

ассоциированы с заболеваниями человека, такой контроль в фармацевтическом производстве представляется обязательным. Условием повышенного риска активации реовирусной репродукции в клетках является их культивирование в среде с трипсином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колпаков С.А., Колпакова Е.П. Новая группа ротавирусов человека семейства Reoviridae. Электронное периодическое издание ЮФУ «Живые и биокосные системы». 2014, 10.
2. Правила проведения исследований биологических лекарственных средств Евразийского экономического союза. Утверждены Решением Совета Евразийской экономической комиссии от 3 ноября 2016 года № 89.
3. Dermody T.S. et al. Chapter 44. Orthoreoviruses. *In: Fields Virology*. David M. Knipe, Peter M. Howley. (ed.). 2013.
4. Golden J.W., Linke J., Schmechel S. et al. Addition of exogenous protease facilitates reovirus infection in many restrictive cells. *J. Virol.* 2002, 76(15): 7430-7443.
5. Hawkes P.W. Fetal bovine serum: geographic origin and regulatory relevance of viral contamination. *Bioresour. Bioprocess.* 2015, 2: 34.
6. Lelli D., Beato M.S., Cavicchio L. et al. First identification of mammalian orthoreovirus type 3 in diarrheic pigs in Europe. *Virol. J.* 2016, 13: 139.
7. Ouattara L.A., Barin F., Barthez M.A. et al. Novel human reovirus isolated from children with acute necrotizing encephalopathy. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17(8): 1436-1444.
8. Sabin A.B. Reoviruses. A new group of respiratory and enteric viruses formerly classified as ECHO type 10 is described. *Science.* 1959, 130(3386): 1387-1389.
9. Steyer A., Gutierrez-Aguire I., Kolenc M. et al. High similarity of novel orthoreovirus detected in a child hospitalized with acute gastroenteritis to mammalian orthoreoviruses found in bats in Europe. *J. Clin. Microbiol.* 2013, 51(11): 3818-3825.
10. Thimmasandra Narayanappa A., Sooryanarain H., Deventhiran J. et al. A novel pathogenic Mammalian orthoreovirus from diarrheic pigs and Swine blood meal in the United States. *MBio.* 2015, 6(3): e00593-00515.

Поступила 31.05.18

Контактная информация: Файзулов Евгений Бахтиерович, к.б.н., 105064, Москва, М. Казенный пер., 5А, р.т. (495)674-45-84

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

Н.А.Михайлова, Д.А.Воеводин, А.В.Поддубиков

КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА — ОСНОВА РЕГЕНЕРАТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ

НИИ вакцин и сывороток им. И.И.Мечникова, Москва

Эффективность регенерации обеспечивается нормальным течением обменных и регуляторных реакций, поэтому регенеративная терапия должна быть направлена на выявление и устранение причин дисметаболизующих воздействий. Микробиоценоз является неотъемлемой частью целостного организма человека, принимает участие в реализации всех обменных реакций носителя. Коррекция дисбиоза способствует восстановлению регенеративных процессов, для развития этого направления необходима разработка нового поколения пробиотических препаратов.

Журн. микробиол., 2018, № 5, С. 107—113

Ключевые слова: регенеративная медицина, микробиоценоз, дисбиоз, пробиотики, метабиотики

DISBIOSIS CORRECTION — THE BASIS OF REGENERATIVE MEDICINE

Mechnikov Research Institute of Vaccines and Sera, Moscow, Russia

The effectiveness of regeneration is provided by normal over exchange and regulatory responses, so the regenerative therapy should be directed at identifying and addressing the causes of dismetabolic influences. Mikrobiocenosis is an integral part of holistic human organism takes part in realization of all metabolic reactions of the media. Correction of disbiosis helps restore regenerative processes, for the development of this direction is necessary to develop a new generation of probiotic preparations.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2018, No. 5, P. 107—113

Key words: regenerative medicine, microbiocenosis, dysbiosis, probiotics, metabiotics

Регенеративный процесс — фундаментальная основа существования биологических систем, обеспечивающий непрерывное обновление (физиологическая регенерация) и купирование травматических повреждений (репаративная регенерация), без этой способности невозможно сколь-нибудь длительное существование организма. В медицине понятие «излечение» неразрывно связано с понятием «регенерация», любая медицинская манипуляция, будь то хирургическая обработка раны или вакцинация (профилактика, минимизация травмирующего воздействия инфекта), прямо или опосредованно, направлена, в конечном итоге, на восстановление регенеративного процесса.

