

Бактериология и инфекционная экология: новые перспективы исследования проявления патогенных свойств

Д.В. Николаенко

Ukrainian International Healthcare Ltd., Киев, Украина

В статье рассмотрены некоторые теоретические и методологические проблемы интерпретации феномена инфекции, инфекционных процессов и инфекционных заболеваний. Проведен критический анализ доминирующей парадигмы эпидемиологии. Развивается точка зрения, основанная на S-Theory.

Ключевые слова: кризис в эпидемиологии, инфекционная экология, инфекция

Для цитирования: Николаенко Д.В. Бактериология и инфекционная экология: новые перспективы исследования проявления патогенных свойств. Бактериология. 2018; 3(3): 68–77. DOI: 10.20953/2500-1027-2018-3-68-77

Bacteriology and Infectious Ecology: new perspectives of research of the pathogenic properties

D.V. Nikolaenko

Ukrainian International Healthcare Ltd., Kiev, Ukraine

Some theoretical and methodological problems of interpretation of the phenomenon of infection, infectious processes and infectious diseases are considered. A critical analysis of the dominant paradigm of epidemiology. Developed point of view based on the S-Theory.

Keywords: crisis in epidemiology, infectious ecology, infection as a discrete property

For citation: Nikolaenko D.V. Bacteriology and Infectious Ecology: new perspectives of research of the pathogenic properties. Bacteriology. 2018; 3(3): 68–77. (In Russian). DOI: 10.20953/2500-1027-2018-3-68-77

В развитии бактериологии открываются новые фундаментальные перспективы. Они связаны не только с автоматизацией проведения многих аналитических процедур и все большим использованием информационных технологий. На данном этапе использование ГИС-технологии позволяет определять географические координаты атрибутивной информации с точностью до 2 см. Это стало рутинной и касается информации любых природных сред, связанных с микроорганизмами. В том числе информации дискретного характера. Она может появляться раз в 20–30 лет или даже реже. Примером могут быть вспышки туляремии среди многочисленных видов теплокровных. Современные технологии позволяют регистрировать информацию по подобным вспышкам проявления патогенных свойств *Francisella tularensis* с точностью до нескольких сантиметров (пространство) и минут (время). Это стандарт современной инфекционной экологии [1–3]. Причина столь высокой точности реги-

страции эмпирической информации в принципиально новом фундаментальном понимании того, что есть туляремия. Она интерпретируется как дискретное свойство эпигеосистемы (*EGS/F. tularensis*) [4].

Для громадного большинства эпидемиологов это выглядит как нонсенс. Соответственно доминирующему стандарту ими собирается эмпирическая информация по циркуляции «заразного начала» у видов-резервуаров. Теоретические результаты подобных исследований адекватны их эмпирической основе. То есть много знают про микроорганизмы, но не понимают, когда они проявляют свои патогенные свойства в природе. На вопрос, почему возникает, скажем, эпидемия туляремии или эболы, ответа как не было, так и нет. Причина уклонения от вопроса в ограничениях доминирующей парадигмы. Диктатура одной парадигмы ведет к бесконечным повторам привычных результатов. Как реакция на подобное положение в экспертном сообществе возникают

Для корреспонденции:

Николаенко Дмитрий Васильевич, доктор географических наук, главный редактор журнала «Энвиронментальная эпидемиология»

Адрес: Украина, Киев, переулок К.Циолковского, 7/9
E-mail: profdmitrynikolaenko@gmail.com

Статья поступила 22.06.2018 г., принята к печати 29.10.2018 г.

For correspondence:

Dmitry V. Nikolaenko, PhD, DSc (geography), professor, Editor-in-Chief of journal «Environmental Epidemiology»

Address: 7/9 K.Tsiolkovsky lane, Kiev, Ukraine
E-mail: profdmitrynikolaenko@gmail.com

The article was received 22.06.2018, accepted for publication 29.10.2018

новые направления исследования. Примером является инфекционная экология. В ней делается акцент на исследование сложных связей и среды, стимулирующих проявление патогенных свойств микроорганизмов.

Целью статьи является привлечение внимания экспертного сообщества к новому фундаментальному пониманию природы проявления патогенных свойств микроорганизмов.

Принципиальные ограничения современной бактериологии, связанной с исследованием патогенных свойств микроорганизмов, в том, что она привязана к неэффективной и откровенно малоинтересной концепции «бесконечной циркуляции заразного начала в природе». Это далеко не лучший вариант осмысления проявления патогенных свойств микроорганизмов.

Обычно данная концепция ассоциируется с именем Е.Н.Павловского [5, 6]. В канонической форме она изложена в конце 1930-х годов. В 1960-е годы сформулирована в несколько более систематическом виде. Безраздельно доминирует до сих пор. Концепция так и не получила последовательного развития. Это не случайно. Последовательное развитие фундаментальной идеи, связанной с наличием «видов-резервуаров» в природе, неизбежно ведет к тому, что принципиальный тезис категорически не получает подтверждения. Есть масса информации, говорящей о том, что видов-резервуаров в природе не существует. Это лишь малообоснованная гипотеза. Можно сказать, что это «гипотеза-ширма». Нужно было сделать первоначальные привязки проявления патогенных свойств микроорганизмов к территориям. Это сделано за счет ссылок на ландшафты. Их понимание Е.Н.Павловским были поверхностным и далеким от того, что и как понимается в географической науке. Экотоны, геосистемы и масса иного остались вне поля зрения эпидемиологов.

Несостоятельность концепции видов-резервуаров и бесконечной циркуляции «заразного начала» в природе давно не секрет. Можно привести общеизвестный пример систематического выступления против данной концепции. Он связан с работой «группы Солдаткина» в «Микробе» (ФКУЗ РосНИПЧИ «Микроб», прим. редактора) в конце 1970-х–начале 1980-х годов. Были проведены многолетние исследования и опубликованы десятки работ [7–19]. Результаты совершенно однозначно говорили о том, что бесконечной циркуляции «заразного начала» быть не может в принципе. Полученные новые фундаментальные научные результаты могли и должны были развиваться. Этого не произошло. Работа группы И.С.Солдаткина длилась недолго. Вскоре она свелась к вполне банальным исследованиям. Похоже, что авторы сами испугались своего «радикализма». Они оказались не готовы самостоятельно формулировать теоретические и методологические тезисы, противоречащие доминирующей концепции.

Много позже была разработана экологическая концепция Е.В.Ротшильда [20–24]. Она есть любопытный пример табуированной тематики в современной науке. Мое отношение к экологической концепции Е.В.Ротшильда критическое [25, 26]. Я вижу в ней немало слабостей, но это критика с позиций S-Theory и исследования дискретной интерпретации феномена манифестации патогенных свойств микроорганизмов [27]. Данная концепция – одна из первых, в которой

четко показано, что у инфекции дискретная природа. Наиболее интересные результаты связаны с чумой в естественных условиях.

Есть ли выход из создавшегося положения в исследовании патогенных свойств микроорганизмов? Неужели нет никакой альтернативы столь упрощенной концепции, на основании которой нет никакой возможности понять природу массивных проявлений инфекционной реальности?

Мне известны четыре последовательные теоретические концепции, в которых феномен инфекции рассматривается как дискретное явление.

1. Концепция Евгения Вейнберга (E.D. Weinberg). С начала 1960-х годов автор показывает, что в проявлении инфекционных заболеваний теплокровных металлы играют исключительно важную роль. Его работы можно отнести к медицине [28–32]. Подобных публикаций немногим более ста. Основная идея – инфекция есть свойство. Она есть явление дискретное и зависит от среды.

2. Концепция Марка Парди (Mark Purdey). В 1990-х – первой половине 2000-х годов им проведена серия исследований. Публикации чрезвычайно известные [33–37]. Вызвали громадный резонанс британской общественности. Среди западных экспертов данные исследования табуированы. Упомянуть Марка Парди в научном тексте означает гарантированно испортить отношения и показать свой «непрофессионализм». Автор декларирует тезис про инфекцию как свойство. Использование некоторых гербицидов в Великобритании стало причиной массивной вспышки заболеваний BSE. В 2018 г. сделана попытка начать обсуждение его концепции снова [38–43].

