обеззараживания ионактивными полимерами воды, где находится токсин ботулизма. Обеззараживание происходит за счет окисления токсина и его сорбции. Хорошее

бактерицидное действие смолы импрегнированной  $\text{AgNO}_3$  показано G.Sztareczky (1966, способ “катадин”).

Из чисто физических методов обеззараживания воды наибольший интерес представляет применение ультрафиолетовых лучей единственный физический метод, который получил определенное практическое применение. Обеззараживание ультрафиолетовыми лучами (УФ) основано на действии волн длиной 200-300 нм на белковые коллоиды и ферменты микробов. При этом угнетается дегидрогеназная и декорбациллазная активность микробов. УФ - лучи разрушают ДНК за счет сдвигов в пиримидиновых основаниях. В дальнейшем появляются морфологические изменения микробных клеток - повреждение оболочки, исчезновение жгутиков (И.И.Корнев, 1971).

УФ лучи получают ртутно-кварцевыми лампами высокого давления (ПРКЗ) или аргоно-ртутными лампами низкого давления (БУВ). Лампы устанавливаются либо над обрабатываемой водой, либо погружаются в воду.

Мутность и цветность воды резко снижает эффективность УФ-лучей. Поэтому метод применим, если вода отличается высокой прозрачностью. Снижается бактерицидное действие УФ-лучей и при повышенном содержании в воде железа. (Т.П.Богданова, 1957). По данным С.Н.Черкинского с соавт. (1953) ультрафиолетовыми лучами можно добиться соответствия воды требованию ГОСТ, если первоначальное заражение не превышает 2000 кишечных палочек в 1л воды. Обеззараживание этим методом сильно загрязненной воды не всегда эффективно (G.Muller et al. 1972).

По М.Р.Петрановской с соавт. (1986) условия применения УФ-лучей - мутность не более 15 мг/л, цветность не более 1.5 мг/л, цветность не более 03 мг/л, Колиндекс 1000. Перед обработкой воды УФ-лучами, вводят в небольших дозах окислители, что повышает эффективность обеззараживания на 20-30%. Достоинство метода; сохранение минерального состава воды, экологическая безвредность, высокая эффективность.

Хороший эффект действия УФ-лучей на бактериальную флору воды получили M.Streeha, J.Keleti (1959), Т.Л.Натансон (1960), Н.Marting und and (1988). Можно применять УФ-лучи и для обеззараживания воды от вирусов (Е.Л.Ловцевич, 1962), В.А.Рябченко с соавт. (1975), Н.А.Русанова и В.А.Рябченко (1988), при этом отмечают, что полиовирус резистентнее к УФ не только чем кишечная палочка, но и чем фаг, почему последний не имеет в данном случае санитарно-показательного значения.

Л.Я.Кельштейн (1960) применялись УФ-лучи для обработки воды плавательных бассейнов, но автор пришел к выводу, что в этих случаях обработка ультрафиолетовыми лучами не может заменить хлорирования.

Помимо ультрафиолетовых лучей для обеззараживания воды пытаются применить ультразвук (УЗ). Впервые метод предложен Narway и Zoomis в 1928г. УЗ - это звуковые волны с частотой колебаний выше 20000Hz. Механизм действия УЗ неясен. По этому поводу высказываются следующие предположения (Л.Б.Доливо-Добровольский и С.И.Кузнецов, 1943): - УЗ - вызывает образование пустот в сильно завихренном пространстве, что ведет к разрыву клеточной стенки - УЗ - вызывает

выделение растворенного в жидкости газа, а пузырьки газа, находящиеся в клетке, вызывают ее разрыв.

Ультразвук получается пьезоэлектрическим или магнитострикционным способом. Необходимая норма облучения -  $2\text{Вт}/\text{см}^2$  при частоте 48000 к/сек. (С.Н.Черкинский, 1975). Эффект обработки не зависит от мутности и цветности воды. Л.Б.Доливо-Добровольский и С.И.Кузнецов (1943) не получили от применения УЗ удовлетворительных результатов: незначительный бактериальный эффект отмечен лишь в непосредственной близости от излучателя. Метод дорог. Однако по материалам других авторов метод заслуживает внимания. Так Л.Н.Фальковская (1956, 1959) применяя вибратор дававший 46000 колебаний в секунду и интенсивность УЗ -  $2\text{Вт}/\text{см}^2$  получила хороший эффект в освобождении воды от бактериальной, в том числе и споровой флоры.

Д.И.Эльпинер (1958), В.И.Зотова и Т.В.Доскина (1977) рекомендуют комбинировать УЗ с хлорированием. Эффективность хлорирования при этом повышается. Г.П.Зарубин и Ю.В.Новиков (1976) предлагают комбинировать обработку воды ультрафиолетовыми лучами и УЗ.

Имеются предложения использования для обеззараживания воды гамма-излучения. Источниками может быть радиоактивный кобальт ( $\text{Co}^{60}$ ), обработанный в ядерных реакторах, тепловыделяющие элементы. А.М.Скидальская (1969) указывает на угнетающее действие гамма-излучений на активность микробных дегидраз. Гамма лучи изменяют нуклеиновый состав ДНК.

По данным В.А.Рябченко (1964) 90% шигелл, эшерихий, возбудителей тифо-паратифозных заболеваний погибают при дозах облучения 10000-15000р, но для полного освобождения воды от микробных организмов необходимо резкое увеличение гамма облучения, нужны дозы 40000-50000р. Установлена высокая эффективность гамма-излучения в отношении вируса полиомиелита (Русанова Н.А., Рябченко В.А., 1988) и ряда микобактерий (Kubin M.et al., 1982).

Своеобразным методом обеззараживания воды является применение с этой целью импульсивных электрических разрядов (ИЭР). Разряд происходит между электродами, помещенными в воду. Энергию дозируют путём отсчёта зарядов. При ИЭР возникают мощные гидравлические процессы с образованием ударных волн и явлений кавитации, интенсивными ультразвуковыми колебаниями, возникновением импульсивных магнетических и электрических полей, повышением температуры.

Е.Г. Жук (1973) показано, что для обеззараживания речной, озёрной и водопроводной воды, искусственно заражённой *E. coli*, надо создать плотность энергии 15 дж/мл, а для болотной 20дж/мл.

По С.А. Павлович с соавт. (1975) после 1 импульса погибало 20% клеток *E. coli*; после 10-84,6%, после 20-1000. Один заряд убивал 91% взвеси антракоида, 10 разрядов 100%.

Очень важно заметить, что вода, обработанная ИЭР, приобретает бактерицидные свойства, которые сохраняет до 4 мес. /С.Н.Черкинский с соавт., 1976, Е.Г.Жук, 1979/.

Помимо указанных выше физических факторов изучалась возможность обеззараживания воды токами высокой частоты /В.Ф.Глибин, 1952/, магнитной обработкой /А.Н.Шахов, С.С.Душкин, 1978/.

Наконец несколько слов о таком широко применяемом и считающемся вполне надёжном методе обеззараживания воды, как кипячение. De. W/Miller /1986/ высказывают сомнение в возможности осуществления этого метода в широком масштабе в экономически отсталых районах Азии и Африки. В частности он указывает на то, что при кратковременном кипячении некоторые микроорганизмы, их споры, яйца гельминтов могут сохранить жизнеспособность, особенно если микроорганизмы адсорбированы на твердых частицах. Далее заражение возможно не только от питьевой воды, но и при применении воды в хозяйственных нуждах. Наконец, следует учитывать высокую стоимость метода.

Как выбор водозаборников, так и их эксплуатация должны находиться под контролем санитарно – эпидемиологической службы. Г.А. Цатурова /1978/ рекомендует следующие критерии эпидемиологической безопасности водоёмов:

- для водоразборов хозяйственно-питьевых водопроводов – коли-индекс 10000, индекс энтерококка 1000
- для зон рекреации и спорта на речных бассейнах – коли-индекс 20000, индекс энтерококка 2000
- для зон рекреации и спорта на море – коли-индекс 10000

При выборе новых водозаборов в течение одного года надо ежемесячно проводить исследования на кишечную палочку, энтерококк, патогенную флору, изучать санитарную и эпидемическую обстановку. На существующих водозаборах воду надо ежедневно исследовать на кишечную палочку.

При выборе мест рекреации и спорта воду ежемесячно в течение 1 года исследуют на кишечную палочку и энтерококк. На существующих местах рекреации и спорта в купальный сезон один раз в месяц надо проводить полный бактериологический анализ воды.

Г.А.Багдасарьян с соавт. /1974/ рекомендуют следующий порядок исследования водоемов непосредственно на патогенную микрофлору. При выборе источника централизованного водоснабжения в течение года следует провести 5-6 анализов, причем не менее 3-х в летний период, Дополнительно проводится исследование при плохих санитарных показателях и по эпидемиологическим показаниям.

Открытые водоемы, используемые для культурно-бытовых целей и спорта, за купальный сезон исследуются двукратно, кроме того, проводятся исследования по эпидемиологическим показаниям. На водопроводных сооружениях при неудовлетворительных исследованиях на санитарно-показательную микрофлору /коли-индекс/ проводят вторичное хлорирование. Если и после этого коли-индекс не соответствует ГОСТ, то проводят не менее двух анализов на патогенную микрофлору воды из сети. Кроме того, проводятся исследования воды из сети на патогенную микрофлору по эпидемиологическим показаниям. Вода плавательных бассейнов исследуется ежемесячно и по эпидемиологическим показаниям.

В заключение несколько мероприятий по хранению и обеззараживанию воды на местах. А.М Войтенко (1972) рекомендует для цистерн на кораблях лаковые покрытия. Осмотр цистерн и лабораторная проверка качества воды цистерн – каждые 6 месяцев. При плавании в тропиках воду в цистернах хлорируют каждые 15-20 дней 150-100 мг активного хлора на 1 л/. Можно насыщать воду электролитическим серебром из расчета 02-02 мг/л.

В полевых и экспедиционных условиях для осветления и обеззараживания воды можно применять оксихлорид алюминия –  $Al_2(OH)_5Cl$  – 6.9 мг на 1 и со временем обработки 15 мин. /Н.Н.Алфимов с соавт., 1970/. R. Pollitzer /1957/ рекомендуют во время вспышек холеры /это следует распространить и на другие инфекции распространяющиеся через воду открытых водоразборов ставить посты, которые должны приливать 0.25% раствор хлорной извести в посуду всех лиц, пришедших за водой. Раствор приливать в посуду из расчета 0.9 частей /по концентрации хлора/ на миллион.

## **ГЛАВА VI. ВОДНЫЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ОТДЕЛЬНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ**

### **Брюшной тиф и паратифы.**

Первые эпидемиологические наблюдения, свидетельствующие о возможности распространения брюшного тифа водным путем, относятся к середине прошлого века, а к концу века распространение этого заболевания через воду считалось уже основным путем передачи инфекции. Эта концепция разделяется большинством эпидемиологов и в наше время. Так, Н.Ф.Крамчанинов (1984) считает многие данные о водном пути распространения брюшного тифа недостаточно убедительными. Л.В.Громашевский и Г.М. Вайндарх (1947) указывали, что в середине нашего века на водный путь передачи инфекции пришлось около 15% всех заражений палочкой Эберта -Гафки. Впрочем, видимо, вообще неправильно пытаться установить точный удельный вес водного фактора в распространении брюшного тифа – этот показатель различен на отдельных территориях и его значение на одной и той же территории может меняться со временем. Следствием улучшения постановки дела водоснабжения, в частности, достижений по обеззараживанию воды, является снижение удельного веса водной передачи инфекции не только при брюшном тифе, но и при других кишечных инфекциях, Аналогичное следствие может иметь и постоянно наблюдающееся общее снижение заболеваемости брюшным тифом, если исходить из концепции, выдвинутой ЛЯ.Кац-Чернохвостовой и изложенной в предыдущей главе. Указанными обстоятельствами можно объяснить почти полное отсутствие крупных водопроводных эпидемий, столь частых в конце XIX – начале XX веков. Тем не менее, и сейчас на многих территориях водный путь передачи является существенно важным. Приводим некоторые материалы, характеризующие значение водного пути распространения брюшного тифа. Ю.П.Солодовников (1963) приводит данные о путях заражения 947 больных брюшным тифом /и паратифами/ во Франции: 10% заразились контактно-бытовым путем, 21% – через различные пищевые продукты /молоко, устрицы/, 69% – через воду.

Н.Brandis, M.Walden (1962) анализировавшие заболеваемость брюшным тифом в округе Гильдесгайм /ФРГ/, где за период 1946-1960 гг. было 2089 заболеваний, указывают, что чаще всего инфекция передается в процессе бытового общения. Вода послужила фактором передачи инфекции всего в 32 случаях. Иное положение в нашей стране, где водный фактор играет существенную роль в распространении брюшного тифа. По данным И.И.Елкина, Ю.П.Солодовникова, В.Л. Падалкина (1969) имеется прямая корреляция между территориальным распространением

брюшного тифа и интенсивностью участия водного фактора передачи. Более подробные данные о роли водного фактора в передаче брюшного тифа имеются по отдельным территориям нашей страны. Так, А.М. Левитов и АИ. Толкачев (1962) на основании ряда косвенных данных /повышенная заболеваемость на территориях примыкающих к реке, параллелизм между заболеваемостью и динамикой нестандартных проб воды и др./ считают, что доминирующим путем передачи брюшного тифа в Самаре является водный путь. По данным И.З. Мухутдинова (1965) третья часть групповых заболеваний брюшным тифом в Татарии имела водный характер, причем значительная часть водных вспышек была связана с употреблением воды из открытых водоемов. О большой роли водного пути передачи брюшного тифа в Узбекистане пишут И.К. Мусаев и М.З. Невский (1965). По материалам Н.Л. Машаринова (1964) в этой же республике в микрорайонах, где население пользовалось водой колодцев и каналов, заболеваемость брюшным тифом и паратифами была в 2,7-3,7 раз выше, заболеваемости населения обеспеченного водопроводной водой.

П.И. Яровой (1985), изучивший заболеваемость брюшным тифом в 4 городах Молдовы, пришел к выводу, что заболеваемость, прежде всего, зависит от обеспеченности централизованным водоснабжением (коэффициент регрессии – 0,87), обеспеченности канализацией (коэффициент регрессии – 0,85), количества подаваемой на бытовые нужды воды (коэффициент регрессии – 0,55), количества воды на 1 жителя (коэффициент регрессии – 0,41).

Наконец, в Душанбе по данным 14-летних наблюдений (1953-1967) пути передачи брюшного тифа были такими: водный путь передачи (главным образом воды открытых водоемов) – 57,8%, пищевой 1,7%, контактно-бытовой – 10,2%; не установлено – 36,3%. За последние 5 лет заболеваемость населения окраин города, которые пользуются водой открытых водоемов, в 2,9 раза превышала заболеваемость населения, потреблявшего водопроводную воду. О преобладающей роли водного пути распространения инфекции, по мнению автора (Х.А. Абдурахманова, 1970), свидетельствует также пестрота фаготипов брюшнотифозных бактерий, выделенных от больных. Преобладание среди заболевших лиц в возрасте от 3 до 29 лет, по мнению автора, говорит о связи заражений с купанием.

По мнению Ю.П. Солодовникова (1965) о роли водного пути передачи брюшного тифа на той или иной территории в известной степени можно судить по соотношению брюшного тифа и паратифов. При этом исходят из предпосылки, что в отличие от брюшного тифа, при паратифах роль водной передачи незначительна. Упорядочение водоснабжения в первую очередь приводит к снижению заболеваемости брюшным тифом. В странах с хорошо поставленным водоснабжением /Великобритания, Дания, Бельгия, Нидерланды/ в сумме тифопаратифозных заболеваний преобладают паратифы, в странах с более низким уровнем водоснабжения /Югославия, Греция, Италия, Польша/ картина обратная – высокое суммарное число тифопаратифозных заболеваний с резким преобладанием брюшного тифа над паратифами.

О сохраняемости возбудителя брюшного тифа в воде имеются, в общем, довольно противоречивые данные, что объясняется многочисленностью факторов, влияющих на сохраняемость микробов в воде. Так, по E. Collet, R. Johton, Z.F. Ey and Ch. Croft

(1973)обычно брюшнотифозная палочка сохраняется в воде 3-10 дней, но иногда срок ее выживания удлиняется до 40 дней. По мнению А.В.Пшеничного /1936/ в водоемах в естественных условиях палочка Эберта-Гафки преимущественно находится в иле, где может даже размножаться. Способность ила адсорбировать бактерии доказана экспериментальным путем. К.Меуег (1957) указывает на присутствие в грунтовой воде особого субстрата, неблагоприятно действующего на возбудителей брюшного тифа и паратифа В. Этот субстрат переносит кипячение и обработку в автоклаве, не адсорбируется гидратом окиси кальция и углекислым кальцием, но связывается хлопьями гидрата окиси железа и осаждением железа раствором натронной щелочи. Указанный бактериостатический субстрат не обладает олигодинамическим действием и отличается от субстрата вырабатываемого водорослями. Неблагоприятно действуют на брюшнотифозную палочку, находящуюся в воде так же ультрафиолетовые лучи /С.А.Дрейзин, 1956/.

Дозы хлора 0,4-0,5 мг/л губительно действуют на возбудителя брюшного тифа в воде /В.В.Сергеев, 1965/. В не хлорированной воде в присутствии кишечной палочки и энтерококка, возбудитель брюшного тифа сохраняется 2-3 недели. Наконец по О.П.Гараниной в сульфатно - натриево-магниевой минеральной воде с минерализацией 5,2 и 2,2 г/л, рН 7,2 и 8,0 после автоклавирования возбудитель выживал 45 суток. В водопроводной воде этот микроорганизм сохранялся более 145 суток и даже размножался.

Мы привели сводку нескольких экспериментальных работ по изучению выживаемости возбудителя брюшного тифа в воде, показывающую всю противоречивость приводимых в литературе данных. В общем, следует исходить из того положения, что в не хлорированной воде возбудитель брюшного тифа может сохраняться порядка нескольких недель. Размножение брюшнотифозной палочки в воде следует считать исключительным явлением.

При брюшном тифе известны самые разнообразные формы водных эпидемий и вспышек. В конце XIX – начале XX веков особое внимание привлекли крупные водопроводные эпидемии, связанные с заражением воды в головных сооружениях водопроводов или магистральных ветвей таких водопроводов. Число потребителей зараженной воды исчислялось тысячами, десятками, а иногда и сотнями тысяч человек в связи с чем число заболевших определялось многими сотнями и тысячами. Самой крупной водной эпидемией брюшного тифа считается эпидемия в Барселоне в 1914 г, давшая заболеваемость 305 на 10000. Число заболевших превысило 18000 человек.

Широко известна водопроводная эпидемия брюшного тифа в Ганновере в 1926 г. Зараженным оказался один из трех водопроводов города. Эпидемии брюшного тифа предшествовал взрыв острых кишечных заболеваний невыясненной этиологии, давший 30-40 тысяч больных. Сама эпидемия брюшного тифа продолжалась с августа по декабрь и охватила 2423 человека /из них у 154 был паратиф/. Переболело 0,6% всего населения. Выше по течению реки, из которой вода поступала в водопровод, в одном населенном пункте наблюдалась вспышка брюшного тифа, предшествовавшая эпидемии~ в Ганновере. В нашей стране крупные водопроводные эпидемии возникали в Харькове в 1916 г., в Краснодаре в 1927-28 гг., Ростове на Дону в 1926 г. Наиболее известна последняя. Эпидемия в Ростове может рассмат-

риваться как сочетанная тифопаратифозная эпидемия: 77,3% выделенных культур были брюшнотифозными, 19,2% паратифа А и 2% паратифа В. После всех этих эпидемий оставались цепочки последующих заболеваний /”контактные хвосты”/.

В последние десятилетия такие крупные эпидемии брюшного тифа встречаются крайне редко, но все же не исключены, примерами чему может быть эпидемия в Мексике в 1972 г. /A.G.Cortes et al., 1974/, когда было зарегистрировано до 15000 заболеваний.

К водным эпидемиям прошлого следует отнести и хронические водные эпидемии брюшного тифа, существовавшие в прошлом веке во многих городах, снабжавшихся водой из открытых водоемов. Мы уже приводили данные, относящиеся к такой эпидемии в Львове, сведения о которой по архивным данным восстановлены А.Я.Уховым (1961, 1963). В середине прошлого века смертность от брюшного тифа в городе составляла 250-90 на 100 тыс. населения. На фоне хронической эпидемии возникли и острые водные эпидемии. Заболеваемость имела характерную для хронических водных эпидемий зимне-весеннюю сезонность. Автор показал, как под влиянием различных мероприятий по улучшению водоснабжения постепенно снижалась и смертность от этой инфекции, пока в 1959 г. не дошла до показателя менее 9 на 100 000. Г.А.Керчкер (1927), анализируя заболеваемость в некоторых городах Верхней Волги /Тверь, Кимры/ в 1919-1926 гг., приходит к заключению о существовании здесь хронической водной эпидемии, связанной с водой, интенсивно загрязнявшейся в то время, сточными водами, что сопровождалось очень плохими санитарными показателями воды. На фоне этой хронической водной эпидемии иногда возникали и более интенсивные ее подъемы. Анализ заболеваемости брюшным тифом во многих городах показывает, что те или иные мероприятия по улучшению водоснабжения /например введение фильтрации воды, хлорации/ сопровождалось снижением заболеваемости брюшным тифом, что говорит о существовавшей в этих городах хронической водной эпидемии. Сейчас наличие хронических водных эпидемий в крупных городах маловероятно, но в сельской местности оно не исключено. Например, М.И. Землянухин (1963) указывает, что населенные пункты, расположенные по Иртышу ниже Омска дают более высокие показатели заболеваемости брюшным тифом /и дизентерией/, чем поселения расположенные по реке выше города.

Аналогичные данные приводят А.Н.Маринов и К.Г.Гурбанов (1957), R.Candela, F.Pannelli (1968).

Издавна известны эпидемии /вспышки/ брюшного тифа, связанные с заражением подземных водоисточников. В 1889 г. в Париже возникла эпидемия, связанная с заражением подземного водоисточника в зоне его питания за счет сточных вод одного селения, где были больные брюшным тифом. Аналогичные вспышки возникли в г. Падерборне /Германия/ в 1894 г. в ряде городов США в 20-х годах, в одном монастыре в Австрии /1924/, где заражения происходили от воды родника. В настоящее время такие вспышки описываются редко.

Для современного периода наиболее характерны сравнительно ограниченные эпидемические вспышки по большей части связанные с нарушением водопроводной сети, часто с заражением отдельных водоразборных колонок.



Подробное описание одной из таких вспышек приводит В.Г. Микаэлян /1948/. В начале января 1946 г. в детском доме среди детей и персонала возникло много *1851* заболеваний гастроэнтеритами. Затем появились заболевания брюшным тифом: с 13 января по 7 февраля заболело 117 человек, причем из 233 детей призреваемых в этих учреждениях заболело 105 /45,1%/. Больше всего заболевших – 66 человек, было в период с 15 до 20 января. По мнению автора, причиной вспышки было заражение воды во время ремонта сети, который проводили в декабре. Для отыскания мест закупорки труб – они были вскрыты на отрезке сети, который проходил на территории двора, где были брюшнотифозные реконвалесценты, причем нечистоты из семьи, где были реконвалесценты, выливались прямо во двор. После окончания ремонта вода была органолептически изменена.

Вспышки брюшного тифа, связанные с заражением отдельных участков водопроводной сети, иногда колонок, описываются многими авторами: С.Н.Черкинский (1942) – проникновение талых вод в подземный резервуар водопроводной сети; Э.Б.Гурвич и В.М.Ройхель (1957); Н.Р.Дядичевым и Н.Н.Лапиным (1961) – заражение воды, водоразборных колонок при засасывании в них зараженной воды, попавшей в смотровой колодец; Ю.Б.Бабаевым и Р.Г.Сеидовым (1958), W.Biecheler et al. (1965), В.Freytag (1966) – заражение участков сети при просачивании в них загрязнений во время низкого давления в сети. Эти вспышки обычно имеют локальный характер с ограниченным числом больных, но в некоторых случаях число заболевших может быть и значительным. Например, во время одной вспышки описанной В.Freytag (1966) – заболело 1050 человек.