В последние годы сформировалось и бурно развивается новое медицинское направление — регенеративная медицина (РМ). РМ предлагается рассматривать как междисциплинарную область экспериментальных и клинических исследований, ориентированных на восстановление или замену поврежденных клеток, тканей или органов. РМ представляет сочетание различных технологических подходов, включающих генную терапию, трансплантацию стволовых клеток (СК), тканевую инженерию, функциональное перепрограммирование клеток и тканей [13]. Иногда в этот перечень добавляют трансплантацию естественных и искусственных органов и био-электронномеханических устройств, компенсирующих недостаточность функции пораженного органа. В реальной практике большинство клинических и экспериментальных работ, выполненных по теме РМ, посвящены трансплантации СК.

Однако, недостаточная эффективность трансплантации СК в клинической практике послужила основанием к постепенному переосмыслению методологических основ РМ. В 1978 г. Schofield R. было сформировано положение о «нише» СК. По его представлениям ниша, т.е. микроокружение СК, создает пространственную структуру, регулирующую численность и функциональную активность СК [16].

Последующие наблюдения привели к предположению, что именно структурно-функциональные нарушения микроокружения СК могут являться причиной нарушения регенеративных процессов и развития многих патологических состояний [17], поэтому в настоящий момент это направление РМ рассматривается как наиболее перспективное. Согласно современным представлениям ниша СК включает: внеклеточный матрикс, окружающие соматические клетки, цитокины, ростовые факторы, гормоны, механические характеристики ткани [2], т.е. современное представление о нише, учитывая системные показатели (гормоны), постепенно выходит за рамки традиционных представлений о влиянии «микро» окружения на регенерацию и заставляет обратить внимание на роль системных процессов в поддержании регенеративного потенциала в каждом отдельном органе, размывает границы между РМ и традиционными терапевтическими методами. Другими словами, терапевтические препараты, устраняющие травмирующее воздействие и способствующие нормализации обменных процессов, например, антибиотики при пиелонефрите, больше соответствуют понятию РМ, чем трансплантация почки.

Организм человека в условиях нормального функционирования изначально обладает способностью к регенерации и не нуждается в использовании «костылей» в виде заместительной терапии, будь то использование донорских медиаторов (гормоны, цитокины), СК или донорских органов. Эффективность регенерации, как и любого процесса, протекающего в организме, обеспечивается нормальным течением обменных и регуляторных реакций. Поэтому регенеративная терапия должна быть направлена на выявление и устранение причин дисметаболизирующих воздействий, что является необходимым, а в ряде случаев достаточным условием восстановления регуляторно-регенеративных процессов организма больного.

Еще более широкий взгляд на проблему РМ предлагается в статье: «Новый взгляд на роль человеческой микробиоты в регенеративной медицине и хирургии» [5]. Обсуждая хост-микробные взаимодействия (от англ. host-хозяин) авторы приходят к выводам: «Современные представления о взаимодействиях на молекулярном уровне между хостом и микробиотой предполагают полный пересмотр человеческой физиологии и иммунологии ...Игнорирование связи между хостом и микробиотой при планировании лечения нужно рассматривать как недалёковидное действие...» [5].

Ключевая роль микробиоты в обеспечении физического благополучия носителя привлекает все большее внимание. Специалисты многих областей медицины отмечают важную роль микробиоты в поддержании нормального функционирования различных органов и систем. Как результат, с 2013 года под эгидой института Пастера (Париж, Франция) проводится ежегодный международный конгресс «Таргетирование микробиоты. Путь к клинической революции» («Targeting Microbiota. Towards Clinical Revolution»). В чем же революционность этого направления?

С современных позиций целостный организм человека можно рассматривать как функциональную химеру, состоящую из двух, по сути равноценных, подсистем, организованных по схожему принципу (ауто-/паракринная сетевая регуляция на уровне межклеточных и межбактериальных взаимодействий) и обладающих схожим «языком» коммуникаций, с неизбежным и закономерным, за счет структурно-функционального (филогенетического) родства, перекрестным взаимодействием. Изменения в одной подсистеме неизбежно порождает изменения в другой [8].