3. Концепция Евгения Ротшильда. Данный автор широко известен как эксперт по чуме [44, 45] и совсем не известен как создатель экологической концепции инфекционных заболеваний [20–24]. Концепцию можно определить и как микроэлементную. Более четверти века автор обращает внимание на роль микроэлементного состава почвы в манифестации патогенных свойств микроорганизмов.

4. S-Theory Дмитрия Николаенко. В четком виде теория сформулирована в 2010 г. По-прежнему развивается. Есть различные приложения [1, 27]. Введена новая терминология и новые таксономические единицы. Разработано представление относительно микрогеографии и нанокартографии при исследовании патогенных свойств микроорганизмов. Весьма значима методология ASTA (ASTA – Advanced Space – Time Algorithm of Site Detection). Это рациональный поиск мест, наиболее перспективных на проявление патогенных свойств микроорганизмов в естественных условиях. Точность определения таких мест до 1–2 см. Основные примеры приложения связаны с *Francisella tularensis* и *Bacillus anthracis*. Систематизирован громадный массив данных по сибирской язве в Российской империи и начата реконструкция их естественной географии.

У данных подходов различная терминология. Авторы рассматривают вопрос с позиций медицины (Е.Вейнберг), ветеринарии (М.Парди), привычной экологии (Е.Ротшильд) и инфекционной экологии (Д.Николаенко). Анализируются различные инфекционные заболевания. В этом мало общего, но у всех экспертов принципиальный вывод – феномен инфекции носит дискретный характер. Это всегда реакция на

некий сигнал внешней среды. Он связан с геохимическими и геофизическими характеристиками.

Четыре последовательных теоретика – это еще не все. Известны многочисленные частные подходы, в которых авторы без теоретической рефлексии говорят о том, что рассмотренный ими случай вспышки инфекционных заболеваний связан с дискретной активизацией патогена. Чаще всего причина определяется в использовании гербицидов. Приведу пример И.Т.Русева [46, 47]. Его вывод однозначен – гербициды являются причиной проявления туляремии.

Другой пример эксперта, который понимает значимость исследования инфекции как свойства, а не бесконечной циркуляции «заразного начала» в природе. У итальянского профессора Mario Zunino большое количество публикаций [48]. Он является общепризнанным экспертом в биогеографии. Идея инфекционной экологии для него совершенно естественна. Он многое знает о связях в природе и понимает, что у феномена инфекции должна быть сложная природа. Связь почвы, насекомых, растений, микроорганизмов может быть исследована на новом научном уровне.

У всего есть последствия. Расплачиваться за беспрецедентный консерватизм и категорическое нежелание обсуждать фундаментальные вопросы феномена инфекции, инфекционных процессов и инфекционных заболеваний приходится непониманием происходящего в инфекционной реальности. Есть множество примеров экспертного *непонимания* происходящего.

Снова можно вспомнить историю появления эболы и «новейшие новинки» ее манифестации. Первые случаи эболы были зарегистрированы в 1976 г. Удивительная вспышка произошла в 2014 г. Сделано невероятное количество публикаций. Принципиально важно, что доминирующее объяснение эболы пошло по пути поиска видов-резервуаров [49–58]. Так и только так. А где была эбола до 1976 г.? Филовирусы появились не вчера. Летучие мыши как «вид-резервуар» также живут на планете Земля миллионы лет. Как объяснить феномен 2014 г.? Он связан с тем, что виды-резервуары по *Ebolavirus* неожиданно расплодилось? Ничего подобного не было зарегистрировано. Но много лет регистрируется массовое вымирание человекообразных обезьян от эболы [59–62]. Этот массовый и недавний феномен беспокоит только приматологов. Их волнует сокращение количества приматов. В эпидемиологии феномен массового вымирания приматов от эболы не получает никакой оценки.

Были высказаны альтернативные фундаментальные точки зрения на эболу 2014 г. Причины связаны с микроэлементной динамикой в почвах [63–65]. Экологическая концепция Е.В.Ротшильда и S-Theory Д.Николаенко, на основании которых было дано объяснение, существенно различаются, но принципиальное объяснение совпадает. Генерируется сигнал для активизации патогенных свойств филовирусов. Меняется их экология. Начинается адаптационный процесс. Использование гербицидов (глифосфата в частности), которые накладываются на естественную географию филовирусов, является причиной манифестации этого заболевания. Можно провести предельно точно локализованные исследования в местах манифестации эболы. Появится новое фундаментальное понимание эболы, проявления патогенных свойств филовирусов в целом.

Как реакция на догматизм эпидемиологии появилась инфекционная экология. В ее основании новая парадигма. Для нее характерны новые теоретические постулаты. В новом подходе инфекции, инфекционные процессы и инфекционные заболевания стали четко различаться. Появляется возможность регистрации громадного массива информации, которая ранее терялась. Инфекция понимается как дискретное свойство природы. Дискретность проявления инфекционной реальности – ее основная характеристика. Есть манифестация и в виде инфекционных цепей, но она носит кратковременный характер. Такие цепи не могут быть перманентными.

Вводится представление относительно различных типов инфекционных процессов. Показано, что могут быть адаптационные инфекции. К ним относятся прионные заболевания [66–68]. Происходит то же, что и всегда, но процесс протекает чрезвычайно медленно. Вероятно, это основное отличие прионных заболеваний теплокровных. Под новые теоретические тезисы вводится новая методология исследований. Меняется если не все, то очень многое.

Для понимания места инфекционной экологии в системе наук нужно учесть опыт развития экологии в целом. В 2018 г. к ней все привыкли. Экология рассматривается как нечто совершенно естественное в экспертной рефлексии. Но так было далеко не всегда. Экология прошла длительный период игнорирования. Причины были различными. В том числе связанными с позицией экспертного сообщества. Проявился полный спектр консерватизма и уклонения от корректной оценки данной научной новинки.

Не стоит упражняться в определении того, *что есть инфекционная экология как научное направление*. Скажем только, что это профессиональная рефлексия относительно взаимодействия живых организмов, их сообществ, окружающей их среды и инфекционной реакции на перемены. Можно использовать и термин «адаптации к переменам». Инфекционная экология как научное направление – это:

- **исследование взаимодействия.** Дело в связях. Они есть объект исследования в экологии. Это некое состояние, возникающее между микроорганизмами и объектами;
- **исследование сообществ.** Дело не только (и не столько!) в отдельно взятом микроорганизме. Он никогда не существует сам по себе;
- **исследование окружающей среды микроорганизмов.** У каждого микроорганизма есть своя характерная среда;
- **исследование адаптации микроорганизмов к окружающей среде.** Это некое результирующее состояние сложной системы перемен в отношениях микроорганизма, его сообщества и их окружающей среды.

У инфекционной экологии большое количество точек соприкосновения с существующими научными дисциплинами. Ее место в системе наук отображено на рис. 1.

Специфику объекта исследования инфекционной экологии можно определить как набор ряда предметных (атрибутивных) составляющих (рис. 2).

Соотношения между указанными атрибутивными составляющими неоднозначны. В системе их отношений есть большое количество вариаций. Природа играет инфекционный джаз. В нем нет четко прописанной партитуры, которая исполняется всегда одинаково и в одно и то же время. Есть



Рис. 1. Место инфекционной экологии в системе наук.

лишь некоторые закономерности. Они вариативны по своей природе. Причина вариативности в сложности связей. В том числе вариативна вирулентность проявления патогенных свойств микроорганизмов. Вирулентность – одна из многочисленных характеристик, проявляющихся в специфическом случае процесса дискретной активизации патогенов. Инфекционный процесс есть результат всей указанной системы связей. Его понимание может быть достигнуто только на строго определенном гносеологическом основании.

Есть шокирующие примеры проявления вариативности вирулентности. Скажем, проявления «испанки» (La Grippe Espagnole, La Pesadilla). Итогом данной пандемии стала поразительно высокая смертность. Причины пандемии нужно искать в специфике WWI (Первая мировая война. – Прим. редактора) и тех микроэлементных перемен, которые были с ней связаны. Война, помимо всего прочего, означает вторжение в мир экологии микроорганизмов. Уникальность WWI и произошедших геохимических перемен, которые были с ней связаны, породили и уникальную вирулентность вируса H1N1.