Изредка описываются вспышки связанные с подключением технического водопровода к питьевому /С.Н.Черкинский, 1942/. Часто встречаемым вариантом вспышек брюшного тифа в современный период являются заражения связанные с открытыми водоемами, вода из которых используется для питья или непосредственно, или при поступлении ее без очистки в систему водоснабжения. Такие вспышки описываются В.А.Краминским и Т.А.Нейгерцог (1948), БЛ. Кальманович (1948), ММ.Gonzalez(1957), R.Bernard (1965), В.Freytag (1966).

В.А.Краминский с соавт. (1948) описывает заболевания среди военнослужащих, которые во время боевых действий вынуждены были пользоваться для питья водой из загрязненного пруда. При вспышке, возникшей в Толедо /Испания/ заболело за 2 месяца 174 человека. Фактором заражения были вода озера Торкон /М.М.Gonzalez, 1957/. Несколько небольших вспышек, связанных с использованием воды открытых водоемов в ФРГ, приводятся В.Freytag (1966).

Наконец, при брюшном тифе до сих пор, почти исключительно в сельской местности, описываются колодезные вспышки.

Две вспышки такого рода наблюдались П.Н. Журиным (1944) в Чувашии. Несколько колодезных вспышек в ФРГ описаны W.Stuet and K.Schramm (1964), В.Freytag (1966). Во время вспышки, о которой упоминают W.Stuet and K.Schramm произошло заражение воды колодца, водой которого пользовалась загородная гостиница. В трех метрах от этого колодца проходили отводные сооружения установки для биологической очистки стоков. В одном из домов, стоки которого поступали в упомянутую установку, проживала хроническая носительница брюш-

ного тифа. Просачивание стоков из очистных сооружений в колодец доказано пробой с красителем. Возникшие заболевания поразили посетителей гостиницы.

Ю.П.Солодовников 1963-1965 в своих обзорах упоминает о довольно крупных колодезных вспышках брюшного тифа в США и Шотландии.

Во многих работах авторы, анализирующие распространение брюшного тифа водным путем, объединяют эту инфекцию с паратифами А и В, не указывая на специфику паратифозных инфекций. Работ, которые бы были посвящены особенностям распространения паратифов – немного, и особенно это относится к паратифу А.

Б.А.Крылов (1973), изучавший распространение тифопаратифозных инфекций в Саратове, пришел к выводу, что в распространении паратифа А, водный фактор играет не меньшее значение, чем при брюшном тифе. По его материалам на водный фактор приходится 69.9% заражений паратифом в г. Саратове, Большое значение водному пути передачи паратифа А, а также паратифа В в Самаре придают А.М.Левитов и А.И.Толкачев /1962/. Водные эпидемии /вспышки/ паратифа А описываются не часто. Одна из них описана V.Bardos (1967). В данном случае люди заражались от реки воды, куда попадали сточные воды психбольницы, где были больные паратифом А. Всего заболело 37 человек.

Выживаемость возбудителя паратифа А, как показал Б.А.Крылов /1973/ такая же, как у возбудителя брюшного тифа, но как установлено А.Н.Палепенко /1962/ *S.paratyphi A* довольно устойчива к хлору – большинство штаммов выдерживает концентрацию активного хлора 3 мг/л в течение часа. Резистентен этот микроорганизм и к остаточному хлору /0.05-0.4 мг/л/. Возможно, что эта особенность возбудителя заболевания облегчает водное распространение паратифа А.

В отличие от паратифа А, распространение паратифа В водным путем встречается реже, чем аналогичное распространение брюшного тифа. Об этом говорят в частности данные Б.А.Крылова /1973/, согласно которым в Саратове в 1960-1972 гг. водные заражения при пара - тифе В имели место лишь в 40.0% случаев заболеваний /при брюшном тифе эта величина составляла 78.5%/. По данным А.М.Зарицкого и Ю.М.Фельдман /1975/ из 20 вспышек паратифа В лишь одна имела водный характер, а остальные были алиментарными. В округе Гильдесгайм /ФРГ/ заражения через воду отмечены в 38.6% заболеваний паратифом В против 69.9% при брюшном тифе /H.Brandis и M.Walden 1962/.

Ограниченность роли водного фактора в распространении паратифа В объясняется отнюдь не плохой выживаемостью *S.paratyphi* в воде. По Б.А.Крылову /1973/ она не ниже, чем выживаемость в воде возбудителей брюшного тифа и паратифа А. По данным О.П.Гараниной /1976/ в сильно минерализованной воде озера Учум *S.paratyphi B* могла даже размножиться. Рядом исследователей этот микроб выделялся из пресных и морских вод в естественных условиях /R.Grunneit, B.Nielson /1969/. Причину относительно незначительной роли воды в распространении паратифа В следует искать в очень большой «патогенной дозе» возбудителя паратифа В по сравнению с брюшным тифом и паратифом А. Поскольку в воде накопление возбудителя, как правило, не происходит, или происходит в меньшей степени чем в пищевых продуктах, то заболевание людей при употреблении воды зараженной

*S. paratyphi B* могут не возникать – далеко не всегда в воде имеются «патогенные» дозы возбудителя.

Вместе с тем возможность распространения паратифа *B* через воду не подлежит сомнению. Описан ряд вспышек этого заболевания водного характера. Так Г.А. Керчикер /1923/ связывает вспышки паратифа *B* в ряде деревень расположенных на Волге ниже Твери с водным фактором. В. Freytag /1966/ описывает заболевание паратифом *B* в одном селе в Боварии после того, как из-за недостатка воды в водопроводе в него была пущена вода из пруда. Заболело 168 человек. В другом селе оказалась зараженной вода шахтного колодца после того, как в грунтовый поток попали воды уличного водостока. Заболело паратифом *B* 190 человек. О водной эпидемической вспышке паратифа *B* в Румынии /187 заболевших/ сообщает М. Grumazescu с соавт. /1969/. J. Albrecht, W. Rottmann /1971/ наблюдали заболевание паратифом *B* мальчика упавшего в водосточный канал, вода которого была заражена хроническим носителем.

Большое значение водному фактору в распространении паратифов в Узбекистане придают И.К. Мусабаев и М.В. Невский /1965/.

## Сальмонеллезы

Можно говорить о трех аспектах роли воды в распространении сальмонеллезов:

- вода, как фактор распространения сальмонеллезов среди животных и домашней птицы;
- вода, как один из факторов заражения сальмонеллезами пищевых продуктов;
- вода как фактор непосредственной передачи инфекции людям, при употреблении её для питья, или при непосредственном соприкосновении с наружными покровами тела.

Первый аспект представляет в первую очередь интерес с точки зрения эпизоотологии сальмонеллезов и является, таким образом, ветеринарной проблемой, хотя не следует забывать, что уровень заболеваемости животных имеет определенную корреляцию с заболеваемостью людей.

Большая роль, как одного из факторов заражения сальмонеллами пищевых продуктов несомненна и доказывается многочисленными эпидемиологическими наблюдениями, например А.В. Пшеничников с соавт. 1935, И.Ф. Ярмолик, /1963/. Имеет значение как вода /пищевой лед/ используемая при кулинарном приготовлении пищи, так и вода применяемая для мытья бидонов, цистерн, кухонного инвентаря. По этому вопросу существует обширная литература. Ограничимся ссылкой только на одну, сравнительно недавно опубликованную работу С.Н. Черкинского с соавт. /1976/. Авторы в эксперименте установили, что если в какую-либо емкость, налить воду, содержащую сальмонеллы, затем вылить ее, ополоснуть емкость стерильной водой и снова налить в эту посуду воду, то в последней можно обнаружить сальмонеллы. Если после ополаскивания налить в емкость не воду, а молоко, то при хранении молока в течение одних суток при температуре 2- 4 °С сальмонеллы обнаруживались в 49,4% проб, при хранении при температуре 18-22 °С – в 28,1% при 37 °С в

6,8%. Такой результат, по мнению автора, зависит от того, что при повышенной температуре молоко скисает, а молочно-кислая флора неблагоприятно действует на сальмонелл.

С точки зрения тематики настоящей книги наибольший интереса представляет третий аспект – возможность непосредственного участия воды в заражении человека сальмонеллезом, причем в первую очередь речь идет о заражении через питьевую воду. Предпосылки к такой возможности имеются.

В главе 11 приводятся данные о том, сальмонеллы относятся к патогенным микроорганизмам, наиболее часто обнаруживаемым в различных водоемах, причем длительность их сохранения в воде превышает аналогичные возможности большинства других патогенных микроорганизмов. Частота присутствия сальмонелл в водоемах объясняется тем, обычно применяемые методы обеззараживания сточных вод не гарантируют их освобождения от сальмонелл /J. McCoy 1958; С.Н. Черкинский с соавт. 1975/. Установлена /H. Woratz, Y. Bosse 1968| способность сальмонелл /*S. typhimurium*, *S. manchester*/ длительно сохраняться и даже размножаться в осадках из труб питьевых водопроводов, содержащих железо, марганец и органические вещества, а так же в морской воде.

В противовес этим данным, эпидемиологические материалы о заражениях людей при употреблении инфицированной воды для питья скудны и составляют лишь ничтожную часть регистрируемой заболеваемости сальмонеллезом. Причину этого кажущегося несоответствия большинство эпидемиологов видит в том, что для заболевания человека сальмонеллезом требуется значительная заражающая доза, которая при водных заражениях, как правило, отсутствует. Экспериментально в опытах на животных, а в некоторых случаях на добровольцах, установлено, что патогенная доза при различных сероварах сальмонелл колеблется, но обычно определяется десятками и сотнями миллионов микробных клеток. Поскольку сальмонеллы в воде не накапливаются (или накапливаются лишь в очень редких случаях), то при водных заражениях, как правило, в организм инфекты попадают в количестве ниже патогенной дозы. И или в очень редких случаях, при особо массивном заражении воды (или при особо высокой патогенности находящегося в воде штамма) возможны заболевания обусловленные водным заражением.

Согласно другой концепции (Г.П. Калина, 1977) водке заражения при сальмонеллезом отнюдь, но являются редкими. Как правило, они вызывают носительство – бессимптомную сальмонеллезную инфекцию, реже легкис по клинике заболевания, которые не регистрируются, и лишь в редких случаях больные выявляются. По Maclog J. (1962) лишь 10% заболеваний сальмонеллезом попадает в поле зрения и правильно диагностируется медицинскими работниками. Делается вывод, что тезис о редкости водной передачи инфекции при сальмонеллезом ошибочен. В той или иной степени эта концепция подтверждается E. Geldreich (1971), H. Leclerc (1971), M. Finichin (1974).

Переходя к практическому эпидемиологическому материалу о водном распространении сальмонеллезом, приходится еще раз указывать на его ограниченность (чем бы это ни было обусловлено). Наиболее известна эпидемия в г. Риверсайд (Калифорния, США) длившаяся 7 дней (27 мая – 2 июня 1965 г.) и обусловленная *S. typhimurium* фаготип 2 (E. Rosse с соавт. 1966). В городе и его окрестностях забо-

лело около 18000 человек. Эпидемия возникла после присоединения старой системы водоснабжения к новым водоисточникам. Вода хлорации не подвергалась.

/Некоторые исследователи ставят под сомнение водный характер эпидемии в Риверсайде, так как сальмонеллы были выделены лишь из единичных проб воды (в 14 из 1500), коли тесты воды были в пределах нормы. Кроме того, настораживает реализация именно в это время в городе новой партии молока./

R.Seligmann, R.Reitler (1965) изучавшие эпидемиологию спорадических заболеваний сальмонеллезом в одном поселении в Галилее /Израиль/ установили их связь с наличием *S.monteideo* в питьевой воде /из 400 проб воды сальмонеллы найдены в 9/. После введения хлорирования воды заболевания прекратились.

Острая вспышка сальмонеллеза /*S.enteritidis*/, во время которой за 3 дня заболело 208 человек, наблюдалась в Югославии. Заражения были связаны с централизованным водоснабжением /S.Srdanoski et al, 1970/.

F.Parvery et al. (1972, 1974) связывают спорадические заболевания /заражения/ сальмонеллезами в г.Анжере /Франция/ с наличием разных сероваров сальмонелл в водах р.Майн. Вспышка сальмонеллеза /*S.enteritidis*/ среди туристов, совершавших круиз по Карибскому морю описана G.Crann (1975). Заболело 39% пассажиров и 14% команды. Соответствующий серовар сальмонелл выделен из питьевой воды.

В.А.Килессо с соавт. (1975) наблюдали носительство у 27% детей из детского оздоровительного учреждения; этот же серовар найден в бассейне, где купались дети.

P.Gastmeir (1986) в Потсдаме в период с 1974 по 1983 гг. установили широкое распространение *S.typhimurium* и *S.enteritidis* и еще 68 других сероваров, как в сточных водах, так и у людей. При этом 43 серовара встречались как у человека, так и в сточных водах, 10 - только в сточных водах, 27 - только у человека.

Приведенными примерами, конечно, не исчерпываются все опубликованные сообщения об эпидемических ситуациях при которых отмечалась водная передача сальмонеллезом. В частности такие сообщения сделаны Н.Gartner (1959), И.Р.Дробинский и Г.М.Гройсман (1967), А.Р.Пензина (1973), Е.Taylor (1964), T.Effenberger (1976) и др.

Приведенные материалы позволяют утверждать возможность заражения (и заболевания) людей при употреблении инфицированной сальмонеллами воды. Такие заражения могут давать как спорадические заболевания, так и вспышки и даже эпидемии. Последние носят очень острый характер.

Вместе с тем в общем балансе инфекции водный путь передачи играет очень небольшую роль.

## **Дизентерия бактериальная**

До середины нашего века значение водного фактора в распространении дизентерии считалось незначительным, что объяснялось нестойкостью шигелл во внешней среде, и, в частности, в воде. Однако постепенно эти представления стали меняться: все чаще стали описываться водные вспышки /эпидемии/ дизентерии; совершенствование бактериологической методики дало возможность чаще обнаружи-

вать шигеллы в воде. Было установлено, что хотя эти микроорганизмы и хуже сохраняются в воде, чем сальмонеллы, но эта разница не столь значимая. Во всяком случае говорить о какой-либо особой резистентности шигелл нет оснований.

Большинство современных эпидемиологов считали, что в распространении дизентерии водный путь передачи играет если не ведущее, то, во всяком случае, существенное значение. Обоснованием этой точки зрения может быть только серия работ, показывающая разницу в заболеваемости дизентерией на территориях с различной организацией водоснабжения. Так, А.З.Захидов с соавт. (1956) сравнивали заболеваемость дизентерией на отдельных микроучастках Ташкента. Наибольшая заболеваемость отмечена на участке, где водопроводной водой обеспечивалось не все население, была большая скученность и худшее санитарное состояние жилищ. По Е.С.Тырковой (1960) в г.А. повышенная заболеваемость дизентерией наблюдалась среди населения пользовавшегося водой неглубоких колодцев, находившихся около ручьев, куда спускались сточные воды. В отдельных колодцах были обнаружены шигеллы. Н.М.Маошаринов (1964) установил, что на некоторых территориях Узбекистана заболеваемость дизентерией в микрорайонах, где население пользовалось водой колодцев и каналов была в 6-79 раз выше, чем среди населения обеспеченного водопроводной доброкачественной водой. Аналогичная работа проведенная Р.Ксейнакчиевой (1970) в Плевенском округе Болгарии, тоже позволила установить роль водного фактора в распространении дизентерии. Наконец по данным В.И.Емельяновой и В.Ф.Голубева (1972) в Псковской области заболеваемость дизентерией на врачебных участках, на территориях которых имеются открытые водоемы, загрязняемые сточными водами, в 5-10 раз выше, чем на участках, где открытые водоемы не загрязняются.

Помимо вышеприведенных данных о существенном значении водного пути распространения дизентерии пишут и многие другие исследователи Е.Н. Белан и Ю.П. Солодовников /1976/ указывают, что в 1963-1972 гг. в США из 101 вспышки дизентерии 15 имели водное происхождение, причем среднее число больных приходившихся на одну водную вспышку  $90 \pm 21$  /аналогичный показатель для бытовых вспышек  $55 \pm 8$ , для пищевых  $196 \pm 54$ /. Д.А.Каммедов /1970/ на основании статистических данных – сопоставления по корреляции рангов заболеваемости дизентерией с заболеваемостью брюшным тифом, который автор считает типичной водной инфекцией, – пришел к выводу, что в Ашхабаде дизентерия распространяется в основном водным путем. Автор указывает также на корреляцию между числом нестандартных проб воды и заболеваемостью дизентерией.

Из более новых работ этого рода, можно упомянуть об исследованиях К.П.Посаженникова с соавт./1984/, П.И.Яровой /1986/. Первые установили корреляцию между динамикой заболеваемости острыми кишечными инфекциями /в основном вызванными шигеллами Зоне/ и отдельными нарушениями в системе обеззараживания воды. П.И.Яровой указывает, что в Молдавии уровень заболеваемости дизентерией в приречных районах выше, чем в удаленных от русла рек. В приречных районах заболеваемость возрастала по сравнению от истоков реки к устью. Среди населения, проживающего в районе орошаемого земледелия, наиболее выраженная корреляция заболеваемости с площадью орошаемых земель была у сельскохозяйственных рабочих.

На значительную роль воды в распространении дизентерии /без приведения конкретных данных/ указывают также А.А.Часовников /1956/, Г.Мирзоев /1962/. По мнению А.А.Часовникова волны острых желудочно-кишечных заболеваний, предшествующих иногда водным эпидемиям брюшного тифа, являются сочетанными водными эпидемиями дизентерии. Напротив, Н.И.Волович /1956/ предупреждает против переоценки роли водного пути в передаче дизентерии.

Аналогичного мнения придерживаются К.А.Чернощеков и Г.Ф.Капюка /1978/ – сопоставляя санитарно-показательные данные о качестве воды с заболеваемостью дизентерией, авторы показали отсутствие корреляции между ними. Не было также корреляции между заболеваемостью и купанием /работа проводилась на юге Казахстана, где свыше 90% заболеваний дизентерией вызывались шигеллами Флекснера/.

Наконец следует остановиться на работах А.Н.Иойриш, В.А.Вилькович /1976/, Ю.А.Угренинова с соавт. /1976/, посвященных изучению заболеваемости на судах речного флота. Наиболее высокие показатели давала заболеваемость работников машинных отделений, что авторы связывали с частым употреблением этим контингентом заборной сырой воды /ввиду высокой температуры в машинных отделениях/.

В последние десятилетия среди эпидемиологов широкое распространение получила концепция о том, что пути распространения дизентерии вызываемой шигеллами разных видов дизентерии различны. Наиболее четкое выражение эта концепция получила в работе В.И.Покровского и Ю.П.Солодовникова (1977), которые считают, что каждая нозоформа дизентерии имеет свой ведущий путь передачи. Для дизентерии Флекснера 2А и Ньюкасла таким ведущим путем передачи является водный, для дизентерии Зонне - пищевой. Изменение условий передачи изменяет и этиологическую структуру дизентерии И.И.Елкин с соавт. /1969/ указывают, что в случае постоянного участия водного фактора передачи на той или иной территории регистрируется в основном дизентерия вызванная *S.flexneri*, на территориях, где передача инфекции водным путем происходит непостоянно преобладает *S.sonnei*. Несколько иную трактовку этого вопроса можно найти в работе Ю.П.Солодовникова и Т.М.Мамонтова (1977), изучавших динамику этиологической структуры дизентерии в ряде городов СССР. Авторы полагают, что III тип преобладает там, где ведущим фактором передачи инфекции является пищевой, там же где активен водный путь передачи - доминируют IIд IIе, и Ia типа.

К концепции о различной роли отдельных путей передачи инфекции в распространении шигеллезов разных видов присоединяются и другие авторы, в частности, Д.Акмаммедов (1971), А.Н.Иойриш и В.Л.Вилькович (1976). Последние, отмечая большой удельный вес дизентерии Флекснера среди работников машинных отделений на судах, видят в этом подтверждение указанной концепции, поскольку, как они полагают, заражение дизентерией этого контингента в первую очередь осуществляется при употреблении заборной воды.

А.М.Зарицкий и Ю.М.Фельдман (1975) пытаются обосновать приуроченность дизентерии Флекснера к водному, а дизентерии Зонне к пищевому путям передачи следующими соображениями: при дизентерии Флекснера «патогенная доза» - невелика и эта концентрация микробов нередко находится в воде; при дизентерии Зонне

«патогенная доза» -значительно больше - такая доза, как правило, возникает лишь при накоплении возбудителя во внешней среде /в пищевых продуктах/.

Несмотря на единодушное принятие этой концепции, в том числе весьма авторитетными эпидемиологами, мы со своей стороны хотели бы высказать ряд соображений заставляющих критически отнестись к этой гипотезе. Во-первых, отсутствуют прямые эпидемиологические доказательства, что водные вспышки дизентерии вызываются шигеллами Флекснера, а пищевые - Зонне. Рассмотрение опубликованных в литературе материалов показывает, что и алиментарные вспышки часто вызываются шигеллами Флекснера, а водные нередко шигеллами Зонне. Например, М.Н.Ткачева указывает, что при водных вспышках дизентерии в 80% случаев возбудителем были шигеллы Зонне /материалы научной конференции Центрального НИИ эпидемиологии, Москва, 14-15 апреля 1970 г./.

Во-вторых, не установлено лучшего сохранения шигелл Флекснера в воде по сравнению с шигеллами Зонне /см. ниже/. Известно, что шигеллы Зонне вообще резистентнее шигелл Флекснера во внешней среде и это относится ко всем ее объектам - воде, пищевым продуктам, предметам обихода.

В-третьих, данные А.М.Зарицкого и Ю.М.Фельдмана (1975) об особо больших патогенных дозах для шигелл Зонне, не подтверждается работой М.Rosenberg с соавт. (1976), указывающих, что заболевания дизентерией Зонне могут возникнуть при попадании в рот 10-100 микробных клеток шигелл этого вида. К настоящему времени определено, что для развития шигиллеза (дизентерии) достаточна инфицирующая доза в 200-300 живых клеток (В.И. Покровский, О.К. Поздеев, 1998).

Наконец, и мы считаем этот аргумент наиболее существенным, известно, что для дизентерии характерна так называемая «смена видов» - изменение удельного веса тех или иных видов и сероваров в этиологии заболевания на одной и той же территории. Если исходить из критикуемой концепции, то «смена видов» должна быть следствием изменения пути распространения дизентерии, но как раз это положение не подтверждается фактическими данными. Так в 60-70-х годах отмечалось резкое уменьшение удельного веса дизентерии Флекснера одновременно на многих территориях, что не совпадало с резким улучшением состояния водоснабжения на этих территориях. Наблюдались и случаи увеличения удельного веса дизентерии Флекснера на территории, где до этого несколько лет подряд резко доминировала дизентерия Зонне. В Гватемале в 60-е годы была зарегистрирована большая вспышка заболевания, вызванная *S.dysenteriae* I типа. В Индии с 80-х годов доминируют поражения, вызванные *S.boydii* и т.п. Опять таки эти явления не сопровождалось ухудшением дела водоснабжения на данных территориях (во всяком случае, работ, которые доказывали бы эти положения, нам не известно).

Выживаемость шигелл в воде, факторы на нее влияющие были предметом многочисленных исследований: Л.Б.Доливо-Добровольский и В.С.Россовская (1956); В.Н.Кузнецова (1957), Ю.Г.Талаева (1957), В.А.Книжников (1958), Н.И.Вальвачев (1959), И.Д.Дружинин с соавт. (1959), Г.Г.Мирзоев (1962, 1968, 1970), М.Nakamura с соавт. (1964), И.А.Сироко и Е.Е.Верхоломов (1965), О.П.Гаранина /1976/. Сравнивая материалы, приводимые этими исследователями, нельзя не отметить большую разницу в представленных ими данных. Например, по сведениям Л.Б.Доливо-Добровольского и В.С.Россовской (1956) в воде реки шигел-



лы сохранялись от 30 минут до 4-х дней, а по материалам И.А.Сироко и Е.Е.Верхолова (1965) в стерильной воде до 6 месяцев. Столь значительные различия, полученные разными исследователями, следует объяснять тем, что на сохранность шигелл в воде влияют разные факторы. В частности, по данным Г.Г.Мирзоева (1962) и др. чем массивнее первоначальное заражение воды, тем дольше в ней сохраняются шигеллы: в сырой колодезной воде при температуре +16 +22°C шигеллы Флекснера сохранялись 39 дней, если доза заражения была 1 млн. микробных клеток (м.к.) на 1 мл; при дозе заражения в 10 раз меньшей /100 000 м.к. на 1 мл/ шигеллы сохранялись 15-25 дней, при первоначальной дозе 10 000 м.к. в 1 мл 13-23 дня. Значительно дольше шигеллы сохраняются в воде освобожденной от обычной микрофлоры /кипяченой, стерильной, подвергнутой хлорированию/ чем в естественной и особенно сильно загрязненной воде, где сказывается действие микробного антагонизма *dysenteriae*. Например, в стерильной воде *S.dysenteriae* сохранялись 11 дней, в загрязненной 3-7 дней /В.Н.Кузнецова, 1957/. По Ю.Г.Талаевой (1957) в автоклавированной воде шигеллы Флекснера сохранялись 47 суток, в обычной речной 3-9 суток. Можно было бы привести аналогичные данные и других исследователей. Далее на сохраняемость шигелл в воде влияет температура, при которой они находятся. В частности, по материалам Н.И.Вальвачева (1959) в кипяченой воде при температуре 17-19°C шигеллы Бойда сохранялись 46-69 суток; а при температуре 2-4°C - 43-116 суток. Наконец, весьма существенная разница имеется в выживаемости в воде отдельных видов шигелл. Например, по Г.Г.Мирзоеву (1970) шигеллы Флекснера в колодезной воде сохранялись 41 день, в водопроводной 50 дней, а шигеллы Зонне - 45 и 64 дня соответственно.