Медицинская наука, как первопричину патологического процесса, традиционно рассматривает нарушения в эукариотическом компоненте. Однако, постулированная равноценность подсистем позволяет предположить ведущую роль микробиоты в развитии как приобретенной, так и врожденной патологии человека, а концепцию дисбиоза можно рассматривать как альтернативу концепциям аутоиммунной агрессии и генетической детерминированности в развитии заболевания, т.е. дисбиоз является фактором предрасположенности, инициации и поддержания патологического процесса. Другими словами: корень медицинских проблем конкретного человека, причины негативного развития эпидемиологического процесса в популяции следует искать в нарушениях не эукариотического, а прокариотического компонента организма человека. С этих позиций изучение клинической роли дисбиоза, условий его формирования и коррекции является сверх актуальной проблемой мировой медицины.

Опыт клинических наблюдений предоставляет все больше подтверждений этому положению. Прежде всего, обращает внимание негативная динамика эпидемиологии дисбиоза, регистрируемая за последние шестьдесят лет. Если в середине прошлого века дисбиоз регистрировался как редкое вторичное состояние, то в последующие годы частота его встречаемости неуклонно возрастала и в последнее десятилетие регистрируется как врожденное состояние у 100% (!) детей первого года жизни [3]. Негативная динамика выявляемости дисбиоза прямо коррелирует с увеличением частоты хронических заболеваний и инвалидизации у детей и взрослых. Случайно ли это?

С использованием корригирующих дисбиоз методов в клинике и на экспериментальных моделях показана высокая эффективность данного направления, по результативности превосходящая методы лечения, основанные на более традиционных схемах. Получен клинически значимый результат при использовании пробиотиков в комплексной терапии сахарного диабета 1 типа [6], аутоиммунного тиреоидита [7], аутизма [15], ревматоидного артрита, деформирующего остеопороза, первичной подагры [4], гипертонической болезни [14].

Нет необходимости перечислять все наблюдения, в которых отмечено положительное влияние коррекции дисбиоза на состояние индивида. Обобщение результатов показывает, что коррекция дисбиотических нарушений приводит к системным положительным сдвигам, достигаемым, во многих случаях, без использования специфических, узконаправленных средств. Например, купирование поздних осложнений сахарного диабета 1 типа (СД1) у детей (катаракта, ретинопатия, нефропатия, полинейропатия, липоидный некробиоз) на фоне длительного использования пробиотических продуктов [6]. Такой полиорганный эффект можно объяснить только нормализацией системных регуляторно-регенеративных процессов, проявляемой в результате купирования негативных дисметаболизирующих воздействий дисбиоза, т.е. в модели инсулинорезистентности и осложнений СД1 оказалось достаточным устранить травмирующий дисбиотический фактор для нормализации регенеративных процессов и полного, самопроизвольного (не требующего дополнительного направленного воздействия) разрешения поздних осложнений заболевания, восстановления чувствительности к гормональному агенту.

Однако, помимо положительных отзывов, в литературе достаточно негативных оценок клинической эффективности пробиотиков. Отмечается, что клинический результат может носить временный характер либо полностью отсутствовать [1]. В чем же причина подобных разночтений?

Долгое время пробиотикотерапии не уделялось необходимого внимания, не было выработано должной номенклатуры пробиотических средств и адекватной методологии пробиотикотерапии. Предполагалось, что достаточно пробиотическим микроорганизмам в любой лекарственной форме попасть в кишечник пациента для их активации, приживания и проявления лечебного воздействия. Предположение подтвердилось лишь частично. В результате, исторически, под термином «пробиотики» мы понимаем и используем в клинической и экспериментальной работе различные препараты, включающие: лиофилизированную лекарственную форму, цельные культуры микроорганизмов, используемые в экспериментах на животных, молочно-кислые продукты питания, обогащенные пробиотиками либо приготовленные на основе микроорганизмов, как основного элемента закваски. Эти формы имеют принципиальное отличие — содержание метабиотиков, поэтому результат, полученный с помощью одной формы, будет недостижим при использовании другой. Отсюда разночтения в оценке клинической эффективности пробиотиков.