Ситуация типичная. На основании доминирующей парадигмы эпидемиологии можно детально реконструировать губительный вирус, но понять специфику пандемии испанского гриппа нет никакой возможности. Причины а) пандемии и б) беспрецедентной вирулентности вируса H1N1 могут быть поняты на основании инфекционной экологии.

Некоторые примеры того, что и как можно делать с новых теоретических и методологических позиций. Четыре различных примера.

Пример 1. Сибирская язва в районе Ново-Ладожского канала. Канал был спроектирован и начал строиться в середине XIX века. Это стало инфекционной катастрофой. Вероятно, это самая длительная и мощная активизация *Bacillus anthracis*, зарегистрированная в мире за весь период наблюдений. Из масштабного исследования сибирской язвы, проявившейся при строительстве Ново-Ладожского канала, выросла российская имперская эпидемиология и ветеринария.

В 2012–2015 гг. проделана большая работа по реконструкции происходящего при строительстве данного канала

Дискретная активизация патогенов и инфекционные процессы	1. Микроорганизм
	2. Сообщество микроорганизмов
	3. Окружающая среда микроорганизма
	4. Адаптация микроорганизмов и сообществ к переменам
	5. Инфекция как новая и факультативная информация природы
	6. Инфекционный процесс как факультативный сценарий адаптации
	7. Инфекционное заболевание особей определенных биологических видов

Рис. 2. Атрибутивные составляющие объекта исследования инфекционной экологии.

в 1860–1890-е гг. [69–75]. С высокой степенью точности можно определить места для проведения экспедиционной работы на полигонах и микрополигонах в этом районе. В том числе работы экспериментальной. Речь относительно исследования экологии патогена в ее естественных условиях. Это уникальный пример все еще живой экологии *Bacillus anthracis*.

На основании палеоэпидемиологических исследований, проведенных по району Ново-Ладожского канала, можно с точностью до 30–40 м определить места, перспективные в отношении исследования экологии патогена. Речь идет относительно глубин в 2–4 м. После проведения пилотных полевых исследований точность локализации может быть повышена до 2–3 м. Работа выполняется на основании методологии ASTA. В данном случае речь идет относительно исследования EGS/*B. anthracis*. Итогом станет понимание экологии *Bacillus anthracis* и выход на исследования естественной географии патогенов.

Пример 2. Туляремия и проявления патогенных свойств *Francisella tularensis* в связи с переменами в микроэлементном составе почвы. Первый случай дискретной активизации *Francisella tularensis* связан с естественной активизацией. Она носит чисто природный характер. Как показали детальные исследования В.Л.Адамовича, проведенные в 1960–80-е годы, манифестация туляремии в Полесье чаще всего связана с экотонами [76, 77]. Наиболее перспективными являются черноольшанники. У черной ольхи (*Álnus glutinósa*) есть естественный паразит (*Frankia alni*) [78, 79]. Заражение корней черной ольхи ведет к тому, что меняется микроэлементный состав почвы на очень небольшом участке. Это деликатные природные перемены, которые непросто заметить. Для исследования нужно некоторое количество деревьев черной ольхи с корневой системой, зараженной и не зараженной *Fr. alni*. Риски появления туляремии напрямую зависят от микроэлементных градиентов. Грызуны имеют различные риски заболевания туляремией в зависимости от того, находятся ли они в непосредственной близости от корневой системы черной ольхи, зараженной *Fr. alni*. Расстояния в несколько сантиметров начинают играть существенную роль [80].

Есть методология детальных микроэлементных исследований. Это STMM (Space-Time Multi parametric Matrix). Метод позволяет провести детальное исследование динамики микроэлементной среды и выйти на понимание феноменологии проявления дискретной активизации патогенных свойств.

Второй случай связан с антропогенной активизацией патогенных свойств *Francisella tularensis*. Рабочая гипотеза

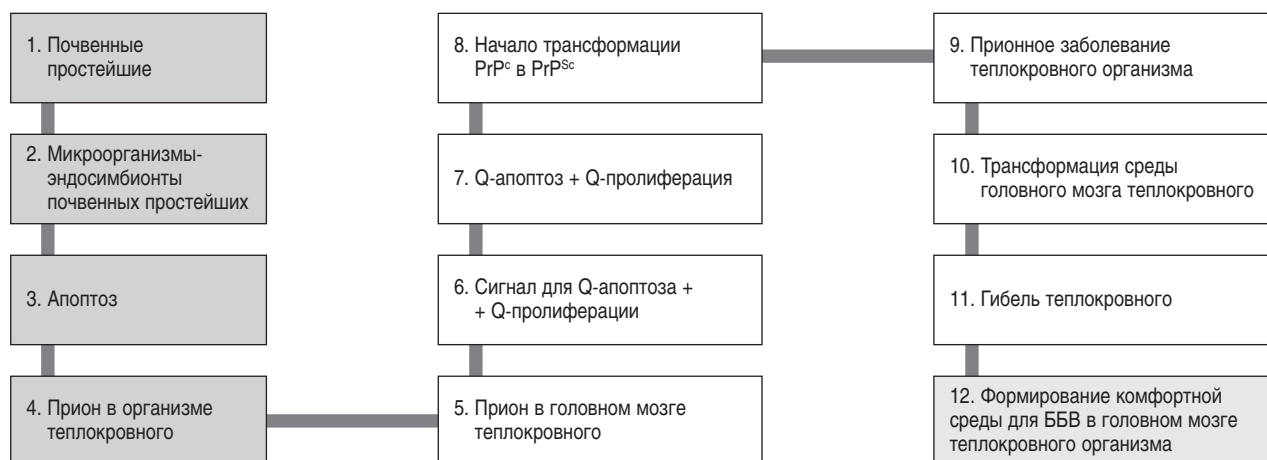


Рис. 3. Гипотетическая связь этапов в процессе возникновения, развития и завершения прионного заболевания теплокровного.

состоит в том, что использование определенных гербицидов может вести к массивным вспышкам инфекционной активности. Примером может быть история вспышки заболевания туляремией в 2015 г. в Ханты-Мансийске. Ввиду краткости статьи нет возможности излагать детали подобных исследований.

Пример 3. «Окопная лихорадка» имеет различные названия [81, 82]. Заболевание теплокровных связано с риккетсиями *Rochalimaea quintana*. Оно было зарегистрировано после того, как в строго определенных районах (в том числе на Волыни) люди стали массивно проводить земляные работы (рытье окопов). Это нужно интерпретировать как пример массивных экологических перемен для *Rochalimaea quintana*. Произошла резкая перемена экологии микроорганизма. Возникает адаптивная реакция, и, как ее следствие, происходит активизация патогенных свойств. Строго определенные условия окопного быта привели к возникновению вполне устойчивых инфекционных цепей.

Пример 4. Разработана адаптационная гипотеза прионных заболеваний как случай последовательного применения S-Theory [66–68]. Она может быть продуктивным основанием понимания столь крошечного сегмента инфекционной реальности, как трансформация PrP^c в PrP^{Sc}. Есть сложная пространственно-временная (экологическая) связь проявления процесса первоначального превращения PrP^c в PrP^{Sc}. Ее можно определить следующим образом (рис. 3). На схеме описан вариант первоначального прионного заражения. Количественные характеристики такого процесса могут быть очень незначительными для случаев заражения людей и вполне значимыми для случаев заражения овец. Это проявляется при почесухе (*scrapie*). Трансмиссивная манифестация прионных заболеваний есть иной вид инфекционной реальности. Ее исследование стоит четко отделять от первоначального процесса трансформации PrP^c в PrP^{Sc} в организме. Основные тезисы адаптационной гипотезы следующие:

- белок–белковое взаимодействие (ББВ) – одна из наиболее распространенных процедур в природе планеты Земля. Следовательно, для понимания трансформации PrP^c в его конформационную форму PrP^{Sc} не нужно искать некие особые причины, кроме как связанные со средой. Часть сред интерпретируется ББВ как агрессивные. Вступают

в силу адаптационные механизмы. Следствием является трансформация PrP^c в PrP^{Sc};

- головной мозг теплокровных (в природе планеты Земля) появился намного позже времени формирования стандарта ББВ. Механизм трансформации PrP^c в PrP^{Sc} сформировался ранее. Головной мозг является агрессивной микроэлементной и электромагнитной средой для нормального ББВ. При условии попадания прионов в мозг начинается адаптационный процесс. Проявляется Q-апоптоз. Следствием Q-апоптоза являются те или иные прионные инфекционные заболевания теплокровных;

- с точки зрения ББВ, в конечном итоге трансформации головного мозга формируется комфортная микроэлементная и электромагнитная среда. Прионы воспринимают мир через призму микроэлементного и электромагнитного полей. Они могут обладать адаптивными свойствами и формировать своей комфортный вариант среды. Следуя логике адаптационной гипотезы, можно предположить, что на терминальной для теплокровного стадии феномен Q-апоптоза прекращает иметь место. В нем больше нет необходимости. Агрессивная среда в виде головного мозга теплокровного преобразована. Данный тезис может быть верифицирован с высокой степенью точности. Он имеет важное значение для понимания сути прионных заболеваний в целом.