Аналогичная работа, проведенная В.Н.Кузнецовой (1957) показала, что в стерильной воде палочка Зонне сохранялась 62 дня, Флекснера 38 дней, Ньюкасл-16 дней, Григорьева-Шига - 11 дней. Согласно данным Ю.Г.Талаевой (1957) в колодезной воде шигеллы Флекснера сохранялись 6 дней, шигеллы Зонне - 6-9 дней. Есть данные (В.А.Книжников, 1958), что даже различные подсеровары Флекснера неодинаково долго сохраняются в воде. Приведенные материалы показывают, что наиболее резистентными в водной среде являются шигеллы Зонне, шигеллы Флекснера в этом отношении им несколько уступают.

Имеются исследования посвященные выживанию шигелл в морской воде. По данным Н.И.Вальвачева (1959) в морской воде при комнатной температуре шигеллы Бойда и Зонне сохранялись 6-48 часов, на леднике 1-3 суток. Эти данные относятся к первоначальной концентрации микроорганизмов 100 м.к. в 1 мл. При увеличении концентрации шигелл до 10000 м.к. в 1 мл сроки их выживания увеличивались соответственно до 5-6 и 15-27 суток. Большую разницу в выживаемости в морской воде отдельных штаммов шигелл отмечают М.Накамура с соавт. (1964).

О хорошей сохраняемости шигелл в сильно минерализованных водах сообщают О.П. Гаранина (1976), Митчелл (1976). По данным последнего наличие в воде небольших количеств  $\text{NaCl}$  и  $\text{KCl}$  способствует более длительному сохранению шигелл в воде при pH - 7,5. И.Д. Дружинин с соавт. (1959) сообщают, что в шахтных водах /отличаются выраженной кислой реакцией/ шигеллы сохраняются свыше 5 дней. Г.Г.Мирзоев (1968) отмечает способность шигелл сохранять жизнеспособность, находясь в воде в замороженном состоянии.

Некоторыми исследователями /Г.Г.Мирзоев, 1962, И.А.Сироко и Е.Е.Верхолотов, 1965/ отмечается изменчивость некоторых штаммов шигелл длительно находившихся в воде, в частности утрату ими вирулентности, изменение биологических свойств. Примерно у 10% штаммов эти изменения оказались стойкими.

Приведенные материалы показывают способность шигелл довольно длительно сохраняться в воде и зависимость длительности их сохраняемости от целого ряда факторов, в том числе от вида возбудителя.

Характер водных эпидемий /вспышек/ дизентерии по механизму их возникновения весьма разнообразный. Своеобразием следует считать редкость хронических водных эпидемий при этой инфекции. При изучении значительной литературы по этому вопросу мы нашли только одно сообщение о такой эпидемии /Т.Тюфекчиев с соавт., 1960, - описывают хроническую эпидемию в сельской местности Болгарии, продолжавшуюся с ноября 1958 по март 1959 года, во время которой заболело 84 человека/.

В прошлом возникали крупные эпидемии, связанные с заражением воды в головных сооружениях водопроводов. Самой большой из известных эпидемий была эпидемия в г. Детройт /США/ в 1926 г, когда заболело 45 000 человек. Причиной эпидемии было проникновение канализационных вод в приемник водопровода. Во время возникшей в 1973 г. эпидемии в японском городе Омута за 24 дня из 110 000 жителей города заболело 11 272 человека. В этом случае тоже имело место заражение воды в головных сооружениях водопровода. Еще более интенсивная, хотя меньшая по числу заболевших, эпидемия возникла в 1943 г. в г. Ньютон /США/, где за неделю заболело 3000 жителей городка, что составляло 27% всего населения.

Значительные водные эпидемии дизентерии описывались и в последующие десятилетия. Так Сери /цитируется по Ю.П.Солодовникову, 1963/ описал сочетанную эпидемию дизентерии Зонне и колиэнтерита, давшую 4600 заболеваний с клиникой гастроэнтерита, обусловленную заражением водопроводной воды. Другая крупная эпидемия, о которой упоминается в обзоре Ю.П.Солодовникова, была вызвана шигеллами Флекснера. В мае-июне 1960 г. в округе Гера /Германия/ за 15 дней заболело 2000 человек. В данном случае водоисточник был загрязнен ливневыми водами.

Очень интенсивная эпидемия возникла в Шотландии в населенном пункте Монтроза, где в результате заражения водоисточника заболело около половины десяти тысячного населения /D.Green, 1968/. В Польше в г. Гижицко и его окрестностях во время эпидемии дизентерии Зонне с начала августа до октября 1975 г. заболело 2533 человек. Причина эпидемии - заражение городской водопроводной сети /R.Pruszynski, 1977/. Несколько необычная по этиологии эпидемия дизентерии имела место в период с 1 по 20 января 1976 г. в г.Солт /Иордания/. Возбудителем была *S.boydii*. Этой шигеллой был заражен один из источников водоснабжения города /ShA.Khoury, 1978/. Клиника заболеваний отличалась рядом своеобразных особенностей.

Хотя, как видно из приведенных материалов, значительные водопроводные эпидемии дизентерии встречаются и поныне, но, в основном для настоящего времени, характерны локальные вспышки колодезного характера, или вспышки обусловленные заражением воды в отдельных водоразборных колонках. Это подтверждает-

ся работой Я.К.Мяртин с соавт. (1978), по данным которых в Эстонии в период 1959-1975 гг. 58,6% водных заражений было связано с попаданием инфекционного начала в индивидуальные колодцы; 23,9% - с заражением местных водопроводов канализационными и тальными водами, 12,1% - с заражением от воды открытых водоемов. В 75,5% вспышек возбудителем была *S.sonnei*, в 18,4% *S.flexneri* и в 6,1% *S.newcastle*. Большая часть заболевания пришлась на весну /43,1%/, реже на зиму /27,5%/, значительно реже на осень /15,5%/ и лето /13,9%/.

Много колодезных вспышек описывается в иностранной литературе. О вспышках такого генеза в США, Германии и Чехословакии упоминается в обзоре Ю.П.Солодовникова (1963).

S.S.Lindell, P.Quinn (1973) описывают вспышку дизентерии Зонне в одной школе Стокпорта /Айова, США/. В ноябре 1972 г. из 289 учащихся и преподавателей школы заболело 208 человек /72%/. Заражение произошло через воду колодца, куда попали инфицированные грунтовые воды. Возбудитель удалось выделить из воды.

Небольшая /33 заболевших/ вспышка дизентерии Зонне, связанная с заражением воды колодца, была в населенном пункте Зубак Чехословакии /Matuas Z. et al., 1980/

В отечественной литературе нередко описываются вспышки дизентерии, связанные с заражением воды в отдельных колонках /Н.И.Волович, 1956; И.Л.Бланк с соавт, 1961; А.Н.Филиппович с соавт. 1963/ Вспышки эти довольно однотипны: возбудитель проникал в смотровой колодец колонки, а оттуда, в связи с неисправностью, поступал в воду. Число заболевших обычно не превышает нескольких десятков человек. Вспышки носят острый характер.

Помимо таких «колодечных» вспышек имеются указания на вспышки, связанные с теми или иными дефектами водопроводной сети. Так Nicodemusz, Z.Ormay (1959), наблюдали вспышку в больнице /возбудитель *S.flexneri* 2a/, связанную с заражением воды в водопроводной трубе, проходившей близко от канализационной линии; сходный генез имели вспышки наблюдавшиеся Г.А.Авдижиевым с соавт. (1960) в Болгарии; М.Г.Коломийцевой и Л.Л.Начнибеда (1960) в СССР /характеризовались выраженной полиэтиологичностью - от больных выделялись шигеллы Флекснера, Зонне, Ньюкасл;/ А.Трифоновой с соавт. (1960) в Болгарии; Ch.Boghito et al. (1971) в Румынии; К.Рашков с соавт (1972) в Болгарии. Последняя вспышка была значительной /409 заболеваний дизентерией и 587 случаев энтероколита/ и носила смешанный водно-алиментарный характер. Н.И.Волович (1956) упоминает о двух водных вспышках дизентерии обусловленных употреблением технической воды.

Вспышка дизентерии, обусловленная *S.flexneri*, охватившая рабочих одной обувной фабрики в Румынии, возникшая в декабре 1978 г, была обусловлена по мнению эпидемиологов, ее описавших / J.Pagaschixesae et al, 1979/, неопозволенным пересечением труб водопроводов питьевой и технической воды.

Заражения дизентерией, связанные с использованием воды открытых водоемов встречаются нечасто. Г.А.Керчкер (1923) предполагает именно такой генез эпидемии дизентерии в г.Твери в июне-августе 1921 г. О таких заражениях пишут Н.И.Волович (1956), Г.В.Султанов и Ю.П.Солодовников (1977) в Дагестане. Вполне возможно, что роль заражений дизентерией при купании не всегда учитывается

должным образом, поскольку они наблюдаются в период сезонного подъема заболевания, когда одновременно действует ряд различных факторов передачи инфекции.

В последние годы были описаны вспышки дизентерии, связанные с так называемыми групповыми водопроводами, которые создаются для водоснабжения в первую очередь сельских населенных пунктов в маловодных районах. В этих случаях заболевания дизентерией могут одновременно возникнуть в нескольких населенных пунктах. На возможность возникновения таких вспышек указывают Д.Петров (1957) в Болгарии и у нас Н.И.Ананьев (1979).

Эпидемические вспышки дизентерии, связанные с распространением инфекции по течению рек, видимо, являются очень редким явлением. По крайней мере нам известно только одно сообщение по этому вопросу. И.М.Александровская и Ю.П.Солодовников (1977) наблюдали последовательное появление вспышек дизентерии в двух городах, стоящих на одной реке. Заболевания в городе, находящемся ниже по течению реки, появились на несколько дней позднее начала вспышки в городе стоящем выше по течению. Параллельно развивалась и алиментарная вспышка.

Очень своеобразный генез имела водная вспышка дизентерии, возникшая в одном поселке в феврале-апреле 1962 г. и вызванная шигеллами Флекснера. По мнению Г.И.Вольфсона и соавт. (1963), описавших эту вспышку, причиной ее было промерзание до дна реки ниже места водозабора и места спуска сточных вод. Это обстоятельство создало обратные токи воды, способствовавшие проникновению возбудителя в водозабор.

К редким вариантам водных эпидемий дизентерии следует отнести заражения, связанные с родниковой водой /Z.Hanakova et al. 1984/.

Выше мы уже упоминали о возможности эпидемий, при которых сочетаются несколько путей передачи инфекции /в частности водноалиментарные эпидемии, описаны К.Ташковым с соавт.1972; И.М.Александровской и Ю.П.Солодовниковым, 1977/. Такой же смешанный характер имела грандиозная эпидемия дизентерии в странах Центральной Америки в 1968-1971 гг. Особенно пострадали Гватемала /около 120 000 больных / и Сальвадор /157-919 больных/. Заболевания были обусловлены редко встречающейся в настоящее время *S.dysenteriae*. Заражения реализовались различными путями передачи инфекции, но основным по мнению E.Gangarosa et al. (1971), J.M.Martinez (1973), Ю.П.Солодовникова и Л.П.Прибылова (1978) был водный. Известны при дизентерии и заболевания, заражения при которых связаны с морской водой. На это в частности указывает Н.Р.Saunders (1945). О.Г.Миронов /1967/ приводит данные о двух вспышках дизентерии на флоте США. На 150 кораблях, стоящих в бухте Сан-Педро /Филиппины/ переболело дизентерией Флекснера 6000 человек. На одном крейсере из 962 человек команды заболело 326. Причиной было загрязнение забортной водой, в которой были найдены *S.flexneri*, посудомоечной машины.

Обобщая данные о водных эпидемиях /вспышках/ бактериальной дизентерии можно указать на следующие особенности, отличающие их в известной степени от брюшнотифозных:

- они почти всегда носят острый характер;
- в ряде случаев отличаются очень высокой интенсивностью, поражая несколько десятков процентов потребителей зараженной воды;

- ввиду более краткой, чем при брюшном тифе инкубации, исследование воды на наличие возбудителя проводится в более короткие сроки от заражения воды, что имеет следствием более частое обнаружение шигелл в воде, явившейся фактором инфицирования.

- при водных заражениях дизентерией отмечается относительно равномерное поражение всех возрастных групп населения, тогда как при контактно-бытовых заражениях, чаще болеют дети младшего возраста /Н.В.Масляник, 1969 и др./

Следует отметить, что всемирную эпидемиологию шигеллеза отличает изменение этиологической структуры. В начале XIX в основным возбудителем была *S.dysenteriae*, в середине стали доминировать заболевания, вызванные *S.flexneri*, а в последние десятилетия - *S.sonnei*.

В заключительном периоде отмечается рост заболеваемости дизентерией, вызванной *S.flexneri*, среди молодых женщин и гомосексуалистов. Конечно, эта характеристика в известной степени условна в связи с существованием на обширных территориях мозаики эндемичных очагов с другими возбудителями.

### **Заболевания, вызываемые патогенными эшерихиями**

Несмотря на то, что современное учение о заболеваниях, вызываемых патогенными эшерихиями, сформировалось сравнительно недавно - в середине XX века, к настоящему времени мы уже располагаем довольно подробными данными о роли воды в распространении этого заболеваний.

О частоте присутствия диареогенной кишечной палочки в различных источниках водоснабжения можно судить по данным Z.Nemedi (1968), обследовавшего в Венгрии 2504 пробы воды различного происхождения. В воде рытых колодцев энтеропатогенная кишечная палочка содержалась в 58% проб, в воде буровых колодцев - 1,7%, в поверхностных водах - 13,4%, в сточных водах - 25%. 22% проб питьевой воды содержали энтеропатогенные палочки. По данным E.E.Geldreich, N.A.Clarke (1966) патогенные эшерихии могут находиться в кишечнике рыб и с ними заноситься в чистые воды.

Имеются данные о возможности длительного сохранения патогенных эшерихий в воде. Так по Г.Г.Мирзоеву при температуре 16-18°C эшерихии O111 сохранялись в колодезной воде 48 дней, в водопроводной - 87, в кипяченой - 100 дней. При температуре 4-6°C сохраняемость кишечных палочек в воде была несколько выше. По А.И.Реут /1963/ при температуре 10-15°C серовар O111 сохранялся в сырой воде 41-45 дней; серовар O55 - 26-33 дня, серовар O26 - 71-87 дней. В кипяченой воде сроки сохранения эшерихий, взятых в опыт, составили соответственно 146-260 дней, 41-71 день, 175-216 дней. Наблюдалось размножение O111 и O26 в кипяченой воде. Штаммы кишечной палочки, длительно находившиеся в воде, претерпевали явления изменчивости. В принципе иные данные были получены R.Mitchell: хотя энтеропатогенные кишечные палочки и длительно сохранялись в воде, но количество их быстро убывало - через 2-5 суток количество эшерихий составляло 5% первоначально. По Н.П.Воронец и К.Я.Родиной (1970) энтеровазианые O124 сохранялись в воде 45-139 дней; во льду 44 дня. При комнатной температуре эшерихии сохранялись лучше, чем при температуре холодильника. По Т.В.Бей (1971) эшерихии в речной

воде сохранялись 68-192 дня. В отличие от предыдущего автора, Т.В.Бей отмечает лучшую сохраняемость кишечных палочек при низкой температуре.

Н.Woratz, G.Bosse (1968) в эксперименте установили способность *E.coli* размножаться в осадке из водопроводных труб, содержащем железо, марганец и органические вещества.

Приведенные выше данные свидетельствуют о возможности длительного сохранения патогенных эшерихий в воде. Как и в отношении других микроорганизмов, сроки пребывания кишечных палочек в воде зависят от концентрации водородных ионов, различных примесей, сапрофитной микрофлоры, инсоляции, температуры /по последнему вопросу данные противоречивы/. Как правило *E.coli* в воде не размножается, но в отдельных случаях, в частности, при наличии в воде органических веществ, накопление возбудителя в воде возможно. Отмечается так же, что антибиотикоустойчивые штаммы лучше сохраняются в воде.

Переходя к анализу эпидемиологических материалов о водном распространении заболеваний, вызываемых патогенными эшерихиями, отметим, что хотя этот путь распространения инфекции возможен при заболеваниях вызываемых, различными серогруппами *E.coli*, но, видимо, чаще всего встречается в тех случаях, когда возбудителем является O124:K72, по крайней мере значительная часть описанных водных вспышек связана именно с этим возбудителем. По данным В.Б.Нестеровой (1969) изучившей 27 групповых заболеваний, вызванных O124, 7 вспышек были связаны с водным фактором. Большинство этих вспышек возникло зимой, что автор связывает со снижением самоочищающей способности воды в это время года. Одна из таких вспышек, охватившая 198 человек, наблюдалась П.М.Грабовским с соавт. (1967). Много вспышек /эпидемий/ водного характера вызванных O124, описаны иностранными авторами. Одна из них, во время которой из 196 лиц, отдыхавших в санатории, заболело 38 /около 20%/ описана Kety et al (1958). Причиной вспышек было проникновение стоков в питьевую воду. Ряд вспышек колиэнтеритов с водным путем передачи инфекции, обусловленных O124, наблюдались в Венгрии /Z.Kubinje, 1959; V.Lanyi et al. 1959/. В одном случае /в г.Веспреме/ поверхностные воды попадали в колодец, облицованный бетонными трубами. Колинфекцией было охвачено около 30% населения, употреблявшего зараженную воду. В Парадшашваре заболело 50% детей находившихся в детском доме отдыха и 20% рабочих стекольного завода. Причиной вспышки было заражение источника минеральной воды /возбудитель выделен из воды/. O124 наиболее частый, но не единственный серовар диареегенных кишечных палочек, с которым могут быть связаны водные заражения. Самая крупная из встретившихся нам по данным литературы эпидемии коли-инфекции была обусловлена *E.coli* O6:K15:H16. Эта эпидемия возникла в одном из национальных парков США в июле 1975 г. /M.Z.Rosenberg et al.1977/. Причиной эпидемии было заражение питьевой воды сточными водами вследствие неполадок в системе водоснабжения. Установлена четкая связь между употреблением зараженной сырой воды и возникшими заболеваниями /заболело 288 лиц из персонала парка и около 2500 посетителей/.

С наиболее патогенным представителем коли-инфекции O111:B4, вызывающей энтеропатогенные и энтерогеморрагические поражения у людей, была связана водная вспышка среди участников конференции в округе Колумбия /США/, описанная

S.A.Schraeder (1968). Заражения этим сероваром, имеющим особо важное значение для детей раннего возраста, по мнению К.Morita (1959) возможны при купании детей в родильных домах.

Описывались водные вспышки коли-инфекции обусловленные энтеропатогенными O26:B6 /А.Ф.Сафронов, Ю.В.Филиппович, 1966/, O18:B21 /В.Е.Гресь с соавт, 1968/, O135:H1 /Basarab et al, 1970/. Наконец, известны вспышки, обусловленные несколькими сероварами. Так в Швеции наблюдали интенсивную вспышку коли-инфекции, во время которой заболело 442 человека. В водопроводной воде были найдены три серовара энтеропатогенных эшерихий - O26:B6, O111:B4 и O128:B12 (Bull,OMS).

Из эпидемических вспышек эшерихиоза, описанных в последнее десятилетие, можно упомянуть вспышку в окрестностях Эрфурта /Германия/, связанную с потреблением питьевой воды, загрязненной коммунальными и сельскохозяйственными сточными водами. В воде обнаружен энтеротоксигенный штамм E.coli. Возникновению вспышки способствовали карстовые явления в водосборном бассейне / K.Grenkel und and 1985/. Крупную эпидемическую вспышку эшерихиозного гастроэнтерита наблюдали O.Mahony M.C.et al (1986). На борту крупного судна заболели 251 пассажир /из 1682/ и 51 /из 790/ членов команды. Вспышка явилась следствием неправильного режима хлорирования пресной бункерной воды, наличием трещин в резервуаре пресной воды.

Приведенные материалы показывают, что при коли-инфекции возможны водные вспышки /эпидемии/ значительной интенсивности /до нескольких десятков процентов к числу потребителей зараженной воды/, охватывающие десятки, сотни и даже тысячи лиц. Они могут поражать контингенты различного возраста и быть связаны с различными системами водоснабжения. Чаще других в публикациях описываются энтероинвазивные E.coli O124, которые обуславливают инфекции, весьма напоминающие дизентерии, вызываемые шигеллами. Однако водный фактор может являться основным при распространении диареегенных эшерихий ETEC, EIEC и EPEC, т.е. вызывающие у человека кишечные энтеротоксигенные, энтероинвазивные, энтеропатогенные поражения.

### **Заболевания, вызываемые другими энтеробактериями**

С водным путем распространения связывают вспышки /эпидемии/ кишечных инфекций обусловленные некоторыми условно-патогенными энтеробактериями, которые довольно часто обнаруживаются в водоемах Л.В.Григорьева (1975) ссылаясь на работы Ю.Г.Талаевой (1960, 1970) И.А.Сироко и Е.Е.Верхолюмова (1965), Г.П.Калина с соавт. (1969) Т.В.Бей (1970) указывают, что энтеробактерии при длительном пребывании в воде подвергаются изменчивости, хотя вирулентность их обычно сохраняется.

Прежде всего, следует упомянуть о вспышках, при которых в качестве возбудителя фигурируют различные представители группы протей. Takacs et al. (1964) опи-

сал вспышку заболеваний с клиникой энтерита. От больных, а также и проб воды выделялись *Proteus vulgaris* и *Pseudomonas pyocyanea*. Заболели 48 из 60 жителей шахтерского поселка. После запрещения пользоваться загрязненной водой заболевания прекратились. В.Т.Щугайло с соавт. (1976) описана в Ивано-Франковской области водная вспышка, обусловленная *Proteus morganii*. Диагноз подтвержден бактериологически и серологически.

Aho M. et al /1989/ описывают вспышки кампилобактериоза среди военнослужащих, находившихся на учениях, во время которого они пили воду из открытого водоема, одним из источников которого был болотный ручей. Заболели 75 из 88 участников учения, клинически и лабораторно установлен кишечный кампилобактериоз. Помимо упомянутых, описано еще несколько вспышек кампилобактериоза, при которых в качестве путей распространения инфекции подозревается вода.

В настоящее время кампилобактериям отводится роль существенного этиологического фактора, как причины острых кишечных инфекций. Источниками инфекции при кампилобактериозе являются люди, дикие и домашние животные, в том числе птицы. В воде кампилобактерии выживают неделю. По данным А.И.Дородникова (1988) в сточных водах они сохраняются 1-3 суток, в воде от 2 до 15 суток. Штаммы, выделенные из воды менее патогенны, чем штаммы, выделенные от животных. A.Pickert und and (1986) посвятили выживаемости *Campilobacter jejuni* в питьевой, речной воде и сточных водах специальную работу. Несмотря на высокую начальную концентрацию возбудитель исчезал из питьевой воды за 5 дней, из речной воды за 2 дня, из сточной воды за 15 дня. Выживаемость *C.jejuni* в воде не зависит от концентрации кислорода, наличия питательных веществ, но зависит от температуры. Появились сообщения о заболеваниях кампилобактериозом, связанных с заражением при употреблении воды. Так, в Вермонте /США/ заболевание у 3000 человек было вызвано употреблением воды, загрязненной сбросами /Кожевникова Г.М, 1984/. Из воды были изолированы патогенные для человека кампилобактеры.

