

В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко



*Володимир Володимирович Бабієнко, академік НАН ВО України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри гігієни та медичної екології Одеського національного медичного університету. Заслужений діяч науки і техніки України. Лікар вищої кваліфікаційної категорії, фахівець у галузі профілактичної медицини. Автор понад 180 наукових публікацій, монографій, співавтор підручника для вищих навчальних закладів.*



*Андрій Вікторович Мокієнко, доктор медичних наук, старший науковий співробітник. Автор понад 700 наукових праць, серед них 18 монографій, 4 фрагментів монографій, підручника (у 2-х томах), 5 навчальних та 2 учбових посібників, курсу лекцій, присвячених основним питанням гігієни та медичної екології, зокрема водопостачання та водовідведення, використання природних лікувальних ресурсів, лікарняних інфекцій.*

# ВОДА ТА ІНФЕКЦІЇ ПАТОГЕНИ ТА ЇХ ІНАКТИВАЦІЯ

В. В. Бабієнко,  
А. В. Мокієнко

## ВОДА ТА ІНФЕКЦІЇ. ПАТОГЕНИ ТА ЇХ ІНАКТИВАЦІЯ



В.В. Бабієнко, А.В. Мокієнко

# **ВОДА ТА ІНФЕКЦІЇ. ПАТОГЕНИ ТА ЇХ ІНАКТИВАЦІЯ**

Одеса  
«Прес-кур'єр»  
2023

УДК 613.32:616.36 - 002.1 - 036.22 (477.74)

Б125

*Рекомендовано до друку Вченою радою  
Одеського національного медичного університету  
Міністерства охорони здоров'я України  
(протокол № 3 від 31.01.2023 року)*

**Рецензенти:**

**І. В. Сергета** - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної гігієни та екології Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова МОЗ України;

**О. В. Лотоцька** - доктор медичних наук, професор, професор кафедри загальної гігієни та екології Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

**В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко.**

Вода та інфекції. Патогени та їх інактивація /

В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко – Одеса : Прес-кур'єр, 2023,  
584 с.

ISBN 978-617-7797-46-2

Монографія присвячена актуальній проблемі епідемічної безпечності питної води. Представлено конспективні дані щодо водно-обумовлених інфекцій, біологічних контамінантів питної води, різних засобів інактивації патогенів питної води: хлором та його сполуками, діоксидом хлору, озonom, ультрафіолетовим опроміненням та їх комбінуванням. В окремих розділах надано характеристику кількісної оцінки мікробного ризику, талассогенних та нозокоміальних інфекцій.

Книга розрахована на широке коло читачів: гігієністів, епідеміологів, мікробіологів, вірусологів, паразитологів, лікарів різних спеціальностей, технологів водоочищення, викладачів і здобувачів вищої освіти медичних ВНЗ.

ISBN 978-617-7797-46-2

© В.В. Бабієнко,  
А.В. Мокієнко, 2023

# ЗМІСТ

<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	9
<b>ВСТУП</b> .....	11
<b>РОЗДІЛ 1</b>	
<b>ЗАГАЛЬНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ</b> .....	17
1.1 Історія водних хвороб .....	17
1.2 Що таке мікроорганізми? .....	19
1.3 Інфекція як хвороба .....	20
1.4 Інфекційна доза .....	22
1.5 Імунітет .....	23
1.6 Епідеміологія .....	26
1.7 Шляхи передачі .....	27
1.8 Економічна та соціальна ціна захворювання .....	28
1.9 Водні спалахи .....	34
1.10 Уроки останніх десятиліть .....	35
1.11 Водна хвороба – це не тільки діарея .....	36
1.12 Ендемічні ЗПВ у промислових країнах: ранні епідеміологічні дослідження .....	37
1.13 Канадські епідеміологічні дослідження .....	39
1.14 Інші епідеміологічні дослідження .....	43
1.15 Ендемічні водні хвороби: можливі причини .....	43
1.16 Значення повторного росту бактерій для здоров'я .....	44
1.17 Значення каламутності для здоров'я .....	45
1.18 Витрати для суспільства .....	46
1.19 Майбутнє: оцінка ризику .....	47

## РОЗДІЛ 2

<b>ВОДА ТА ІНФЕКЦІЇ</b> .....	61
2.1 Дефініції. ....	61
2.2 Глобальні оцінки.....	63
2.2.1 <i>WBO</i> , викликані забрудненням сирої води. ....	70
2.2.2 <i>WBO</i> , спричинені неефективністю обробки. .	72
2.2.3 <i>WBO</i> , викликані збоями в системах розподілу. ....	73
2.3 Досвід США. ....	85
2.3.1 Інфекція та хвороба. ....	90
2.3.2 Водний шлях передачі. ....	91
2.3.3 Епідеміологічна тріада. ....	92
2.3.4 Питна вода та здоров'я: які найбільші ризики? .....	102
2.3.5 Питна вода, здоров'я та поведінка людини. ....	103
2.3.6 Очищення побутової води та безпечне зберігання: чи це науково обґрунтований і практичний шлях вперед? .....	105
2.3.7 Система спостереження за водними спалахами.....	107
2.3.8 Класифікація водних спалахів і водних систем. ....	108
2.3.9 Статистика водних спалахів.....	113
2.4 Водно-обумовлені інфекції у розвинених країнах..	144
2.4.1 Самовдоволення, наївність і невігластво.....	145
2.4.2 Нездатність вчитися на досвіді.....	147
2.4.3 Хімофобія. ....	148
2.4.4 Профілактика спалахів питної води. ....	149
2.5 Водно-обумовлені інфекції в країнах, що розвиваються.....	150
2.6 Водно-обумовлені інфекції - аналіз випадку.....	155
2.6.1 Спалах гострого гастроентериту в м. Подгориця (Чорногорія).....	155

2.6.2 Спалах ротавірусної інфекції у м. Ізмаїл Одеської області (Україна).....	162
---	-----

### РОЗДІЛ 3

<b>ВОДНІ ПАТОГЕНИ</b> .....	166
3.1 Мікробна екологія питної води. ....	166
3.1.1 Питна вода як екосистема. ....	166
3.1.2 Різноманітність мікроорганізмів у питній воді. ....	171
3.1.3 Індикаторні мікроорганізми. ....	172
3.1.4 Поживні речовини в питній воді. ....	174
3.1.5 Культивовані і життєздатні, але некультивовані клітини. ....	176
3.1.6 Біоплівки в системах розподілу питної води	178
3.1.7 Неорганічні відкладення в біоплівках. ....	179
3.1.8 Біоплівки, що складаються з органічних матриць. ....	179
3.1.9 Видове різноманіття біоплівок питної води	181
3.1.10 Життєдіяльність бактерій у біоплівках. ..	184
3.1.11 Життєздатність і життєві цикли. ....	186
3.2 Характеристика водних патогенів. ....	189
3.2.1 Водні хвороби та етіологічні збудники. ....	199
3.2.2 Бактеріальні ентеропатогени. ....	202
3.2.3 Бактеріальні патогени, які розмножуються у системах водопостачання. ....	209
3.2.4 Патогенні найпростіші. ....	218
3.2.5 Вірусні збудники. ....	223
3.3 Патогени питної води. ....	232
3.3.1 Нові патогени з фекальних джерел. ....	235
3.3.2 Нові патогени ростуть у системі розподілу	247
3.3.3 Оцінка ризику в мікробіології води. ....	256
3.4 Мікроорганізми як потенційні забруднювачі питної води. ....	260

3.4.1	Стійкість водних збудників у процесі очищення та знезараження води. ....	265
3.4.2	Молекулярні основи стійкості патогенів до процесів дезінфекції та фізичної обробки	267
3.5	Мікробні небезпеки питної води. ....	269
3.6	Збудники інфекцій в осіб з ослабленим імунітетом або інших сприйнятливих осіб (DWPI).....	288
3.7	Патогенні найпростіші як актуальні контамінанти води. ....	300
3.7.1	Спалахи, пов'язані з рекреаційними водоймами.....	304
3.7.2	Спалахи, пов'язані з вільноживучими амебами. ....	305
3.7.3	Спалахи, пов'язані з поїздками за кордон. ....	305
3.7.4	Виникнення у людини. ....	307
3.7.5	Зустріч у водному середовищі. ....	308
3.7.6	Видалення/інактивація при очищенні води. .	309
3.7.7	Європейська перспектива. ....	310
3.7.8	Материкова Європа.....	311
3.8	Симбіоз як «троянський кінь» для патогенів питної води. ....	312
3.9	Мікробний «міф» питної води. ....	326
3.9.1	Еволюція показників якості питної води.....	327
3.9.2	Неактуальність підрахунку мікробів для безпеки питної води. ....	336
3.9.3	Значення коліформних та інших кишкових інфекцій у питній воді для охорони здоров'я.	338
3.9.4	Популяції з ослабленим імунітетом. ....	340
3.9.5	Актуальність і статус молекулярних методів для оцінки присутності патогенів людини в питній воді. ....	341
3.9.6	Швидкі мікробні методи можуть покращити захист здоров'я населення. ....	342

3.9.7 Нереалістичні очікування щодо мікробного моніторингу.....	344
---	-----

#### РОЗДІЛ 4

<b>ОЦІНКА РИЗИКУ ВОДНИХ ІНФЕКЦІЙ</b> .....	348
4.1 Парадигма NRC для оцінки мікробного ризику.....	352
4.1.1 Ідентифікація небезпеки.....	352
4.1.2 Оцінка експозиції.....	353
4.1.3 Характеристика ризику.....	354
4.2 Парадигма EPA/ILSI для оцінки мікробного ризику.....	355
4.3 Методи MRA.....	356
4.3.1 Оцінка співвідношення доза-реакція.....	357
4.3.2 Методи характеристики ризику.....	360
4.4 Використання оцінки мікробного ризику для національної оцінки.....	384
4.4.1 Попередні оцінки захворювань, що передаються через воду, у США.....	384
4.4.2 Методи оцінки мікробного ризику для національної оцінки.....	386
4.4.3 Ризики від патогенів у очищеній питній воді.....	387
4.4.4 Ризики від патогенів у системі розподілу... ..	388
4.4.5 Ризики, пов'язані з тимчасовими комунальними системами водопостачання.....	388

#### РОЗДІЛ 5

<b>ТАЛАССОГЕННІ ІНФЕКЦІЇ</b> .....	418
------------------------------------	-----

#### РОЗДІЛ 6

<b>ВОДА ЯК ФАКТОР ПОШИРЕННЯ НОЗОКОМІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ</b> .....	477
---	-----



## РОЗДІЛ 7

<b>ІНАКТИВАЦІЯ ВОДНИХ ПАТОГЕНІВ</b> .....	514
7.1 Хлор та хлораміни.....	515
7.2 Діоксид хлору.....	525
7.3 Озон.....	530
7.4 Ультрафіолетове опромінення (УФО).....	535
7.5 Комбіновані методи знезараження води. ....	541
7.5.1 Комбіноване застосування окислювачів (пероксиду водню і/або озону) та УФ-опромінення (Advanced Oxidation Processes /AOP/). ....	548
7.5.2 Комбіноване застосування озону і хлору. ....	550
7.5.3 Комбіноване застосування УФО з хлором та іншими засобами знезараження води. ....	553
7.5.4 Комбіновані фізико-хімічні методи окислення і знезараження води. ....	556
7.5.5 Натурні дослідження з комбінованого застосування діоксиду хлору та хлору .....	558
7.6 Оцінка ефективності дезінфектантів .....	561
<b>ЗАКЛЮЧЕННЯ</b> .....	564
<b>ПІСЛЯМОВА</b> .....	569
<b>ЛІТЕРАТУРА</b> .....	575

## ПЕРЕДМОВА

*Проблема забезпечення людства чистою питною водою у XXI столітті стає однією з пріоритетних. У зв'язку з цим фундаментальні, аналітичні та прикладні дослідження з оцінки ролі водного фактору у поширенні інфекційних захворювань набувають особливої значущості.*

*Попереднє видання цієї книги [1, 2] (2008 рік) було першою на пострадянському просторі спробою максимально повно подати аналіз цієї проблеми.*

*Аналіз вітчизняних публікацій у цій сфері знань у наступні роки не виявив не лише альтернативи у вигляді повноцінного монографічного аналізу, а й будь-якої помітної публікації.*

*Друге видання, перероблене і доповнене, виявилось ще більш малопомітним. Оскільки з початком війни годі було й мріяти про повноцінну публікацію книги. Лише вдалось задепонувати її у репозиторії [3, 4].*

*Тому автори вважали за необхідне ще одне перевидання цієї книги, включивши до неї результати найбільш вагомих досліджень.*

*Мотивація будь-якої роботи, ймовірно, пояснюється відсутністю об'єкта чи явища, до створення яких є певні суспільні чи особисті передумови чи імперативне спонукання автора. Щодо суті питання, що розглядається, в Україні дотепер існує повний інформаційний*

*вакуум у сфері «вода – водно-обумовлені інфекції». У цьому можна легко переконатись, зазирнувши в бібліографію.*

*Це також підкреслює наступний факт. У жовтні 2021 року була спроба проанонсувати друге видання книги на X з'їзді інфекціоністів України «Інфекційні хвороби: здобутки і проблеми у діагностиці, терапії та профілактиці». Це виявилось марною справою. Зацікавленості не було, як і схожих публікацій у збірнику матеріалів.*

*Незважаючи на це автори висловлюють сподівання, що книга знайде вдячного читача у всіх галузях науки і практики, які мають пряме чи опосередковане відношення до забезпечення населення чистою водою.*

## ВСТУП

*Приблизно 2300 років тому Гіппократ писав: «Моєю іншою темою є вода, і тепер я хочу розповісти як про воду, яка викликає хвороби, так і про воду, яка є здоровою, а також про те, що погане виникає від води, а що — добре. Тому що вода дуже сильно сприяє здоров'ю» [5].*

*Розпливчасте розуміння необхідності захисту систем водопостачання, які використовуються для питної води, від забруднення відходами та стічними водами задокументовано в історичних документах, наприклад у Біблії. Великі стародавні столиці (наприклад, Вавилон, Харатна, Мохенджо-Даро та Рим) були обладнані спеціальною системою для скидання стічних вод і відходів. Однак у середньовічній Європі більшість цих прагматичних знань було забуто, тому відходи та стічні води в містах скидалися практично під ноги. Вважалося, що регулярні спалахи таких захворювань як черевний тиф і холера, пов'язані не з водою, а з місцевими атмосферними умовами. Незважаючи на цю оманливу теорію, Джон Сноу на підставі епідеміологічних даних дійшов висновку, що причиною спалаху холери в Лондоні був насос для питної води (насос з Брод-стріт). Знявши ручку насоса в 1854 році, він зміг зупинити спалах холери [6].*

*Отже, наше розуміння зв'язку між водою, яку ми використовуємо, і нашим здоров'ям існує вже дуже давно. Гіппократ навряд чи був першою людиною, яка усвідомила існування цього зв'язку, і ми, ймовірно, знали, відколи наш вид еволюціонував, що вода достатньої кількості та якості є важливою для нашого виживання та нашо-*

го здоров'я. Зараз ми знаємо (і знали трохи більше 100 років), що якість води регулюється (але, звичайно, не тільки) мікроорганізмами – вірусами, бактеріями та паразитами, які можуть інфікувати нас і можуть (і дуже часто) викликати хвороби.