Выводы

1. Бактериология совершенно не обязательно должна быть связана только с эпидемиологией в ее современном понимании и базироваться на концепции «бесконечной циркуляции заразного начала в природе». Это только одна из возможных версий. Она ведет к большим потерям информации и неэффективна. Намного более интересной может быть связь с инфекционной экологией. Она ориентирована на детальное исследование сложных связей, возникающих в процессе дискретной активизации патогенов и среды, содержащей ключевую информацию для этого процесса.

2. Инфекционная экология есть направление исследований. Его не стоит связывать с определенной теорией или методологией. Могут быть существенно различные версии реализации потенциала инфекционной экологии. Автор базируется на S-Theory. При этом есть понимание, что могут

быть и иные версии теоретического объяснения инфекционных перемен. Объект исследования слишком сложен и многогранен. Природа играет инфекционный джаз, и его теоретическое осмысление не может быть сделано только с одной экспертной позиции.

3. В процессе дискретной активизации патогенных свойств микроорганизмов исключительно большую роль играют микроэлементные градиенты, как естественные, так и антропогенные. Они могут быть различного типа. Соответственно этому может существенно различаться проявление патогенных свойств микроорганизмов.

4. Вирулентность манифестации патогенных свойств микроорганизмов можно интерпретировать как функцию микроэлементного градиента экотона, вызывающего адаптивную реакцию микроорганизма и его экологической системы. Вероятно, это основное в манифестации конкретной версии проявления вирулентности. Она есть характеристика, вариативная по своей природе.

5. Процесс дискретной активизации патогенных свойств микроорганизмов может быть детально исследован. Для реализации этой потенциальной возможности нужно менять стратегию. Нужны геостационарные исследования. Есть методология, позволяющая проводить геостационарные исследования на принципиально новом уровне. Она разработана на основании S-Theory.

6. S-Theory включает априорный тезис относительно существования естественной географии микроорганизмов, включая патогенные. Естественная география микроорганизмов очень слабо изучена. Это результат экспертного непонимания ее значимости. Разработана методология АСТА, позволяющая проводить детальные исследования на территориях, перспективных на различного рода патогенные микроорганизмы.

7. Можно четко и однозначно утверждать, что на современном уровне есть возможность интерпретировать природу проявления патогенных свойств микроорганизмов на новом научном уровне. Впрочем, можно этого и не делать. У экспертного сообщества, связанного с исследованием патогенных свойств микроорганизмов, отличный выбор фундаментальных позиций. Это всегда интересно и перспективно.

Литература

1. Николаенко Д. Введение в инфекционную экологию. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(2-3):3-692.
2. Николаенко Д. Объект исследования инфекционной экологии и ее отличия от эпидемиологии. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):37-51. DOI: 10.13140/RG.2.2.22957.18408
3. Николаенко Д. Инфекционная экология как новое направление научных исследований. Экология, защита среды и сбалансированное развитие: образование – наука – производство. Харьков, ККНУ; 2017, с. 161-3.
4. Николаенко Д. Профессор В.Л. Адамович и новая парадигма энвайронментальной эпидемиологии. Энвайронментальная эпидемиология. 2016; 10(5-6):3-190.
5. Павловский ЕН. Учение о природной очаговости. Журнал общей биологии. 1946;1:1-33.
6. Павловский ЕН. Природная очаговость трансмиссивных болезней в связи с ландшафтной эпидемиологией зооантропонозов. М.; Л., 1964, 211 с.
7. Дорошко ОВ, Журавлев ИЯ, Ротшильд ЕВ, Кондрашин ЮИ. Лизогения по фагам, специфичным для *Yersinia pestis*, у бактерий микробиоценозов диких грызунов – носителей чумы. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1980;8:38-46.
8. Дорошко ОВ, Ротшильд ЕВ. Микроэлементы в жизнедеятельности патогенных и некоторых других микроорганизмов. Успехи современной биологии. 1985;99(2):313-9.
9. Жулидов АВ, Ротшильд ЕВ, Дзядевич ГС. Особенности микроэлементного состава растений в местах локальных эпизоотий чумы. Вестник МГУ. Серия 5, География. 1981;1:57-61.
10. Журавлев ИЯ, Ермилов АП, Ротшильд ЕВ, Бондаренко НМ, Чикризов ФД. Наблюдения по экологии чумных умеренных бактериофагов, выделенных в природных очагах северного Прикаспия. Проблемы особо опасных инфекций. 1979;4(68):22-6.
11. Леви МИ. Реакция пассивной гемагглютинации при чуме – 25 лет борьбы, триумфа и ограничений. Занимательные очерки о деятельности и деятелях противочумной системы России и Советского Союза. Вып. 2. М.: Информика; 1995, с. 87-150.
12. Постников ГБ, Ротшильд ЕВ. Размещение и устойчивость поселений песчанок в юго-западной части Волго-Уральских песков по данным полевого картографирования. Бюллетень московского общества испытателей природы. Отдел биологический. 1985;90(3):3-10.
13. Ротшильд ЕВ, Жулидов АВ. Изменения микроэлементного состава растений как фактор чумной эпизоотии среди песчанок. Бюллетень московского общества испытателей природы. Отдел биологический. 2000;105(1):10-20.
14. Ротшильд ЕВ, Коробова ЕМ, Галацевич ПН, Пильников АЭ, Федоров ЮН. Связь чумных эпизоотий с аномалиями микроэлементного состава растений в горной лесостепи Тувы. Тез. докл. III Всесоюз. конф. по эпизоотологии. Новосибирск, 1991, с. 397-399.
15. Ротшильд ЕВ, Косой МЕ, Кушнарев ЕЛ. Микроэлементный состав растений и структура очагов вирусных зоонозов. Проблемы особо опасных инфекций. Саратов, 1993, с. 72-81.
16. Руденчик ЮВ, Солдаткин ИС. История борьбы с природной очаговостью чумы. Отечественные уроки. Занимательные очерки о деятельности и деятелях противочумной системы России и Советского Союза. Вып. 2. М.: Информика; 1994, с. 61-85.
17. Руденчик ЮВ, Солдаткин ИС, Лубкова ИВ, Лобанов КН. Оценка связи эпизоотий чумы с численностью носителей и переносчиков в природных очагах. Эпидемиология и профилактика чумы и холеры. Саратов, 1983, с. 3-11.
18. Солдаткин ИС, Руденчик ЮВ. Некоторые вопросы энзоотии чумы как формы существования саморегулирующейся системы грызун-блоха-возбудитель. Фауна и экология грызунов. Вып. 10. М.: Изд. МГУ; 1971, с. 5-29.
19. Солдаткин ИС, Руденчик ЮВ. Эпизоотический процесс в природных очагах чумы (ревизия концепции). Экология возбудителей сапронозов. М., 1988, с. 117-131.
20. Ротшильд ЕВ. Зависимость инфекционных болезней от состава химических элементов в природной среде и периодический закон. Успехи современной биологии. 2001;31(3):252-65.
21. Ротшильд ЕВ. Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста. Энвайронментальная эпидемиология. 2011;5(4):434-740.
22. Ротшильд ЕВ. Экологическая концепция в науке об инфекциях. Энвайронментальная эпидемиология. 2011;5:755-70.
23. Ротшильд ЕВ. Инфекции в природе. Опасные недуги глазами натуралиста. М.: ООО "АБФ"; 2012, 288 с.
24. Ротшильд ЕВ. Инфекции в природе. Экологическая концепция. 3-е издание. Энвайронментальная эпидемиология. 2014;8(2):7-279.
25. Николаенко Д. Предисловие к статье Е.В. Ротшильда «Экологическая концепция в науке об инфекциях». Энвайронментальная эпидемиология. 2016;10(1):14-8.