Вирусные кишечные инфекции, связанные с водными заражениями описываются редко. Из работ последнего десятилетия, где такие данные приводятся, можно упомянуть о двух больших /заболело более 12000 шахтеров/ вспышках в Китае, вызванных новым ротавирусом /Тао Н. et al., 1984/, а также две вспышки гастроэнтерита в США /Пенсильвания и Делавер/. По мнению авторов их описавших / Y.H.Talbot et al., 1987/ заражения были связаны со льдом, прибавляемым к алкогольным напиткам. Возбудитель - вирус, который не удалось атрибутировать.

Приведенными примерами конечно, не исчерпываются материалы о возможности водной передачи заболеваний обусловленных условно-патогенными энтеробактериями. Тем не менее, следует признать относительную редкость, например, по сравнению с пищевым путем, водного распространения этих инфекций. Это контрастирует на первый взгляд с частым присутствием энтеропатогенных бактерий в воде. Объяснение следует видеть в том, что накопления данной группы микроорганизмов в воде, как правило, не происходит, почему концентрация их в воде обычно не достигает патогенных доз.



Д.Моллов с соавт. (1977) в Болгарии наблюдали крупную /486 заболевших/ вспышку кишечных заболеваний, вызванных *Nafnia alvei*. Этот же микроорганизм был выделен из питьевой воды.

Две эпидемии диарейных заболеваний, предположительно вызванных *Plesiomonas shigelloides* наблюдались в Японии V.Tsukamoto с соавт. (1978). Во время первой из этих вспышек из 2141 отдыхающих в молодежном центре в г. Осака заболело 978 человек /45,6%/. Вторая вспышка охватила 24 из 35 служащих одного учреждения в том же географическом регионе. В обоих случаях предполагается водное распространение инфекции.

## **Заболевания, вызываемые патогенными вибрионами. Холера**

Выше мы уже приводили материалы о том, что водный путь распространения холеры в добактериологическую эпоху предполагался врачами работавшими в Индии еще до того, как эта инфекция появилась в Европе. Аналогичные взгляды высказывались и некоторыми врачами в период I и II холерной пандемий. Считается, что первое классическое описание водной эпидемии /вспышки/ холеры принадлежит J.snow (1855), наблюдавшего в сентябре 1854 г. колодезную вспышку на Брод-стрит в Лондоне. Эта вспышка началась в ночь с 31 августа на 1 сентября, за 10 дней на участке радиусом в 250 ярдов умерло от холеры более 500 человек.

Цитируем отрывок из работы Snow /по С.О.Stallybrass/. «Как только я познакомился с распределением и размерами этой вспышки холеры я заподозрил некоторое заражение наиболее часто посещаемого уличного колодца на Брод-стрит... Дальнейшие исследования показали мне, что кроме воды из вышеупомянутого колодца не было другого фактора, общего для окружающей местности, где произошла внезапная вспышка холеры, не распространившаяся за ее пределы. Было обнаружено, что нечистоты из выгребной ямы и дренажей в д. N 40 по Брод-стрит просачивались в колодец. На расположенном на Брод-стрит пивоваренном заводе никто из рабочих не погиб от холеры. Завод снабжался водой из другого колодца и из реки. Рабочие завода вообще мало употребляли воду, предпочитая ей пиво. С другой стороны, вдове фабриканта пистонов Илей, мастерские которого находились на Брод-стрит, и где из 200 рабочих умерло от холеры 19 человек, вода из колодца так нравилась, что ей посылали ежедневно бутылку воды в ее дом в Хемпстиде. Она и ее племянница пили эту воду и обе умерли от холеры. Других смертных случаев от холеры в Хемпстиде не было».

После работы Snow, в последующие десятилетия, было сделано еще несколько наблюдений, доказывающих роль воды в распространении холеры, а после работ Роберта Коха, открывшего возбудитель холеры и выделившего его из воды, это положение стало общепризнанным. Особо большое значение в утверждении этих взглядов имел анализ холерной эпидемии в Гамбурге в 1892 году проведенный Кохом. В период V и VI пандемии во многих странах было описано очень много разнообразных /водопроводных, колодезных, связанных с употреблением воды из открытых водоемов; острых и хронических/ водных эпидемий и вспышек холеры в разных странах мира. Аналогичные эпидемические ситуации описывались в Росто-

ве-на-Дону, Санкт-Петербурге, Твери, Львове и других юродах. «В Индии - пишет Уайт (1923) - эпидемическая холера является главным образом, можно сказать - почти полностью, водной инфекцией. Города, охраняющие водоснабжение, могут давать и часто действительно дают спорадические заболевания холерой, но они обеспечены от всякого широкого эпидемического развития заболеваний. И в городе и в деревне одинаково обеззараживание питьевой воды почти неизменно обрывает эпидемию холеры» /цит. по К.Сталлибрасс «Основы эпидемиологии», 1936, стр. 296/. Конкретным

примером могут быть данные о распространении холеры в Калькутте /А.Н.Абу - Garreb, 1961/. В частности показана зависимость между показателями смертности от холеры и обеспеченностью доброкачественной питьевой водой. Особенно много заболеваний холерой в Калькутте было у лодочников, среди которых многие употребляли покипяченную воду р.Ганг. В свою очередь этот контингент /лодочники/

- больные различными формами холеры и носители - в немалой степени способствуют заражению водоемов, так как 98,4% лодочников испражнения спускали непосредственно в воду рек и каналов.

Вряд ли имеет смысл останавливаться на многочисленных материалах характеризующих роль водного фактора, вопроса выживаемости возбудителя в воде, полученные в период первых шести пандемий холеры, поскольку эти данные нашли отражение в нескольких монографиях, посвященных холере и изданных в нашей стране в последние десятилетия. Мы позволили себе ограничиться лишь материалами, относящимися к VII пандемии. Можно со всей определенностью утверждать, что при холере эльтор, роль водного фактора в распространении инфекции не меньше, чем при холере, вызываемой классическим вибрионом.

Роль воды в передаче холеры эльтор была установлена еще до начала VII эпидемии, когда распространение этой инфекции ограничивалось о.Сулавеси. В период первых вспышек холеры на этом острове в 1937, 1938, 1939, 1940, 1957 гг. в населенных пунктах, где были больные, холерные вибрионы выделялись примерно в половине обследованных колодцев, в то время как из 3240 колодцев в благополучных деревнях вибрионы найдены только в 2-х /Г.М.Грижебовский и А.К.Акиев, 1975/. О.Felsenfeld (1963), анализирующий распространение холеры в первые годы после начала VII пандемии /1961-1962 гг./ в Индонезии, указывает, что главным образом болело население, употреблявшее недоброкачественную воду. В следующем - 1963 г. значительная /около 500 больных/ вспышка холеры Эльтор отмечена в г. Чиенгмай /Таиланд/. По данным R.Korn /1965/ вспышка носила водный характер /около 65% заболевших пользовались недоброкачественной в санитарном отношении водой/. Водный характер носила также вспышка холеры, возникшая на золотых приисках в Южной Африке в 1973 г. В 1979 г. в Индии /штат Мадхья Прадеш/ возникла интенсивная вспышка холеры, которая, по мнению P.N.Schgal et al. (1972) возможно носила водный характер - возбудитель выделялся из прудов, на пораженной холерой территории.

Мнения о ведущей роли водной передачи холеры Эльтор придерживаются и отечественные авторы, изучавшие эпидемиологию холеры в СССР в 1970 г. Так А.В.Павлов (1975), по материалам, полученным в г.Керчь, считает воду преимуще-

ственным путем передачи инфекции, чем и объясняет спорадичность наблюдавшихся заболеваний. По Л.Е.Налетовой с соавт./1975/ 2/3 заболевании наблюдавшихся в наиболее крупном в СССР Астраханском очаге, имели водное происхождение.

Эти и другие наблюдения явились основанием к выводу доклада ВОЗ /1974/ о том, что последняя пандемия холеры в глобальном масштабе явилась свидетельством неудовлетворительного состояния вопросов, связанных с обеззараживанием сточных вод и водоснабжением.

Наконец, доказательством роли воды в распространении холеры могут быть данные ВОЗ о том, что в районах Индии после улучшения водоснабжения смертность от холеры сократилась на 71,5% по Г.П.Зарубину и Ю.В.Новикову, (1976).

Одной из причин, и видимо весьма существенной, определяющей роль воды в распространении холеры, является хорошая сохраняемость возбудителя этого заболевания в воде, причем в водах различного состава. Эти данные были получены уже давно. Например, еще в 1885 г., т.е. через 2 года после открытия возбудителя, Nicati и Rietsch сообщили, что в стерильной морской воде холерные вибрионы сохраняются до 81 дня. Данные о длительности сохранения холерных вибрионов в различных водах подтверждаются и современными исследователями. Так Р.М.Саямов и А.М.Зайденов (1978) указывают, что в нестерильной воде при комнатной температуре холерный вибрион выживает до 2 месяцев, в стерильной - до 7 месяцев, в речной и озерной - до 5 месяцев, в морской воде - до 3 месяцев. Авторы установили возможность весьма длительного сохранения вибрионов в минеральной /магнессинской/ воде, в которой имеется азот, метан,  $H_2CO_2$ , ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора и ряда других элементов. Вода имела рН - 6,6-6,8. При температуре 20-24°C классические вибрионы сохранялись 15-65 дней, вибрионы Эльтор - 18-39 дней; при температуре 37°C - 104-289 дней и 289-413 дней соответственно. В первые дни происходило размножение микроорганизмов. В минеральной воде происходила диссоциация вибрионов на S и R формы. О возможности образовать L-форм при длительном нахождении вибрионов в воде пишут Л.М.Смоликова с соавт. /1977/. В.В.Алексеев с соавт. /1991/ также отмечают изменения биологических свойств *V.cholerae* при длительном сохранении в воде и во льду, хотя в дальнейшем первоначальные свойства восстанавливались. В частности, вирулентные штаммы в период с 14 по 55 день приобретали способность лизировать эритроциты барана, что, по мнению автора, говорит о потере ими в этот период вирулентности.

Выше /глава I/ мы приводили данные о возможности очень длительного /до 15 мес./ сохранения вибрионов холеры в промышленных сточных водах /А.М.Зайденов с соавт., 1976/, а также данные о размножении холерных вибрионов в воде.

При холере наблюдались все известные нам варианты водных эпидемий /вспышек/. Хронические водные эпидемии по крайней мере в прошлом не представляли редкости. Они наблюдались как в южных странах /Индия, Бангладеш, Китай, Бирма, Индонезия/, так и в северных широтах /например в Петербурге/. Предпосылкой возникновения таких эпидемий является интенсивное заражение водоемов сточными водами, нерешенность вопросов обеззараживания питьевой воды. Вне первичных эндемических очагов эти хронические водные эпидемии могут обеспечивать «перезимовывание» холеры. При хронических водных эпидемиях наблюдается рассеянная, выражено спорадичная заболеваемость. По мнению Т.А.Сокбурн,

J.G.Cassanos (1960) на возможность сохранения вибрионов в воде, и, следовательно, на возможность хронической водной эпидемии, влияет рН воды. В Индии, как указывают авторы, наибольшее распространение холеры в засушливое время года следует связать с тем, что в этот период рН воды в реках достигает 9 и даже превышает этот показатель. С наступлением периода дождей рН воды снижается до 7 и заболеваемость холерой уменьшается. Связь между этими явлениями авторы видят в том, что при высокой щелочности воды значительная часть ее микрофлоры гибнет, тогда как сам вибрион сохраняется.

Наиболее типичные для холеры острые, водные эпидемии самого различного масштаба /от водопроводных до колодезных/. Полагают /Г.А.Керчикер, 1923 и др./, что сначала после заноса на ту или иную территорию, холера распространяется контактно-бытовым путем. На определенном этапе, когда увеличивается число больных и носителей, возможно инфицирование водоисточников - возникает острая водная эпидемия взрывоподобного характера /ввиду краткости инкубационного периода/. Острая водная эпидемия непродолжительна: по А.З.Акиеву (1974), даже на территориях с плохим санитарным состоянием, и где не проводится полного комплекса необходимых противоэпидемических мероприятий - она продолжается не более 1,5-3 месяцев. Этот же автор отмечает, что при первом появлении холеры в той или иной стране, она сначала обнаруживается в приморских и приозерных районах, в местах с широкими речными разливами.

После окончания острых водных эпидемий /вспышек/ часто остается цепочка последовательных контактно-бытовых заражений /"контактный хвост"/.

Наблюдения последних десятилетий показывают эпидемиологическую опасность не только использования заражений воды для питья, но также и для купания. Об этом, в частности, говорят исследования Д.М.Хьюз с соавт, (1982), проведенные в Бангладеш, и показавшие, что использование поверхностных водоисточников, зараженных *V.cholerae* для купания, чревато опасностью заражения холерой.

Описаны эпидемические ситуации, /Г.М.Грижебовский и др., 1991/ при которых сочетаются варианты различных водных и контактных заражений.

В целом, материалы проведенных во время седьмой пандемии холеры наблюдений, как и опубликованные ранее, свидетельствуют о том, что в передаче холерной инфекции ведущая роль принадлежит водному фактору (P.Politzer, 1959; П.Н.Бургасов, 1976; R.G.Freachem, 1981; Н.И.Хотько, 1987).

Известно, что проблема холеры является актуальной и для региона Кавказа. В результате эпидемиологического анализа Г.М.Грижебовским и др. (Г.М.Грижебовский «Холера на Кавказе», научный доклад Ставрополь, 1997-78 с.) было установлено, что в условиях региона в механизме заражения холерной инфекцией играли значение все пути передачи, вместе с тем в качестве примеров типичных водных вспышек можно привести следующие.

В 1970 г. в Батуми с 13 июня по 1 августа было зарегистрировано 15 самостоятельных очагов инфекций с 16 больными и вибрионосителями, отмечающими факт купания на городском пляже. В результате исследования объектов внешней среды вибрион Эльтор был выделен из проб морской воды в регионе городского пляжа, из воды каналов для ливневых стоков и из сточных вод городской канализации, впадающих в море в районе пляжа.

В 1973 г. в Киземюртовском районе Дагестана в 11 населенных пунктах, расположенных вдоль магистрального оросительного канала и отходящих от него арыков, с 11 августа по 13 сентября было выявлено 30 семейных очагов с 7 клинически выраженными формами инфекции и с 36 вибрионосителями. Эпидобследованием было установлено, что все они были связаны с водой оросительной системы, из которой изолировались культуры холерного вибриона.

Подобными по характеру были эпизоды достаточно тяжелых эпидемических осложнений на территории Азербайджана в 1977, 1981, 1985, 1989 гг. Практически во всех случаях, так же как и в Дагестане, отмечалась связь зараженных лиц с водой оросительных систем. При этом неоднократно имели место факты выделения вирулентных культур холерных вибрионов из емкостей для отстаивания и хранения воды из оросительных каналов.

Имеются определенные свидетельства о роли в качестве фактора передачи водопроводной воды. Так, во время вспышки в Азербайджане в 1985 г. в Баку было выявлено 9 не связанных между собой очагов холеры: 8 с единичными случаями инфицирования и один с 6 случаями. В очаге с шестью случаями холерный вибрион был выделен из пробы из емкости для хранения питьевой воды. И хотя вопрос о генезе упомянутых очагов представляется достаточно спорным, вполне обоснованно следующее предположение. Дело в том, что часть районов Баку обеспечивается водой из Куринского водопровода, водозаборные сооружения которого находятся на р. Куре ниже впадения в нее Аракса. Очистные сооружения водопровода работают с перегрузкой, часты аварии, в некоторые периоды до 50% проб воды бывают нестандартными по бактериологическим показателям, а в период проведения мероприятий по ликвидации вспышки из 38 исследованных проб водопроводной воды 21 оказалась с холерными вибрионами не 01 группы и аэромонадами. Допустимо, что в течение какого-то небольшого отрезка времени в водопровод попала необеззараженная вода, содержащая небольшие концентрации вибриона Эльтор. В связи с этим в разных регионах Баку, обеспечиваемой водой Куринского водопровода, возникли не имеющие видимой связи друг с другом очаги холеры. Необходимо заметить, что в районах Азербайджана, прилегающие к месту забора воды для Баку, в то время регистрировались случаи холеры, а из воды Аракса выделялся холерный вибрион. Подобный генез установлен более достоверно во время вспышки в Баку в 1995 г., когда из проб Куринского водопровода было выделено 4 культуры холерного вибриона 01 группы (С.Д.Мамедов и соавт., 1994).

Интенсивная вспышка холеры в результате заноса из Сирии (49 больных и 21 носитель) имела место в 1999 г. в Ставрополе. Упомянутая вспышка является достаточно уникальной, поскольку фактором передачи была родниковая вода (В.И. Ефременко и соавт., 1992). Случаи заражений были выявлены на одной из турбаз туристов из разных мест страны, среди рабочих-строителей из Сирии, у отдельных лиц из числа обслуживающего персонала, а также у жителей города. Все заразившиеся потребляли родниковую воду, из проб которой при бактериологическом исследовании были выделены холерные вибрионы Эльтор. Инфицирование родниковой воды наступило вследствие нарушения целостности канализационных сетей турбазы после имевшего место оползня. По этим причинам коли-индекс родниковой воды, колебался от 600 до 2380 (И.К.Богданов, 1993).

Водопроводная вода, как фактор передачи холеры, имела место в Дербентском районе Дагестана в 1994 г. (Г.Г. Онищенко и соавт., 1995; А.К. Адамов и др., 1995). Анализ уровня инфицированности холерным вибрионом населения Дербента в зависимости от источников водоснабжения позволил установить, что в микрорайонах города, обеспечиваемых водопроводной водой двумя насосными станциями, сформировалось 44 семейных очага холеры с 34 больными и 37 вибрионосителями, и показатели инфицированности на 100 тыс. населения в зоне их обслуживания (307,0 и 276,0) достоверно превышали аналогичные показатели по другим системам водоснабжения населения (не более 40,0 на 100 тыс. населения по восьми системам, а по двум 87 и 131,2). Столь высокий уровень инфицированности в первом случае был обусловлен, вероятно, периодической контаминацией воды холерными вибрионами на участках водопровода, проходящего через подвалы многоэтажных домов, заполненных канализационными стоками. В связи с тем, что вода подается по графику, вполне возможен периодический подсос сточных вод в систему водопровода. Косвенным подтверждением этого явились положительные результаты, полученные с применением магноиммуносорбентного метода для выявления холерного антигена, в водонапорной башне, в которую подается вода одной из насосных станций, обеспечивающих водой наиболее пораженные холерой районы Дербента. В пользу этого свидетельствует и высокая доля нестандартных проб воды по бактериологическим показателям (27%) и положительные находки холерного вибриона в емкостях питьевой воды в двух очагах, в том числе в одном с многочисленными случаями инфицирования (по 8 больных и носителей).

Если различные варианты заражений связанных с пресноводными водоемами /водоисточниками/, были известны уже давно, то роль морской воды в распространении холеры выявилась только в период VII пандемии. Наблюдения, проведенные в 1970 г. в Одессе и Керчи с несомненностью показали возможность заражения при купании в морской воде, инфицированной вибрионами холеры. Известны заболевания лиц употреблявших морскую воду из очага для полоскания горла, хотя сами заболевшие проживали в отдаленных от моря местах. Помимо прямых заражений от морской воды, большое значение имеет вода, как фактор заражения морских гидробионтов. Заражения холерой при употреблении моллюсков известны давно, но в период VII пандемии этот фактор заражения на некоторых территориях /Филиппины, Италия/ выдвинулся в ряд важнейших. Способствует увеличению роли морской воды в передаче холеры длительное выживание в этой среде возбудителя заболевания.

Впрочем, по мнению Э.А.Москвитиной с соавт.(1990) в море вибрионы холеры обнаруживаются только в зоне вливания рек в радиусе 50-250 м при впадении температуре от 20 до 23,6°C и рН 7-8-8,6. Размножаются же возбудители холеры в воде при наличии примесей минерально-сульфидных вод. Лишь немногие штаммы холерного вибриона, выделенные из морской воды, имели *vst*-ген, один из основных факторов патогенности вибриона.

Что касается механизмов заражения морской воды холерными вибрионами, то они рассматривались в одной из предыдущих глав. Подчас такой механизм может быть весьма сложным, о чем, в частности, говорят работы Г.М.Мединского с соавт. (1976, 1989, 1992).

На ограниченном участке прибрежной акватории моря, в месте впадения в него небольшой реки в течение длительного времени /7 июля-14 августа 1975/ систематически выделялся вибрион Эльтор. Было установлено, что в море вибрионы поступали из реки, а в реку из подземных родников. В последние вибрион, по мнению авторов, попадал из отхожего места, которым пользовались туристы. Проба с флюоресцином показала связь между отхожим местом и подземным водоносным горизонтом.

Способность холерного вибриона хорошо сохраняться /и даже размножаться/ в сильно минерализованных водах объясняет случаи заражения людей при употреблении разлитой в бутылки минеральной воды /Blake et al, 1977/.

Приведенные выше материалы рассматриваются в разрезе классических представлений эпидемиологии холеры, согласно которым, источником инфекции является человек, а воде отводится роль фактора передачи холеры. Однако в последние годы появились концепции о холере как о водном сапронозе /В.П.Сергиев, А.С. Марамович, 1988/ , или зоонозе, связанном с гидробионтами /А.К. Акиев, 1991/.

В.П.Сергиев, А.С.Марамович указывают на то, что возбудитель холеры может получать азот из неорганических соединений. Наиболее важными факторами, обеспечивающими сохранение возбудителя в воде, являются температура и концентрация соли. Возбудитель холеры может использовать в качестве питательных веществ хитин водных беспозвоночных животных. Вибрион экологически связан с зоопланктоном, земноводными, рыбами, околородными птицами. Холерный вибрион может неопределенно долго сохраняться на мелководье рек, прибрежных участков морей, где имеется повышенное содержание NaCl, аммонийных солей и щелочная реакция среды. Смена паразитической фазы на сапрофитическую обуславливает изменение антигенного и генного строения вибрионов, изменение морфологических и гемолитических признаков. Циркулирующие в воде штаммы, как правило, лишены энтеротоксина.

А.К.Акиев полагал, что находящиеся в воде вибрионы поражают гидробионтов, вызывая их заболевание. В открытых водоемах протекают процессы расщепления органических веществ биопланктоном, что ведет к образованию промежуточных токсических веществ, влияющих на агглютинабельность вибрионов. Появление О-агглютинабельных вибрионов может происходить и в организме гидробионтов под воздействием протеолитических ферментов. Автор считает, что имеется зависимость распространения холеры от контактов с открытыми водоемами, употребления термически не обработанных гидробионтов, от особенностей экологии открытых водоемов, определяющих интенсивность вибрионных эпизоотий среди гидробионтов.

## **Заболевания, вызываемые НАГ-вибрионами**

Термин НАГ-вибрионы /не агглютинирующиеся вибрионы/ появился в период VII пандемии холеры, заменив понятие холероподобные вибрионы. По Sakazaki - известного японского исследователя этой проблемы - термин НАГ-вибрионы предлагается использовать для тех микроорганизмов, которые соответствуют определению рода *Vibrio* обладают тем же Н-антигеном, что и холерные вибрионы, но не

агглютинируются О- или Vi - сыворотками /холерными/, даже если культуру кипятят при 100°C в течение 2 часов.

НАГ-вибрионы, как проблема инфекционной патологии, эпидемиология НАГ-инфекции - стали изучаться недавно, поэтому многие вопросы остаются недостаточно выясненными, некоторые оцениваются противоречиво.

По Л.М.Смоликовой и соавт. (1970) из 54 известных сероваров НАГ-вибрионов /02-055/, серовары 2, 5, 6, 34, 37, 47, 50 могут вызывать у людей кишечные заболевания; серовары 8, 46, 52 и 39 чаще встречаются во внешней среде, остальные серовары встречаются редко. Авторы полагают, что серовары 2 и 5 плохо сохраняются в воде, и их обнаружение в этой среде является показателем свежего фекального загрязнения воды. Серовары 6, 50 и некоторые другие, видимо, могут размножаться в воде. Серовары 39, 41, 53, 55 являются постоянными обитателями водоемов и не имеют для людей патологического значения.