Мікроорганізми також відіграють важливу роль у очищенні стічних вод і повторному використанні очищених стічних вод – ми використовуємо їх для біологічної (насправді, мікробіологічної) обробки наших відходів, і ми повинні гарантувати, що патогенні мікроорганізми видаляються в процесі очищення до рівня, на якому вони не викликають будь-яке надмірне захворювання, спричинене використанням стічних вод у сільському господарстві чи аквакультурі.

Дезінфекція води, як правило, хлором, практикується в багатьох регіонах світу (але, на жаль, не у всіх) протягом понад 100 років. Хлорування води є дуже ефективним процесом: воно вбиває бактерії дуже швидко, віруси повільніше, а на найпростіші (*Giardia* та *Cryptosporidium*) майже не впливає. Кількість фекальних бактерій зменшується до нуля, тому раніше фахівці з водного господарства досить просто судили про якість хлорованої води за тим, чи присутні в дезінфікованій воді фекальні бактерії-індикатори – головним чином колиформні бактерії – чи ні. Нуль колиформ і нуль фекальних колиформ швидко стали мікробіологічною метою якості питної води.

Ніхто не став би сумніватися в загальному сенсі цієї мети – хлоруйте воду, і ви отримаєте нуль кишкових інфекцій на 100 мл. Отже, все гаразд. Кінець історії. Але життя рідко буває таким простим, і мікробіологія води та стічних вод не є винятком.

Нові патогени, що передаються водою (наприклад, *Cryptosporidium*), вимагають від нас глибшого розуміння

мікробіології води. Оптимізація (насправді, максимізація) мікробіологічної очистки стічних вод також вимагає знань мікробіології більше, ніж у багатьох інженерів-проектувальників. Наприклад, інженери-конструктори досить добре розуміються на бетоні – тож чому б тим, хто проектує заводи з активним мулом або резервуари стабілізації відходів, не оцінити мікроорганізми, діяльність яких є важливою для процесу очищення, який вони проектують?

Вивчення мікробіології води та стічних вод є дуже корисним: краща очистка води, краща очистка стічних вод, безпечніше повторне використання стічних вод і, отже, здоровіші люди – у всіх частинах нашого світу [5].

Необхідність охорони ресурсів і очищення питної води стала очевидною, коли було встановлено зв'язок між бактеріями в питній воді та спалахами різних захворювань. Одним із перших спалахів, з якого було отримано переконливі докази, був спалах черевного тифу 1919 року в Пфортхаймі (Німеччина), який спричинив 4000 випадків черевного тифу та 400 смертей. Під час цієї епідемії вдалося довести, що питна вода була забруднена санітарними відходами, які застосовувалися як добриво на замерзлому сільськогосподарському полі. Зв'язок між забрудненням води та спалахом хвороби призвів не лише до створення охоронюваних територій як джерел виробництва питної води, а й до знезараження очищеної води, щоб видалити якомога більше бактерій, що залишилися.

Сьогодні в більшості індустріально розвинутих країнах питну воду зараховують до продуктів харчування, а до її якості та безпеки встановлюють високі стандарти. Суворі вимоги до мікробіологічних факторів визначають, що вміст бактерій має бути дуже низьким і не повинно бути виявлено патогенних мікроорганізмів [6].

Ці суворі вимоги щодо відсутності патогенів, однак, мають значення лише для класичних патогенів, таких як *Vibrio cholerae* і *Salmonella typhi*. Відкриття нових патогенів і нове розуміння мікробіології питної води вимагало більш ретельного ставлення до появи потенційно патогенних бактерій, вірусів і паразитів. Останні рекомендації та законодавство (Директива Ради Європейського Союзу [7] та рекомендації ВООЗ [8]) стверджують, що питна вода повинна містити патогенні мікроорганізми лише в такій низькій кількості, щоб ризик зараження інфекціями, що передаються через воду, був нижчим за прийнятну межу.

Розвиток стійкості бактерій до антибіотиків є однією з головних проблем сучасного світу та однією з найбільших загроз, з якими стикається людство. Стійкість поширюється як через вертикальну передачу генів (від «батьків» до «нащадків»), так і через горизонтальну передачу, а саме шляхом трансформації, трансдукції та кон'югації. Основними механізмами резистентності є обмеження поглинання, модифікація мішені, інактивація та активне виведення лікарського засобу.

Найбільші концентрації антибіотиків зазвичай спостерігаються в районах із сильним антропогенним пресом, наприклад, стоки медичних джерел (наприклад, лікарні), фармацевтична промисловість, стоки стічних вод, ґрунти, оброблені гноєм, тваринництво та аквакультура (де антибіотики зазвичай використовуються як добавки в корм). Отже, сильний селективний тиск від використання антимікробних засобів змусив мікроорганізми еволюціонувати для виживання. Кишечник тварин і людей, очисні споруди, стічні води лікарень і громад, стоки тваринництва та аквакультури були визначені як «гарячі

точки для генів AMR», оскільки висока щільність бактерій, фагів і плазмід у цих місцях дозволяє значний генетичний обмін і рекомбінацію. Дані літератури свідчать про недостатню обізнаність про стійкість до антибіотиків. Боротьба з нею вимагає широкого спектру стратегій, наприклад, додаткових досліджень у виробництві антибіотиків, потреби в навчанні пацієнтів і широкої громадськості, а також розробки альтернатив антибіотикам.

Якщо не буде вжито узгоджених і рішучих заходів у глобальному масштабі, світ жде епоха після антибіотиків, у якій звичайні інфекції знову можуть виявитися фатальними для людства.

Щоб подолати цю кризу, у травні 2015 року асамблея ВООЗ прийняла «Глобальний план дій» щодо мінімізації впливу стійкості до антибіотиків. Його цілі зосереджені на:

- Покращення обізнаності та розуміння резистентності мікробів завдяки ефективній комунікації, освіті та навчанню.
- Зміцнення бази знань і доказів шляхом спостереження та досліджень.
- Зменшення інфекційної захворюваності завдяки ефективним заходам санітарії, гігієни та профілактики.
- Оптимальне використання антимікробних препаратів у здоров'ї людей і тварин.
- Розробка економічного обґрунтування сталого інвестування, яке враховує потреби всіх країн і збільшення інвестицій у нові ліки, діагностичні інструменти та інші заходи.

На думку автора [10], основні проблемні питання у площині «вода — патогени» наступні.

(1) Безпечна питна вода для всіх є однією з головних проблем XXI століття.



*(2) Мікробіологічний контроль питної води повинен бути скрізь нормою.*

*(3) Звичайний основний мікробіологічний аналіз питної води повинен проводитися шляхом визначення наявності *Escherichia coli* культуральними методами. Онлайн-моніторинг активності глюкуронідази наразі є надто нечутливим, щоб замінити культуральне виявлення *E. coli*, але є цінним додатковим інструментом для моніторингу з високою тимчасовою роздільною здатністю. За наявності фінансових ресурсів визначення коліформ слід доповнювати кількісним визначенням ентерококів.*

*(4) Потрібні додаткові дослідження, щоб перевірити надійність аміаку для попереднього скринінгу екстрених спалахів фекального забруднення.*

*(5) Фінансові ресурси мають бути спрямовані на краще розуміння екології та поведінки фекальних бактерій людини та тварин у водах навколишнього середовища.*

*Виконання вимог та вирішення питань вимагає захисту ресурсів і дбайливого ставлення до води джерел, точного контролю якості процесу очищення, адекватної оцінки патогенів у питній воді як основи для подальшого вдосконалення процесу очищення та нових нормативних актів [6].*

## РОЗДІЛ I

# ЗАГАЛЬНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

Багато аспектів повсякденного життя залежать від діяльності мікроорганізмів: від приготування їжі (наприклад, йогурту, хліба, сиру) і напоїв (наприклад, вина та пива), виробництва антибіотиків (наприклад, пеніциліну), природне розщеплення органічних відходів (компостування), очищення стічних вод (активний мул, фільтраційні шари) – список нескінченний. Крім того, вони також можуть завдавати шкоди людству, спричиняючи, наприклад, пошкодження бетонних труб, псування їжі і, звичайно, хвороби. Дійсно, в історії людства нерозривно домінує тісна взаємодія з мікробним світом. Проте найефективнішим проявом життєдіяльності мікроорганізмів є ряд захворювань, які вони можуть викликати у сприйнятливих господарів.

### *1.1 Історія водних хвороб*

Неможливо точно визначити, коли людина усвідомила значний вплив мікроорганізмів на її життєдіяльність, але це було, безперечно, до заснування науки мікробіології. Молоко, масло та сир використовувалися єгиптянами ще в 3000 році до нашої ери. Між 3000 і 1200 роками до нашої ери євреї використовували сіль з Мертвого моря, щоб запобігти псуванню харчових продуктів. Відомо, що вина готували ассирійці за 3500 років до нашої ери, а ферментовані ковбаси готували та вживали вавилоняни та китайці ще за 1500 років до нашої ери.

Визнання хвороби сягає щонайменше 5000 років тому, хоча концепція мікроорганізму на той час була невідома. Віспа була знайома китайцям у 1000 р. до н. е., і мумія

Рамзеса V (який помер у 1157 р. до н. е.) демонструвала явні ознаки цієї хвороби. Жовта лихоманка (вірусне захворювання) відома з тих пір, як європейські моряки вперше відвідали Західну та Центральну Африку. Грип був визнаний в Європі з 16-го століття і продемонстрував дивовижну тенденцію викликати періодичні пандемії, що чергуються з тривалими періодами відносно незначної інфекції.

Понад 4000 років тому єгиптяни зрозуміли, що забруднення питної води мертвими собаками, щурами тощо є причиною захворювань серед населення, і вжили заходів для захисту своїх джерел питної води. Такі дії ґрунтувалися виключно на необхідності, а не на визнанні мікробної причини. Подібним чином римляни усвідомлювали ризики, пов'язані з забрудненою питною водою, і виробили звичку кидати у воду срібні монети.

Італійський учений 16 століття Джироламо Фракасторо запропонував теорію хвороби задовго до того, як було продемонстровано існування мікроорганізмів. Він вважав, що хвороба виникає, коли «насіння, надто малі, щоб їх можна було побачити, переходять з однієї речі в іншу». Проте лише наприкінці 19 століття Роберт Кох показав, що конкретні мікроорганізми можуть бути пов'язані з певними захворюваннями. Розвиваючи свої постулати, Кох стверджував, що мікроорганізм, виділений за певного випадку захворювання, при введенні здоровому хазяїну ініціює у нього те саме захворювання. Кох також продемонстрував можливість вирощування хвороботворних організмів за межами хазяїна, які при введенні в здорового хазяїна можуть призвести до захворювання.

*Постулати Коха виглядають наступним чином.*

1. Мікроорганізм повинен бути присутнім у всіх хазяїв, які страждають від захворювання, і бути відсутнім у тих, хто не має захворювання.

2. Мікроорганізм повинен мати можливість вирощуватися поза хворим хазяїном як чиста культура.

3. Коли таку чисту культуру вводять здоровому хазяїну, повинні розвинутися симптоми захворювання.

4. Мікроорганізм повинен бути здатним до повторної ізоляції від експериментально зараженого хазяїна та бути ідентичним вихідному мікроорганізму.

Хвороба особливо очевидна, коли населення зазнає стресу, наприклад військові дії та стихійні лиха. Такі події зазвичай пов'язані з розладом соціальної структури та недотриманням гігієнічних заходів. Війни, наприклад, часто призводять до концентрації людей, змішування населення та відволікання ресурсів. Це призводить до погіршення гігієни та медичного обслуговування, а також до зростання недоїдання і навіть голоду. Усе це призводить до соціальної дезінтеграції, а особа, яка переживає стрес, особливо вразлива до хвороб. Як приклад: перед Першою світовою війною малярія та висипний тиф (обидва з комахами як переносниками) траплялися в Європі, хоча й у незначних масштабах. Однак умови, що виникли під час війни, спричинили спалах цих двох хвороб до епідемій. Так само два мільйони греків захворіли на малярію під час Другої світової війни після німецької окупації країни, незважаючи на те, що до цього були вільні від малярії.