26. Николаенко Д. Концепция инфекционных заболеваний Е.В. Ротшильда. Интерпретация сибирской язвы. Энвайронментальная эпидемиология. 2016; 11(1):50-99.
27. Николаенко Д. S-Theory: новый взгляд на инфекции. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(2-3):47-70. DOI: 10.13140/RG.2.2.11973.35043
28. Weinberg, Eugene. (1974). Iron and Susceptibility to Infectious Disease. Science (New York, N.Y.). 184. 952-6. 10.1126/science.184.4140.952.
29. Weinberg ED. Nutritional immunity. Host's attempt to withhold iron from microbial invaders. JAMA. 1975 Jan 6;231(1):39-41.
30. Weinberg ED. Iron and Infection. Microbiol Rev. 1978 Mar;42(1):45-66.
31. Weinberg ED. Iron withholding: a defense against infection and neoplasia. Physiol Rev. 1984 Jan;64(1):65-102. DOI: 10.1152/physrev.1984.64.1.65
32. Weinberg ED. Iron availability and infection. Biochim Biophys Acta. 2009 Jul; 1790(7):600-5. DOI: 10.1016/j.bbagen.2008.07.002.
33. Purdey M. Auburn university research substantiates the hypothesis that metal microcrystal nucleators initiate the pathogenesis of TSEs. Med Hypotheses. 2006;66(1):197-9. DOI: 10.1016/j.mehy.2005.07.025
34. Purdey M. Metal microcrystal pollutants: the heat resistant, transmissible nucleating agents that initiate the pathogenesis of TSEs? Med Hypotheses. 2005;65(3):448-77. DOI: 10.1016/j.mehy.2005.03.018
35. Purdey M. Elevated silver, barium and strontium in antlers, vegetation and soils sourced from CWD cluster areas: Do Ag/Ba/Sr piezoelectric crystals represent the transmissible pathogenic agent in TSEs? Med Hypotheses. 2004;63(2):211-25. DOI: 10.1016/j.mehy.2004.02.041
36. Purdey M. Does an ultra violet photooxidation of the manganese-loaded/copper-depleted prion protein in the retina initiate the pathogenesis of TSE? Med Hypotheses. 2001 Jul;57(1):29-45. DOI: 10.1054/mehy.2001.1305
37. Purdey M. Ecosystems supporting clusters of sporadic TSEs demonstrate excesses of the radical-generating divalent cation manganese and deficiencies of antioxidant co factors Cu, Se, Fe, Zn. Does a foreign cation substitution at prion protein's Cu domain initiate TSE? Med Hypotheses. 2000 Feb;54(2):278-306. DOI: 10.1054/mehy.1999.0836
38. Николаенко Д. Эволюция инфекционной экологии. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(2-3):27-46. DOI: 10.13140/RG.2.2.33783.73129
39. Николаенко Д. История инфекционной экологии: Марк Парди. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):52-82. DOI: 10.13140/RG.2.2.25226.36802
40. Тимошенко А, Королев А, Богачевская Е, Коваленко М. Предварительные результаты дискуссии на тему "Марк Парди и восприятие научных идей". Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):92-99. DOI: 10.13140/RG.2.2.22110.13123
41. Тимошенко А, Королев А. Марк Парди и постсоветское научное сообщество: почему столь плохо воспринимаются научные новинки? Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):83-91. DOI: 10.13140/RG.2.2.13328.30727
42. Богачевская Е, Тимошенко А. Динамика инфекционной реальности и стандарты экспертной рефлексии. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):100-10. DOI: 10.13140/RG.2.2.27538.96961
43. Королев А, Коваленко М. Предположим Марк Парди жив ... Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):111-28. DOI: 10.13140/RG.2.2.25226.36802
44. Ротшильд ЕВ. Пространственная структура природного очага чумы и методы ее изучения (на примере северной подзоны Арало-Каспийских пустынь). Дисс. ... доктора биологических наук. Саратов. Всесоюзный научно-исследовательский противочумный институт «Микроб», 1973.
45. Ротшильд ЕВ. Пространственная структура природного очага чумы и методы ее изучения. М.: МГУ; 1978, 192 с.
46. Русев ИТ. Экосистемы Северо-Западного Причерноморья как основа формирования опасных фаунистических комплексов и их структурно-функциональная организация. Диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук. Одесса, 2013, 393 с.
47. Русев ИТ. Пестицид ДДТ как провоцирующий фактор активизации паразитарной экосистемы туляремии на острове Бирючий. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2011;4:144-56.
48. https://www.researchgate.net/profile/Mario_Zunino/publications
49. <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/index.html>
50. Leendertz SA, Gogarten JF, Dux A, Calvignac-Spencer S, Leendertz FH. Assessing the Evidence Supporting Fruit Bats as the Primary Reservoirs for Ebola Viruses. Ecohealth. 2016 Mar;13(1):18-25. DOI: 10.1007/s10393-015-1053-0.
51. Plowright RK, Eby P, Hudson PJ, Smith IL, Westcott D, Bryden WL, et al. Ecological dynamics of emerging bat virus spillover. Proc Biol Sci. 2015 Jan 7; 282(1798):20142124. doi: 10.1098/rspb.2014.2124
52. Paweska JT, Jansen van Vuren P, Fenton KA, Graves K, Grobbelaar AA, Moolla N, et al. Lack of Marburg Virus Transmission From Experimentally Infected to Susceptible In-Contact Egyptian Fruit Bats. J Infect Dis. 2015 Oct 1;212 Suppl 2:S109-18. DOI: 10.1093/infdis/jiv132.
53. Ogawa H, Miyamoto H, Nakayama E, Yoshida R, Nakamura I, Sawa H, et al. Seroepidemiological Prevalence of Multiple Species of Filoviruses in Fruit Bats (Eidolon helvum) Migrating in Africa. J Infect Dis. 2015 Oct 1;212 Suppl 2:S101-8. DOI: 10.1093/infdis/jiv063
54. Hayman DT. Biannual birth pulses allow filoviruses to persist in bat populations. Proc Biol Sci. 2015 Mar 22;282(1803):20142591. DOI: 10.1098/rspb.2014.2591.
55. Mari Saéz A, Weiss S, Nowak K, Lapeyre V, Zimmermann F, Dux A, et al. Investigating the zoonotic origin of the West African Ebola epidemic. EMBO Mol Med. 2015 Jan;7(1):17-23. DOI: 10.15252/emmm.201404792.
56. Genton C, Cristescu R, Gatti S, Levréro F, Bigot E, Motsch P, et al. Using demographic characteristics of populations to detect spatial fragmentation following suspected ebola outbreaks in great apes. Am J Phys Anthropol. 2017 Sep;164(1): 3-10. DOI: 10.1002/ajpa.23275.
57. Alexander KA, Sanderson CE, Marathe M, Lewis BL, Rivers CM, Shaman J, et al. What Factors Might Have Led to the Emergence of Ebola in West Africa? PLoS Negl Trop Dis. 2015 Jun 4;9(6):e0003652. DOI: 10.1371/journal.pntd.0003652
58. Pigott DM, Golding N, Mylne A, Huang Z, Henry AJ, Weiss DJ, et al. Mapping the zoonotic niche of Ebola virus disease in Africa. Elife. 2014 Sep 8;3:e04395. DOI: 10.7554/eLife.04395.
59. Gouar, Pascaline & Le Thiec, Sandra & Pierre, Amandine & Genton, Céline & Pierre, Jean-Sébastien & Schaub, Michael & Ménard, Nelly Demography and sociality: Elasticity analysis in a gorilla population affected by an Ebola outbreak. 2015.
60. Genton C, Pierre A, Cristescu R, Lévréro F, Gatti S, Pierre JS, et al. How Ebola impacts social dynamics in gorillas: A multistate modelling approach. J Anim Ecol. 2015 Jan;84(1):166-76. DOI: 10.1111/1365-2656.12268
61. Genton, Céline. (2012). Recovery capabilities of a population of lowland gorillas Western Gorilla (Gorilla gorilla gorilla) following a demographic collapse caused by an Ebola epidemic.
62. Genton C, Cristescu R, Gatti S, Levréro F, Bigot E, Caillaud D, et al. Recovery Potential of a Western Lowland Gorilla Population following a Major Ebola Outbreak: Results from a Ten Year Study. PLoS One. 2012;7(5):e37106. DOI: 10.1371/journal.pone.0037106.
63. Ротшильд ЕВ. Экология лихорадки эболы в свете природной модели болезней. Микрорезультаты в медицине. 2015;16(3):3-11.
64. Николаенко Д. Глифосат как наиболее вероятная причина эболы в Центральной и Западной Африке. Энвайронментальная эпидемиология. 2014;8(1): 149-62.
65. Николаенко Д. Глифосат и эбола: гербициды и дискретная активизация патогенов. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(2-3):436-45. DOI: 10.13140/RG.2.2.36141.38884.
66. Николаенко Д. Основания адаптационной гипотезы нейродегенеративных изменений мозга теплокровных в результате трансформации PrPc в PrPSc. Энвайронментальная эпидемиология. 2018;12(4):4-17.