Молочно-кислый продукт на основе пробиотической закваски — суть та же цельная культура микроорганизмов, в которой в качестве культуральной среды используется молоко с ростовыми добавками. Эти две формы, помимо бактериальных тел, содержат широкий спектр метабиотиков (т.е. действующее начало), через которые и реализуется биологическая активность препарата. Наличие в препарате метабиотиков повышает его терапевтическую активность и минимизирует вероятность развития пробиотикорезистентности: можно заблокировать продуцента, но сложнее заблокировать действующее начало. Поэтому закономерно, что наиболее значимые клинические и экспериментальные результаты были получены с использованием именно этих форм.

Тема метабиотических препаратов набирает все большую популярность и, по мере углубления наших представлений, приобретает различные грани. Обсуждается целесообразность выделения метабиотиков в отдельную лекарственную группу использования безбактериальных препаратов. В работе [9] сообщается, что удаление из культуры среды бактериальных тел во много раз повышает терапевтическую активность препарата, оцениваемую по способности купировать экспериментальный дисбиоз. Пока не совсем понятно, чем обусловлен такой эффект и, соответственно, на сколько эта процедура необходима. Кроме того, с самого начала возникновения пробиотикотерапии в медицине мало кто сомневался, что эффекты микроорганизмов обусловлены продуцируемыми ими медиаторами. Соответственно, если отделить действующее начало от продуцента, то понятие «пробиотики» утратит свое наполнение.

Обобщение материалов по данному вопросу не оставляет сомнений, что клинически значимый результат может быть получен только от препаратов изначально

содержащих метабиотические агенты. Однако, осознание необходимости их наличия в лечебном препарате не исчерпывает в полной мере всю сложность данной проблемы. Совокупный опыт использования пробиотикотерапии показал, что во многом ее эффективность определяется спектром метабиотических агентов, т.е. мало получить активно растущую культуру пробиотических микроорганизмов с активной продукцией метабиотиков, необходимо заставить их (выявить и создать условия) продуцировать нужные(!) метабиотики. Принадлежность микроорганизмов к определенному штамму, на что до сих пор делался особый акцент, может иметь меньшее значение, чем условия культивирования.

Разочарование в коммерческих пробиотических препаратах, но осознание перспективности направления корригирующей дисбиоз терапии заставило искать альтернативные пути решения проблемы. Внимание привлек метод трансплантации фекальной микрофлоры (ТФМ). Логика этой манипуляции очень проста и, по сути, ничем не отличается от логики пробиотикотерапии, в конце концов, изначально пробиотические микроорганизмы тоже когда-то были выделены из кишечника человека: если микробиота обеспечивает физическое благополучие донора, то ее введение реципиенту должно способствовать положительным клиническим изменениям. Клинический эффект ТФМ, также как пробиотиков, реализуется через метабиотические агенты [10]. Интерес к этому направлению продиктован сочетанием методической и методологической простоты процедуры ТФМ и ее клинической эффективности не только при инфекционно-воспалительных поражениях кишечника, что было ожидаемо, но и при тяжелой неинфекционной патологии: аутизме [11], рассеянном склерозе [12], диабете 2 типа [18].

Однако за простоту и эффективность процедуры ТФМ приходится расплачиваться высокой частотой токсико-инфекционных осложнений (свыше 40% при дуоденальном пути введения фекальной взвеси) и смертностью, превышающей 1% [19].

Проблема осложнений ТФМ заложена в самом исходном материале. Микрофлора кишечника включает более тысячи разновидностей микроорганизмов, и адекватная оценка кишечной микрофлоры равноценна решению уравнения, в котором более тысячи переменных. В настоящий момент задача непосильная. Невозможность адекватной оценки микробиологического спектра фекалий приводит к невозможности стандартизации, следовательно, к непредсказуемости клинического результата и формирования осложнений.

Но результативность ТФМ в очередной раз напоминает об известном явлении: функциональная активность микроорганизмов, растущих в адекватных условиях, коренным образом отличается от функциональной активности микроорганизмов, выращенных на искусственных средах. Например, давно известна склонность патогенных микроорганизмов к снижению вирулентности в неоптимальных условиях культивирования. Данное явление целенаправленно используют как метод получения вакцинных штаммов. В основе отмеченной закономерности лежит патофизиологическая (адаптивная) реакция микроорганизмов — обратимая утрата части функций в пользу увеличения способности к выживанию. К сожалению, существующая методология получения пробиотических препаратов не учитывает данного обстоятельства. Можно сделать вывод, что даже самый эффективный пробиотический штамм, но выращенный в неадекватных условиях культивирования, утратит свою терапевтическую активность. Применение такого препарата утрачивает смысл, порождает разочарование врачей в пробиотикотерапии, дискредитирует само направление. Решение задачи адекватного культивирования, по нашему мнению, позволит повысить эффективность пробиотикотерапии.