## ***1.2 Що таке мікроорганізми?***

Термін «мікроб» або «мікроорганізм» зазвичай використовується для позначення тих невеликих біологічних утворень, які можна побачити лише за допомогою збільшення, хоча це не завжди так. До них відносяться віруси, бактерії, гриби, водорості та найпростіші. Вони можуть варіюватися за розміром від менше 20 нм (деякі віруси) до кількох

мікрон (протозойні паразити). Майже всі мікроорганізми демонструють складну організаційну структуру, володіючи засобами для відтворення (ДНК і РНК) і здійснення складних біохімічних процесів. Винятком є віруси, які володіють або ДНК, або РНК (ніколи не обома) і не мають засобів для здійснення біохімічних процесів, тобто є облігатними внутрішньоклітинними паразитами. Бактерії, навпаки, здатні до самостійного росту та розмноження за наявності відповідного джерела поживних речовин.

### ***1.3 Інфекція як хвороба***

Потрапляння мікроорганізму в організм господаря саме по собі не обов'язково призводить до інфекції, не кажучи вже про захворювання. Багато з них мешкають у кишечнику, шкірі та слизових оболонках без будь-якої видимої інвазії в тканини хазяїна. Це, по суті, комменсальні організми, які використовують доступні поживні речовини в їхньому безпосередньому оточенні для підтримки своєї життєздатності.

Коли цей доброякісний зв'язок порушується, можливе вторгнення таких мікроорганізмів в тканину господаря. Однак такі мікроби, як *Escherichia coli* (використовується як індикатор фекального забруднення), можуть залишатися в кишечнику господаря без будь-яких видимих шкідливих наслідків для хазяїна. Деякі мікроорганізми активно інфікують тканину господаря, тобто є патогенними – це і є процес зараження. У таких випадках організм розмножується і потрапляє в навколишнє середовище, щоб заразити інших сприйнятливих господарів. Якщо активність інфекції така, що вона викликає реакцію у господаря, це називається захворюванням. У більшості випадків інфекція в кращому випадку призводить до легкого захворювання, яке часто не

розпізнають. Однак, у крайніх випадках хвороба, що розвивається, може варіюватися від легкої, через відому послідовність симптомів, до смертельної.

Прояв інфекції як хвороби може призвести до розладу шлунка, шкірних висипань, головного болю, легеневих проблем, паралічу м'язів, сліпоти, енцефаліту, артриту та багатьох інших клінічних станів.

Відносини між мікроорганізмами, господарями та хворобою є динамічними. Зазвичай господар здоровий і умови навколишнього середовища, наприклад соціальні фактори, генетичні, спосіб життя тощо, не дозволяють збудникам стати проблемою. Теоретично, практично будь-який мікроорганізм може викликати інфекцію (і, можливо, хворобу) за відповідних умов. Інфекційний мікроорганізм (через вроджені властивості або недостатність захисних сил хазяїна) здатний інфікувати хазяїна. За умови, що достатня кількість мікроорганізмів зможе проникнути в організм хазяїна і досягти цільових тканин, тоді може початися патогенний стан.

Таким чином, інфекція вказує на проникнення та розмноження агента всередині господаря і визначається в основному факторами, обумовленими впливом агента та сприйнятливістю господаря. Хвороба є реакцією господаря на інфекцію, коли вона досить серйозна, щоб викликати відому картину клінічних симптомів. Фактори, що впливають на виникнення та важкість цієї відповіді, варіюються залежно від конкретного збудника та його входу, але найважливіші детермінанти багатьох поширених інфекцій знаходяться всередині самого хазяїна. З них вік хазяїна на момент зараження є найбільш вирішальним, причому молоді та старі є особливо чутливими. Ті, у кого ослаблені захисні сили організму, тобто мають ослаблений імунітет (наприклад, пацієнти після трансплантації та хворі на СНІД), також піддаються великому ризику зараження.

## 1.4 Інфекційна доза

Кількість патогенів, яка необхідна для інфікування хазяїна, є мінімальною інфікуючою дозою (minimum infective dose MID). Рівень, необхідний для ініціації інфекції, варіюється в широких межах, залежно від самого збудника, сприйнятливості (тобто імунного статусу) хазяїна, шляху зараження, факторів навколишнього середовища та навіть способу експериментального визначення інфекційної дози.

Вже зазначалося, що у випадках стресу (таких як війна чи голод) люди особливо вразливі до інфекції, часто викликані низьким рівнем мікроорганізмів і пригніченим захистом організму. В інших випадках ковтання великої кількості мікроорганізмів може бути необхідним для ініціації інфекції через вплив кислоти в шлунку. Захист від таких фізіологічних умов, наприклад шляхом включення в частинки їжі, може дозволити значно нижчим рівням патогенів ініціювати інфекцію. Загальноновизнано, що для інфікування сальмонельозом MID складає  $10^4$  мікроорганізмів. Проте, відома здатність *Salmonella typhimurium* викликати захворювання у 361 людини після вживання зараженого шоколаду, який містив лише 10/100 г бактерій.

Те, що помилкові значення інфекційної дози можна легко отримати за допомогою нечутливої процедури аналізу, ілюструє дослідження MID для Echovirus 12. У звіті виявлено очевидний низький MID, але повторна оцінка препарату вірусу, який використовувався в дослідженнях на добровольцях з використанням іншої методики аналізу, показала, що введена доза була принаймні в 100 разів вищою.

Таким чином, інфікуюча доза — це мінімальне надходження збудника, яке викличе реакцію господаря. Це може

бути серологічна конверсія без ознак захворювання або цілий ряд захворювань.

Однак, інфекційні дози слід розглядати з деякою обережністю, оскільки:

- їх часто екстраполюють з епідеміологічних досліджень;

- їх отримують шляхом введення per os збудника здоровим молодим дорослим добровольцям;

- це лише найкращі оцінки на основі обмеженої бази даних спалахів;

- це гірші оцінки;

- через змінні мікроорганізму і господаря вони не можуть бути використані безпосередньо для оцінки ризику.

Деякі фактори, що впливають на визначення MID, наведено в табл. 1.1.

Розуміння недостатньої визначеності інфекційної дози має важливе значення, якщо мікробіолог має намір проводити суттєві епідеміологічні дослідження спалахів захворювання та оцінювати ризик захворювання населення.

### ***1.5 Імунітет***

Постійний вплив мікроорганізмів через контакт із навколишнім середовищем, споживання зараженої їжі та води, вдихання аерозолів тощо не призводить до безперервного захворювання людини. Це пов'язано зі складною мережею захисних систем, які захищають господаря від потенційно патогенних мікроорганізмів. Імунітет визначає, чи є господар стійким до патогенів або чутливим до інфекції та хвороб. Таким чином, захворювання можна розглядати як збій цієї захисної системи.



**Фактори, що впливають  
на визначення інфекційної дози**

Змінні збудника	Варіабельність експресії генів множинних патогенних механізмів. Можливість пошкодження або стресу збудника. Взаємодія збудника з їжею і зовнішнім середовищем. Сприйнятливість до рН. Імунологічна «унікальність». Взаємодія з іншими мікроорганізмами.
Змінні господаря	Вік, стан здоров'я, вагітність, професія. Злоякісність. Порушення обміну речовин, алкоголізм, цироз печінки, зміна кислотності шлункового соку (антациди, природні зміни, розведення). Стан харчування, кількість з'їденої їжі. Імунна компетентність. Хірургічний анамнез. Генетичні порушення.

Захист від патогенів полягає у неспецифічних та імуноспецифічних відповідях. Неспецифічні реакції особливо важливі для запобігання інфекціям. Фізичні бар'єри включають шкіру, слизові оболонки та, наприклад, сльози з очей, які блокують проникнення збудника в хазяїна. Ймовірно, найважливішим із хімічних засобів захисту є кислотність, оскільки багато мікробів чутливі до умов низького рН, тому шлунок є особливо важливим бар'єром для запобігання вторгненню в тонкий кишечник. Інші хімічні речовини в господарі також відіграють важливу роль у запобіганні інфекції, включаючи ферменти, інтерферони, білки, що зв'язують залізо тощо. Наявність фагоцитуючих клітин, макрофагів,

які зустрічаються на більшій частині організму господаря і здатні поглинати та лізувати мікроорганізми, є додатковим неспецифічним захистом від інфікування патогенами.

Фагоцитоз стимулюється аномальним підвищенням температури тіла (лихоманкою), що збільшує швидкість ферментативних реакцій, які призводять до деградації мікроорганізмів і відновлення пошкодженої тканини, посилює дію інтерферонів і спричиняє зниження концентрації заліза в крові (необхідного багатьом мікроорганізмам для реплікації). У деяких ситуаціях може виникнути запальна реакція, наприклад при саднах шкіри. Запалення — це узагальнена реакція на інфекцію або пошкодження тканин, спрямована на локалізацію збудника, що вторгся, і зупинку поширення інфекції. Запалення зазвичай характеризується почервонінням локалізованої ділянки шляхом розширення кровоносних судин, набряком, болем і підвищенням температури.

Неспецифічний захист посилюється другим механізмом — специфічною імунною відповіддю. Це реакція розпізнавання специфічних речовин, які викликають утворення антитіл. Ця фізіологічна реакція особливо важлива проти інфекції та для захисту від хвороб. Система настільки важлива, що збій, наприклад, інфекція організмами, які безпосередньо впливають на імунну систему (наприклад, вірус імунодефіциту людини, ВІЛ), може швидко призвести до важких захворювань і смертності, спричинених вторинними інфекціями. Адаптивна імунна відповідь характеризується специфічністю, пам'яттю та набутою здатністю до виявлення чужорідних речовин. Наприклад, контакт з кором і дифтерією призводить до довічного імунітету. В інших випадках, наприклад вірусний гастроентерит, імунітет може бути відносно короткочасним, можливо, лише кілька місяців, що обумовлює повторення захворювання протягом життя.

Імунна система реагує на антигени, які є специфічними компонентами кожного типу або групи мікроорганізмів. Вони активують імунну відповідь («навчання») з наступною швидкою та специфічною вторинною відповіддю. Таким чином, господар отримує імунітет лише після контакту з патогеном, а повний імунітет отримується лише після вторинної імунологічної відповіді. Набуття імунітету захищає господаря від майбутніх інфекцій патогенами, які організм навчився розпізнавати. Цей набутий імунітет призводить до контакту з багатьма патогенами, що призводить до захворювання лише один раз у житті – ця реакція стала основою для розробки вакцин проти більш серйозних патогенів.

### *1.6 Епідеміологія*

Ідея про те, що фактори навколишнього середовища можуть впливати на виникнення хвороби, не нова. Про це говорив ще Гіппократ понад 2000 років тому. Проте зв'язок між захворюваннями, популяцією людей і навколишнім середовищем, в якому вони жили, почали вивчати лише в 19 столітті.

Можливо, найвідомішим батьком-засновником епідеміології був Джон Сноу, лікар із Лондона, який намагався впоратися зі спалахом холери в 1854 році. Він зробив висновок, що поширення випадків холери корелювало з використанням води з Брод-стріт. Сноу визначив вірогідність взаємозв'язку водопостачання із зараженням фекальними матеріалами, зменшивши спалах шляхом простого видалення ручки насоса, який подавав воду. Дослідження Сноу були лише одним з аспектів широкомасштабної серії досліджень, які проводилися в той час і включали розгляд фізико-хімічних, біологічних, соціологічних і політичних факторів.

Сноу зміг дійти висновків, ретельно задокументувавши випадки холери та порівнявши захворюваність на холеру серед абонентів двох міських водопровідних компаній. Він виявив, що холера частіше зустрічається у клієнтів однієї водопровідної компанії Southwark & Vauxhall. Ця компанія, зазначив він, черпала воду з нижньої течії річки Темзи, де вона була забруднена лондонськими стічними водами. На відміну від цього, вода компанії Lambeth надходила з відносно незабрудненої річки Темзи, розташованої вище за течією.

Сучасна концепція епідеміології значно розвинулася після монументальних висновків Сноу. Зараз епідеміологія інфекційних захворювань вивчає обставини, за яких як інфекція, так і захворювання виникають у популяції, а також фактори, що впливають на їх частоту, поширення та розповсюдження. Такі підходи тепер регулярно застосовуються під час розслідування спалахів захворювань у будь-яких ситуаціях, наприклад, водний спалах криптоспоридіозу в Мілуокі в 1993 році і спалах *E. coli* O157, пов'язаний з м'ясними продуктами в Шотландії в 1994 році.

### ***1.7 Шляхи передачі***

Інфекція – це хвороба, спричинена прямою чи опосередкованою передачею збудника від інфікованого господаря до сприйнятливого. Інфекційні захворювання є найважливішою проблемою охорони здоров'я в усіх країнах. У більшості країн, що розвиваються, інфекційні захворювання є найпоширенішою причиною захворюваності та смертності в усіх вікових групах, тоді як у розвинених країнах хвороби, пов'язані з дихальними шляхами, зокрема, є найпоширенішою причиною смертності молодих і літніх людей. Поява раніше нерозпізнаних хвороб значною мірою стимулювала потребу в отриманні епідеміологічних даних, які можуть

привести до оцінки ризику та відповідних програм контролю.

Одним із найважливіших епідеміологічних факторів, які спонукають запобіганню або контролю спалахів захворювання, є шляхи переміщення збудників від інфікованих до сприйнятливих господарів.

Усі маршрути можуть бути перервані, тому пропонуються засоби контролю та профілактики захворювань. Наприклад, хворобам, що передаються через воду або їжу, можна ефективно запобігти за допомогою належної гігієни, встановленої в освітніх програмах.

Передачу хвороб, таких як СНІД і гепатит, через використання заражених голочок наркоманами можна зменшити, використовуючи одноразові голки та уникаючи спільного використання голочок. Для успішної передачі збудник повинен мати можливість вижити поза організмом господаря без втрати життєздатності, поки чутливий хазяїн не буде інфікований. Для деяких шляхів передачі, наприклад генітального, час передачі між господарями може бути дуже коротким, тоді як з іншими, наприклад тими збудникам, які виділяються з фекаліями, необхідно мати можливість вижити протягом значного періоду часу. В останньому випадку збудник повинен мати можливість вижити під дією безлічі факторів навколишнього середовища, деякі з яких можуть бути призначені для запобігання його передачі.