67. Nikolaenko D. Adaptation hypothesis of neurodegenerative changes in the brain as a result of the transformation of PrPc in PrPSc. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(4):18-25.
68. Николаенко Д. Q-апоптоз и Q-пролиферация как физиологическая основа нейродегенеративных изменений мозга теплокровных животных. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2017;11(3):40-5.
69. Nikolaenko D. Introduction to the information system "Anthrax in the Russian Empire" (version 1.0). *Environmental Epidemiology*. 2014;8(1):51-112.
70. Николаенко Д. Сибирская язва в Российской империи. Первая книга. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2013;7(1-2):4-411.
71. Николаенко Д. Статистика манифестации сибирской язвы в Российской империи. Часть 1. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2014;8(3):276-449.
72. Николаенко Д. Палеоэпидемиология инфекционных заболеваний как новое научное направление. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2018;12(2-3):198-225. DOI: 10.13140/RG.2.2.33921.35686
73. Палеоэпидемиология сибирской язвы в Российской империи. Том 1. Под редакцией Дмитрия Николаенко. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2013;7(3):4-294.
74. Палеоэпидемиология сибирской язвы в Российской империи. Том 13. Под редакцией Дмитрия Николаенко. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2017;11(2):3-356.
75. Палеоэпидемиология сибирской язвы в Российской империи. Том 14. Под редакцией Дмитрия Николаенко. *Энвайронментальная эпидемиология*. 2017;11(4):4-205.
76. Адамович ВЛ. Ландшафтно-экологические исследования эпидемиологии зоонозных инфекций. Автореферат дисс. ... доктора биол. наук: 14.00.30. В.Л.Адамович. Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии МЗ СССР. М., 1983, 27 с.
77. Адамович ВЛ. Ландшафтно-экологические исследования в эпидемиологии зоонозных инфекций. Автореферат дисс. ... доктора биол. наук: 14.00.30. В.Л.Адамович. Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии МЗ СССР. М., 1984, 43 с.
78. Alloisio N1, Queirox C, Fournier P, Pujic P, Normand P, Vallenet D, et al. The Frankia alni Symbiotic Transcriptome. *Mol Plant Microbe Interact*. 2010 May; 23(5):593-607. DOI: 10.1094/MPMI-23-5-0593.
79. Lorena Carro, Tomas Persson, Petar Pujic, Nicole Alloisio, Pascale Fournier, Hasna Boubakri, Katharina Pawlowski, Philippe Normand. Organic acids metabolism in Frankia alni. *Symbiosis*. 2016;70(1-3):37-48. DOI: 10.1007/s13199-016-0404-0
80. Nikolaenko Dmitry. Impact of soil environment, created nitrogen-fixing bacterium Frankia Alni on specific of symbiotic relations between A. castellanii and F. tularensis in Alnus glutinosa forest and dynamic of manifestation pathogens activity by F. Tularensis. April 2018. DOI: 10.13140/RG.2.2.29211.36642
81. Maurin M, Raoult D. Bartonella (Rochalimaea) quintana infections. *Clin Microbiol Rev*. 1996 Jul;9(3):273-92.
82. Myers WF, Wisseman CL Jr, Fiset P, Oaks EV, Smith JF. Taxonomic relationship of vole agent to Rochalimaea quintana. *Infect Immun*. 1979 Dec;26(3):976-83.
4. Nikolaenko D. Professor V.L. Adamovich and new paradigm of Environmental Epidemiology. *Environmental Epidemiology*. 2016;10(5-6):3-190. (In Russian).
5. Pavlovskii EN. Uchenie o prirodnoi ochagovosti. *Zhurnal obshchei biologii*. 1946;1:1-33.
6. Pavlovsky E.N. The natural foci of vector-borne diseases in connection with the landscape epidemiology of zoonosis. Moscow, 1964, 211 p. (In Russian).
7. Dorozhko OV, Zhuravlev IYa, Rotshil'd EV, Kondrashin Yul. Lysogeny of phages specific for Yersinia pestis in bacteria of wild rodent microbiocenosis that carries plague. *Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology*. 1980;8:38-46. (In Russian).
8. Dorozhko OV, Rothschild E.V. Trace elements in the life of pathogens and some other microorganisms. *Biology Bulletin Reviews*. 1985;99(2):313-9. (In Russian).
9. Zhulidov A.V., Rothschild E.V., Dzyadevich G.S. Features of the trace element composition of plants in places of local plague epizootic. *Moscow University Bulletin. Series 5. Geography*. 1981;1:57-61. (In Russian).
10. Zhuravlev IYa, Yermilov AP, Rothschild EV, Bondarenko NM, Chikrizov FD. Observations on the ecology of plague temperate bacteriophages isolated in natural foci of the northern Caspian. *Problems of Particularly Dangerous Infections*. 1979;4(68):22-6. (In Russian).
11. Levi MI. The reaction of passive hemagglutination in the plague – 25 years of struggle, triumph and limitations. Interesting essays on the activities and figures of the anti-plague system in Russia and the Soviet Union. Vol. 2. Moscow: "Informika" Publ; 1995, pp. 87-150. (In Russian).
12. Postnikov GB, Rothschild EV. Location and stability of gerbil settlements in the south-western part of the Volga-Ural sands according to field mapping data. *Bulletin of Moscow Society of Naturalists. Biological series*. 1985;90(3):3-10. (In Russian).
13. Rothschild EV, Zhulidov AV. Changes in the microelement composition of plants as a factor of plague epizootics among gerbils. *Bulletin of the Moscow Society of Nature Testers. Biological series Bulletin of Moscow Society of Naturalists. Biological series*. 2000;105(1):10-20. (In Russian).
14. Rothschild, EV, Korobova, EM, Galatsevich PN, Pil'nikov AE, Fedorov YuN. Connection of plague epizootics with anomalies of the trace element composition of plants in the mountain steppe of Tuva. *Proceedings of III all-Union conference by epizootology*. Novosibirsk, 1991, pp. 397-399. (In Russian).
15. Rothschild E.V., Kosoi M.E., Kushnarev E.L. The trace element composition of plants and the structure of foci of viral zoonoses. *Prob. especially dangerous infections*. Saratov, 1993, pp. 72-81. (In Russian).
16. Rudenchik YuV, Soldatkin IS. The history of the fight against the natural foci of the plague. Domestic lessons. Interesting essays on the activities and figures of the anti-plague system in Russia and the Soviet Union. Vol. 2. Moscow: "Informika" Publ.; 1994, pp. 61-85. (In Russian).
17. Rudenchik YuV, Soldatkin IS. The history of the fight against the natural foci of the plague. Domestic lessons. Interesting essays on the activities and figures of the anti-plague system in Russia and the Soviet Union, 1983, pp. 3-11. (In Russian).
18. Soldatkin IS, Rudenchik YuV. Some questions of plague enzootic as a form of the existence of a self-regulating rodent-flea-pathogen system. *Rodent fauna and ecology*. Vol. 10. Moscow: Moscow State University Publ.; 1971, pp. 5-29. (In Russian).
19. Soldatkin IS, Rudenchik YuV. Epizootic process in natural foci of the plague (revision of the concept). *Ecology of causative agents of saponosis*. Moscow, 1988, pp. 117-131. (In Russian).
20. Rothschild EV. The dependence of infectious diseases on the composition of chemical elements in the natural environment and periodic law. *Biology Bulletin Reviews*. 2001;31(3):252-65. (In Russian).
21. Rothschild EV. Infections in nature. Dangerous illnesses through the eyes of a naturalist. *Environmental Epidemiology*. 2011;5(4):434-740. (In Russian).
22. Rothschild EV. Ecological concept in the science of infections. *Environmental Epidemiology*. 2011;5:755-70. (In Russian).