Длительное отсутствие интереса к проблеме дисбиоза со стороны клинической медицины породило методологический разрыв (непреодоленный в полной мере и сейчас) между микробиологией и клиникой и, как следствие, методологические и методические недочеты в разработке пробиотических препаратов. Микробиологами не были учтены обстоятельства, ставшие очевидными в последнее время с клинической актуализацией проблемы дисбиоза: микробиота — составной элемент единой про-/эукариотической системы; эффекты пробиотикотерапии реализуются не

только через воздействие на микробиоту носителя, но и через возможные прямые эффекты метабитиков на обменные процессы эукариот, а потому антагонистические эффекты пробиотических микроорганизмов к отдельным представителям патогенной и условно патогенной микрофлоры, выявляемые *in vitro*, не могут являться конечной моделью или исключительным критерием отбора перспективных лечебных штаммов и лекарственных форм; коррекция дисбиоза не конечная цель пробиотикотерапии, а путь для купирования патологических состояний, обусловленных микробиотой, поэтому оценку перспективности пробиотических средств следует проводить, в конечном итоге, по результату воздействия на клинические проявления; терапевтические эффекты пробиотических микроорганизмов реализуются через продуцируемые ими медиаторы (метабитики), наличие и спектр которых необходимо учитывать при создании конечных лекарственных форм.

Выявление новых обстоятельств диктует необходимость пересмотра существующих подходов к созданию пробиотических лекарственных средств, т.е. диктует необходимость создания нового поколения пробиотических препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: понятия, диагностика, принципы лечебной коррекции. *Consilium medicum*. 2008, 10(8): 86-92.
2. Васильев А.В., Воротеляк Е.А., Терских В.В. Ниши стволовых клеток и регенеративная медицина. *Рос. физиол. журн.* 2016, 102(3): 241-261.
3. Воеводин Д.А., Розанова Г.Н., Поддубиков А.В., Михайлова Н.А. Микробиоценоз, иммунная система и наследственность. *Журн. микробиол.* 2017, (2): 116-126.
4. Зияева Ш.Т., Бектемирова А.А. Особенности микробиоценоза кишечника у больных ревматоидным артритом, деформирующим остеопорозом, первичной подагрой и влияние пробиотикотерапии на клиническое течение болезни. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2016, 12(136): 60-64.
5. Пелегатта Т., Салер М., Бонфанти В., Николетти Д., Фага А. Новый взгляд на роль человеческой микробиоты в регенеративной медицине и хирургии. *Косметика и медицина.* 2017, (2): 48-54.
6. Розанова Г.Н., Воеводин Д.А., Стенина М.А., Кушнарева М.В. Патогенетическая роль дисбактериоза в развитии осложнений сахарного диабета 1 типа у детей. *Бюлл. exper. биол.* 2002, 133(2): 196-198.
7. Розанова Г.Н., Воеводин Д.А., Кушнарева М.В. Целесообразность пробиотикотерапии у больных с заболеваниями щитовидной железы. *Педиатрия.* 2004, (4): 56-59.
8. Розанова Г.Н., Воеводин Д.А. Случай эффективного использования пробиотиков в комплексной терапии тяжелой формы сахарного диабета 1-го типа при кишечном дисбактериозе. *Клин. мед.* 2008, 86(1): 67-68.
9. Чичерин И.Ю., Погорельский И.П., Лундовских И.А., Дармов И.В., Маракулин И.В. Экспериментальный псевдотуберкулез: оценка возможности профилактики, лечения и коррекции дисбиотических нарушений кишечной микрофлоры. *Журн. инфектологии.* 2012, (4): 71-79.
10. Чичерин И.Ю., Погорельский И.П., Лундовский И.А. Дармов И.В., Маракулин И.В. Трансплантация фекальной микробиоты. *Журнал инфектологии.* 2013, 5(2): 82-88.
11. Aroniadis O.S., Brandt L.J. Fecal microbiota transplantation: past, present and future. *Current opinion in Gastroenterology.* 2013, 29: 79-84.
12. Borody T., Leis S.M., Campbell J.T. et al. Fecal microbiota transplantation (FMT) in multiple sclerosis (MS). *Am. J. Gastroenterol.* 2011, 106: 842.
13. Daar A.S. The future of replacement and restorative therapies: From organ transplantation to regenerative medicine. *Transplant. Proc.* 2013, 45: 3450-3452.
14. Dong J.Y., Szeto I.M., Makinen K. Effect of probiotic fermented milk on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Br. J. Nutr.* 2013, 110: 1188-1194.
15. Frye R., Slattery J., MacFabe D. Approaches testing and manipulating the enteric microbiom to improve autism symptoms. *Microb. Ecology in Health and Disease.* 2015, 26(26878): 1-14.
16. Schofield R. The relationship between the spleen colony-forming cell and the haemopoietic stem cell. *Blood Cell.* 1978, 4: 7-25.