Рівень втручання (чи це буде виробництво води чи їжі, особиста гігієна, лікарняна практика тощо) залежатиме від наявних ресурсів для контролю і бажаного рівня захисту.

### ***1.8 Економічна та соціальна ціна захворювання***

Хвороби спричиняють страждання серед усіх груп населення планети. Це також несе з собою значні витрати в

економічному та соціальному планах. Протягом 1995 року у Швеції 25% із популяції у 1400 осіб (350 осіб) повідомили про гастроентерит, спричинений зараженням кампілобактером питної води. Була зроблена спроба оцінити вартість спалаху, беручи до уваги витрати на усунення несправності очищення води, медичні витрати, витрати на відпустку, використання бутильованої води тощо. За цим висновком остаточний економічний тягар сягав 1 мільйона доларів. Вартість значно більшого спалаху криптоспоридіозу в Мілуокі ще належить остаточно визначити, але, ймовірно, вона досягне кількох сотень мільйонів доларів.

Спалахи в країнах, що розвиваються, не мають великого економічного значення. Тут ціною є переважно людські страждання, а смерть надто поширена.

Інфекційні захворювання залишаються важливою проблемою охорони здоров'я в усьому світі. Доступ до достатньої кількості води та продуктів харчування відповідної якості є першочерговою вимогою для покращення та підтримки громадського здоров'я. Навчання сприйнятливих груп належним гігієнічним практикам (особливо правилам особистої гігієни) є особливо важливим. Уникнення ситуацій, які можуть призвести до ідеальних умов для спалаху захворювання, наприклад війна, голод, повені, соціальні негаразди, також зробили б великий внесок у збереження громадського здоров'я. Однак усе це вимагає фінансових і фізичних ресурсів, а також бажання вирішувати питання охорони здоров'я на особистому та політичному рівнях. Переваги здорової політики охорони здоров'я є очевидними, що належним чином продемонструвала новаторська робота Джона Сноу. Визнання того, що «нові патогени» можуть призвести до серйозної загрози здоров'ю населення (наприклад, *Cryptosporidium*, *E. coli* O157, Ебола, стійкий до антибіотиків туберкульоз, який викликає *Mycobacterium*), є

настільки ж важливим. Недооцінка важливості хвороби для добробуту людини заслуговує на осуд [11].

У багатьох країнах мікробіологічно безпечну питну воду вважають фундаментальним людським правом, але чіткого визначення мікробіологічної безпеки немає. Що здається безпечним для здорового індивідуума, може бути потенційно смертельним для імунодефіцитних осіб та людей похилого віку [12].

Значне зниження захворюваності та смертності від водних інфекцій на початку 1900-х після введення обробки та дезінфекції води було докладно описано багатьма авторами. Однак, є причини турбуватися про майбутню мікробіологічну безпеку питної води і в країнах, що розвиваються, і в розвинених країнах, тому що: а) у вихідні води продовжують надходити сільськогосподарські, індустріальні та муніципальні відходи; б) методи обробки води та системи водопостачання старіють та погіршуються; с) джерела води розорені надмірним попитом; та d) збільшується захворюваність або принаймні збільшується кількість розпізнаних випадків захворювань, викликаних патогенами з різними ступенями стійкості до обробки та дезінфекції.

Критичні проблеми, з якими стикаються в розвинених країнах, стосуються недооцінки води та неправильного суспільного уявлення у багатьох сферах. В цілому, існуючі технології здатні адекватно забезпечити багатоступінчасті бар'єри забруднення питної води шляхом захисту водних джерел, відповідної обробки, дезінфекції та впровадження програм модернізації систем водопостачання, що погіршуються. Однак наявних ресурсів недостатньо, щоб відповідним чином забезпечити цей багатоступінчастий підхід. Захист водних джерел часто посягає на права розташованих вище за населеними пунктами і вимагає високих економічних витрат на адекватну обробку стічних вод. Багато амери-

канських міст стикаються з системами водопостачання, що погіршуються, і з неадекватними програмами їх заміни або модернізації. Крім того, токсичність побічних продуктів дезінфекції (DBPs) – потенційно важлива проблема, яка відбивається на способах контролю якості води при відповідних рівнях дезінфекції та збереженні мікробіологічної безпеки води.

У країнах, що розвиваються, ті ж проблеми стають ще гострішими. Багато хвороб (холера, шигельоз, тиф і гепатит А) є ендемічними і можуть регулярно досягати розмірів епідемії. Вразливість населення може бути надзвичайно високою через вплив багатьох інших інфекційних хвороб, хімічних забруднювачів у повітрі та у воді за умови хронічного недоїдання. Дефіцит води стає головною проблемою, найчастіше через неадекватні та сильно забруднені джерела води, але також через обмежену пропускну спроможність водоочисних станцій, побудованих для значно менших за розміром населених пунктів, ніж ті, які вони постачають в даний час. Це може часто означати, що постачання води обмежене 1-2 годинами/день. Це призводить до застійних явищ і незадовільного стану трубопроводів. Проблеми в країнах, що розвиваються, часто можуть бути пов'язані з обмеженою або повністю відсутньою обробкою стічних вод.

У принципі майже всі збудники захворювань шлунково-кишкового тракту та умовно-патогенні мікроорганізми, що передаються фекально-оральним шляхом, можуть передаватися через воду. Однак швидкість інактивації у водному середовищі та інфекційна доза – критичні характеристики мікроорганізму, які визначають ризик водного спалаху хвороби. Зрозуміло, що захворювання, які викликаються холерним вібріоном, *Shigella spp.*, *C. jejuni*, *G. lamblia* та *C. parvum* передаються водним шляхом (інші шляхи поширен-



ня інфекції — їжа, ґрунт, від людини до людини тощо); проте всі вони – паразити шлунково-кишкового тракту, які можуть виживати, але не можуть розмножуватися в обробленій питній воді. Є також вільноживучі патогени, які можуть і виживати, і розмножуватися в питній воді, у тому числі *Legionella pneumophila*, *Mycobacteria* та багато умовно-патогенних мікроорганізмів. Оскільки потенційно існує безліч патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, слід зосередитися на інфекційних агентах, безпосередньо пов'язаних із постачанням питної води або для яких очевидна передача водним шляхом.

Смертність та захворюваність від водних хвороб можуть бути дуже високі. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я (WHO) у Доповіді про здоров'я у світі за 1996 рік оцінила загальну смертність від діарейних хвороб у понад 3 мільйони випадків за 1995 рік, при цьому понад 80 % випадків – серед дітей віком до 5 років. Повна захворюваність була оцінена більш ніж у 4 мільярди випадків, однак автори припускають, що до 70 % випадків діареї можуть бути викликані забрудненими продуктами харчування, а приблизно 1,2 мільярда випадків відбуваються щорічно через забруднену воду. Харчові спалахи інфекційних хвороб можуть статися через приготування їжі на забрудненій воді. Низькі рівні патогенів у питній воді можуть швидко зростати до інфекційних доз під час приготування їжі. Крім того, сприйнятлива людина може заразитися від питної води та згодом поширювати хворобу іншим шляхом «від людини до людини». Тому, мікробіологічна безпека питної води значно впливає на поширеність водних хвороб не тільки безпосередньо, але й за умови вторинного шляху передачі інфекції [12].

Тема мікробіологічної безпеки води дуже скоро стане міжнародним пріоритетом, оскільки подорожі величезної кількості людей через національні кордони в наступне десяти-

тиліття збільшаться, висуваючи надзвичайно високі вимоги до водних ресурсів [13].

Лише на початку 19 століття з появою фільтрації води, утилізації стічних вод, дезінфекції питної води хлором, пастеризації молока та харчових продуктів, а також загальним підвищенням гігієни, патогенні мікроорганізми, що передаються водним шляхом, та їхні захворювання контролюється до прийняттого рівня в більшості країн. Хвороби, що передаються через воду, слід розглядати не як незалежну частину циклу інфекційних захворювань, а як засіб їх передачі. Хоча значна частина цих захворювань шлунково-кишкового тракту може бути передана водою, поки нема даних для оцінки частки загального тягаря захворювань, які вони представляють.

Цілісний підхід до зменшення захворювань, що передаються через воду (ЗПВ), має також призвести до вимірного зниження загального рівня шлунково-кишкових захворювань. Це є результатом обмеження передачі від людини до людини, а також результатом зниження ризику зараження харчових продуктів зараженою водою або особами, які були інфіковані через питну воду.

Що зараз на початку третього тисячоліття відомо про вплив питної води на здоров'я та так звані сучасні суспільства? Існує безліч звітів про вплив хвороб, що передаються через воду, у країнах по всьому світу, в яких виявлено тисячі спалахів бактеріальної, вірусної і паразитарної природи, пов'язаних із споживанням неочищеної або неправильно обробленої питної води. Ці звіти підкреслюють той факт, що доступ до води та її якість безпосередньо залежать від очікуваної тривалості життя та дитячої смертності, оскільки країни з поганим доступом до питної води мають найвищі показники захворюваності дітей віком до 5 років.

## ***1.9 Водні спалахи***

До спалахів, що передаються через воду, залучені і визнані такими численні кишкові патогени. Інші лише з'являються як причетні до ЗПВ. Урбанізація, старіння водоочисних споруд, збільшення кількості людей з ослабленим імунітетом і старіння населення є потенційними причинами підвищеного ризику ЗПВ. Показано, що ендемічний рівень захворювань через споживання питної води також є досить значним і сприяє збереженню цих патогенів у постраждалих популяціях.

Дилему збалансування мікробних і ракових ризиків для здоров'я також важко вирішити, але це не повинно призводити до зниження ефективності очищення води. Низький рівень ризику раку є незначним у порівнянні з ризиком інфекційних захворювань, що передаються через воду, за відсутності належного очищення води.

Мікроорганізми, залучені в ЗПВ, описані у багатьох публікаціях з клінічної та екологічної мікробіології. ЗПВ зазвичай описуються в термінах повідомлень про спалахи в різних країнах. У США узагальнено більшість доступних даних завдяки десятиліттям зусиль Гюнтера Крауна і його колег. В інших країнах збір даних часто виконується дуже погано через брак ресурсів для виявлення подій, пов'язаних з водою, а також через відсутність централізованих офіційних органів, які займаються збором даних. Описано декілька методів виявлення та дослідження спалахів ЗПВ, але вони все ще широко не використовуються внаслідок критичного браку ресурсів і коштів навіть у промислово розвинених країнах. Для пояснення всім важливості води для розповсюдження хвороб необхідно докласти величезних зусиль. Усі верстви суспільства, від споживачів до політиків,

повинні бути освіченими щодо необхідності покращення якості води як головного кроку до покращення якості життя та здоров'я.

### **1.10 Уроки останніх десятиліть**

Свідченням постійного зниження ЗПВ у всіх країнах є фактична ліквідація холери та зниження спалахів до дуже низьких рівнів у більшості країн. Майже всі водні бактеріальні патогени усунуено простим використанням дезінфекції хлором. Досі надходять повідомлення про спалахи бактеріальних захворювань, головним чином через неочищену воду (недезінфікована підземна вода), відсутність дезінфекції, коли вона використовується як єдиний бар'єр проти мікроорганізмів, і, нарешті, повторне забруднення води в системі розподілу. Великі спалахи, наприклад спалах *E. coli* в Уолкертоні в Канаді, служать нагадуванням про необхідність постійної підтримки дезінфекційного бар'єру.

Повідомляється про більш стійкі до дезінфекції штами *Vibrio cholerae*, *Legionella* виявлена у водонагрівачах, а комплекс *Mycobacterium avium* тепер у списку потенційних патогенів.

Починаючи з 1950-х років, з розвитком методів виявлення та ідентифікації вірусів, багато спалахів захворювань шлунково-кишкового тракту, що передаються через воду, які інакше були б класифіковані як небактеріального походження, були приписані ентеральним вірусам. Гепатити А та Е, Норуолк, малі круглі структуровані віруси, астровіруси, каліцівіруси та багато інших тепер добре відомі як ймовірні водні патогени.

Паразити також ідентифікуються як патогени, що мають важливе значення, навіть у промислово розвинених країнах. Числені спалахи водно-обумовленого лямбліозу

в США і декілька спалахів криптоспоридіозу в Англії і в багатьох інших країнах перемістили фокус на ці паразити, які надзвичайно стійкі до процесу дезінфекції води. Зараз у всьому світі зареєстровано десятки спалахів криптоспоридіозу, але більшість з них невеликі порівняно з вибуховим спалахом, який стався в Мілуокі (США) навесні 1993 року.

Вода, яка відповідала нормативним вимогам, спричинила шлунково-кишкові захворювання у понад 400 000 людей або однієї третини населення цього міста протягом одного місяця. Більшість із цих захворювань були криптоспоридіозом, але багато з них, ймовірно, були вірусного походження, і кількість зареєстрованих захворювань, можливо, була переоцінена в 100 разів. Найдивовижнішим аспектом цієї події є те, що криптоспоридіоз, ймовірно, виник ще до виявлення. Це свідчить про те, що якщо не буде докладено зусиль для ідентифікації ЗПВ, вони залишаться непоміченими, похованими в ендемічному рівні захворювань у популяції.

### ***1.11 Водна хвороба – це не тільки діарея***

Хвороба, пов'язана з питною водою, про яку найчастіше повідомляють, є гастроентеритом. Це, ймовірно, пояснюється дуже явною природою симптомів і тим фактом, що частота цих інфекцій може сягати понад 50% зараженого населення.