References

1. Nikolaenko D. Introduction to infectious ecology. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(2-3):3-692. (In Russian).
2. Nikolaenko D. Infectious ecology research object and its differences from epidemiology. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(4):37-51. DOI: 10.13140/RG.2.2.22957.18408 (In Russian).
3. Nikolaenko D. Infectious ecology as a new direction of scientific research. Ecology, environmental protection and balanced environmental management: education – science – production – 2017. – Kharkiv, 2017, с. 161-3. (In Russian).

23. Rothschild EV. Infections in nature. Dangerous illnesses through the eyes of a naturalist. Moscow: OOO "ABF" Publ.; 2012, 288 p. (In Russian).
24. Rothschild E.V. Infections in nature. Ecological concept. 3rd edition. Environmental Epidemiology. 2014;8(2):7-279. (In Russian).
25. Nikolaenko D. Preface to the article by E.V.Rothschild "Ecological concept in the science of infections". Environmental Epidemiology. 2016;10(1):14-8. (In Russian).
26. Nikolaenko D. The concept of infectious diseases E.V. Rothschild. Interpretation of anthrax. Environmental Epidemiology. 2016;11(1):50-99. (In Russian).
27. Nikolaenko D. S-Theory: A New Look at Infections. Environmental Epidemiology. 2018;12(2-3):47-70. DOI: 10.13140/RG.2.2.11973.35043 (In Russian).
28. Weinberg, Eugene. (1974). Iron and Susceptibility to Infectious Disease. Science (New York, N.Y.). 184. 952-6. 10.1126/science.184.4140.952.
29. Weinberg ED. Nutritional immunity. Host's attempt to withhold iron from microbial invaders. JAMA. 1975 Jan 6;231(1):39-41.
30. Weinberg ED. Iron and Infection. Microbiol Rev. 1978 Mar;42(1):45-66.
31. Weinberg ED. Iron withholding: a defense against infection and neoplasia. Physiol Rev. 1984 Jan;64(1):65-102. DOI: 10.1152/physrev.1984.64.1.65
32. Weinberg ED. Iron availability and infection. Biochim Biophys Acta. 2009 Jul; 1790(7):600-5. DOI: 10.1016/j.bbagen.2008.07.002.
33. Purdey M. Auburn university research substantiates the hypothesis that metal microcrystal nucleators initiate the pathogenesis of TSEs. Med Hypotheses. 2006;66(1):197-9. DOI: 10.1016/j.mehy.2005.07.025
34. Purdey M. Metal microcrystal pollutants: the heat resistant, transmissible nucleating agents that initiate the pathogenesis of TSEs? Med Hypotheses. 2005;65(3):448-77. DOI: 10.1016/j.mehy.2005.03.018
35. Purdey M. Elevated silver, barium and strontium in antlers, vegetation and soils sourced from CWD cluster areas: Do Ag/Ba/Sr piezoelectric crystals represent the transmissible pathogenic agent in TSEs? Med Hypotheses. 2004;63(2):211-25. DOI: 10.1016/j.mehy.2004.02.041
36. Purdey M. Does an ultra violet photooxidation of the manganese-loaded/copper-depleted prion protein in the retina initiate the pathogenesis of TSE? Med Hypotheses. 2001 Jul;57(1):29-45. DOI: 10.1054/mehy.2001.1305
37. Purdey M. Ecosystems supporting clusters of sporadic TSEs demonstrate excesses of the radical-generating divalent cation manganese and deficiencies of antioxidant co factors Cu, Se, Fe, Zn. Does a foreign cation substitution at prion protein's Cu domain initiate TSE? Med Hypotheses. 2000 Feb;54(2):278-306. DOI: 10.1054/mehy.1999.0836
38. Nikolaenko D. Evolution of infectious ecology. Environmental Epidemiology. 2018;12(2-3):27-46. DOI: 10.13140/RG.2.2.33783.73129 (In Russian).
39. Nikolaenko D. The history of infectious ecology: Mark Purdey. Environmental Epidemiology. 2018;12(4):52-82. DOI: 10.13140/RG.2.2.25226.36802 (In Russian).
40. Tymoshenko A, Korolev A. Mark Purdey and the post-Soviet scientific community: why are scientific innovations so badly perceived? Environmental Epidemiology. 2018;12(4):92-99. DOI: 10.13140/RG.2.2.22110.13123 (In Russian).
41. Tymoshenko A, Korolev A, Bogachevskay E, Kovalenko M. Preliminary results of discussion of the topic "Mark Purdey and the perception of his scientific ideas". Environmental Epidemiology. 2018;12(4):83-91. DOI: 10.13140/RG.2.2.13328.30727 (In Russian).
42. Bogachevskay E, Tymoshenko A. Dynamics of infectious reality and standards of expert reflection (the case of Mark Purdey) Environmental Epidemiology. 2018;12(4):100-10. DOI: 10.13140/RG.2.2.27538.96961 (In Russian).
43. Korolev A, Kovalenko M. Let's say Mark Purdey is still alive... Environmental Epidemiology. 2018;12(4):111-28. DOI: 10.13140/RG.2.2.25226.36802 (In Russian).
44. Rothschild EV. The spatial structure of the natural plague focus and the methods for studying it (using the example of the northern subzone of the Aral-Caspian deserts). Diss. Doctors of Biological Sciences. Saratov. All-Union Research Anti-Plague Institute "Microbe", 1973. (In Russian).
45. Rothschild EV. The spatial structure of the natural focus of the plague and its methods of study. Moscow: "Moscow State University" Publ.; 1978, 192 p. (In Russian).
46. Rusev IT. Ecosystems of the North-Western Black Sea region as the basis for the formation of dangerous faunistic complexes and their structural and functional organization. Thesis for the degree of Doctor of Biological Sciences. Odessa, 2013, 393 p. (In Russian).
47. Rusev IT. DDT pesticide as a provoking factor of activation of the parasitic tularemia ecosystem on Biryuchiy island. Ecosystems, their optimization and protection. 2011;4:144-56. (In Russian).
48. https://www.researchgate.net/profile/Mario_Zunino/publications
49. <https://www.cdc.gov/vhf/ebola/index.html>
50. Leendertz SA, Gogarten JF, Dux A, Calvignac-Spencer S, Leendertz FH. Assessing the Evidence Supporting Fruit Bats as the Primary Reservoirs for Ebola Viruses. Ecohealth. 2016 Mar;13(1):18-25. DOI: 10.1007/s10393-015-1053-0.
51. Plowright RK, Eby P, Hudson PJ, Smith IL, Westcott D, Bryden WL, et al. Ecological dynamics of emerging bat virus spillover. Proc Biol Sci. 2015 Jan 7;282(1798):20142124. doi: 10.1098/rspb.2014.2124
52. Paweska JT, Jansen van Vuren P, Fenton KA, Graves K, Grobbelaar AA, Moolla N, et al. Lack of Marburg Virus Transmission From Experimentally Infected to Susceptible In-Contact Egyptian Fruit Bats. J Infect Dis. 2015 Oct 1;212 Suppl 2:S109-18. DOI: 10.1093/infdis/jiv132.
53. Ogawa H, Miyamoto H, Nakayama E, Yoshida R, Nakamura I, Sawa H, et al. Seroepidemiological Prevalence of Multiple Species of Filoviruses in Fruit Bats (Eidolon helvum) Migrating in Africa. J Infect Dis. 2015 Oct 1;212 Suppl 2:S101-8. DOI: 10.1093/infdis/jiv063
54. Hayman DT. Biannual birth pulses allow filoviruses to persist in bat populations. Proc Biol Sci. 2015 Mar 22;282(1803):20142591. DOI: 10.1098/rspb.2014.2591.
55. Mari Saéz A, Weiss S, Nowak K, Lapeyre V, Zimmermann F, Dux A, et al. Investigating the zoonotic origin of the West African Ebola epidemic. EMBO Mol Med. 2015 Jan;7(1):17-23. DOI: 10.15252/emmm.201404792.
56. Genton C, Cristescu R, Gatti S, Levréro F, Bigot E, Motsch P, et al. Using demographic characteristics of populations to detect spatial fragmentation following suspected ebola outbreaks in great apes. Am J Phys Anthropol. 2017 Sep;164(1):3-10. DOI: 10.1002/ajpa.23275.
57. Alexander KA, Sanderson CE, Marathe M, Lewis BL, Rivers CM, Shaman J, et al. What Factors Might Have Led to the Emergence of Ebola in West Africa? PLoS Negl Trop Dis. 2015 Jun 4;9(6):e0003652. DOI: 10.1371/journal.pntd.0003652
58. Pigott DM, Golding N, Mylne A, Huang Z, Henry AJ, Weiss DJ, et al. Mapping the zoonotic niche of Ebola virus disease in Africa. Elife. 2014 Sep 8;3:e04395. DOI: 10.7554/eLife.04395.
59. Gouar, Pascaline & Le Thiec, Sandra & Pierre, Amandine & Genton, Céline & Pierre, Jean-Sébastien & Schaub, Michael & Ménard, Nelly Demography and sociality: Elasticity analysis in a gorilla population affected by an Ebola outbreak. 2015.
60. Genton C, Pierre A, Cristescu R, Lévréro F, Gatti S, Pierre JS, et al. How Ebola impacts social dynamics in gorillas: A multistate modelling approach. J Anim Ecol. 2015 Jan;84(1):166-76. DOI: 10.1111/1365-2656.12268
61. Genton, Céline. (2012). Recovery capabilities of a population of lowland gorillas Western Gorilla (Gorilla gorilla gorilla) following a demographic collapse caused by an Ebola epidemic.
62. Genton C, Cristescu R, Gatti S, Levréro F, Bigot E, Caillaud D, et al. Recovery Potential of a Western Lowland Gorilla Population following a Major Ebola Outbreak: Results from a Ten Year Study. PLoS One. 2012;7(5):e37106. DOI: 10.1371/journal.pone.0037106.
63. Rothschild EV. The ecology of ebola fever in the light of a natural disease model. Trace Elements in Medicine. 2015;16(3):3-11. (In Russian).