Обнаружение НАГ-вибрионов в различного рода водоемах явление частое. Приведем некоторые данные по этому вопросу. И.В.Домарадский с соавт. /1971/ в Краснодарском крае в открытых водоемах находили НАГ-вибрионы в 45,5% проб, в воде колодцев в 17%. Кроме того, эти микроорганизмы выделялись от людей, гидробионтов, водоплавающей птицы. По данным С.М.Мухамедова с соавт. (1972), М.В.Инжеватовой с соавт. (1972) в Узбекистане часто выделяли НАГ-вибрионы из различных водоемов в течение круглого года. Кроме того, эти микроорганизмы обнаруживались у 8,2% лягушек и 14,5% рыб, которые, по мнению авторов, могут быть хранителями вибрионов. По Л.А.Прокоповой (1979) в Киевской области НАГ-вибрионы выделялись из 44% проб сточных вод и 86% проб воды открытых водоемов. Л.М.Смоликова и соавт. /1977, 1978/ из воды реки Дон выделили 1007 штаммов НАГ-вибрионов 30 различных сероваров /чаще всего серовар 50/. Из незагрязненного озера выделено 334 штамма 19 различных сероваров /чаще других серовар 39/. П.В.Василенко с соавт. (1973) обращают внимание на разницу в вибриофлоре различных рек. По их мнению, в некоторых случаях в реки вибрионы попадают из моря. О выделении НАГ-вибрионов в поверхностных водах в Румынии сообщают Konrad et al. (1975), N.Nacescu, С.Ciuffescu /1978/, L.Miiller (1977) в Германии. По данным последнего в стоячих водах НАГ-вибрионы обнаруживались в 100%, в прибрежных водах Балтийского моря - в 22%. НАГ-вибрионы 2 группы /Хейберга/ находили в течение всего года, 1-ой группы преимущественно во 2 и 3 кварталах года. По данным автора для длительного сохранения НАГ-вибрионов в воде необходима определенная концентрация поваренной соли, некоторое количество органических веществ, щелочная рН.

Частое присутствие НАГ-вибрионов в различных водах, делает вероятным возможность распространения этой инфекции через воду, что подтверждается и эпидемиологическими наблюдениями. Описаны как спорадические заболевания, связанные с водой, локальные водные вспышки, а также крупные водные эпидемии. Так J.M.Hollis et al. (1978) указывают, что большинство заболевших инфекцией, вызванной НАГ-вибрионами в США /спорадические заболевания/ имели контакт с морской водой или употребляли в пищу продукты морского происхождения. N.Nacescu с соавт. (1978) упоминают о локальной водной вспышке в Румынии. Крупные водные эпидемии имели место в Лиссабоне, где заболело 15000 человек /Г.С Дунаев с со-



авт., 1975/ и Судане. Последняя эпидемия дала необычайно высокую для этой инфекции летальность - 15,5%.

Таким образом, возможность водного распространения инфекции вызываемой НАГ-вибрионами, нужно считать твердо установленной. Однако об удельном весе водного распространения этого заболевания имеются разные взгляды. В частности L.Miiller (1977) полагает, что обычно при попадании НАГ-вибрионов с водой в организм человека, заболевания не возникает. Последнее возможно лишь при очень большой концентрации возбудителя в воде, что может быть при прямом попадании сточной жидкости в воду, употребляемую для питья. Обычно же заболевания наступают при употреблении зараженных пищевых продуктов, где происходит накопление возбудителя. В заражении продуктов питания вода может иметь очень важное значение. Сходных взглядов придерживаются и многие другие исследователи. Так И.В.Доморадский с соавт. (1971), М.В.Инжеватова с соавт. (1972), S.Biswas et al. (1970) указывают, что при значительном распространении НАГ-вибрионов в открытых водоемах и тесном контакте населения с водой этих водоемов, заболевания людей выявляются в общем, не часто. Однако, если вода открытых водоемов, подвергаемых загрязнению сточными водами, используется для питья без обеззараживания - возможны единичные и даже массовые заболевания людей /В.И.Зубко с соавт., 1973, М.С.Дрожевкина, 1975/. По данным В.В.Алексеенко с соавт. установлена прямая связь между частотой выделения НАГ-вибрионов из сточных вод и заболеваемостью населения НАГ-инфекцией.

В аспекте рассматриваемого вопроса интерес представляет работа А.М.Зайденова с соавт. (1987), согласно которой среди 147 лиц, инфицированных НАГ-вибрионами - 56 % заразились через воду, 34% - посредством пищевых продуктов.

### **Заболевания, вызываемые парагемолитическими вибрионами**

*Vibrio parahaemolyticus* впервые выделен Fujino с соавт. в 1950 г. в Японии из кишечника человека, умершего при явлениях желудочно-кишечного заболевания. Zakazaki et al. (1963) разделили парагемолитических вибрионов на две группы: непатогенную и патогенную /Kanagawa - положительные штаммы/. Характерной особенностью этих микроорганизмов является их галофильность. Вопрос об источнике инфекции остается открытым. Многие исследователи вслед за Zen-Yoje считают, что в холодный период года вибрионы находятся в иле и других донных отложениях, с повышением температуры воды до 14°C вибрионы поднимаются со дна, поражают зоопланктон, где размножаются. От зоопланктона в свою очередь заражаются рыбы и моллюски, употребление которых в пищу является основным фактором заражения человека.

*V. parahaemolyticus* в теплый период года часто находили в прибрежной зоне морских вод. Имеются единичные сообщения о присутствии этих вибрионов в речной воде и воде каналов /К.Тakashaski, 1969/.

Роль воды в существовании *V. parahaemolyticus* в природе не вызывает сомнения. Безусловно, и то, что основным путем передачи инфекции человеку является алиментарный. Непосредственное заражение человека от воды явление конечно,

редкое, так как параземолитические вибрионы в первую очередь встречаются в морской воде, которая для питьевых целей не употребляется. В тех же количествах морской воды, которые попадают в организм человека при купании, видимо, не содержится того количества возбудителя, которое могло бы вызвать заболевание. Этим и следует объяснить единичность сообщений /V.M.Bottey, R.W.Wallace et al, 1970/ о заболеваниях связанных с водными заражениями человека параземолитическими вибрионами.

Тем не менее, такую возможность нельзя считать исключенной, учитывая описанную недавно /Dosso M. et al, 1987/ вспышку холероподобной диареи в г.Абиджан /Кот-д'Ивуар/, обусловленную *V.parahaemolyticus* и связанную с употреблением воды из лагуны. Заболевания продолжались 8 недель и охватили 84 человека.

## Вирусные гепатиты

Еще до открытия возбудителя гепатита А эпидемиологам удалось расшифровать немало эпидемий и вспышек этой инфекции, доказав их водный характер на основании эпидемиологических данных. Некоторые из этих наблюдений относятся к 40-50-м годам - периоду, когда представление о вирусном гепатите А (ВГА), как самостоятельной нозологической форме только начинало формироваться. Так, J.Neefe и J.Stokes (1945) в опытах на добровольцах показали возможность присутствия возбудителя гепатита А в воде. Инкубационный период после употребления такой воды составил 61-71 день, клиника была легкой.

Об удельном весе водного пути распространения инфекций, среди различных вариантов ее передачи, имеются противоречивые данные. Так, по материалам W.Szmunn /1964/ из 45 эпидемий ВГА на территории Люблинского воеводства в Польше в 1957-61 гг. только одна имела водный характер /колодезная вспышка/. Напротив, по мнению Sobsey (1975) в США большинство из более чем 50 000 случаев средней ежегодной заболеваемости гепатитом А имеет водный характер.

Р.А.Дмитриева /1988/ указывает, что 2/3 вспышек ВГА, возникших в США в период с 1946 по 1971 год были связаны с водой. В.Taylor /1974/ подчеркивают, что обычные методы фильтрации и хлорирования воды не гарантируют ее безопасности по отношению к вирусу - возбудителю гепатита. Это же относится к процессам коагуляции и адсорбции углем. По данным М.А.Sreenivasan, L.K.Banerjee, P.Z.Pandya и др. вспышки ВГА в Индии, которые регистрируются в разных частях страны, почти исключительно связаны с водным фактором передачи инфекции.

Анализ литературных данных позволяет полагать, что водный путь выступает в роли первичного пути передачи ВГА. При этом водный характер может проявлять свое действие хронически и эпизодически. (Ю.П.Солодовников, Б.В.Городиский, 1993; Н.И.Хотько, А.Д.Добло, 2000).

По нашему мнению не следует переоценивать роль водного пути распространения ВГА. Возможно, что локальные вспышки /эпидемии/, действительно нередко, а, возможно, и большей частью, связаны с водным фактором, однако удельный вес вспышек в общей регистрируемой заболеваемости вообще не велик.

Так, в США на фоне низкой заболеваемости лишь 0,15% заболеваний ВГА связано с водным фактором передачи инфекции (OMS, 1993). В РФ этот показатель выше, но в целом регистрируемая заболеваемость ВГА в последние 17 лет имеет четко выраженную тенденцию к снижению, и в 1989-1997 гг. составляет 135,6 на 100 тыс. населения (С.Л. Лукомолов, Л.И.Шляхтенко, 1998). В 1998 г. на 17% территорий страны отмечен рост заболеваемости ВГА на 10-70%, такая динамика с наибольшей выраженностью роста отмечена в 1999 г. (Л.И.Шляхтенко, 2000). Высокая активность водного фактора обуславливается тем, что очистка и обеззараживание воды на водопроводных сооружениях не гарантирует ее эпидемической безопасности. Помимо этого существует постоянная опасность вторичного микробного заражения воды в разводящей сети водопроводов и в децентрализованных источниках водоснабжения. В качестве примера можно привести водную вспышку ВГА с 26.01 по 01.03.00 г. в Мурманске (Е.А. Мациевская, Н.Г. Перидерий, 2000); вспышку в одном из городов Сахалина в ходе которой заболеваемость достигла 2152,4 и где фактором передачи послужила инфицированная вода, поступившая в сеть централизованного водоснабжения из реки (И.В.Морозова и соавт., 2000).

В работе А.В.Смирнова, П.И.Огаркова и В.С.Токмакова (2000) отмечено, что, несмотря на снижение доли гепатита в ВС РФ с 64,9% в 1995 г. до 17,9% в 1998 г. ВГА сохраняет ведущее положение как в общей структуре ВГ, так и среди инфекционных болезней и составляет проблему для воинских контингентов, действующих в экстремальных условиях. При этом заражение ВГА в 74,1% было связано с действием водного фактора.

М.И.Чубирко с соавт. (2000) на примере Воронежской области, где эпидпроцесс при ВГА определял водный фактор, показали, что принятие кардинальных мер социального порядка: строительство очистных сооружений, проведение ремонтных работ и водоснабжения привело к снижению заболеваемости с 207-316 в 1992-1996 гг. до 16,3-29,5 на 100 тыс. в 1997-1999 гг.

Значительную массу заболеваний не удастся связать с водным /или алиментарным/ фактором. За ограниченность значения водного пути распространения инфекции говорит и то, что не удастся проследить четкой связи между уровнем заболеваемости ВГА и состоянием водоснабжения, связь, которая явна при таких «водных» инфекциях, как холера и брюшной тиф. Аналогичного мнения придерживаются А.Е.Тылес с соавт. /1984/, Н.Н.Филатов и соавт.(2000) при изучении ВГА в Москве; О.Г. Тевеленок и соавт. (2000) при изучении заболеваемости ВГА в Красноярском крае и др.

При ВГА известны многие варианты водных эпидемий /вспышек/. Прежде всего, следует упомянуть о крупных водопроводных эпидемиях. Примером их может быть эпидемия в Дели /Индия/ в 1955-56 гг. /J.M.Dennis, 1959/. Эпидемия была вызвана заражением воды р. Жумны, питающей городской водопровод. По мнению автора, механизм заражения воды был таков: в 200 м ниже водозабора городского водопровода в реку впадает небольшой ручей, принимающий сточные воды от жилого массива с примерно 40 000 жителей. В период ирригации большая часть речной воды забирается оросительными каналами и на участке реки у г. Дели вода иногда течет в обратном направлении, что и объясняет попадание инфицированной воды в водозабор. Остаточный хлор в обработанной воде в резервуарах, обычно 0,15-0,2

части на 1 млн. Этого достаточно для бактерицидных целей, но как оказалось, недостаточно для инактивации вируса гепатита А. Эпидемия началась в декабре 1955 г. Официально было зарегистрировано около 7000 больных, но по данным выборочного обследования число больных превышало 29 000. Считая, что на каждого больного с выраженными клиническими проявлениями приходится около трех с бессимптомной инфекцией, получают примерную цифру заразившихся - около 100 00 человек.

Ряд крупных водных вспышек гепатита, связанных с заражением водопроводной воды помимо эпидемии в Дели, описаны в Индии. Так, в марте 1959 г. в одной из школ Бомбея заболели ВГА 163 человека, главным образом школьники (75% учащихся, 15% учителей). Много заболеваний было среди окружающего населения. Одновременно наблюдалась вспышка брюшного тифа. Авторы, изучавшие эти сочетанные вспышки /Т.В.Patel, V.N.Rac, 1960/ установили, что их причиной была неисправность водопроводной системы. В ноябре 1975 - марте 1976 гг. в индийском городе Ахммедабаде /население 1836 тыс. человек/ было зарегистрировано 934 больных гепатитом. По мнению М.А.Sreenivasan et al. /1978/, изучавших эту эпидемию, фактическое число заболевших превышало 2500 человек, а с учетом безжелтушных форм свыше 25 000 /авторы исходят из расчета, что на одного больного с желтухой приходится около 10 больных безжелтушной формой/. Эпидемия имела три пика. Большая часть заболевших концентрировалась около водоразборных колонок, вода которых имела признаки фекального загрязнения. Еще ранее /август 1954 - апрель 1955 г./ серия водных вспышек, связанных с заражением дворовых колонок наблюдалась в г.Вашингтоне. Эти вспышки сочетались с массовыми диарейными заболеваниями /по Ю.П.Солодовникову с соавт, 1967/.

Нередко причиной заражения водопроводной воды вирусом гепатита А является заражение отдельных ветвей водопровода при неисправности труб, при различного рода ремонтных работах. От таких вспышек не гарантированы и страны с хорошо поставленной системой водоснабжения. Так, N.Anderssen et al. /1960/ наблюдали в Теломарке /Норвегия/ ограниченную /заболело 98 человек/, но длительную вспышку ВГА. В населенном пункте, где она началась, переболело 60% населения. Питьевая вода заражалась при просачивании в водопроводную трубу поверхностных вод. Сходный генез имела вспышка ВГА на американской военно-воздушной базе, вблизи г. Нанси во Франции в 1957 г. /H.W.Randel, C.W.Vovee, 1962/. A.Pecze et al./1956/ описывают вспышку ВГА среди американских военнослужащих в Австрии, охватившую 16 человек. Причиной вспышки было соединение в гостинице питьевого водопровода с техническим.

S.Pattanayak et al.(1968) описали эпидемию ВГА, охватившую 3 города, 5 железнодорожных поселков и узловую железнодорожную станцию Силигури в Индии в 1966 г. Зарегистрирован 2261 больной. Авторы считают, что причиной эпидемии были водные заражения, связанные с тем, что в изношенную водопроводную сеть, просачивались канализационные воды /канализация была проложена над водопроводной сетью/. Одним из доводов в пользу водного характера заражений, авторы считают длительный инкубационный период, в большинстве случаев, составлявший 6-8 недель.

В период с 3 по 17 марта 1978 г. в ряде районов г.Риги резко повысилась заболеваемость гепатитом А. Все очаги инфекции территориально располагались по ходу коммунального водопровода, одним из источников питания которого было озеро. Санитарное обследование показало, что имелись нарушения в системе очистки и обеззараживания сточных вод одного из стационаров, который спускал стоки в данное озеро. В районах города, снабжавшихся водой за счет подземных источников, роста заболеваемости гепатитом А не наблюдалось. /Э.Н.Клемято с соавт, 1982/.

В 1980 г. в г.Джоржтауне /США/ отмечена сочетанная эпидемия энтеровирусной инфекции и гепатита А /с интервалом в 1 мес./. Наибольшая заболеваемость ВГА была в тех районах города, где водопроводная сеть была изношена, а давление было низким. Это, видимо, обусловило просачивание стоков в систему водоснабжения. Иммуносорбентным методом вирус был обнаружен в воде /Р.Н.Дмитриева, 1988/.

Вторым, наиболее часто встречаемым вариантом водных эпидемий /вспышек/ ВГА, являются заражения, связанные с употреблением воды, непосредственно из открытых водоемов. В частности Ф.Г.Дардик с соавт. /1957/, З.К.Каримов с соавт. /1986/ описывают вспышки гепатита, обусловленные заражением воды оросительной системы, в южных районах Казахстана в период хлопкоуборочных работ. Известны вспышки инфекционного гепатита среди отдыхающих на лоне природы и употреблявших для питья воду открытых водоемов /J.F.Rennie /1970/ наблюдал вспышку в школе-интернате, связанную с использованием речной воды в пищеблоке.

Интересную вспышку ВГА в одном заполярном поселке описал Л.Б.Хейфец с соавт. /1958/. В конце 1955 - начале 1956 г. переболели 74 человека /отношение желтушной и безжелтушной форм было 1:1.7/. Вспышке гепатита предшествовала волна кишечных заболеваний невыясненной этиологии. Заболевания локализовались преимущественно в юго-восточной части поселка, население которого пользовалось водой из полупроточного водоема Верхний Шар /коли-титр воды 1.0/. Загрязнение воды в Верхнем Шаре было связано с проникновением в него воды из небольшого озера, на берегу которого находилась свалка нечистот. Заболеваемость населения другой части поселка, пользовавшегося водой из р. Курья /коли-титр 100/, было значительно - меньше.

В редких случаях при ВГА могут возникнуть заболевания, обусловленные распространением инфекции по течению реки /Ю.П.Солодовников и соавт. 1967/.

Наконец, следует остановиться на заражениях, связанных с водой подземных водоисточников. Это чаще всего вспышки обусловленные заражением воды колодцев. Такие вспышки описаны Г.Е.Хаим (1958), M.Coltorti et al. (1976), R.A.Gariboldi et al. (1972). Колодезные вспышки могут быть довольно интенсивными. Например, Ю.П.Солодовников с соавт.(1967) упоминают о вспышке, поразившей 27,6% потребителей зараженной воды.

Большой эпидемиологический интерес представляет вспышка инфекционного гепатита, описанная K.R.Wilson et al. (1961) в сельской местности штата Мичиган /США/. Среди населения 5 поселков /население 3252 человека/ за период с 15 марта по 15 августа 1959 заболело 90 человек. Среди больных преобладали дети в возрасте от 5 до 14 лет /51 человек/. В наиболее пораженном поселке - заболело 8,7% населе-

ния, в остальных 1,9%. Заболеваемость дала 4 пика. Население снабжалось водой из колодцев. Каждые 1-2 дома имели отдельный колодец. Из общего числа 69 колодцев в 36 найдена *E.coli*. Исследователи, изучавшие эту вспышку, пришли к выводу, что благодаря геологическим особенностям местности, возбудитель заболевания мог при таянии снега /или после дождей/ быстро достичь с поверхности водоносного горизонта, а по нему распространиться от колодца к колодцу. Этому способствовал известный характер пород.

Приведенными данными, конечно, не ограничивается большой фактический материал, накопленный к настоящему времени о роли водного фактора в распространении ВГА. В частности по данным Taylor et al. (1966) за период 1895 по 1963 гг. было описано 48 водных вспышек /эпидемий/ гепатита с общим числом заболевших более 30 тыс.. Помимо упомянутых нами выше, водные вспышки описывались Neefe et al. (1947), Hudson (1962), Vogt (1967), L.J.Morse et al. (1972) в США; Jernelisu (1958) в Швеции; Randel (1962) во Франции; Raska et al. (1966) в Чехословакии; D.Gyire et al. (1964) в Венгрии; T.F.Rennie (1970) в Австралии; С.М.Заячковским (1971) в Северном Йемене и др.

Эпидемиологически водные эпидемии /вспышки/ ВГА весьма полиморфны: они встречаются во всех климатических зонах, от Заполярья до тропиков; число заболевших колеблется от нескольких десятков, до десятков тысяч; могут возникнуть в разное время года. Как видно из приведенных выше данных интенсивность вспышек колеблется в широких пределах - от 1-2% до десятков процентов. В большинстве случаев водные эпидемии /вспышки/ гепатита характеризуются затяжным течением /иногда несколько месяцев/, с несколькими пиками, что, надо полагать, обусловлено большой длительностью и вариабельностью инкубационного периода при этом заболевании. Однако, описаны /Z.J.Morse et al., 1972; J.A.Bryan et al., 1974/ и кратковременные вспышки, продолжавшиеся не более 15 дней. Они возникают в тех случаях, когда инфицированная вода использовалась кратковременно.

Помимо ВГА, возможен водный путь передачи инфекции при гепатите ни А, ни В с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Такие вспышки отмечаются преимущественно в Юго-Восточной Азии, Индии, Африке, Латинской Америке. Чаще всего заболевают лица молодого возраста. Преобладают легкие клинические проявления /Lancet, 1988, №1, №9585, 571-573/.

## **Энтеровирусные инфекции**

Если при гепатите А мы имеем значительный чисто эпидемиологический материал о распространении этой инфекции через воду, при почти полном отсутствии экспериментальных данных о присутствии и сохранении вируса в воде, то при энтеровирусных инфекциях положение прямо противоположно. Нам хорошо известна частота присутствия энтеровирусов в сточных водах, доказана возможность проникновения этих агентов в различного рода водоемы, установлена длительная сохраняемость вируса в воде, а эпидемиологический материал о передаче полиомиелита, заболеваний вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО крайне ограничен. В конце раздела мы постараемся дать объяснение этому несоответствию, а сейчас рассмотрим фактический материал возможности

смотрим фактический материал возможности распространения энтеровирусных инфекций с питьевой водой.

Основной причиной инфицирования водоемов энтеровирусами является попадание в них сточных вод, которые как указывалось в главе II часто заражены этими агентами.

В дополнение к приведенным выше данным о присутствии энтеровирусов в различного рода водах, сошлемся на ряд работ. Так, Z.Sekla et al, (1980) в Манитобе /Канада/ обнаружили энтеровирусы в 61,8% проб сточных вод, в 20,5% проб сточных вод после естественной фильтрации, в 3% проб речной воды и в 6,7% образцов питьевой воды из городского водопровода.

В таблице 15 приведены данные исследования, проведенного В.Л.Бондаренко с соавт. (1990) на Украине.

Таблица 15

### Энтеровирусы в различных водах.

Объект исследования	Число проб	В том числе:			
		Содержащие вирус полиомиелита		Содержащие другие энтеровирусы	
		абс.	%	абс.	%
Сточная вода	330	15	4.5	64	19.4
Морская вода	214	8	3.7	25	11.7
Речная вода	68	2	19	13	19.1
Вода водохранилища	66	2	3.0	7	10.6
Вода лимана	55	1	1,8	3	5.45
Вод детских бассейнов	56	1	1,3	4	7.1
Водопроводная вода	24.8	7	2.82	35	14.1
Всего:	1037	36	3.47	151	14.56

Опасность заражения воды от стоков усугубляется тем, что применяемые методы очистки и обеззараживания стоков, не гарантируют их освобождения от энтеровирусов /Г.А.Багдасарьян, 1961; А.М.Ошерович и Г.С.Часовникова, относится в частности и к хлорированию сточных вод /S.Kelly a.W.Sanderson, 19547/. В водоемы энтеровирусы могут попадать также от купающихся в них людей. В частности А.М.Ошерович и Г.С.Часовникова /1969/ обнаружили вирус Коксаки В в воде бассейнов, где купались дети.