Навіть інфекціоністи часто забувають, що кишкові мікроорганізми пов'язані з широким спектром симптомів і захворювань. Найпростіші паразити, такі як амеби, можуть спричинити важкі інфекції печінки або головного мозку. Осіб із контактними лінзами попереджають про небезпеку очних інфекцій. Бактерії можуть викликати пнев-

монію (*Legionella*). Припускають, що *Helicobacter pylori*, яка пов'язана з виразкою шлунка, може передаватися водним шляхом. Серед 72 відомих ентеровірусів багато можуть викликати інші захворювання, крім шлунково-кишкового тракту, такі як гепатит (вірусний тип А або Е), поліомієліт, вірусний менінгіт, ентеровірусний кардит, епідемічну міалгію, діабет, очні захворювання.

Деякі віруси також можуть викликати аборти, мертвородження та аномалії плоду. Чи можна сказати, що смерть внаслідок серцевої недостатності не є наслідком інфікування вірусом Коксакі через воду місяцями чи роками раніше?

Захворювання, що передаються через воду — це не тільки діарея.

### ***1.12 Ендемічні ЗПВ у промислових країнах: ранні епідеміологічні дослідження***

Той факт, що ЗПВ все ще є серйозною проблемою в країнах, що розвиваються, не потребує повторного підтвердження. Однак, це також серйозна проблема для країн, в яких історично припускали, що їхнє населення не піддається ризикам через питну воду, оскільки вважалося, що вона піддається належному очищенню.

За відсутності очевидних гострих наслідків для здоров'я (тобто епідемій або спалахів) епідеміологічні дослідження були зосереджені на довгострокових ефектах потенційно канцерогенних хімічних речовин. Вроджені дефекти або аборти також асоціювалися зі споживанням водопровідної води, навіть незважаючи на те, що більша частина цього ефекту могла бути наслідком упередженості пригадування під час ретроспективних досліджень. Такі епідеміологічні дослідження надзвичайно важко оцінити і вони часто ніколи не підтверджуються, оскільки в процесі аналізу впливу

різноманітних факторів протягом усього життя міститься занадто багато взаємозв'язаних змінних.

Наприклад, при використанні випадків вірусного гепатиту А як індикатору не встановлено кореляції з якістю води, а також між поточними показниками та ризиком спалахів ЗПВ.

У Франції проспективно вивчали захворювання шлунково-кишкового тракту, пов'язані зі споживанням водопровідної води, використовуючи звіти лікарів, фармацевтів і вчителів. Їхні результати були засновані на більш ніж 200 системах розподілу очищеної або неочищеної води. Повідомлено про п'ять епідемій (понад 1000 випадків), пов'язаних з низькою якістю води. Це типове для більшості досліджень, які поклалися на виявлення епідемій для оцінки рівня якості води: вони не стосуються ендемічного рівня шлунково-кишкових захворювань, що може бути наслідком низького рівня забруднення води.

Та ж група під час проспективного подальшого дослідження в 48 селах протягом 64 тижнів оцінювала шлунково-кишкові захворювання, пов'язані з неочищеною ґрунтовою водою, і виявила зв'язок між фекальними стрептококами та гострим шлунково-кишковим захворюванням. Фекальні коліформи не були пов'язані з гострим захворюванням. Загальна кількість бактерій кишкової палички та загальна кількість бактерій не мали незалежного впливу на захворювання, але, навіть за відсутності всіх вимірних мікробів-індикаторів, одна чверть випадків все одно спостерігалася.

В Ізраїлі розглянули вплив на здоров'я як питної води, так і аерозолів. Їхні дослідження якості води і захворюваності в кібуцах проводилися в районі з відносно високою ендемічністю шлунково-кишкових захворювань і не показали зв'язку між впливом на здоров'я та загальними або фекальними коліформами. Однак це дослідження ґрунтува-

лося лише на захворюваності, про яку повідомляли лікарі. Вважалось, що ці дані становлять лише 1% фактичних випадків у популяції.

У В'єтнамі (В'єтнам) протягом кількох років проводилось подібне дослідження на тисячах людей, які споживали оборотні стічні води та звичайну питну воду. Не встановлено підвищеного ризику зареєстрованих гострих шлунково-кишкових захворювань, пов'язаних із споживанням оборотної води. Порівнювані популяції мали вищі показники захворюваності, ніж в Північній Америці. Вони відрізнялись високим рівнем ендемічності через інші причини, таким чином маскуючи низькі рівні захворювань.

### *1.13 Канадські епідеміологічні дослідження*

В Канаді в 1988-89 і в 1993-94 роках були проведені два великих епідеміологічних дослідження. Результати свідчать про те, що дуже велика частка захворювань шлунково-кишкового тракту все ще може бути пов'язана зі споживанням водопровідної води, навіть якщо вода відповідає поточним вимогам якості води.

#### *Перше дослідження*

Перше дослідження було проведено з вересня 1988 по червень 1989 року. Це було рандомізоване втручання, проведене на 299 випадково відібраних домогосподарствах, які мали домашні фільтри для води (зворотний осмос RO). Ці фільтри видаляли мікробні та більшість хімічних забруднювачів. Також включили 307 випадково відібраних домогосподарств, яким залишили звичайну водопровідну воду без очищення. Симптоматику шлунково-кишкового тракту оцінювали за допомогою сімейного щоденника здоров'я, який



проспективно вели всі досліджувані сім'ї. Розрахункова щорічна захворюваність на шлунково-кишкові захворювання становила 0,76 серед тих, хто п'є воду з-під крана, порівняно з 0,50 серед тих, хто п'є воду з RO-фільтром ( $P < 0,01$ ). Оскільки учасники групи RO-фільтра все ще мали контакт з водопровідною водою (тобто близько 40% споживаної води становила водопровідна вода), було підраховано, що близько 50% захворювань, ймовірно, були пов'язані з водопровідною водою та їх можна було запобігти. Решта захворювань, ймовірно, були спричинені іншими можливими причинами, такими як ендемічні інфекційні захворювання, харчові інфекції, алергія тощо. Рандомізовані учасники дослідження у двох групах не були «засліпленими» (тобто знали) щодо типу води, яку вони споживали, що вважається фактором, який міг вплинути на результати. Однак рівень захворювання збільшувався зі збільшенням кількості спожитої води (тобто ефект залежності доза-відповідь був продемонстрований). Це свідчить про те, що спостережуваний ефект, ймовірно, не був наслідком упередженості.

Були зроблені спроби кореляції мікробіологічних даних, отриманих на пробах води з водорозподільної системи. Не було кореляції між кількістю епізодів і загальними чи фекальними колі-формами, вмістом хлору чи гетеротрофних бактерій у водопровідній воді. Був зв'язок між тривалістю хвороби та кількістю гетеротрофних бактерій (НРС) при 20°C. Однак через велику кількість проведених статистичних аналізів це могло бути помилковим результатом.

У групі дослідження води, відфільтрованої RO, спостерігалася значна кореляція між рівнем захворювання та бактеріями НРС, що ростуть при 35°C на середовищі R2A, але не було зв'язку з кількістю спожитої води. Рівень ЗПВ збільшувався з відстанню від станції водоочищення і як пояснення було запропоновано відновлення (післяріст) бакте-

рій. Дослідження вірулентності бактерій, виділених із водопровідної води, виявили невелику частину як потенційних патогенів і було припущено, що їх розмноження до великої кількості може бути причиною ризику для здоров'я.

Автори спробували визначити етіологію спостережуваних захворювань. Чотири рази відбирали сироватки крові у добровольців і перевіряли їх на наявність антитіл до різних патогенів. Серологічно не виявлено жодних ознак інфекцій, пов'язаних з водою, викликаних ентеровірусами, вірусом гепатиту А та ротавірусом або інфекцій, спричинених вірусом Norwalk.

### *Друге дослідження*

Друге дослідження було більш складним, оскільки воно намагалося не тільки переоцінити рівень захворювань, що передаються через воду, але й визначити джерело збудників, відповідальних за них. Дослідження проводилося з вересня 1993 по грудень 1994 року і порівнювало рівні шлунково-кишкових захворювань у чотирьох випадково відібраних групах сімей, яким подавалася вода з одного з наступних джерел:

- водопровідна вода (звичайна водопровідна вода);
- водопровідна вода з клапаном на лінії холодної води (щоб перевірити вплив домашньої сантехніки);
- вода з заводу (тобто без впливу системи розподілу);
- вода з заводу з подальшою обробкою та бутилювання (для видалення будь-яких забруднень).

Внаслідок високого рівня мікробного забруднення річкової води, що очищується, оцінювали якість роботи водочисної станції. Сира вода, що надходила на завод, була забруднена паразитами, вірусами та бактеріями на рівнях, які зустрічаються в усьому світі в забруднених фекаліями

водах. Водоочисна станція виробляла воду, яка відповідала або перевищувала поточні норми Канади та США щодо якості питної води. Система розподілу відповідала вимогам щодо коліформних бактерій, але залишковий хлор не завжди виявлявся в усіх частинах системи розподілу.

Показники високо достовірних шлунково-кишкових захворювань (HSGI) були в межах очікуваного діапазону для цієї популяції: 0,66 епізоду/людина-рік для всіх суб'єктів і 0,84 для дітей віком від 2 до 12 років. Найвища захворюваність була в осінньо-зимовий період, найменша – влітку. Загалом, було більше захворювань серед споживачів водопровідної води, ніж серед суб'єктів у групі очищеної (бутильованої) води, що свідчить про потенційний несприятливий вплив води від заводу чи системи розподілу. Діти незмінно страждали більше, ніж дорослі, і до 40% їхніх шлунково-кишкових захворювань були пов'язані з водою. Рівень захворюваності на шлунково-кишкові захворювання серед споживачів води, отриманої безпосередньо на очисних спорудах, був таким же, як і серед споживачів очищеної води. У листопаді 1993 року та березні 1994 року спостерігалось два періоди збільшення захворювань, пов'язаних із водопровідною водою.

Суб'єкти у двох групах бутильованої води (тобто очищена вода та вода, отримана безпосередньо на водоочисних спорудах) споживали приблизно одну третину питної води як водопровідну. Таким чином, вони були піддані впливу води з-під крана та її забруднень; в результаті ризику, пов'язані з водопровідною водою, недооцінювалися.

Споживачі води з безперервно працюючого крана мали вищий рівень захворювань, ніж будь-яка інша група протягом більшої частини періоду спостереження. Це було абсолютно несподівано, оскільки вважалося, що безперервно працюючий кран міг мінімізувати наслідки повторного

росту у домашній системі водорозподілу. Хоча існує кілька необґрунтованих теорій щодо причини цього ефекту, він залишається непоясненим.

Дані, зібрані під час цих двох епідеміологічних досліджень, свідчать про те, що водопровідна вода, яка відповідає чинним стандартам, має вимірний вплив на здоров'я шлунково-кишкового тракту, і що забруднювачі, які походять із водоочисних установок або системи розподілу, можуть бути джерелом цих захворювань. Короткочасне підвищення каламутності з окремих фільтрів на водоочисній станції може пояснити спостережувані наслідки для здоров'я.

### ***1.14 Інші епідеміологічні дослідження***

Австралійське дослідження показало відсутність впливу на здоров'я нефільтрованої чистої поверхневої води. Дизайн було створено за зразком канадських досліджень, але учасники не знали, який пристрій у них був, і одна група отримала фіктивний пристрій. Результати показали, що коли якість вихідної води є відмінною, питна вода, яка продезінфікована, не становить значного ризику для здоров'я.

Американське дослідження також моделює канадські, а також докладає зусиль для гарантії, що учасники не знали тип пристрою, встановленого в їхньому домі. В цьому дослідженні попередні результати дуже схожі на результати канадських досліджень.

### ***1.15 Ендемічні водні хвороби: можливі причини***

У канадських дослідженнях не вдалося віднести спостережувані ефекти до однієї причини. У той час як у першому дослідженні джерело захворювань було повною таємницею, автори запропонували три пояснення: низький

рівень або спорадичний прорив патогенів на водоочисній станції, вторгнення в розподільну систему (ремонт, поломки тощо) і, нарешті, повторний ріст бактерій в побутовому водопроводі. Хоча єдиного пояснення не було надано, за останні роки було надано багато відповідей.

### ***1.16 Значення повторного росту бактерій для здоров'я***

Повторний ріст бактерій є звичайним явищем і спостерігався навіть у дистильованій воді. У водорозподільних системах кількість гетеротрофних бактерій іноді може бути підвищеною і існують побоювання, що ця флора може містити умовно-патогенні мікроорганізми. Дані епідеміологічних досліджень із застосуванням установок зворотного осмосу показали, що існує кореляція між шлунково-кишковими захворюваннями та кількістю гетеротрофів 35 °С. Крім того, це спостереження можна обмежити такими пристроями для очищення води, в яких використовується гумовий міхур для накопичення очищеної води. Бактерії або гриби, що ростуть на гумі, могли бути обрані за факторами вірулентності, що збільшують їхній потенціал ініціювання захворювання.

Ізоляти гетеротрофних бактерій з водопровідної води були протестовані для визначення наявності факторів вірулентності. Кілька ізолятів містили численні фактори вірулентності, але було виявлено, що ці бактерії в цілому не можуть істотно впливати на здоров'я людини. Для більшості бактеріальних патогенів, навіть добре відомих, необхідні тисячі або мільйони бактерій для виникнення інфекції. Це рідкість для питної води. Було зроблено висновок, що ці бактерії не становлять значного ризику для здоров'я.

Розглядається значення для здоров'я пігментованих бактерій, знайдених у питній воді. Види, які досліджувалися,

включали умовно-патогенні мікроорганізми *Flavobacterium*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium*, *Nocardia*, *Mycobacterium*, *Erwinia*, *Enterobacter*, *Serratia* та *Micrococcus*. Автори також дійшли висновку, що, хоча деякі з цих бактерій є умовно-патогенними мікроорганізмами людини, наявні дані показують, що вони рідко є причинами захворювань.