64. Nikolaenko D. Glyphosate is the most likely cause of the ebola in Central and West Afric. *Environmental Epidemiology*. 2014;8(1):149-62. (In Russian).
65. Nikolaenko D. Glyphosate and Ebola: Herbicides and Discrete Activation of Pathogens. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(2-3):436-45. DOI: 10.13140/RG.2.2.36141.38884. (In Russian).
66. Nikolaenko D. Fundamentals of the adaptation hypothesis of neurodegenerative changes in brain of warm-blooded as a result of transformation of PrPc in PrPSc. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(4):4-17. (In Russian).
67. Nikolaenko D. Adaptation hypothesis of neurodegenerative changes in the brain as a result of the transformation of PrPc in PrPSc. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(4):18-25.
68. Nikolaenko D. Q-apoptosis and Q-proliferation as the physiological basis of neurodegenerative changes in the brain of warm-blooded animals. *Environmental Epidemiology*. 2017;11(3):40-5. (In Russian).
69. Nikolaenko D. Introduction to the information system "Anthrax in the Russian Empire" (version 1.0). *Environmental Epidemiology*. 2014;8(1):51-112.
70. Nikolaenko D. Anthrax in Russian Empire. First book. *Environmental Epidemiology*. 2013;7(1-2):4-411. (In Russian).
71. Nikolaenko D. Statistics of manifestation of the anthrax in Russian Empire. Part 1. *Environmental Epidemiology*. 2014;8(3):276-449. (In Russian).
72. Nikolaenko D. Paleoepidemiology of infectious diseases as a new scientific direction. *Environmental Epidemiology*. 2018;12(2-3):198-225. DOI: 10.13140/RG.2.2.33921.35686 (In Russian).
73. Paleoepidemiology of anthrax in Russian Empire. Volume 1. Edited by Dmitry Nikolaenko. *Environmental Epidemiology*. 2013;7(3):4-294. (In Russian).
74. Paleoepidemiology of anthrax in Russian Empire. Volume 13. Edited by Dmitry Nikolaenko. *Environmental Epidemiology*. 2017;11(2):3-356. (In Russian).
75. Paleoepidemiology of anthrax in Russian Empire. Volume 14. Edited by Dmitry Nikolaenko. *Environmental Epidemiology*. 2017;11(4):4-205. (In Russian).
76. Adamovich VL Landscape-ecological research in the epidemiology of zoonotic infections. Abstract dis. Dr. Biol. Sciences: 14.00.30. Central Research Institute of Epidemiology, Ministry of Health of the USSR. Moscow, 1983, 27 p. (In Russian).
77. Adamovich VL Landscape-ecological research in the epidemiology of zoonotic infections. Abstract dis. Dr. Biol. Sciences: 14.00.30. Central Research Institute of Epidemiology, Ministry of Health of the USSR. Moscow, 1984, 43 p. (In Russian).
78. Alloisio N, Queiroux C, Fournier P, Pujic P, Normand P, Vallenet D, et al. The Frankia alni Symbiotic Transcriptome. *Mol Plant Microbe Interact*. 2010 May; 23(5):593-607. DOI: 10.1094/MPMI-23-5-0593.
79. Lorena Carro, Tomas Persson, Petar Pujic, Nicole Alloisio, Pascale Fournier, Hasna Boubakri, Katharina Pawlowski, Philippe Normand. Organic acids metabolism in Frankia alni. *Symbiosis*. 2016;70(1-3)37-48. DOI: 10.1007/s13199-016-0404-0
80. Nikolaenko Dmitry. Impact of soil environment, created nitrogen-fixing bacterium Frankia Alni on specific of symbiotic relations between A. castellanii and F. tularensis in Alnus glutinosa forest and dynamic of manifestation pathogens activity by F. Tularensis. April 2018. DOI: 10.13140/RG.2.2.29211.36642
81. Maurin M, Raoult D. Bartonella (Rochalimaea) quintana infections. *Clin Microbiol Rev*. 1996 Jul;9(3):273-92.
82. Myers WF, Wisseman CL Jr, Fiset P, Oaks EV, Smith JF. Taxonomic relationship of vole agent to Rochalimaea quintana. *Infect Immun*. 1979 Dec;26(3):976-83.

Морские травы убивают плохие бактерии

Растения важны в городских условиях для удаления патогенов и улучшения качества воды. Травянистые луга являются наиболее распространенной прибрежной экосистемой на планете. Хотя известно, что эти растения связаны с производством природного биоцида, они не оценивались по их способности удалять микробиологическое загрязнение. Используя амплизонное секвенирование 16S-рибосомного РНК-гена, было обнаружено, что при наличии морских травянистых лугов на 50% уменьшилось относительное количество потенциальных бактериальных патогенов, способных вызвать заболевание у людей и морских организмов. Кроме того, полевые исследования более 8000 коралловых рифовых кораллов, расположенных рядом с травянистыми лугами, показали двукратное снижение уровня заболеваемости по сравнению с кораллами на спаренных участках без смежных лугов. Эти результаты подчеркивают важность экосистемы морских водорослей для здоровья людей и других организмов.



Lamb JB, van de Water JA, Bourne DG, Altier C, Hein MY, Fiorenza EA, et al. Seagrass ecosystems reduce exposure to bacterial pathogens of humans, fishes, and invertebrates. Science. 2017 Feb 17;355(6326):731-733. DOI: 10.1126/science.aal1956