Сохраняемости энтеровирусов в воде посвящено много работ, некоторые и из них мы приведем. По L.Cioglia и B.Loddo /1962/ энтеровирусы в морской воде при температуре 25°C сохранялись 8-15 дней, при более низкой температуре и при добавлении сточных вод - дольше. По Plisser et al. (1963) в лабораторных условиях ЕСНО-6 в морской воде сохранялся 33 дня, в естественных условиях - 11 дней. Л.В.Григорьева /1975/ установила, что вирусы Коксаки в сырой морской воде сохранялись 10-13 дней, в автоклавированной - 50-74 дня. В пресной, речной, сырой воде по данным того же автора при низкой температуре вирус Коксаки А 5 сохранялся 113 дней, а стерильной -776 дней. Чем выше была исходная концентрация вируса, тем дольше он сохранялся. Находящийся в воде вирус Коксаки постепенно снижает свою вирулентность /Л.В.Григорьева, Н.Е.Боуман, 1963/. По

О.В.Бычковой с соавт. /1964/ вирус полиомиелита в речной воде при 37°С сохранялся 1 день, при 20° - 11 дней, при 4° - 130 дней. Сходные данные получили А.Ф.Киселева (1968), Е.А.Багдасарьян с соавт. (1972). В другой работе Г.А.Багдасарьян /1970/ вирус полиомиелита I типа в водопроводной воде сохранялся 18 дней, в речной - 33 дня, в сточной - 65 дней, в осадке сточных вод - 160 дней. Присутствие бактериальной флоры способствовало сохранению энтеровирусов. Имелась разница в выживаемости в воде отдельных вирусов: например, ЕСНО-7 сохранялся лучше полиовируса I.

О лучшей сохраняемости энтеровируса в загрязненных водах говорят и данные Vark, Berg et al. (1970). Они же подтверждают данные о лучшей сохраняемости энтеровирусов при низкой температуре: в автоклавированной воде при температуре 25°С энтеровирусы сохранялись 15-30 дней, а при температуре 8-10°С - 160-188 дней. Наоборот по L.Girier et al. (1965) в речной воде энтеровирусы выживали значительно меньший срок, чем в воде дистиллированной. По данным этих авторов вирус полиомиелита I типа можно было обнаружить в стерилизованной воде при температуре 4°С на 63-й день при температуре 20° при малой концентрации вирус исчезал к 14 дню, при большой концентрации - к 92 дню; при температуре 37° вирус выживал не более 7-14 дней. По данным Hermann /цит. по G.Berg, 1975/ вирус полиомиелита I типа и вирус Коксаки А 9 отмирали в нативной озерной воде быстрее, чем в той же воде прошедшей через фильтр. Жизнеспособность полиовируса была выше, чем вируса Коксаки. Большую выживаемость вирусов отмечали в холодной воде.

Наконец, имеются данные о том, что на сохраняемость энтеровирусов в воде оказывает влияние химический состав воды. Так по G.Vioyse, H.Weiser /1967/ полиовирусы, вирусы Коксаки и ЕСНО в обычной воде прудов при температуре 4° и 20°С выживали 9 недель, при добавлении хлорида магния - 12, при добавлении солей марганца 5, в присутствии солей железа - 3 недели. В речной воде вирусы адсорбировались на частичках глины.

Л.В.Григорьева и Н.Е.Боцман (1963) суммируя многочисленные сообщения о сохраняемости энтеровирусов в воде, отмечают следующие закономерности характеризующие это явление:

- энтеровирусы лучше сохраняются при низкой температуре воды;
- в морской воде вирусы сохраняются хуже, чем в пресной /может быть это зависит от присутствия в морской воде йода/;
- чем массивнее было первоначальное заражение, тем дольше сохраняется вирус в воде;
- в нативной воде вирусы сохраняются в 3-5 раз меньше, чем в стерильной воде /по поводу этого положения имеются противоречивые данные/;
- вирулентность вируса, находящегося в воде, постепенно снижается.

К этому остается добавить, что в некоторых случаях энтеровирусы в водоемах сохраняются очень долго - недели, месяцы.

Переходя к анализу собственно эпидемиологических данных, отметим, прежде всего, что они относятся почти исключительно к полиомиелиту, причем в значительной своей части носят предположительный характер. Больше всего наблюдений о возможности распространения полиомиелита с питьевой водой опубликовано в литературе США. Впервые на возможность такой передачи полиомиелита указал



Kling (1929). J.R.Paul, J.D.Treck (1941) описали вспышку полиомиелита среди лиц проживающих по реке Нью-Гатук (США) ниже места спуска сточных вод. Отмечены заболевания среди лиц контактировавших со стоками, из которых был выделен вирус, и речной водой. Сходную ситуацию наблюдали в штате Огайо (США) Toomey et al. (1945). В 1953 г. в г.Эдмонд (США) отмечен резкий подъем заболеваемости полиомиелитом. Город снабжался водой из р.Саскатчеван, куда выше водозабора поступали сточные воды г. Девон. Вспышке предшествовала авария на установке, хлорировавшей сточные воды (Zittle, 1954). Сходная эпидемия наблюдалась в США (Bancroft, 1957). Наконец, в 1962 г. в штате Небраска (США) также наблюдалась водная вспышка полиомиелита (R.Mitcnell, 1976). На крайнем севере США в штате Аляска, предположения о водной передаче полиомиелита высказывались С.А.Evans et al. (1957). Из зарубежных стран, помимо США, материалы о возможности водной передачи полиомиелита представлены Y.Faahzaeu et al. (1950) из Швеции, P.V.Gharpure (1957) из Индии... Болгарии. Ц.Веселиновой - Стояновой (1986). В последние из перечисленных работ указывается на существование прямой зависимости между циркулирующей вирусных возбудителей в воде водоемов и водоисточников и заболеваемостью населения /в исследовании проведенном в г.Манитоба /Канада/ указывается на отсутствие корреляции между наличием вируса полиомиелита в питьевой воде и регистрируемой заболеваемостью - Sekla Z/ et al., 1980/.

Небогата данными о возможности распространения полиомиелита с питьевой водой и отечественная литература. А.Ф.Ястребов (1958) сообщает, что в одном случае были основания предположить водную /колодезную/ вспышку полиомиелита. Подробностей автор не приводит. Наиболее интересный материал о водном распространении полиомиелита в доступной нам отечественной литературе опубликован Н.А.Зейтленок и К.А.Ванаг (1959). Дело идет о вспышке полиомиелита в 1953 г. охватившей 69 человек, из которых 29 проживали в городе, 15 в ближайшей к нему сельской местности, 25 в других районах.

### Поселок тракторного завода



Условные обозначения:

О-случай полиомиелита в мае-июне

- случай полиомиелита в июле
- случай полиомиелита в августе

Рис.5

Первые заболевания полиомиелита /11 больных/ возникли в конце мая в районе поселка тракторного завода /см.рис. 5/. В июне-августе заболевания появились в других районах города. В июле 11 заболеваний были выявлены в селе Боголюбове, расположенном ниже города по течению р.Клязьмы. В Клязьму выше Боголюбова впадает р. Рпень, в которую в свою очередь впадает овраг, на склонах которого расположены дома поселка тракторного завода, где больные появились раньше всего. В Боголюбове имеется технический водопровод из р. Клязьмы, причем некоторые жители села употребляли воду технического водопровода. Авторы полагают, что вспышка полиомиелита в с.Боголюбово имела водный характер. Предполагаются также, что заражение детей в других районах города было связано с посещением детьми оврагов, по которым текли сточные воды.

Высказываются предположения о том, что заражение людей полиомиелитом может происходить при купании. Так Z.Jotakis (1959) отмечает, что во время вспышки полиомиелита в Стамбуле, наиболее высокая заболеваемость наблюдалась в районе с наиболее загрязненным пляжем. К противоположным выводам пришли работники Комитета службы санитарных лабораторий Великобритании /J.Hug, 1959, 57, 4, 435-472/. Эпидемиологическое обследование показало, что из 150 заболевших полиомиелитом детей - 45 купались на пляжах последние 3 недели до заболевания, однако из 150 контрольной группы /т.е. не заболевших полиомиелитом/ 44 тоже пользовались пляжами. Делается вывод, что купание на пляже без явных признаков загрязнения сточными водам не представляет опасности.

Данные о распространении водным путем заболеваний вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО очень скудны Girier et al. (1965) считают, что прямых доказательств такого распространения этих вирусных агентов не имеется. Однако, McLean (1964) указывает на возможность купальных заражений. Позже Н.В.Hawley et al. (1973), наблюдали вспышку заболеваний вызванных вирусами Коксаки В среди мальчиков, находившихся в лагере на оз. Чамлейн на северо-востоке США. Возможным фактором заражения могло быть купание в упомянутом озере, в одной пробе воды, которой найден вирус Коксаки /однако не исключено, что вирус попадал в озеро с выделениями заболевших, заразившихся каким-либо другим путем, например воздушно-капельным, и присутствие вируса в воде не имело эпидемиологического значения/.

В заключение - некоторые соображения о причинах несоответствия между частотой обнаружения энтеровирусов в водоемах и экспериментально доказанной возможностью их длительного сохранения в воде, с одной стороны, и скудностью эпидемиологических данных о распространении соответствующих заболеваний водным путем, с другой, - незначительная концентрация энтеровирусов в воде, не достигающая патогенной дозы в тех объемах воды, которые человек использует для питья. Это предположение подтверждается тем, что действительно концентрация вирусов в воде естественных водоемов, как правило, невелика. Как известно, скопление энтеровирусов в воде не происходит. Вместе с тем следует обратить внимание на трудность эпидемиологической диагностики возможных водных вспышек энте-

ровирусных заболеваний, связанную с редкостью клинически выраженных заболеваний при заражении этими вирусами. Действительно, известно, что клинически выраженные заболевания /а выявляются и регистрируются имению они/ составляют несколько человек на 1 тысячу заразившихся. Если предположить, что инфицированную воду использовали 200-300-400 человек /примерное число лиц пользующихся водой одной колонки, одного колодца/, то заболевших может быть 1-2-3-5-6 человек. Столь небольшое число заболевших не соответствует привычному представлению о водных вспышках, и это препятствует их выявлению. Технические трудности, связанные с выявлением носителей, также препятствуют проведению полноценного эпидемиологического обследования в практических условиях.

### Аденовирусная инфекция

В 50-х годах нашего века, вскоре после выделения аденовирусов, было установлено, что заражение одной из клинических форм, вызываемых этими вирусами /типами 3, 4, 7, 7а/, а именно фарингоконъюнктивальной лихорадкой может происходить при купании в плавательных бассейнах. Не исключено, что таким способом может распространяться и эпидемический кератоконъюнктивит. Есть указания на возможность поражения аденовирусами и желудочно-кишечного тракта.

Связь фарингоконъюнктивальной лихорадки именно с плавательными бассейнами /а не с реками, озерами, морями/ видимо объясняется тем, что только в небольшом объеме плавательных бассейнов может создаваться такая концентрация вирусов, которая необходима для заболевания.

Следует полагать, что главный путь заражения воды плавательных бассейнов аденовирусами является смывание вирусов с наружных покровов /с конъюнктивы, верхних дыхательных путей, анальной области/ сраженных этой инфекции людей, при купании. Нужно помнить и о том, что эти вирусы могут находиться в сточных водах /S.Z.Chang, 1961; K.Lapinleimu et al. 1963/. А.П.Ильницкий (1966, 1967) установили следующие сроки сохранения аденовирусов в воде.

Таблица №16

#### Выживаемость аденовирусов в нестерильной водопроводной и прудовой воде.

Температура		5 - 6 <sup>0</sup> С	18 - 23 <sup>0</sup> С		30 - 33 <sup>0</sup> С		
Характеристика воды	Тип вируса	Титры вируса в ТЦД 50 в 1 мл					
		5-50	500-750	5-50	500-750	5-50	500-750
		Срок хранения вируса в днях					
Водопроводная вода	3	80	>100	25	38	13	24
	4	>110	-	35	-	21	-
	7а	>110	>130	42	56	24	40
Прудовая вода	3	-	>90	-	25	-	-
	7а	-	>90	-	38	-	-

Таким образом, выживаемость аденовирусов в воде довольно велика, зависит от типа вируса, пропорциональна концентрации вируса и обратно пропорциональна температуре и загрязнению воды.

Вспышки аденовирусной инфекции описываются многими исследователями J.A.Bell, W.P.Rowe (1955), Т.А.Сосквич с соавт. (1956), Н.L.Ormsby, W.S.Aitchison (1955), P.Forssell et al. (1965), Н.М.Foy et al. (1968); Heintz (1968), Tarabcak et al. (1969), L.Kjellen et al. (1957) и др. В качестве примера приводим описание вспышки, наблюдавшейся G.G.Caldwell et al. (1974) в январе 1973 г. среди учащихся одной из школ Канзаса /США/ занимавшихся плаванием. Всего заболело 44 человека, из них 41 входили в группу, занимавшуюся в бассейне для плавания вечером. За месяц до начала вспышки вышла из строя автоматическая хлораторная установка, после чего воду хлорировали вручную. Уровень хлорирования был значительно ниже необходимого. Вспышка был вызвана типом 7.

Работами N.A.Clarke et al. (1956), А.П.Ильницкого (1966), Г.П.Яковлевой и А.П.Ильницкого /1969/ установлено, что вода, в отношении аденовирусов может, быть с успехом обеззаражена хлором и озоном, причем санитарно-показательная бактериальная флора может быть использована для контроля за обеззараживанием воды. Устойчивость различных типов аденовирусов к дезинфектантам - неодинакова.

## Лептоспирозы

Если холера с полным правом называется «самой водной» из кишечных инфекций, то лептоспирозы с таким же основанием могут претендовать на этот «титул» среди зоонозных заболеваний. Связь лептоспирозов с водой была подмечена еще до того, как была установлена этиология заболевания. Такие названия как «водная лихорадка», «покосная лихорадка», «лихорадка рисовых полей», «иловая лихорадка», отражают представление об этой инфекции, как о заболевании связанном с водоемами, работой на затопляемой территории. Установление этиологии заболевания, изучение свойств возбудителя только укрепили эти представления. Лептоспиры - влаголюбивые микроорганизмы, быстро погибающие при высыхании. Сапрофитные лептоспиры могут рассматриваться как микробы, для которых вода является естественной средой обитания. Патогенные лептоспиры имеют источником инфекции живой организм, но сохранили способность довольно длительно сохраняться в воде. Приводим некоторые данные по этому вопросу. По К.Н.Токаревичу (1957) лептоспиры в воде в зависимости от ее минерального состава, рН и температуры выживают от 3-х дней до нескольких недель. Согласно данным Г.П.Черниной (1969) очень долго /до 300 дней/ лептоспиры сохранялись в водопроводной и артезианской воде при температуре 4°C. В воде открытых пресноводных водоемов лептоспиры выжили от 10 до 135 дней, в морской воде 3-7 дней. Сохраняемость различных сероваров лептоспир неодинакова:

дольше других сохраняется *L.grippotyphosa*, меньше других *L.icterohaemorrhagiae*. В сырой воде лептоспиры сохраняются хуже, чем в прокипяченной. В отдельных случаях наблюдается размножение лептоспир в воде.

По данным S.L.Chang et al. (1948) лептоспиры в воде реки при температуре 5-6°C выживали 8-9 дней, при температуре 25-27° - 5-6 дней, при температуре 31-32°

3-4 дня. G.Geldreich (1976) указывает, что оптимальной для лептоспир является рН 7,0-7,2, микробы могут существовать в воде в пределах рН 6,2-8,5. По Ю.Г. Чернухе (1993) - соответственно 7,2-7,6 с диапазоном от 6,8 до 7,8. Губительно действует на лептоспир высокая концентрация хлоридов.

Неблагоприятное действие на лептоспир сапрофитной микрофлоры иллюстрируется следующими данными: в сточных водах лептоспиры могут сохраняться 12-14 часов, в стерильной водопроводной воде при рН 7 и температуре 25-27° - 30-33 дня.

К.Ф.Гончарова (1962) в экспериментальной работе показала, что в речной воде лептоспиры *L. canicola* и *L. pomona*/ сохранялись 63-100 суток; в прудовой - 79-140 суток; в колодезной - 121-154 суток. В воде гидрокарбонатного или гидрокарбонатно-сульфатного класса со средней или повышенной минерализацией лептоспиры сохранялись 65-70 суток, в высокоминерализованной воде сульфатного класса - 110-120 суток.

О выживаемости лептоспир в морской воде имеются противоречивые данные, но, в общем, в этой среде они сохраняются недолго. По Л.В.Григорьевой с соавт. (1964) они сохраняются в морской воде - 3-7 дней; по Г.М. Мединскому (1960) - 8-11 дней. Присутствие органических веществ стимулирует рост лептоспир. Из приведенных материалов видно, что диапазон сроков сохранения лептоспир в воде очень широк, и, как и в отношении других патогенных микробов зависит от многих факторов. Важно подчеркнуть, что при особо благоприятных условиях сроки сохранения лептоспир исчисляются месяцами.

А.Л.Сегельман (1954) установлено, что обычно проводимая хлорация воды надежно освобождает воду от лептоспир. Коли-индекс 3 может служить показателем благополучия в отношении лептоспир. Наличие органических веществ в хлорируемой воде тормозит действие хлора в отношении лептоспир.

Активный хлор в дозе 0,3-0,8 мг/л убивает лептоспир после двухчасовой экспозиции (Ю.Г. Чернуха, И.З. Солошенко, 1987;1994).

Особенностью водного пути распространения лептоспирозов является то, что заражение происходит как при попадании возбудителя с питьевой водой в пищеварительный тракт, так и путем проникновения лептоспир через наружные покровы при пребывании человека в воде. Последний механизм заражения является наиболее частым (Н.И.Хотько и соавт.,1976).

Различные варианты водной передачи инфекции обуславливают подавляющее большинство заражений людей лептоспирозами. Например, в Краснодарском крае /Я.С.Пупкевич-Диамант, 1967/ за период 1951-1957 гг. зарегистрировано 753 лабораторно подтвержденных заболеваний лептоспирозами, из которых 93% были связаны с водными факторами передачи, в том числе 84% - с купанием. В Саратовской области /Д.И.Дранкин с соавт. 1976/ из 502 заболеваний, зарегистрированных за период с 1958 по 1975 гг. 92.8% были связаны с водными вспышками. Аналогичные данные приводят и другие отечественные исследователи. (Ю.Г. Чернуха, 1993, Н.И.Хотько и соавт., 1989; 1996; А.А.Нафеев и соавт., 1997; и др.).

В России среднемноголетний показатель заболеваемости составляет в последние годы 1,0 на 100 тыс. населения. Наиболее неблагополучными остаются Адыгея (5,7), Краснодарский край (8,1) а также Вологодская, Калининградская, Пермская и Смоленская области. Продолжают регистрироваться водные вспышки этой инфек-

ции в отдельные годы, составляя до половины заболеваемости (Государств. доклад ... М., 1998).

Сходные материалы публикуют и многие иностранные авторы. Так М. Mailloux (1972) указывает, что в Франции обычно до 80% заболеваний лептоспирозами связано с заражением через воду, хотя среди сельского населения часто встречались заражения при уходе за больными животными.

В Великобритании в 1978-1988 гг. из 177 заболевших 45 человек /25.4%/ заразились при купании и занятиях водным спортом /Wkly epidemiol., 1985, 60, N 32, 248-250; S.A. Waitkins /1985/.

Анализ большого числа /162/ описаний вспышек и отдельных заражений лептоспирозами позволил предложить классификацию вспышек /заболеваний/ лептоспирозами, в которой выделяются следующие варианты передачи инфекции: водный, пищевой, контактный. /Д.И. Дранкин и М.В. Годлевская, 1970/. Водный путь передачи делится авторами в свою очередь на три эпидемиологических типа вспышек /заболеваний/: купальные, сельскохозяйственные, питьевые.

В настоящее время в нашей стране чаще других встречаются вспышки лептоспирозов, связанные с купанием - "купальные" вспышки. Эти вспышки чаще всего встречаются в южных районах страны, степной полосе и реже в зоне лесов. Объяснение этому очевидно - в южных районах продолжительность купального сезона дольше; купание носит более массовый характер. Именно в южных районах, вследствие их относительной бедности естественными водоемами для купания часто используют искусственные пруды, оросительные каналы - водоемы особенно часто подвергаемые заражению сельскохозяйственными животными - носителями лептоспир. В качестве возбудителя при купальных вспышках чаще других фигурирует *L. romona*.

В соответствии с генезом заражений при купальных вспышках, они в нашей стране наблюдаются только летом, в начале осени. Очень характерен состав заболевших - 3/4 составляют мужчины, среди больных преобладают дети и подростки школьного возраста. Такой возрастной и половой состав больных соответствует обычному составу купающихся в этих небольших водоемах.

В отличие от «купальных» вспышек сельскохозяйственные вспышки в нашей стране чаще описывались в районах средней полосы и в северной зоне и были главным образом связаны с покосами, когда косцы сена вынуждены были работать на залитых водой территориях. Именно такой характер носили вспышки в Московской области /губернии/ в 1927г, описанные В.А. Башениным. Как известно обследование этих вспышек было важным этапом изучения лептоспирозов. При этих вспышках отмечается четкая летняя сезонность /период покосов/, нередко они охватывают население соседних сельских населенных пунктов, имеющих общие покосы в поймах рек. Во время этих вспышек число заболевших иногда достигает несколько сот человек, по полу заболевания распределяются более или менее равномерно, среди заболевших резко преобладают взрослые.

Источниками инфекции обычно являются грызуны - чаще различные полевки, например полевка-экономка. Наиболее частый возбудитель - *L. grippotyphosa*.

В последние десятилетия вспышки лептоспирозов, связанные с работами на покосах встречаются редко, что надо поставить в связь с механизацией этого вида работ.

На южных территориях описаны сельскохозяйственные вспышки, связанные с работой на залитых водой рисовых полях. Такие вспышки известны в странах юго-восточной Азии, в Италии, Болгарии и ряде других государств.

Изучение заболеваний на территории рисовых полей, расположенных в Болгарии главным образом в бассейне р. Марица, показало, что источником инфекции здесь являются мышевидные грызуны, от которых выделялись различные серовары лептоспир, чаще других *L.bataviae* /А.Митов et al., 1960/. Интенсивность вспышек среди лиц, работающих на рисовых полях, судя по сообщению в *Kweichow journal of hygiene* 1959, 3, 30-36 - невелика. Из 445 учащихся Гундинской высшей школы, работавших на рисовых полях, заболело 24 человека.

Помимо покосов и работах на рисовых полях сельскохозяйственные вспышки могут быть связаны и с некоторыми другими сельскохозяйственными видами труда, например, рубкой сахарного тростника, уборкой некоторых овощей и т.д. Необходимой предпосылкой их возникновения является выполнение работ в таких условиях, когда наружные покровы приходят в соприкосновение с инфицированной водой.

Водно-питьевые заражения при лептоспирозах встречаются относительно редко. Однако в последние 2-3 десятилетия описано несколько вспышек, при которых употребление воды для питья было доминирующим или вообще единственным фактором заражения. К первым можно отнести вспышки описанные Е.Н.Горшановой (1957, 1958) в Дагестане, И.А.Шифриным с соавт. (1960) в Узбекистане, а также во Вьетнаме /J.Нос.Viet - Nam, 1965, 2-3, 20-30/. Одна из ситуаций описанная Е.Н.Горшановой заключалась в том, что в одном из городов Дагестана за 8 лет заболело лептоспирозом 711 человек. Заболевания были связаны с употреблением для питья воды из горных речек, которые пересекались скотопрогонными трассами. Доказательством водно-питьевого характера этой хронической эпидемии явилось резкое уменьшение заболеваемости после сооружения водопровода /до этого воду брали непосредственно из реки/. Во Вьетнаме описана эпидемия водной лихорадки летом 1962 г., когда заболело 222 человека, пользовавшихся для питья инфицированной водой из ручьев /возбудители *L.hebdomadis*, *L.grippotyphosa*, *L.australis*/.

Вторая группа водно-питьевых заражений - вспышки, при которых единственным путем перс дачи являются водно-питьевые заражения. По характеру инфицированного водного источника их можно дифференцировать следующим образом:

1. Вспышки связанные с заражением воды шахтных колодцев /Г.Н.Ковальский, Д.Д.Фуки, 1949, П.Ф.Тельнов с соавт., 1963, З.А.Гольденштейн, 1964, Е.М.Попова с соавт. 1966/. Для этих вспышек характерна одномоментность возникновения заболеваний. Заражение воды колодцев происходит при попадании в колодцы загрязнений с поверхности.

2. Вспышки, связанные с заражением смотровых колодцев водопровода, откуда инфекты проникает в воду колонок /Г.Д.Янович с соавт., 1957; В.И.Рощупкин с соавт., 1965/. Обе упомянутые вспышки были вызваны *L.canicola*, а источником явились собаки.

3. Вспышки, связанные с заражением сельских водопроводов /А.Митов, Н.Янков, 1959; Г.Т.Ландик, 1960/.