### **1.17 Значення каламутності для здоров'я**

Після розслідування головного спалаху Мілуокі, згаданого раніше, проведено аналіз лікарняних записів і показників каламутності води протягом 16 місяців до визначеного спалаху. Виявлено сильний зв'язок відвідування дітей із захворюваннями шлунково-кишкового тракту відділень невідкладної допомоги із підвищенням і зниженням каламутності, але не описано жодного конкретного зв'язку з відставанням у часі.

Представлено докази того, що підвищенню частоти гастроентериту у дітей передувало підвищення каламутності очищеної питної води. Автори шукали кореляції між кількістю дітей, які відвідували відділення невідкладної допомоги в дитячій лікарні Філадельфії з приводу гастроентериту, з каламутністю очищеної води за попередні 14 днів.

1,2 мільйона жителів Філадельфії отримують питну воду через три водоочисні споруди, що подаються з річок, які вважаються «дуже забрудненими». Готова вода, протестована в усіх цих дослідженнях, відповідала загальноприйнятому визначенню безпечної питної води з точки зору каламутності та обробки хлором, і це викликало серйозні сумніви щодо її якості.

Ці висновки доповнюють один одного. Канадські дослідження дійшли висновку, що частка захворювань шлунково-кишкового тракту, пов'язаних з питною водою, виникає

внаслідок мікробіологічних подій у системі розподілу, але не скидає з уваги очисні споруди як джерело патогенів.

Гіпотетично, що варіації у показниках захворювань зумовлені змінами кількості патогенів (перенесених у дрібних зважених частках або на них), які надходять через систему розподілу з очисних споруд. Водоочисна установка – це безперервно діюча система, яка змінюється щохвилини відповідно до вимог. Швидкі піщані фільтри неоднорідні і їх загальна продуктивність значно відрізняється. Система розподілу піддається численним викликам і можливість контамінації води патогенами є темою постійного обговорення.

### ***1.18 Витрати для суспільства***

Суспільна вартість так званих «легких шлунково-кишкових захворювань» на кілька порядків перевищує витрати, пов'язані з гострими госпіталізованими випадками. У США було підраховано, що щорічні витрати суспільства на шлунково-кишкові інфекційні захворювання становлять 9500 мільйонів доларів США у випадках, коли не було консультації лікаря, 2750 мільйонів доларів у випадках, коли консультація була проведена, і лише 760 мільйонів доларів у випадках, які потребують консультації із подальшою госпіталізацією. Ці оцінки навіть не стосуються смертей, пов'язаних із такими захворюваннями, особливо серед дітей і літніх людей. Крім того, цей спосіб зараження діє як джерело постійного повторного зараження населення, підтримуючи на ендемічному рівні захворювання, які можна було б зменшити.

На основі даних, зібраних під час канадських досліджень, економічні витрати від ендемічних хвороб, що передаються через воду, були розраховані на основі повідомлених симптомів і показників поведінки між групами, які

не піддавалися впливу, і групами, які піддавалися контакту з водопровідною водою. Рівень захворювань шлунково-кишкового тракту в групі, яка не входила у дослідження, був прийнятий за вихідний рівень. Надмірна хвороба в групах з водопровідною водою становила 50% у першому дослідженні та 20% у другому дослідженні – різницю можна віднести до водопровідної води. Оскільки навіть контрольні групи пили трохи водопровідної води, різниця, пов'язана з водопровідною водою, ймовірно, буде вищою, ніж спостережувані цифри в діапазоні 25–50%.

Потім ці оцінки були об'єднані з опублікованими цифрами вартості шлунково-кишкових інфекційних захворювань у США. Якщо припустити, що чисельність населення становить 300 мільйонів людей, оцінка вартості захворювань, що передаються через воду, коливається від 269 до 806 мільйонів доларів США на медичні витрати та від 40 до 107 мільйонів доларів США на відсутність на роботі. Такі цифри можуть лише підкреслити величезні економічні витрати ендемічних шлунково-кишкових захворювань, навіть у суспільствах, які, як вважають, відносно вільні від них.

### ***1.19 Майбутнє: оцінка ризику***

Оцінка ризику в мікробіології до недавнього часу майже не існувала. Зараз це стало важливою частиною підготовки рекомендацій щодо якості води в усіх країнах. У процесі створення правил США відвели важливе місце оцінці мікробного ризику і всі агентства по всьому світу зараз обговорюють баланс, який необхідно підтримувати між хімічними та мікробними ризиками. Визнано, що ціль зменшення хімічного ризику ніколи не повинна призводити до зменшення дезінфекції води. Це може мати катастрофічні наслідки, як це сталося під час спалаху холери в Південній



Америці в 1991 році. Важливо пам'ятати, що диференціація між розвиненими країнами та країнами, що розвиваються, є довільним процесом, коли розглядається безпека питної води.

Проблеми та рішення відрізняються від країни до країни, і цей факт необхідно враховувати при формулюванні рішень. Поширення холери в Перу під час останнього спалаху могло бути пов'язане з тим, що дезінфекція, можливо, була припинена або скорочена у відповідь на звіт US EPA щодо оцінки ризику канцерогенного потенціалу побічних продуктів дезінфекції.

Вода стає товаром, вартість якого зростатиме найближчими роками. Війни велися за воду і, ймовірно, триватимуть і надалі, якщо продовжуватиметься поточне використання водних ресурсів. Глобальне зниження якості води через глобальні кліматичні зміни може легко порушити баланс у багатьох частинах світу і першим спостережуваним ефектом часто є мікробіологічна деградація, яка може вплинути на здоров'я мільйонів людей [13].

Концепція ВООЗ щодо управління ризиками катастроф і надзвичайних ситуацій (health-EDRM) підкреслює важливість первинної профілактики біологічних небезпек на всіх рівнях суспільства. Структура заохочує міжгалузеву координацію та обмін уроками для стійкості громади до ризиків. Виявлено 88 англomовних статей за період з січня 2000 року по березень 2021 року, в яких досліджуються заходи первинної профілактики водопостачання, санітарії та гігієни проти хвороб, що передаються через воду, у місцях з обмеженими ресурсами. Визначено вісім основних втручань, які здійснюються на особистому, домашньому та громадському рівнях. Для кожного втручання розглянуто силу доказів, сприятливі фактори, перешкоди, супутні переваги та альтернативні заходи. Існує низка переконливих доказів,

що підтверджують ефективність очищення води та її безпечне зберігання в домашніх умовах. Дослідження показують ефективність втручань на особистому та сімейному рівнях при сумісному застосуванні. Крім того, контроль води та відходів матиме комплексний вплив на захворювання, що передаються переносниками. Щоб пом'якшити наслідки хвороб, що передаються через воду, потрібне скоординоване багатогалузеве управління, наприклад розбудова санітарної інфраструктури та впорядковане управління відходами. Огляд показав прогалини в дослідженнях, і показав розбіжності у визначеннях різних втручань між дослідницькими установами, створюючи проблеми під час прямого порівняння результатів різних досліджень [14].

Захворювання, що передаються через воду (WBDs) є головною причиною захворюваності та смертності в усьому світі, спричиняючи приблизно 1,5 мільйона смертей щорічно. Крім того, діарейні захворювання є другою за значимістю причиною смерті дітей віком до п'яти років. За оцінками, діти віком до трьох років у країнах з низьким рівнем доходу переживають у середньому три епізоди діареї на рік, що, у свою чергу, може призвести до недоїдання, важкого зневоднення та підвищеного ризику розвитку дефіцитних розладів. У багатьох регіонах, що розвиваються, WBDs пов'язані з відсутністю доступних водних ресурсів та інвестицій у водну інфраструктуру. За оцінками, 56% населення світу мають небезпечні джерела води, забруднені стічними водами, септиками, вбиральнями чи іншими джерелами. У районах з дефіцитом води або небезпечними санітарними умовами населення схильне до поганої гігієни. У всьому світі 150 мільйонів людей все ще покладаються на поверхневі джерела води (тобто озерну воду, ставки та джерела), які мають високий ризик забруднення. Відсутність доступу до води, санітарії та гігієни (WASH) у цих громадах

є однією з найбільш нагальних проблем охорони здоров'я у світі: у 2015-2018 роках 2,2 мільярда людей не мали безпечної питної води, а 4,2 мільярда людей – безпечної санітарії. Соціально-економічні чинники можуть визначати доступ людини до чистої води та її використання, оскільки люди з нижчим доходом і освітнім рівнем можуть не знати про наслідки використання небезпечної води та неадекватної санітарії чи інфраструктури або не мати доступу до ресурсів, необхідних для покращення. Інші фактори можуть ще більше посилити тягар захворювання, викликаного WBDs, у сільських громадах, такі як відсутність політики WASH; погане обслуговування санітарних приміщень; скиди неброблених відходів у навколишнє середовище; дефіцит води, пов'язаний зі зміною клімату. Крім того, WBDs можуть спричинити економічний тягар і бути перешкодою для соціально-економічного розвитку громад. Втрата доходу домогосподарства може бути наслідком витрат на догляд та лікування або втрати економічної продуктивності через хворобу. Фактичний економічний тягар WBD важко оцінити через брак професійних можливостей охорони здоров'я, недостатнє повідомлення про захворювання у випадку безсимптомних або самообмежувальних інфекцій та недостатність діагностичних процедур. Дослідження, проведене Африканським регіональним бюро ВООЗ у 2005 році, оцінило, що загальні економічні втрати від холери можуть становити до 156 мільйонів доларів США в африканському регіоні ВООЗ, який охоплює 47 держав-членів.

Концепція ВООЗ щодо управління ризиками катастроф (health-EDRM), розроблена відповідно до Сендайської рамкової програми щодо зменшення ризиків катастроф на 2015-2030 рр. (Sendai Framework for Disaster Risk Reduction 2015-2030), стосується структурованого аналізу та управління ризиками для здоров'я через надзвичайні ситуації та

катастрофи. Ці небезпечні події можуть включати біологічні небезпеки, такі як WBD. Health-EDRM зосереджується на профілактиці захворювань шляхом зменшення небезпеки та вразливості, готовності, реагування та відновлення, наголошуючи на залученні громади до пом'якшення тягаря небезпечних подій. Відповідно до системи Health-EDRM, заходи з профілактики небезпеки можуть бути реалізовані на трьох рівнях: первинному, вторинному або третинному. Первинна профілактика має на меті зменшити ризики для здоров'я та виникнення захворювань через зміцнення здоров'я, освіту та обізнаність. Вторинна профілактика спрямована на зупинку прогресування захворювання шляхом скринінгу та виявлення інфікованих осіб, тоді як третинна профілактика зосереджена на лікуванні захворювання. Первинна профілактика для зменшення передачі є найбільш економічно ефективним методом зменшення тягаря інфекційних захворювань на душу населення в групах із низьким доступом до медичної допомоги. Ефективні підходи, управління та політика дозволяють успішно впроваджувати первинну профілактику та зміну поведінки протягом усього циклу управління катастрофами: запобігання, пом'якшення, готовність, реагування та відновлення. Втручання, які спрямовані на покращення доступу до WASH, є основними підходами знизити догори для зниження ризиків WBD в ендемічних сільських районах.

Цілі сталого розвитку ООН на 2015-2030 рр. (ЦСР) спрямовані на викорінення бідності та досягнення більш сталого майбутнього для всіх. Полегшення тягаря WBD у всьому світі матиме наскрізний вплив на декілька ЦСР. У цьому огляді [14] розглядається доступна опублікована література щодо первинних профілактичних втручань проти WBD, переконливість доказів, що стоять за цими втручаннями, а також можливість або перешкоди для успішного за-

стосування підходів Health-EDRM для профілактики WBD у контексті неадекватної безпечної питної води або бідних ресурсів.

Загальна кількість досліджень, включених до цього огляду, становить 88. Кожне з них було оцінено за силою доказів відповідно до рівнів доказовості OCEBM (The Oxford Centre for Evidence-Based Medicine) (табл. 1.2).

Включені дослідження були класифіковані відповідно до типу досліджуваного втручання, що призвело до створення групи з восьми загальних нефармацевтичних первинних профілактичних втручань знизу вгору, заснованих на структурі Health-EDRM. Це були: дві «особисті» захисні практики (регулярне миття рук, прийом профілактичних добавок), чотири «домашні» практики (домашнє очищення води, зберігання води в домашніх умовах, підтримання чистоти вдома, утилізація побутових відходів) і дві «громадські» практики (побудова громадської інфраструктури, проведення освіти в громаді). 13% досліджуваної літератури пов'язано з особистими практиками, 65% з побутовими практиками і 22% з громадськими практиками. Огляд доказів було розподілено відповідно до восьми профілактичних втручань і класифіковано відповідно до рівнів доказовості OCEBM.