17. Visnjic D., Kalajzic Z., Rowe D.W. et al. Hematopoiesis is severely altered in mice with an induced osteoblast deficiency. *Blood*. 2004, 103: 3258-3264.
18. Vrieze A., Van Nood E., Holleman F. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology*. 2012, 143(4): 913-916.
19. Wang S., Xu M., Wang W. Systematic review: Adverse events of fecal microbiota transplantation. *Public Library of Science ONE* 2016, 11(8) — doi: 10.1371/journal.pone.0161174.

Поступила 25.05.18

Контактная информация: Воеводин Дмитрий Анатольевич, к.м.н., 105064, Москва, М. Казенный пер., д. 5 А, р.т. (495)917-87-41

© В.И.ПУШКАРЕВА, С.А.ЕРМОЛАЕВА, 2018

В.И.Пушкарева, С.А.Ермолаева

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РОЛИ РАСТЕНИЙ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ САПРОНОЗНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф.Гамалеи, Москва

С экологических позиций охарактеризована эпидемиологическая специфика природной очаговости сапронозов. Отмечено, что многие патогенные бактерии (сальмонеллы, эшерихии и другие условно патогенные энтеробактерии) связаны с возбудителями сапронозов общей экологической чертой — возможностью автономно существовать во внешней среде. Обзор акцентирован на роли сельскохозяйственных культур как альтернативных хозяев ряда патогенных бактерий (иерсиний, сальмонелл, листерий, энтерогеморрагических кишечных палочек и пр.). Приводятся экспериментальные доказательства способности возбудителей болезней человека и животных проникать и размножаться внутри тканей многих культурных растений, которые вызывают вспышки пищевых инфекций. Обсуждаются альтернативные нестандартные подходы к минимализации этой глобальной проблемы в перспективе: поиск природных растений, устойчивых к энтеропатогенам, и конструирование на их основе трансформированных агрокультур путем использования генов антимикробных пептидов (АМП). Констатированы многочисленные исследования дикорастущих растений медицинского значения, которые с помощью природоподобных биотехнологий могут служить источником для получения новых высокоактивных соединений, способных также преодолевать барьеры полирезистентности ряда антибиотиков. Приводятся собственные результаты по выявлению биологической активности экстрактов ряда дикорастущих растений России в отношении листерий и токсинпродуцирующих эшерихий.

Журн. микробиол., 2018, № 5, С. 113—121

Ключевые слова: сапронозы, *Listeria monocytogenes*, *Escherichia coli* O157:H7(H4), растения, биологическая активность, пищевая безопасность, антимикробные пептиды

V.I.Pushkareva, S.A.Ermolaeva

EXPERIMENTAL EVIDENCES ON A CROP PLANT ROLE IN EPIDEMIOLOGY OF SAPRONOTIC (SOIL-BORNE) BACTERIAL INFECTIONS

Gamaleya National Research Centre of Epidemiology and Microbiology, Moscow

Specific epidemiology of sapronotic (soil-borne) bacteria is characterized from the ecological point of view. The characteristic feature of soil-borne pathogens is an ability to exist autonomously in the environment. This analytical review is focused on crops as alternative hosts for a number of soil-borne pathogenic bacteria (*Yersinia*, *Salmonella*, *Listeria*, *Escherichia* etc).