Эпидемиологически водно-питьевые вспышки характеризуются равномерным возрастным и половым составом больных, заболеванием лиц разных профессий.

Одним из нечастых вариантов водного пути передачи лептоспирозов является распространение инфекции по течению реки /канала/. В США /штат Айова/ описана купальная вспышка, причиной которой было инфицирование свиньями воды реки на расстоянии 32 км от водохранилища, где купались люди /Anonymes, Swine Blamed. for Leptospirosis, Heradd, Omaha, Nord, September, 29, 1959/. И.А.Шифрин с соавт., /1962/ наблюдали заболевание лептоспирозом в Узбекистане в поселках “К” и “Х”, расположенных на берегу одного и того же магистрального арыка, с водой которого и были связаны заражения людей. Вода арыка заражалась стоками свинофермы, которая находилась на 18км выше поселка “К” и на 8км выше по течению поселка “Х”. Д.И.Дранкиным с соавт., /1976/ в Саратовской области описано две вспышки лептоспирозов с распространением инфекции по течению рек Медведицы и Терекши.

Анализ большого числа вспышек лептоспирозов с разными вариантами распространения инфекции водным путем показывает, что они неизменно связаны с прудами, небольшими речками, мелкими водохранилищами. Почти совершенно отсутствуют указания на заражения, связанные с водой крупных рек и озер, морской водой. Обусловлено это тем, что только в небольших водоемах концентрация возбудителя может достигнуть таких величин, которые обеспечивают заражение человека при купании в таком водоеме /или использовании этой воды для питья/, если возбудитель попадает в крупный водоем, то такой концентрации не создается.

В ряде эпидемиологических работ имеются указания о том, что вспышкам лептоспирозов предшествовали длительные и интенсивные дожди, разливы рек, которые привели к возникновению новых водоемов, повышению уровня воды, в уже существовавших водоемах, смыву загрязнений с поверхности земли в водоемы и т.п. Значение этих явлений очевидно - они создают благоприятные возможности для заражения.

В заключение раздела приводим таблицу 17 с данными об эпидемиологической характеристике различных вариантов водных заражений при лептоспирозах.

Таблица 17

### Эпидемиологическая характеристика различных типов водных вспышек /заражений/ при лептоспирозах

Эпидемиологическая характеристика вспышек /заболеваний/									
Эпидемиологический тип вспышек /заболеваний/	Территориальное распространение	Место заражения	Источник инфекции	Возбудитель	Сезонность и продолжительность	Половой состав заболевших	Число заболеваний	Профессиональный состав заболевших	Возрастной состав заболевших



Купаль- ный	Южные районы Сельская мест- ность	Мелкие, часто искусст- венные водоемы	Как правило сель- скохозяй- ственные животные, чаще круп- ный рога- тый скот	Наиболее часто L.роппа, но редко и L.gyppoty rosa	Летняя. Средняя продол- жи- тель- ность около 40 дней	Значи- тельно преоб- лада- ние муж- чин	Колемблется в широких пре- делах от не- скольких человек до нескольких сот. В сред- нем несколько десятков, как правило из одного насе- ленного пунк- та	Профес- си- ональ- ный фак- тор не выражен	Преобла- дают дети школь- ного возраста, молодые взрослые
Сель- скохо- зяйст- венный	Лесная зона. Сельская мест- ность	Заливные луга. Бо- лота, орошае- мые поля	Грызуны, преимуще- ственно мышевид- ные	Домини- рует	Летняя средняя продол- жи- тель- ность около 70 дней	Равно- мерный	От несколь- ких человек до нескольких сот. В сред- нем 130-140 человек. Обычно из разных насе- ленных пунк- тах	Сельские жители разных профес- сио- нальных групп, рабо- тающих на поко- се	Чаще всею ли- ца в воз- расте 15- 50 лет
Питье- вой	Повсем- стно. В сельской местно- сти в городах	Сельские и город- ские на- селенные пункты	Сельскохо- зяйственные и домашние животные, а также гры- зуны	Полиэтио- логичны. В городах L.sapo1a	Чаще летом	Равно- мерный	Зависит от характера за- раженного водоисточни- ка. Обычно несколько десятков че- ловек	Профес- си- ональ- ный фак- тор не выражен	Равно- мерный

## ТУЛЯРЕМИЯ

Возможность распространения туляремии водным путем установлена в 30-х годах. Крупнейший советский специалист в области этиологии эпидемиологии и иммунологии туляремии Н.Г.Олсуфьев (1979) считал, что вода играет важную роль среди многочисленных путей передачи туляремии. Об общем показателе удельного веса водного фактора в распространении туляремии говорить вообще, не правомерно, учитывая своеобразие особенностей эпидемиологии этого заболевания на отдельных территориях и изменения эпидемического процесса обусловленные переменами природного и особенно социального характера (исчезновение траншейных и обмолотных вспышек, массовая искусственная иммунизация населения и др.) На некоторых территориях водный путь передачи инфекции может стать даже преобладающим. Так, А.И.Кузина (1959) указывает, что в Кемеровской области в 1951 – 1956 гг. на водный путь передачи инфекции (главным образом открытые водоемы) приходилось 98% заражений туляремией.

Установлена способность возбудителя долго сохраняться в воде. По Л.В.Григорьевой (1975) в стерильной воде он сохранялся 100-123 дня, в не стерильной – 31-92 дня, в колодезной – 12-60 дней, в сильно загрязненной – 75 дней. Kaufman, Plimmer (1976) приводят следующие данные о сохраняемости возбудителя туляремии: в не стерильной воде при температуре 9 °С 60 дней, во льду – 32

дня. Некоторые исследователи указывают на значительно более длительные сроки выживания туляремийного микроба в воде. Так С.П.Карпов (1950) приводит срок 225 дней, Н.Г.Олсуфьев (1979) даже 10 месяцев. Эти исследователи указывают на возможность заражения возбудителем туляремии различных гидробионтов. В организме некоторых из них, например лягушек, по С.П.Карпову возможно даже накопление возбудителя.

В стерильной морской воде возбудитель туляремии сохраняется 15 – 75 суток (Е.Я.Виноградов, 1968).

Многие авторы (А.И.Кузина, 1959; М.И.Царева, 1959; В.А.Крафт, 1962; Y. Mydlo et al. 1970; А.А.Тимофеев с соавт., 1971 и др.) сообщают о выделении возбудителя из воды. Заражение человека происходит как через наружные покровы /при купании, переходе водоемов вброд стирке и т.д./, так и при употреблении инфицированной воды для питья. Последний механизм заражения встречается чаще.

Наиболее частым вариантом водных вспышек туляремии являются колодезные вспышки, связанные с заражением воды шахтных колодцев. Поскольку шахтные колодцы чаще используются как источники водоснабжения в сельской местности, то эти вспышки тоже обычно встречаются в сельских населенных пунктах. Источником инфекции обычно являются мышевидные грызуны, забирающиеся в колодцы и инфицирующие воду своими выделениями. Нередко в воде можно обнаружить и трупы грызунов. Вспышки, связанные с заражением колодезной воды, как правило, возникают в конце осени - начале зимы, когда мышевидные грызуны мигрируют с полей в населенные пункты в поисках корма. Колодезные вспышки описаны многими авторами: В.С.Сильченко (1957), М.И.Царевой (1959), J. Mydlo et al. /1970/. Известны такие вспышки и в США. Число заболевших обычно несколько десятков человек, иногда несколько сот. Колодезные вспышки могут быть весьма интенсивными, охватывая десятки /иногда свыше 50 процентов/ потребителей зараженной воды.

При колодезных вспышках отмечается более или менее равномерное распределение больных по полу и возрасту, не выявляется каких-либо профессиональных групп преобладающих среди больных. Вспышки носят весьма острый характер. Часто колодезные вспышки наслаиваются на бытовые эпидемии, что было особенно характерно для периода войны, когда например, зимой 1941-1942 гг. на оккупированной немцами территории Ростовской области водные заражения охватили 22 500 человек /В.Schmidt, 1948/. В отдельных случаях колодезные вспышки носят изолированный характер.

Второй, наиболее часто встречающийся тип водных вспышек туляремии связан с открытыми водоемами. Источником инфекции обычно являются водные крысы. Они тоже чаще бывают в холодный период года, но не исключены и летом. Заболевают часто жители нескольких близко расположенных населенных пунктов. В отечественной литературе такие вспышки описывают В.С.Сильченко (1957), М.И.Царева (1959), В.Ф.Давидович с соавт. (1962) и др. Во время этих вспышек водно-питьевые заражения могут сочетаться с заражениями, при которых возбудитель проникает через наружные покровы.

Интенсивность заболеваемости при этих вспышках значительно ниже, чем при колодезных и, как правило, не превышает 20%. Вспышки нередко приобретают затяжной характер.

Известны при туляремии несколько вспышек связанных с заражением воды в небольших водопроводах. Так, в декабре 1943 - 1 марта 1944г. в поселке Кубинка Московской области заболело туляремией 41 человек - 7.4% населения поселка. Зараженной была вода водопровода, подававшего воду из р.Уздечи без обеззараживания /М.И.Царева, 1959/. Водопроводную вспышку описывает также В.С.Сильченко (1957).

Известно, что клиническое течение туляремии зависит от входных ворот инфекции. Естественно поэтому было бы ожидать, что при водных заражениях должны преобладать абдоминальные формы. Однако, в действительности в 70-80% случаях при водных заражениях наблюдаются ангинозные формы /обычно односторонние ангины/, что указывает на то, что местом внедрения возбудителя в организм при водных заражениях часто являются миндалины.

Хлорирование воды приводит к быстрому купированию вспышек.

## Бруцеллез

Можно думать о двух путях заражения водоемов возбудителем бруцеллеза: при попадании в воду экскрементов бруцеллезных животных во время их водопоя, купания; поступление инфекта со стоками животноводческих форм. Вместе с тем следует иметь в виду, что сообщений об обнаружении возбудителя бруцеллеза в водоемах немного. И.С.Уласевич в 1932 г. /цит. по И.А.Тарасов, 1950/ выделял бруцелл из водоема в одном овцеводческом хозяйстве неблагополучном по бруцеллезу. Н.Н.Степанов (1947) в Туркмении выделил *Bg.melitensis* из воды двух колодцев. Н.Ф.Брацлавец (1955) сообщает, что при исследовании 93 проб воды из естественных водоемов в местах водопоя скота было выделено 4 культуры бруцелл.

Имеется довольно обширная литература о сохраняемости бруцелл в воде. Так И.И.Рагозин (1937) указывает, что при первоначальной концентрации 100 млн. микробных клеток в 1 мл стерильной воды бруцеллы сохранялись 3 месяца. При меньших первоначальных концентрациях бруцелл они сохранялись в воде меньше. Бруцеллы выдерживали многократные замораживания и оттаивания. По И.Л.Львовскому (1939) бруцеллы в стерильной воде при температуре 14-22°C сохранялись более 5 мес. /срок наблюдения/. Автор подтверждает данные И.И.Рагозина о том, что сроки выживания бруцелл пропорциональны их первоначальной концентрации. Н.В.Шух (1940) показал, что бруцеллы, находящиеся в воде в зимних условиях сохранялись от 3 мес. до 4 мес.20 дней.

В.И.Полтев, И.А.Каркадиновская (1945) изучавшие сохраняемость бруцелл в воде, получили данные сходные с предыдущими авторами. Указывается также, что при низкой температуре /в опытах применялись температуры -5°C, 15° и 25°C/ бруцеллы сохранялись лучше. Бруцеллы сохранялись дольше при присутствии в воде органических веществ. В.И.Очарков - (1962) показал, что в стерильной воде бруцеллы сохраняются значительно дольше, чем в не стерильной. С этим вполне согласуются данные Н.В.Сафроновой и Л.Ф.Даминовой (1964) о том, что в воде хаузов бруцеллы сохранялись весной от 12 до 47 суток, а летом только 4-6 суток.

Хотя указания на возможность заражения людей при употреблении инфицированной воды появились более 50 лет тому назад /Julien, 1930, Kling, 1929/, данные

об эпидемиологическом значении воды немногочисленны. Н.Н.Степанов (1940, 1947) отводит на долю водных заражений 0,2% заражений человека в тех случаях, когда источником инфекции был мелкий рогатый скот.

В иностранной литературе есть сообщения о заражениях людей бруцеллезом через воду при лабораторной аварии.

В общем следует считать, что хотя заражения людей бруцеллезом через инфицированную воду возможны, но они встречаются очень редко.

В эпизоотологии роль воды в передаче инфекции видимо больше, чем в эпидемиологии.

Зараженная бруцеллами вода с успехом может быть обеззаражена хлорированием /С.С.Спасский, 1961/.

## Сибирская язва

*Bac.anthraxis* - возбудитель сибирской язвы может попадать в водоемы с выделениями больных животных, со стоками животноводческих ферм и предприятий обрабатывающих животное сырье /большое значение придают стокам кожевенных и шерстеобрабатывающих предприятий/ при размыве скотомогильников во время паводков, затоплений. В отдельных случаях не исключено сваливание туш животных, погибших от сибирской язвы в балки, овраги и даже речки. (Б.Л.Черкасский, 1968; 1990; Н.И.Хотько, 1972,1996).

Ряд исследователей обнаруживали возбудителя сибирской язвы при исследовании воды в очагах этой инфекции. Так А.Э.Озол и Н.И.Виноградов /1929/ в Воронежской области брали 7 проб воды в 4 разных местах водоемов. Возбудитель был найден в пробах взятых из двух мест. Д.В.Жеглова и Ю.В.Чупрынина /1968/ исследовали в Туркмении 1537 проб воды; возбудитель выделен из 3 проб.

Говоря о длительности сохранения *Bac.anthraxis* в воде, следует различать длительность сохранения вегетативных форм с одной стороны и спор с другой. Первые сохраняются в воде не особенно долго примерно столько же, как и большинство других патогенных форм. Так в известном руководстве по ветеринарии Ф.Гутиры и И.Марека (1937) указывается, что вегетативные формы в воде сохраняются всего 1-2 дня. По Е.Я Виноградову (1968) *Bac.anthraxis* сохранялись в воде 28 дней.

Напротив, все исследователи, изучавшие сохраняемость спор в воде, указывают на то, что они долго остаются здесь жизнеспособными. Так, в упомянутом руководстве Ф.Гутиры и И.Марека (1937) этот срок определяется в 17 месяцев. По Б.Фишер и Л.Биттер /цит. по З.А.Елистратовой, 1959/ в морской воде споры сохраняются-8-12 лет, в дистиллированной воде - 9 лет. А.Д.Гормазова с соавт. (1962) указывают, что в речной воде сибиреязвенные споры сохраняются 3 года. По И.М.Волько с соавт. (1967) споры в донных отложениях сохраняются десятилетиями, в морской воде 8-12 лет, в сточной воде более 2 лет.

По данным Л.В.Алтон (1988) бактерии рода *Bacillus* при низкой температуре /ниже +4 - 6°C/ в присутствии жидкого свиного навоза не размножаются, но сохраняются длительно.

По единодушному мнению специалистов вода при сибирской язве является важным эпизоотическим фактором. Обращают внимание на то, что стационарно не-

благополучные пункты при сибирской язве часто располагаются по течению рек. Предполагается, что споры антракса могут водой переноситься на новые места и там возникают почвенные очаги сибирской язвы. Это происходит в частности при размывании скотомогильников. Такого мнения придерживаются Мюссемейер /цит. по С.Н.Вышелесский и Э.Я.Мозель, 1936/, Г.И.Мешалкин (1965), В.Н.Лебедев (1968), Д.В.Жеглова и Ю.В.Чупрынина (1968), Н.Н.Никонов (1968), Н.Н.Гинсбург и Б.Л.Черкасский (1969), Г.В.Колонин (1969) и др.

Данные о возможности заражения людей от инфицированной воды скудны и ограничиваются отдельными казуистическими наблюдениями. Приведем некоторые из них. С.А.Флеров (1940) описывает заболевание кожной формой антракса 3-х недельного ребенка /карбункул локализовался на животе/. Автор связывает заражение ребенка с купанием в ванночке, в пазах которой были обнаружены комочки земли. В эту ванночку, до того как в ней купали ребенка, складывали грибы, собранные на участке, где были ямы, куда сбрасывали трупы павших животных. А.Я.Запорожченко (1963) описал четыре заболевания кожной формой сибирской язвы, связанные с заражением от воды. В одном случае заболевший купался в ванне, где до этого хранилась шерсть сибиреязвенного барана; в другом - заболевший использовал для хозяйственных нужд воду из реки, куда спускались сточные воды шерстеобрабатывающей фабрики; в третьем - заболевший пастух заходил в пруд в районе энзоотии; в четвертом - заболевший купался в арыке, в котором поили скот. Во всех трех последних случаях карбункул локализовался на ногах.

Интересные данные о роли воды в заражении человека сибирской язвой можно найти в работе З.А.Левачевой с соавт. /1964/, в которой описывается вспышка антракса в с.Ломовка Тульской области. Заболели 8 жителей села имевших то или иное отношение к вынужденно забитой корове. Из них 5 человек участвовали в забое животного и разделке туши: 1 заболевший продавал мясо забитого животного. Что касается еще двух заболевших, то по мнению автора, они заразились от воды колодца, в который опускали ведра, в которые до этого складывали внутренности сибиреязвенного животного. Водой этого колодца пользовались 92 человека. У заболевших карбункулы располагались на слизистой щек. Каких-либо других возможностей заражения у этих двух лиц не было.

Описано заболевание механика станции очистки сточной воды в одном поселке Саратовской области. Механик заразился во время ремонтных работ при аварии, когда он ходил в калошах по полу, залитому стоками. Специфический карбункул локализовался на щиколотке ноги (Н.И. Хотько, 1997).

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что во всех случаях заражения сибирской язвой людей, при которых предполагается заражение посредством воды, речь идет о кожной форме антракса. Мы не встретили в литературе ни одного описания кишечной формой инфекции, при которой предполагались бы водные заражения.

Представленные материалы дают основание утверждать, возможность заражения человека сибирской язвой через инфицированную воду. Вместе с тем несомненно, что эти случаи встречаются очень редко.

## Ку-рикетсиоз

Водоемы могут подвергнуться заражению риккетсиями Бернета в результате попадания в них выделений диких и сельскохозяйственных животных, а также птиц, зараженных возбудителем Ку-лихорадки. Другой возможный путь инфицирования водоемов-сточные воды предприятий по переработке животного сырья /кожевенные, шерстеобрабатывающие, мясоперерабатывающие предприятия/.

Имеются сообщения об обнаружении риккетсий Бернета в воде водоемов в естественных условиях. Так П.Н.Блинов (1958) исследуя две пробы воды в местах водопоя животных в очаге Ку-риккетсиоза, в одной из них нашел возбудителя заболевания. Аналогичные находки были сделаны Г.Л.Прорешной и П.Ф.Федотовым (1958), Н.Welsh, E.Lennete et al. /1959/. По данным последних в 1 мл воды некоторых проб содержалось от 30 до 10 000 инфицирующих доз для хомяков.

Возбудитель Ку-лихорадки может длительно сохраняться в воде. По С.М.Кулагину с соавт. (1958) в стерильной воде при температуре 4° и 18-20°С в разведении  $10^{-3}$  риккетсии сохранялись 160 дней; при меньшей начальной концентрации сроки выживания в воде сокращались. Авторы показали также, что риккетсия Бернета относительно устойчива к действию хлора /устойчивее микробов кишечной группы/. Еще дольше сохранялись риккетсии в воде в опытах В.Ф.Игнатович - 9 мес.

Участие воды в эпидемическом /и эпизоотическом/ процессах признается всеми исследователями, хотя фактические данные по этому вопросу скудны. Признается возможность как водно-питьевых заражений /Р.И.Зубкова и А.Д.Фуки, 1955; С.М.Кулагин, 1955/, так и заражений при купании в водоемах, зараженных выделениями больных животных /Х.Ж.Жуматов с соавт, 1955; С.М.Кулагин и В.А.Силич, 1955/.

## Ботулизм

Возбудитель ботулизма довольно часто обнаруживается в воде, иле, грязи болот. Так из 25 проб ила, взятого из Каспийского моря в районе Махачкалы, в 2-х был обнаружен *Cl.botulinum* типа А /С.Н.Муромцев и Г.М.Колюжная-Лукашева, 1937/. Л.М.Шишулина (1966) при исследовании 105 проб воды из Азовского моря, устья Волги, из р. Или и из оз. Балхаш выделила возбудителя в 3-8% проб /тип Е/. В другой работе, Л.М.Шишулина (1968) сообщает, что тот же тип возбудителя найден в 2-х из 92 проб воды. G.R.Smith et al. (1975) обнаружили *Cl.Botulinum* в 50 из 69 водоемах в районе Лондона /типы В, С, Е/. Помимо самого возбудителя в водоемах может быть обнаружен и токсин этого микроба. Такие находки были сделаны в озерах Западного полушария /данные по этому вопросу рассматривались нами в главе I/.

По E.R.Vrygo (1953) находящийся в воде токсин типа А через 24-48 часов теряет 80% своей активности, тип В снижал активность через 2-3 дня, наиболее устойчивым был тип С.

E.Kalmbach (1930, 1932, 1935), E.Kalmbach, M.Yunderson /1934/, M.Yunderson (1932, 1933, 1934), R.Snow, G.Simpson (1936) собрали большие материалы о заболеваниях птиц, главным образом диких уток, заражавшихся ботулизмом типа С от воды озер США, Канады, в воде которых обнаруживался токсин ботулизма.

Мы, в доступной нам литературе, не нашли ни одного упоминания о непосредственном заражении человека ботулизмом от воды при употреблении ее для питья, или при пребывании в зараженном водоеме.

Вода, в которой находится токсин ботулизма, может быть эффективно обеззаражена ионообменными полимерами /Е.В.Штанников, В.А.Журавлев, 1965/ или двуокисью хлора /Е.В.Штанников и Я.М.Морозов, 1978/.

## Туберкулез

Микобактерии туберкулеза, нередко обнаруживаемые в сточных водах /см. главу I/, проявляют большую резистентность к различным методам обеззараживания, /Г.П.Яковлева, 1961/, что имеет следствием возможность их попадания в водоемы. В воде возбудитель туберкулеза способен сохраняться долго. Например, в морской воде по данным М.М.Иванова и Ю.М.Схиладзе /1969/ возбудитель человеческого типа выживает 4-6 мес., птичьего типа - 16 мес.

Несмотря на эти предпосылки роль воды в заражении человека туберкулезом очень невелика. Нам не встречалось никаких указаний на возможность водно-питьевых заражений при этой инфекции. Имеются лишь немногочисленные данные о заражении туберкулезом от воды содержащей микобактерии при купании или случайном падении в водоемы. Так V.Gaustad (1947) сообщил о заболевании трех детей легочным туберкулезом через 4-5 недель после падения в реку, в которую в 300 м выше места падения детей, поступали стоки туберкулезного санатория. В воде реки были найдены микобактерии туберкулеза. Другие возможности заражения детей отсутствовали. F.Miller, J.Anderson (1954) описали первичный туберкулез у двух детей развившийся после купания в реке, куда спускались стоки, содержащие туберкулезные микобактерии. Сообщается о 6 случаях кожного туберкулеза среди посетителей купального бассейна. Заболеванию предшествовала травма. Возбудитель туберкулеза выделен из воды, осадка. Выявлен активный туберкулез у обслуживающего персонала. Аналогичная ситуация описана D.Cleveland (1951).

Е.П.Сергеев и Е.А.Можаев (1979) также указывают на возможность заражения туберкулезом при купании. Они ссылаются на данные У.Е.Парк и В.С.Бевс (1976) о том, что присутствие в воде плавательных бассейнов микобактерии, способствовало росту заболеваемости людей «бассейновой гранулемой».

Помимо микобактерий туберкулеза есть сообщения об обнаружении в воде других микобактерий: *M.kansasii*, *M.xenopi* /чаще в горячей воде/, *M.marinum*. В отдельных случаях эти микобактерии могут вызывать легочные заболевания и грануломатозные поражения» на коже. Эти заболевания очень редки /Collins C.H.et al., 1984/.

## Мелиоидоз

Хотя возбудитель мелиоидоза - *Pseudomonas pseudomallei* известен уже более 80 лет /его выделил Whitmore в Бирме в 1910 г./ мелиоидоз, по крайней мере, в эпидемиологическом отношении остается малоизученной инфекцией. Заболевание встречается почти исключительно в тропических и субтропических странах. Возбу-

датель найден в 19 животных разных видов /Г.К.Ковалев, 1976/, которые как полагают заражаются через корм и воду. Человек, по-видимому, не является источником инфекции.