*Таблиця 1.2*

**Рівні доказовості OCEBM  
(The Oxford Centre for Evidence-Based Medicine)**

Рівень	Терапія/Профілактика, Етіологія/Шкода
1A	Систематичний огляд (SR) (з однорідністю рандомізованих контрольованих досліджень (RCTs))
1B	Індивідуальне RCTs (з вузьким довірчим інтервалом)
1C	Все або жодного
2A	SR (з однорідністю) когортних досліджень

2B	Індивідуальне когортне дослідження (включаючи RCTs низької якості; наприклад, <80% спостереження)
2C	Дослідження «Результати»; екологічні дослідження
3A	SR (з однорідністю) випадок-контроль
3B	Індивідуальний випадок-контроль
4	Серії випадків (і неякісні когортні дослідження та дослідження випадок-контроль)
5	Думка експерта без явної критичної оцінки або заснована на фізіології, стендових дослідженнях або «перших принципах»

Порівняння сили доказів розглянутої літератури показало, що найбільша частка (35%) ідентифікованих публікацій підпадає під класифікацію рівня 1B, яка включає рандомізовані контрольовані дослідження з вузьким довірчим інтервалом, і більшість цих робіт досліджували вплив очищення води для запобігання WBD. Дослідження рівня 4, включаючи перехресні змішані методи дослідження та дослідження серії випадків, склали 17% ідентифікованих публікацій, які в основному оцінювали можливий зв'язок між сприйняттям, поширеністю WBD та профілактичними втручаннями в цільових групах за допомогою інтерв'ю, анкет та опитування. Серед 88 досліджень не було виявлено жодного систематичного огляду досліджень типу «випадок-контроль» і лише один систематичний огляд когортних досліджень. Дослідження рівня 3B, включаючи дослідження типу «випадок-контроль», склали лише 3% виявлених публікацій. Було більше літератури про профілактичні втручання на рівні домогосподарств (65%) зі значно сильнішим дизайном дослідження порівняно з втручаннями на рівні громади (22%) та особистого рівня (13%). Що стосується індивідуальних первинних профілактичних заходів, то 5 із 20 надійних доказів були найбільш доступними щодо прак-

тики очищення води та відсутні на різних рівнях у практиках поводження з побутовими відходами (6%) та чистоти в домівках (7%).

Більшість розглянутих досліджень продемонстрували позитивний зв'язок між первинними профілактичними втручаннями щодо захворюваності на діарею та передачі захворювання шляхом усунення ризиків для здоров'я, пов'язаних із WBD. Однак бракує оціночної літератури, яка кількісно визначає ступінь ефективності таких втручань щодо зменшення захворювання. У випадку очищення води багато досліджень показали встановлений зв'язок між менш забрудненою питною водою в домогосподарствах і зниженням ризику діареї. Не показано ефективності зниження WBD і пов'язаних із цим наслідків для здоров'я, таких як смертність, у громаді.

Багато з первинних профілактичних втручань були комплексними втручаннями, які поклалися на комбінацію сприятливих факторів для зменшення WBD. Наприклад, значна частина втручань вимагала доступу до матеріальних ресурсів, починаючи від простого мила і закінчуючи матеріалами для будівництва об'єктів. Проте в умовах дуже низьких ресурсів для забезпечення цих матеріальних ресурсів також важливий внесок органів влади та політиків. Наприклад, для того, щоб забезпечити стале забезпечення систем безпечного водопостачання та поводження з відходами в районах з низьким рівнем доходу, необхідна міжсекторальна співпраця та координація з боку місцевих і національних органів влади. Крім того, для успішного впровадження поведінкових втручань, таких як належне використання профілактичних добавок, часто потрібна державна підтримка та спроможність системи охорони здоров'я. Таким чином, політики повинні змінити пріоритети надання стійких послуг з водопостачання та санітарії.

Зазначено, що первинні втручання для зменшення WBD також часто вимагають усунення поширених помилкових уявлень, ставлень і соціальних норм. Наприклад, освітні кампанії з питань WASH досягли успіху в навчанні учасників пов'язувати забруднену воду та погану гігієну з хворобами, пов'язаними з діареєю. Ці кампанії були успішними у збільшенні позитивних змін у поведінці щодо профілактики захворювань на індивідуальному рівні, а також у покращенні гігієнічної практики учнів у кампаніях з санітарної освіти. Подолання хибних уявлень дозволяє людям краще розуміти профілактичні втручання. Освіта та передача знань повинні здійснюватися з урахуванням культурних особливостей, враховуючи мовні потреби та медичну грамотність цільової групи, щоб гарантувати точне засвоєння інформації. Таким чином, реалізація інших ініціатив первинної профілактики повинні відповідати структурі Health-EDRM з наголосом на нарощуванні потенціалу та культурної відповідності для сприяння довгостроковим позитивним змінам у поведінці, дозволяючи оцінити наслідки в реальному житті та здійсненність втручань. В деяких випадках втручання WBD не мали довгострокового впливу, наприклад, відсутність очищення води в звичайних домашніх справах, незважаючи на роздачу фільтрів. Ці результати можуть свідчити про необхідність дрібномасштабного моніторингу після втручання для забезпечення стійкої позитивної поведінки.

Таким чином, постійний моніторинг поведінки, наприклад регулярна перевірка рівня хлору у воді, що зберігається в домогосподарствах, може бути необхідним для покращення базових рівнів якості води та підтримки потенціалу домогосподарств.

Важливо зазначити, що ефект і вплив профілактичних втручань є наскрізними. Застосування одного втручання не повинно перешкоджати практиці іншого. У сільських гро-



мадах можна заохочувати різні заходи, щоб максимізувати потенційний позитивний вплив на здоров'я від покращення води, санітарії та гігієни. Наприклад, будівництво громадської інфраструктури, такої як система фільтрації, яка доставляє чисту воду до резервуарів для зберігання або безпосередньо в будинки, і система каналізації, яка забезпечує безпечну утилізацію відходів, не тільки покращили доступ до безпечної води але також дозволили ефективніше застосувати певні особисті та домашні втручання, які залежать від адекватної базової якості води в громаді. Незважаючи на більш високі витрати на будівництво інфраструктури громади, вона впливає на позитивні зміни поведінки в громаді (збільшення кількості домогосподарств з гігієнічними засобами та належним використанням і обслуговуванням туалетів і каналізації). Це може зменшити майбутні витрати на запобігання спалахам захворювань або медичні витрати для окремих осіб і домогосподарств. Крім того, зниження витрат на медичне обслуговування через зниження частоти діарейних захворювань може дозволити більше ресурсів, такі як очисники для підтримки якості води. Стале та безперервне впровадження вимагається для всіх втручань, щоб забезпечити максимальну ефективність. Певні втручання, наприклад, утилізація відходів і миття рук, також сприяють зменшенню ризиків від інших біологічних небезпек у рамках EDRM для здоров'я, таких як харчові, трансмісивні та повітряно-крапельні захворювання.

Виявлено шість основних прогалин у дослідженнях первинних профілактичних втручань EDRM у сфері здоров'я для WBD.

По-перше, поточні дослідження зосереджені на зменшенні впливу небезпек, таких як забруднена вода. Загалом 73% досліджень у цьому огляді пропонують втручання, такі як покращення очищення води, зберігання води та утилі-

зація відходів у домогосподарствах і громадах. Існує мало оцінок щодо ефективності управління іншими причинними факторами WBD. У майбутніх дослідженнях можна буде вивчити втручання, спрямовані на готовність до небезпеки та зниження ризику серед груп населення, які піддаються впливу.

По-друге, результати досліджень тенденційні в бік зниження захворюваності на діарею з відсутністю доказів щодо зменшення інших симптомів, пов'язаних із WBD, таких як блювота та спазми в шлунку. Діарея є основною причиною смертності та захворюваності, особливо у дітей віком до п'яти років, однак вона не є єдиним показником WBD. WBD також не є єдиною причиною діареї, оскільки симптоми можуть бути пов'язані з інфекційними захворюваннями, які передаються іншими механізмами, такими як ВІЛ та лихоманка Ебола. Спостережуване зниження захворюваності лише на діарею внаслідок втручання не обов'язково означає справжнє зниження ризику, пов'язаного з WBD. Вплив втручання на профілактику WBD може бути переоцінений, якщо присутні інші захворювання, або недооцінений, якщо не враховувати інші симптоми. У майбутніх дослідженнях, які оцінюють ефективність первинних профілактичних заходів, слід розглянути оцінку недіарейних симптомів, таких як блювота та спазми в шлунку разом із діареєю, щоб підвищити точність і обґрунтованість таких методів, як профілактична поведінка WBD, особливо в уразливих або бідних на ресурси громадах.

По-третє, є обмежені дослідження щодо альтернатив профілактичних втручань для впровадження в умовах бідних ресурсів або дефіциту матеріалів. Наприклад, позитивний ефект миття рук з милом підтверджується різними дослідженнями, але існує мало доказів на підтримку використання альтернатив, таких як попіл, у громадах, де мило

недоступне. Слід проводити подальші науково обґрунтовані дослідження, щоб отримати кращу інформацію про втручання в охорону здоров'я в таких контекстах, де існують фінансові та матеріальні проблеми. Таким чином, наукові переваги таких альтернатив слід додатково оцінювати та використовувати для побудови ефективних стратегій у регіонах, які відчувають фізичний та економічний дефіцит води.

По-четверте, існує неузгодженість у рекомендаціях щодо певних профілактичних втручань між дослідницькими установами. Для втручання з миття рук час, необхідний для миття для забезпечення належної гігієни рук, не вказано в більшості досліджень. З іншого боку, хоча ВООЗ визначає покращену санітарію як кращий доступ до санітарних заходів, у багатьох розглянутих дослідженнях не зазначено, які заходи можна вжити в домогосподарстві для досягнення покращеної санітарії. Також бракує доказів щодо способів підтримки належного використання та чистоти домашніх і громадських приміщень. Це створює проблеми в оцінці конкурентоспроможності результатів.

По-п'яте, існує мало доказів ефективності хіміопрфілактики проти WBD. Лише одне дослідження включало профілактичні добавки в своє втручання, де пакет від діареї з пакетиком для очищення води був розповсюджений серед громади. Порівняльна оцінка різноманітності профілактичних втручань, таких як різні типи профілактичних добавок і типи контейнерів для зберігання води, корисна при плануванні економічно ефективних втручань і повинна бути реалізована в майбутніх дослідженнях. Використанню більш економічного звичайного мила зараз надається перевага в більшості кампаній з миття рук, оскільки подібне зниження захворюваності на діарею спостерігалось при використанні звичайного та антибактеріального мила. Через стратегію пошуку та використанні ключові слова вакцинація не була

ідентифікована як втручання. Проте слід визнати, що імунізація вважається одним із найефективніших методів первинної профілактики вірусних захворювань. Вакцини проти черевного тифу, гепатиту А та холери рекомендовані ВООЗ мандрівникам, які відвідують зони підвищеного ризику WBD. Вакцинація проти холери також включена в звичайні програми вакцинації дітей у багатьох країнах світу, де ризик високий, хоча висока вартість закупівлі, доставки та впровадження програми, у поєднанні з прогалинами в освіті та обізнаності громади, є перешкодою для доставки вакцини в малозабезпечені країни, де WBD є найбільш поширеними.

По-шосте, обмежено докази у порівняльній оцінці варіацій первинних профілактичних заходів, таких як ефективність різних контейнерів для зберігання води або різних матеріалів для підтримки чистоти вдома. Зміцнення наявних доказів у вищезазначених областях дозволить розробити стратегії захисту від WBD в умовах з низькими ресурсами.

Цей огляд [14] має певні обмеження. Огляд виключив літературу не англійською мовою, літературу, опубліковану чи видану не в електронному вигляді, або будь-які публікації до 2000 року. Огляд також виключив річні звіти спеціалізованих організацій, звіти Організації Об'єднаних Націй або звіти національних урядів. Вісім профілактичних втручань, визначених у цьому огляді, не включають усі нефармацевтичні профілактичні заходи, доступні для пом'якшення WBD. Крім того, у цьому огляді результати не були розділені за патогенами, наприклад, різниця в ефективності втручань між вірусними, бактеріальними та паразитарними захворюваннями. Ця сфера потребує подальших досліджень, щоб переглянути прогнозований успіх втручань у різних областях із певними моделями захворювань.

Незважаючи на обмеження, цей огляд [14] зміг визначити цінні поведінкові втручання для планування та реалі-

зації політики охорони здоров'я, яка запобігає біологічним небезпекам, що передаються через воду. Готовність громад, які стикаються з певними вразливими факторами, може бути посилена шляхом багатогранної та міжгалузевої співпраці з акцентом на чотирьох ключових сферах (розуміння ризиків, управління, готовність та стійкість). Саме це пропонується в моделі первинної профілактики в Сендайській Рамковій програмі зменшення ризику стихійних лих.

Ризики для здоров'я, пов'язані з WBD, залишатимуться постійною біологічною небезпекою для світу, що швидко глобалізується. Це підкреслює важливість стійких стратегій. Для досягнення ЦСР до 2030 року необхідна багатогалузева, багаторівнева розбудова потенціалу для стійких практик health-EDRM, з дослідженням ефективності альтернативних методів профілактики WBD в умовах обмежених ресурсів. Запровадження таких політик, як системи раннього попередження для інформування про ризики для здоров'я, пов'язані з сезонними спалахами, та освіта громади, яка зосереджується на ранньому виявленні симптомів із подальшим зверненням за медичною допомогою, може сприяти кращому запобіганню та контролю неочікуваних спалахів. Дослідження, що ґрунтуються на фактичних даних, повинні бути переведені в здійсненні та ефективні дії для пом'якшення та зменшення ризику стихійних лих [14].

## РОЗДІЛ 2

# ВОДА ТА ІНФЕКЦІЇ

### 2.1 Дефініції

Використання термінології «захворювання, які передаються водою» стосується традиційного епідеміологічного розслідування щодо виникнення такої патології. Однак, використання, як загального, терміну «водний шлях» для охоплення всіх інфекцій, що виникають внаслідок використання води, є надто спрощеним і створює труднощі при спробі теоретичного аналізу інфекцій, пов'язаних із водою, оскільки не всі вони розвиваються внаслідок ковтання води. Так само «хвороба» не слід використовувати як синонім «інфекції», яка може бути або безсимптомною (без клінічних проявів), або симптоматичною (клінічно спостережуваний синдром і, отже, «хвороба», коли збудник ідентифікований). Можна стверджувати, що якщо «хвороба» не є кінцевим результатом пов'язаної з водою інфекції під дією патогенного агенту, то роль води в її епідеміології неважлива. Однак багато бактерій і вірусів, які можуть поширюватися водним шляхом у низьких кількостях, викликають безсимптомні інфекції. Таке інфікування сприйнятливих осіб може призвести до ендемічної ситуації з потенціалом виникнення епідемії через пряме поширення від людини до людини, їжі чи води (через зараження більшими рівнями патогенних агентів, що вивільняються від інфікованих носіїв). Тому, з метою роз'яснення та загального обговорення, перевага надається використанню «інфекції» замість «хвороби» [15].