Collomb, Voube /1953/, Fournier, Chombon (1958) считают, что естественной средой пребывания возбудителя мелиоидоза являются вода, ил, грязь. В водоемах Вьетнама *Pseudomonas pseudomallei* находили неоднократно, обнаруживался также фаг к этому микробу. По А.Д.Гармазовой и соавт.(1961) в воде при температуре 2-8°C возбудитель мелиоидоза сохраняется 3-6 дней, при температуре 11-13°C - 92-210 дней; при комнатной температуре - 450 дней. В последних двух случаях происходит накопление возбудителя

Почти все специалисты, изучавшие эпидемиологию мелиоидоза, считают водный путь передачи инфекции человеку основным, или одним из основных. Причем признается как возможность водно-питьевых заражений, так и заражений через наружные покровы при пребывании в воде. В анамнезе ряда больных отмечается пребывание в воде, в сырых окопах. Большинство заболеваний в странах Юго-Восточной Азии приходится на период дождей.

## Иерсиниозы

Микроорганизмы, относящиеся к иерсиниям являются возбудителями чумы, псевдотуберкулеза, а также инфекции, которая не имеет пока своего названия и вызывается *Yersinia enterocolitica*.

Установлено, что возбудитель чумы может длительно сохраняться в воде. Так по Э.И.Клец и Э.И.Щекуновой (1961) вакцинный штамм возбудителя чумы сохранялся в водопроводной воде 1450 дней без изменения своих свойств. А.Д.Гармазова и М.А.Константинова (1962) установили, что в не стерильной речной воде авирулентные - штаммы возбудителя чумы сохранялись 28-120 дней, вирулентные - 114 дней; в автоклавированной воде и те и другие сохранялись 400 дней. В стерильной морской воде возбудитель чумы сохранялся 18-68 дней. /Е.Л.Виноградов, 1968/. Несмотря на возможность длительного сохранения возбудителя чумы в воде, данные об эпидемическом значении воды в распространении этой инфекции отсутствуют. (Н.И.Хотько и соавт., 1999).

Установлена возможность длительного сохранения в воде и возбудителя псевдотуберкулеза. Так по Г.Д.Серову с соавт. (1968) в кипяченой водопроводной воде при температуре 2-4°C возбудитель псевдотуберкулеза сохранялся 1 год, в сырой - 244 дня. В сырой воде при температуре 18-20°C этот микроорганизм выживал 48 дней. В кипяченой воде и при температуре 2-4°, и при температуре 18-20° микроорганизм активно размножался.

По Г.В.Ющенко (1970) длительность сохранения *Y.pseudotuberculosis* в воде колеблется от 46 до 367 дней. Наконец, по С.Dominowska и R.Malottke (1971) *Y.pseudotuberculosis* максимально выживала в воде 310 дней. Длительность сохранения иерсиний зависела от времени года, когда проводился опыт, от массивности первоначального заражения, от характера нормальной микрофлоры воды. Авторы, а также Г.В.Ющенко (1970), Л.В.Григорьева (1975) и др. полагают, что водный путь передачи псевдотуберкулеза имеет и эпизоотическое и эпидемическое значение.



Заболевания, обусловленные *Y. enterocolitica* с эпидемиологической точки зрения недостаточно изучены. Имеющиеся материалы позволяют утверждать, что возбудитель может хорошо сохраняться в воде. По данным С. Dominowska, R. Malottke (1971) выживаемость в воде *Y. enterocolitica* такая же, как и *Y. pseudotuberculosis*. Согласно данным E. van Oye (1978) в морской воде *Y. enterocolitica* сохранялась от 48 часов до 6 недель; в воде пруда 900 дней, в воде источника менее 1 мес. /нет объяснений причин столь большой разницы в сохраняемости этих иерсиний в разных водоисточниках/.

Обращают на себя внимание ряд сообщений о нахождении *Y. pseudotuberculosis* и *Y. enterocolitica* в воде различных водоемов в естественных условиях. В частности J. Lassen (1972) при исследовании 50 проб питьевой воды выделил 11 культур иерсиний. Пробы воды были отобраны из колодцев и водопровода /до хлорирования/. Автор считает, что вода является фактором распространения *Y. enterocolitica*. G. Kappernd (1977) из 29 проб воды в Скандинавии выделил 9 штаммов *Y. enterocolitica*.

В.Г. Кузнецов (1982) при исследовании 870 проб воды из 6 колодцев выделил 15 культур *Y. pseudotuberculosis*. Заболеваний людей, использовавших воду этих колодцев, отмечено не было. Y. Weber und and (1981) выделяли *Y. enterocolitica* / I биовара V подгруппы/ из питьевой воды. В Норвегии /Y. Langeland Y, 1983/ *Y. enterocolitica* обнаружены в 54% проб сточной воды. Помимо указанного вида иерсиний выделялись также *Y. intermedia* и *Y. kristensenii*. Однако среди выделенных штаммов явно патогенных для человека не было. Сходные данные были получены S. Aleksic und and (1988) в Германии из 416 штаммов иерсиний, выделенных из колодезной воды 82% относились к *Y. enterocolitica*, 11% к *Y. intermedia*, 58% к *Y. kristensenii* и 12% к *Y. kristensenii*. Однако серогрупп 03; 09 и 05, связанных с заболеваниями человека среди них не было. Все выделенные штаммы не обладали вирулентностью. Из отечественных исследований по этому вопросу следует упомянуть работу В.А. Гордейко и В.И. Пушкаревой (1990), находивших в воде колодцев, вблизи зоны орошения стоками свиного комплекса *Y. enterocolitica*, *Y. intermedia* в 25,4% проб.

Наконец, приводим данные очень обширной работы В.Г. Кузнецова (1983), который обнаружил иерсинии в 10,5% речной воды; 46,9% проб озерной, 43,9% проб колодезной, 4% проб водопроводной воды. В сточных водах иерсинии были в 10,1%, в иле в 7,6% проб. Из выделенных культур 45,6% относились к *Y. intermedia*, 25,2% к - *Y. enterocolitica*, 7,9% к *Y. frederikseni*, 3,7% к *Y. pseudotuberculosis* /серовары I, II, III/. Автор считает, что открытые и закрытые водоисточники являются естественной средой обитания иерсиний, а грунтовая и колодезная вода - экологическими нишами. Грунтовые воды тесно связаны с почвой, где также обитают иерсинии. Таким образом, происходит обмен иерсиниями между водой и почвой.

Г.В. Ющенко (2000) отмечено, что в природных биотоках (увлажненные места, повышенная концентрация грызунов) иерсинии высеваются из воды и почвы в 0,5-1%. На других территориях получены аналогичные материалы. Так, при исследовании 395 проб воды в Алматы и его окрестностях выделено 4 (1%) культуры иерсиний ( 2- *Y. enterocolitica* и 2 *Y. intermedia*), из горных речек, протекающих в черте города и из канала (М.С. Сыздыков и соавт., 2000).

Окончательно роль воды в распространении заболеваний, вызываемых как *Y.pseudotuberculosis*, так и *Y.enterocolitica* еще подлежит уточнению. Однако, имеются сообщения о водных вспышках иерсиниозов в США /Langeland Y, 1983/. Одно заболевание, связанное с водой, упоминается В.А.Гордейко и В.И.Пушкаревой /1990/. Небольшая эпидемиологическая роль воды в заболеваемости людей иерсиниозами, объясняется незначительной концентрацией иерсиний в воде /Кузнецов В.Г., 1983/.

Подводя итог вышесказанному, трудно не согласиться с Г.В. Ющенко (1993), полагающей, что встречающееся инфицирование окружающей среды, в том числе и воды рек, озер и других водоемов не исключает возможность активизации водного пути передачи.

## **Листерииоз**

Листерииоз относится к сапронозам, для возбудителей которых внешняя среда является главным местом обитания. Листерии найдены во многих природных объектах. (В.Ю.Литвин и соавт., 1983; Г.П. Сомов, 1988).

Присутствие листерий в пресноводных водоемах документируется исследованиями R.Y.Dijksta (1982), который находил этот микроорганизм в воде каналов и озер в Нидерландах, а также в сточных водах, подвергшихся очистке. Как правило, листерии обнаруживались там, где широко был распространен листереллез крупного рогатого скота и овец, использующих эту воду для питья. Из морской воды листерии не выделялись.

Л.А.Поманская (1962) указывает, что в воде пруда листерии сохранялись свыше 737 дней. По ее данным листерии накапливаются при температуре 5°C. При температуре 37° листерии в воде отмирали в течение нескольких дней. Присутствие в воде органических веществ способствует накоплению листерий. Автор делает предположение об эпидемиологическом и эпизоотологическом значении зараженных листериями водоемов. В.Вагбон et al. (1978), анализируя заболеваемость листерииозом во Франции, предполагают водный путь передачи инфекции.

Высокая устойчивость во внешней среде листерий и их эпидемиологическое значение отражено в работах В.И.Герщун (1981); А.В. Коцыкова (1993), В.М. Котлярова и соавт (1987), Б.Ш. Ралович (1981). В них, в частности, отмечено, что заражение человека чаще всего происходит через инфицированную воду и пищевые продукты животного происхождения.

## **Заболевания, вызываемые гельминтами и простейшими**

В России гельминтозы составляют более 90% регистрируемой заболеваемости паразитарными болезнями (В.П.Сергиев, 1989; Гос. доклад, М.,1998). Гельминтозы оказывают вредное влияние на организм.

Заражение человека гельминтами может происходить при употреблении инвазированной воды для питья /аскаридоз, трихоцефалез, энтеробиоз, тениоз/ и при проникновении личинок гельминтов, находящихся в воде через наружные покровы /дракункулез, шистосомоз/. Кроме того, вода является средой, в которой обитают

определенное время яйца или личинки некоторых биогельминтов, заражение людей которыми происходит при употреблении в пищу инвазированных гидробионтов /описторхоз, дифиллоботриоз/. В водоемы яйца гельминтов попадают со сточными водами. Постепенно яйца оседают на дно и погружаются в ил, откуда под влиянием различных гидродинамических процессов могут вновь попадать в воду. Роль стоков в заражении воды рек хорошо иллюстрирует работа А.М.Усачевой (1951). Выше места спуска сточных вод в реку яйца геогельминтов обнаруживались в 62,5% проб воды, причем в 10 литрах воды в среднем было 4 яйца. В месте спуска сточных вод яйца гельминтов находились во всех пробах, при чем в 10 литрах было 122 яйца, 300 метров ниже спуска стоков в 10 литрах было 79 яиц, в 2100 метров ниже - 51 яйцо, 3100 метров - 43, в 5600 метрах - 66, 7600 - 24, в 19600 м - 5. Таким образом, влияние спуска сточных вод на число яиц гельминтов сказывалось на расстоянии 20 км ниже от места их выпуска. Исследование донных отложений в тех же пунктах, где исследовалась вода, показало, что в донных отложениях количество яиц выше, чем в воде. В иле происходит созревание яиц. Помимо сточных вод, яйца гельминтов попадают в водоемы с ливневыми и паводковыми водами. Так, Э.А.Житническая и У.А.Хашилов (1971) при исследовании на яйца аскарид речной и арычной воды в ряде населенных пунктов Узбекистана, показали особо высокую инвазированность воды дворовых арыков /33 яйца на 1 литр жидкости/. После ливней количество яиц в арычной воде возрастало до 15 в 1 литре.

Ряд исследований свидетельствуют о способности яиц гельминтов долго сохраняться в воде и донных отложениях. Так по Р.Н.Silverman, R.B.Griffiths (1955) яйца бычьего селитера в воде и иле могут сохраняться около года. Н.А.Романенко и Н.И.Хижняк (1975) сообщают, что в воде яйца аскарид сохраняются до года, яйца широкого лентеца 30-90 дней. По данным А.М.Усачевой (1951) после 2-х месячного пребывания в воде жизнеспособными были 65% яиц аскарид, в донных отложениях жизнеспособность сохраняли 56% яиц. Через 9,5 месяцев соответственно 34,5% и 41,8%, через 15 месяцев - 11,8% и 17,1%. Зимой яйца аскарид не развивались, но в значительном числе сохраняли жизнеспособность и с наступлением теплого времени продолжали свое развитие. Для развития яиц аскарид в воде нужно содержание кислорода 7-9 мг/л. При концентрации кислорода 5-5,6 мг/л яйца аскарид личиночной стадии не достигали. На роль растворенного кислорода в развитии яиц аскарид указывает также Е.Geldreich (1976). Таким образом, в воде и донных отложениях может происходить созревание яиц аскарид; употребление воды, содержащей живые личинки, приводит к заражению человека этой инвазией. W.Baumhogger (1949) наблюдал в одном городе ФРГ эпидемию аскаридоза, охватившую 90% населения. В 100 мл сточных вод города обнаруживалась до 540 яиц аскарид.

В.В.Кривенко (1971) в эксперименте показано, что яйца кошачьей двуустки в районе Тюмени в озерах сохранялись в 37% в течении 84 суток, в реке в 26% в течение 104 суток.

Р.Mauranges /1960/ указывает, что развитие ирригационной сети, при отсутствии целенаправленных дегельминтационных мероприятий может иметь следствием рост заболеваемости шистосомозами. Так, в некоторых районах Арабской Республики Египет заболеваемость населения этими инвазиями после сооружения ирригационных систем возросли с 2-11 до 44-75%.

Сходные результаты были получены Е.О.Адеколу-Йонк (1983) в Нигерии, в зоне созданных искусственных водохранилищ увеличилась пораженность населения мочеполовым шистосомозом, особенно у лиц в возрасте 9-13 лет. Показано, что частота контактов с водой различается в отдельные сезоны года /жаркий сухой сезон, холодный сухой сезон, сезон дождей/ число и продолжительность контактов с водой были различны у мужчин и женщин. Все это влияло на заболеваемость кишечным и мочеполовым шистосомозами /S.K.Chandivana, 1987/. Развитие системы централизованного водоснабжения ведет к снижению заболеваемости кишечным шистосомозом /Zima с Vosta M.F.F., 1987/.

Дранкулез получил широкое распространение в некоторых районах Африки, Южной и Юго-Западной Азии. Заражение происходит после окончания сезона дождей, когда уровень водоемов снижается, и люди вынуждены входить в водоем, чтобы набрать воды. Для развития личинок требуется около 2 недель при температуре не менее 19°C.

Там, где есть колодцы с выступающими над землей срубками, инвазии не встречаются. Главные места заражения - непроточные водоемы и бассейны, к которым ведут ступени. Инвазированность населения может быть очень большой: в некоторых районах Нигерии она приближалась к 60% /R.Muller, 1979; V.Ylegbodu et al, 1987; Z.D.Edungbola et al, 1988/.

Появление в настоящее время сети плавательных бассейнов делает актуальной задачу проведения комплекса мероприятий по профилактике распространения гельминтозов среди посетителей этих бассейнов. О важности задачи говорят результаты работы Р.Б.Джавадова и соавт. (1978), проведенной в г. Баку. Посетители бассейнов не подлежат обследованию на гельминтозы. Перед купанием они должны вымыться в душе, однако это не всегда осуществляется. При обследовании 197 посетителей бассейнов у 6 /3,0%/ установлен аскаридоз, у 7 /3,5%/ трихоцефалез и у 1 /0,5%/ гименолепидоз. Из 744 посетителей бассейнов у 256 /34%/ установлен энтеробиоз. Из 523 проб воды 16 /3.1%/ оказались инвазированы гельминтами, а из 44 проб осадков с фильтров яйца гельминтов найдены в 36 /81,8%/. В качестве профилактических мероприятий рекомендуется фильтрация и хлорация воды /И.А.Булычев, 1952; W.V.Rowan, 1964 и др./.

Помимо гельминтозов вода может быть путем передачи некоторых инвазий, вызываемых простейшими. В частности вода - основной путь передачи амебиаза. По W.C.Воеск /1921/ в воде при температуре 12-22°C *Entamoeba histolytica* сохраняется 153 дня.

В последние годы установлена патогенность для человека некоторых свободн-живущих амеб, в частности, *Naegleria fowleri*, *Naegleria gruberi*, *Acanthamoeba*, вызывающих у человека смертельный или гранулематозный энцефалит. Находящиеся в воде амебы, при пребывании человека в воде /купание и особенно ныряние/ попадают в носовую полость, и далее мигрируют в мозг. Заражения связаны с водами маленьких озер в жарких странах, а также с купальными бассейнами. В последних случаях, заболевания могут возникнуть и в странах Европы и Северной Америки. Такие заболевания описаны M.Fowler, R.Carter /1965/, L.Cerina et al, 1968, R.Duma et al, 1969/ и др.

По данным А. Martines et al /1981/ эта инвазия чаще всего встречается в Австралии, где она впервые была описана, в Новой Зеландии, Гвинее, Индии, Японии, Великобритании, США. Однако, свободноживущие амёбы широко распространены по всему земному шару. В частности, *Acanthamoeba* обнаруживалась в пробах воды и ила, отобранных из каналов и рек, находившихся по соседству с выпускными отверстиями разгрузки теплой воды от 3 мощных теплоцентралей Берлина /Yanitschke und and, 1982/.

## **Легионеллез /болезнь легионеров /**

Эпидемиологическое своеобразие легионеллеза заключается в том, что заражения людей /по крайней мере, в основной массе/ связаны не с употреблением зараженной воды для питья, или купания в ней, а с вдыханием водяного аэрозоля, содержащего легионеллы. Это является основанием к отнесению болезни легионеров к группе инфекций дыхательных путей. Однако, учитывая с одной стороны частое присутствие возбудителя в различного типа водоисточниках, а с другой недостаточную изученность эпидемиологии заболевания, возможность водно-питьевых и купальных заражений полностью снята со счетов быть не может.

К сообщениям, на основании которых можно заподозрить распространение легионеллеза через воду относятся публикации F.S.Yolte et al. (1984), K.N.Shands et al. (1985), S.C.Redd (1987), в которых указывается на связь заболеваний с водопроводной водой. E.Васке et al. /1983/ описывает заболевание, вызванное *L.miedadlei* у мужчины 68 лет, который за день до начала болезнипил дождевую воду из бочки.

По нашему мнению есть все основания присоединиться к мнению S.C.Redd, M.Z.Cohen (1987) о том, что риск развития легионеллеза, если возбудитель находится в питьевой воде, является нерешенным вопросом.

## **Инфекция обусловленная *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойной палочкой)**

В вопросе об источнике инфекции при *Pseudomonas aeruginosa* нет единодушия. Так Н.Б.Комзолова и Г.Л.Калина считают источником инфекции человека, выделения которого попадают в водоемы со стоками и длительно там сохраняются. Однако преобладает мнение, что инфекция, вызванная синегнойной палочкой, является сапронозом, и что *Pseudomonas aeruginosa* убиквитарный микроорганизм. Во всяком случае не подлежит сомнению, что синегнойная палочка часто обнаруживается в различного рода водоисточниках. M.Вогнефф (1989) обнаруживал ее в 16% проб питьевой воды и 60% проб воды в рабочей зоне зубоврачебных подразделений. Г.П.Калина и Н.Б.Комзолова /1985/ указывают, что псевдомонады могут адаптироваться к морской воде, но полагают, что размножение их в воде маловероятно. Наличие в воде фунгицидов, гербицидов оказывает на *Pseudomonas aeruginosa* неблагоприятное воздействие. Оптимальной температурой для микроба, является температура около 30°C. В минеральных водах синегнойная палочка может находиться в минимальных количествах, но после разлива через 2-3 недели концентрация ее может достичь 1000-10000 клеток в 1 мл. Затем содержание *Pseudomonas aeruginosa*

уменьшается. Предполагается способность размножения псевдомонад в минеральной воде /Н.Б.Комзолова, Г.П.Калина, 1986/.

Псевдомонады один из важнейших этиологических факторов внутрибольничной инфекции. Синегнойная палочка вызывает заболевание не только при оральном введении, но входными воротами могут быть также кожные покровы, верхние дыхательные пути. Возможны поражения зрения, слуха, мочевыделительной системы. (Е.П.Ковалева и соавт.,1988).

Вспышки диареи обусловленные псевдомонадами были известны еще в конце 19 начале 20 века.

Характерным для синегнойной инфекции считаются отиты, возникающие после купания в водоемах интенсивно зараженных псевдомонадами. Впервые на связь зараженности этим микробом воды бассейнов и отитов у купающихся указал А.Нoadley (1968). Помимо купания в плавательных бассейнах, возникновение псевдомонадных отитов, а также лабиринтитов и уретритов может быть связано с так называемыми «вихревыми» ваннами.

В одном голландском центре отдыха /за смену отдыхает до 3000 человек/ за 1 год заболело отитом псевдомонадной этиологии 300 человек. Установлено, что 35% проб воды промежуточного бассейна содержали псевдомонады в большой концентрации. Этому способствовало нарушение в хлорировании воды (содержание активного свободного хлора было ниже 0,5 мг/л). Эффективность обеззараживания снижалась и высокой температурой воды. Вода промежуточных бассейнов была загрязнена органическими веществами /Havelaar A.H. et al, 1983/.

О связи заболеваний отитами /без точного указания их этиологии/ с купанием в озере сообщают Y.S.Hedry, A.Toth /1982/.

В Австрии в 1971 г. был случай прорыва стоков в водоисточник, снабжавший водой родильный дом. У 10 новорожденных возник пупочный сепсис псевдомонадной этиологии /3 умерли/. Детей купали в подогретой, но не кипяченой воде.

W.Sansker et al /1987/ сообщают о псевдомонадном фолликулите у 65% больных, принимавших минеральные ванны.

Описаны случаи урологической псевдомонадной инфекции, возникших после купания в бассейне.

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА I. ИСТОЧНИКИ И МЕХАНИЗМЫ ЗАРАЖЕНИЯ ВОДОИСТОЧНИКОВ ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ .....	12
ГЛАВА II. УСЛОВИЯ СУЩЕСТВОВАНИЯ ПАТОГЕННЫХ МИКРОБОВ В ВОДЕ.....	65
ГЛАВА III. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ВОДНЫХ ЗАРАЖЕНИЯХ.....	85
ГЛАВА IV. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ РОЛИ ВОДНОГО ФАКТОРА В РАСПРОСТРАНЕНИИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ВОДНЫХ ЗАРАЖЕНИЯХ.....	112
ГЛАВА V. МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАРАЖЕНИЙ ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕРЕЗ ВОДУ.....	141
ГЛАВА VI .ВОДНЫЙ ПУТЬ В ПЕРЕДАЧЕ В РАСПРОСТРАНЕНИИ ОТДЕЛЬНЫХ НОЗООЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ.....	166
Брюшной тиф и паратифы.....	166
Сальмонеллезы.....	166
Дизентерия бактериальная.....	175
Заболевания, вызываемые патогенными эшерихиями.....	183
Заболевания. Вызываемые другими энтеробактериями.....	185
Заболевания, вызываемые патогенными вибрионами	
Холера.....	186
Заболевания, вызываемые НАГ-вибрионами.....	193
Заболевания, вызываемые парагемолитическими вибрионами.....	195
Вирусные гепатиты.....	195
Энтеровирусные инфекции.....	200
Аденовирусная инфекция.....	204

Лептоспирозы.....	206
Туляремия.....	212
Бруцеллез.....	213
Сибирская язва.....	214
Ку-рикетсиоз.....	216
Ботулизм.....	217
Туберкулёз.....	217
Мелиоидоз.....	218
Иерсиниозы.....	218
Листерииоз.....	220
Заболевания, вызываемые гельминтами и простейшими.....	221
Болезнь Легионеров (легионеллёз).....	223
Инфекция обусловленная <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (синегнойной палочкой).....	227

УДК 616.9 – 036.22

ББК X-85 / 51.901

### **Авторы:**

ХОТЬКО Николай Иванович, проф., доктор мед. наук, академик РАЕ,  
Зав. кафедрой микробиологии, эпидемиологии и инфекционных болез-  
ней ПГУ

ДМИТРИЕВ Александр Павлович, канд. мед. наук, проф. РАЕ,  
Зав. кафедрой гигиены, общественного здоровья и здравоохранения  
ПГУ



Оригинал – макет подготовлен в Саратовском военном институте внутренних войск Министерства внутренних дел России

Редактор Н.И.Хотько  
Компьютерная верстка Д.Н.Хотько