Згідно [16] водно-обумовлені інфекційні захворювання ранжуються таким чином:

Група	Захворювання
<p>Water-borne diseases (WBD): хвороби, що поширюються через воду, у якій вода діє як пасивний носій збудників інфекції. Ці захворювання також залежать від санітарії.</p>	<p>Холера, тиф, бацілярна дизентерія, інфекційні гепатити, гастроентерити, гастроентероколіти, криптоспорідіаз, гьярдіаз, амебна дизентерія, лептоспіроз тощо</p>
<p>Water-related diseases (WRD): хвороби, що поширюються переносниками та комахами, які живуть у воді або поблизу неї. Застійні ставки є місцем розмноження переносників хвороб, таких як комарі, мухи та комахи.</p>	<p>Жовта лихоманка, лихоманка Денге, енцефаліт, малярія, філяріаз (переносяться москітами), сонна хвороба (муха цеце), онхоцеркоз (муха сидуліум), паратифоїдна лихоманка тощо.</p>
<p>Water-based diseases (WBD): захворювання, викликані інфекційними агентами, що поширюються при контакті з водою або її ковтанні. Вода підтримує істотну частину життєвого циклу збудників інфекцій, таких як водні равлики.</p>	<p>Шистосомоз, дракункулез, білгарціоз, філаріоз, онхоцероз та інші гельмінти</p>
<p>Water-washed diseases (WWD): захворювання, викликані відсутністю достатньої кількості води для належного дотримання особистої гігієни. Деякі також залежать від поганих санітарних умов</p>	<p>Свербіж, трахома, проказа, кон'юнктивіт, аскаридоз, трихуріоз, анкілостоміоз, амебна дизентерія, паратиф тощо</p>

К. Yang et al. [17] пропонують наступну класифікацію пов'язаних з водою інфекційних захворювань: water-borne, water-carried, water-based, water-related, water-washed, water-dispersed.

Water-borne diseases, наприклад, тиф і холера, є типовими захворюваннями, які викликається кишковими мікроорганізмами, що потрапляють у воду із стічними водами та викликають інфекції у людей через вживання забрудненої води.

Для врахування патогенів, що передаються через воду (наприклад, *Cryptosporidium*, *Giardia*), передача яких може відбуватися через випадкове проковтування або вплив забрудненої води в рекреаційних зонах, визначено спалахи, спричинені цим шляхом передачі. Їх включили в окрему групу захворювань, яку назвали water-carried diseases, тобто хвороби, збудники яких транспортуються водою.

Water-based diseases включають інвазії гельмінтів, які повинні проводити частини свого життєвого циклу у водному середовищі, наприклад, шистосомоз.

Water-related diseases (малярія та трипаносомоз) потребують води для розмноження комах-переносників, щоб заповнити цикл передачі.

Water-washed diseases — це хвороби, передача яких відбувається внаслідок недотримання правил особистої та/або домашньої гігієни в результаті нестачі відповідної води.

Water-dispersed diseases — хвороби, спричинені інфекціями агентів, які розмножуються у прісній воді та потрапляють в організм людини через дихальні шляхи, наприклад легіонельоз.

## **2.2 Глобальні оцінки**

За даними Т. Е. Ford (1999) [18] динаміка глобальної захворюваності на водно-обумовлені інфекції виглядає наступним чином (табл. 2.1).



Таблиця 2.1

**Глобальні рівні захворюваності і смертності для окремих інфекційних хвороб,  
які в основному передаються із забрудненою водою<sup>а</sup>.**

Хвороба	1993		1995		1996		1997	
	Зах-сть x1,000	См-сть x 1 000	Зах-сть x 1 000	См-сть x 1 000	Зах-сть x 1 000	См-сть x 1 000	Зах-сть x 1 000	См-сть x 1,000
Діарея	1821000(1)	3010 (4)	4 002 000	3 115	4002000 (1)	2.473 (6)	4.000.000 (1)	2 455 (6)
Амьобіаз	48 000	70	—	—	48 000	70	48 000 (77)	70
Тиф	—	—	16 000	> 600	—	—	—	—
Холера	—	—	—	—	—	—	—	—
Офіційно повідомлені	380	6.8	384	11	120	6	145	10
Оцінені <sup>б</sup>	—	—	6 000	120	—	—	—	—
Г <sup>в</sup> ярдіаз	500	—	200,000 <sup>с</sup>	—	50	—	500	—
Дракунку- пъоз	2.000	—	122	—	130	—	70	—

<sup>а</sup> — крім зазначених представлені дані згідно з Доповідями ВООЗ про здоров'я у світі; числа у круглих дужках показують, яке місце відібрали захворювання займать за даними ВООЗ як причини захворюваності та смертності;

<sup>б</sup> — офіційно повідомляється, що кількість випадків холери сильно контрастує з цим оціненим числом і становить 6 мільйонів випадків на рік; про 120 000 летальних випадків повідомляється; <sup>с</sup> -кількість індивідумів з ознаками г<sup>в</sup> ярдіазу в Азії, Африці, і Латинській Америці.

Є захворювання, що викликаються вільноживучими патогенами *Legionella* та *Mycobacteria spp.* або найпростішими, які виявляють високу стійкість до хлорування шляхом формування цист або ооцист (наприклад, *C. parvum*). Крім цього, наразі служби охорони здоров'я стурбовані забрудненням питної води опортуністичними патогенами, які можуть виживати та розмножуватись у біоплівках систем водопостачання.

Біоплівки утворюються на внутрішніх поверхнях труб систем водопостачання через колонізацію мікроорганізмами. Насправді вони є скупчення мікробних клітин, позаклітинних утворень, неорганічних і органічних відкладень. Біоплівки, товщина яких може досягати 100 мкм, забезпечують захищене місце існування для вищезгаданих видів, а також для *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Klebsiella*, *Acinetobacter*, *Xanthomonas*, *Moraxella* та багатьох інших, етіологія яких недостатньо вивчена. Системи водопостачання забезпечують унікальні умови для розвитку біоплівок. Біоплівки у свою чергу забезпечують багате поживною речовиною, захищене від дезінфекції середовище. Також вони стають потенційним місцем передачі факторів вірулентності та стійкості до антибіотиків. Біоплівки — це також джерело витрати дезінфікуючих засобів та ділянка прискореної корозії. Безперервне руйнування біоплівок робить внесок у «брудну воду» і є джерелом інфекційних агентів, які можуть надходити до кранів споживачів води.

Дані літератури свідчать: взаємодія мікроорганізмів з твердими, зокрема високодисперсними матеріалами, визначається низкою фізичних, хімічних і біологічних чинників. Найважливішими з них є сили електростатичної, гідрофобної взаємодії та фізіологічний стан мікробних популяцій. Останнє визначає структуру та властивості поверхні клітин, наявність на ній компонентів, що беруть участь у взаємо-

дії. Контактна взаємодія мікроорганізмів з твердими матеріалами досягається завдяки залученню до цього процесу поверхневих структур клітин – джгутиків, пилоч, фімбрій, а також полісахаридів та інших біополімерів.

Потенційно небезпечні патогенні гриби та гельмінти, які також потрапляють у питну воду. Крім цього, безхребетні (наприклад, ракоподібні, личинки комах) можуть потрапити до систем водопостачання, особливо з нефільтрованою водою, захищаючи поглинені ними патогени від дезінфекції.

Дуже багато було написано про холеру і, дійсно, поряд з іншими головними інфекційними хворобами (наприклад, віспою, чумою) епідемічна холера відіграла важливу роль у всьому світі. Холера продовжує впливати на демографію населення, особливо у країнах із неадекватним очищенням води. Ситуація погіршується в країнах, що зазнають періодичних повеней, наприклад Бангладеш.

Неадекватна санітарно-гігієнічна практика може спричинити спалахи холери. Прикладом цього є американська епідемія 1991 року, яка спорадично триває донині і викликала приблизно 1 мільйон або більше випадків захворювань і 10 000 смертей до 1994 року. При зруйнованій інфраструктурі стічні води поєднуються з питною водою, що сприяє епідемії. Важливо звернути увагу на те, що водні епідемії, ймовірно, збільшують сприйнятливість населення до інших хвороб.

Є безліч шляхів передачі водних хвороб типу холери, багато з яких можуть бути обумовлені культурою поведінки, особливо в країнах, що розвиваються. Наприклад, тепер точно зареєстровано, що традиційні джерела води у багатьох громадах також є місцем для миття та іншої господарської діяльності, так само як і резервуарами для відходів людини та тварин. Похоронні обряди також сприяли передачі холери, зокрема приготування їжі для великої групи людей безпосередньо після обробки трупа.

Із серогрупи 155 O' *V. cholerae* тільки O1 і O139 виявилися здатними викликати епідемічну холеру через присутність генів вірулентності холерного вібріона. Однак, між O1 і не-O1 серогруп *V. cholerae* може відбутися горизонтальна передача гена. Вважається, що існуючі токсигенні штами утворилися з нетоксигенних вільноживучих штамів. Є дані, що бактеріофаги можуть брати участь у передачі факторів вірулентності. Крім того, багато не-O1 та не-O139 серотипів можуть викликати клінічне захворювання, незважаючи на відсутність типових генів вірулентності. Значення клінічних захворювань, викликаних цими не-O1 та не-O139 серотипами, досі не встановлено. Однак поява на початку 1993 року серотипу O139 з епідемічним потенціалом свідчить, що інші серотипи також можуть спричинити захворювання. Очевидно, серотип O139 має підвищену стійкість до екологічних та антибактеріальних факторів.

Оскільки *V. cholerae* постійно персистує у природних резервуарах, ліквідація цієї хвороби нині практично нерезальна. Бактерія вступає в асоціації з синіми крабами, моллюсками, веслоногими ракоподібними та водоростями. Є дані, що *V. cholerae* може розмножуватися в яєчних сумках ракоподібних, а потім заковтуватися з необробленою питною водою. Цвітіння води також може потенційно викликати поширення цієї хвороби. Дослідники пов'язали сезонні спалахи холери в Бангладеш із «цвітінням» водних організмів. «Цвітіння» фітопланктону, ймовірно, також прискорило поширення холери в Перу в 1991 році, хоча прямих свідчень цього недостатньо. Асоціація збудника холери з планктоном має важливе значення через збільшення ризику захворювання, що стимулюється «цвітінням» планктону. Було показано, що збагачення водойм живильними речовинами через антропогенну діяльність та зміну клімату (потепління) може бути важливими факторами при поширенні водних захворювань.

У роботі [19] представлено огляд водно-обумовлених спалахів (WBO) з точки зору виробництва та розповсюдження мікробіологічно безпечної питної води протягом 2000–2014 років. Спалахи класифікували за категоріями забруднення сирової води, недоліків очищення та збою розподільної мережі. Основними причинами забруднення були: для ґрунтових вод — потрапляння фекалій тварин або стічних вод внаслідок сильних дощів; поверхневих вод — скидання стічних вод у джерело води та підвищена каламутність і кольоровість; на очисних спорудах — несправність дезінфекційного обладнання; для розподільчих систем – перехресні з'єднання, розриви труб і проникнення стічних вод у мережу. Патогенами, які спричинили найбільшу кількість уражених споживачів, були *Cryptosporidium*, *norovirus*, *Giardia*, *Campylobacter* та *rotavirus*. Найбільша кількість різноманітних збудників виявлена на очисних спорудах та водорозподільчій мережі. Найбільша кількість постраждалих споживачів із шлунково-кишковими захворюваннями припала на випадки забруднення з поверхневого джерела води, тоді як найбільша кількість індивідуальних подій стосувалася розподільчої мережі.

Однією з найскладніших проблем, з якою стикаються очисні споруди питної води (WTP), є невизначеність, пов'язана зі зміною клімату та впливом, який вона матиме на якість поверхневих вод. Посилення екстремальних гідрологічних подій на додаток до змін температури повітря може підвищити ризик WBO. Найвразливішими водними об'єктами до майбутніх кліматичних змін, ймовірно, будуть мілкі озера, де хімічні процеси будуть змінені під впливом підвищення температури, рН і зростання лужності води озер. Крім того, продемонстровано, що скидання стічних вод із об'єднаних каналізаційних систем після рясних опадів спричиняє розповсюдження водних патогенів у поверх-

невих водах. Крім того, підвищення температури від 5 до 30 °С може збільшити швидкість утворення побічних продуктів дезінфекції поверхневих вод. Загалом, забруднення навколишнього середовища, інтенсивне розведення худоби, поверхневі води та скидання стічних вод у джерела питної води є факторами ризику, на які необхідно звернути увагу.

У виробництві безпечної та естетично придатної для споживання людиною води Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) вважає першочерговим значенням аналіз та оцінку ризиків для всієї системи питного водопостачання, починаючи від водозбірного басейну і до споживача. Для досягнення цієї мети ВООЗ розробила структуру безпечної питної води в рамках застосування керівних принципів, визначених як плани безпеки води (WSP) (WHO 2011). Через WSP визначаються небезпеки та небезпечні події, які можуть вплинути на безпеку виробництва питної води від водозбору до споживача. Оцінка ризиків передбачає встановлення контрольних точок та бар'єрів. WSP слід регулярно переглядати та постійно оновлювати. Для кількісної оцінки бар'єрного ефекту та необхідної обробки можна використати модель мікробного бар'єрного аналізу (МБА). Оцінюють якість сирі води і за її якістю визначають необхідну ефективність очищення. Після цього розраховується ефективність видалення та інактивації бар'єрів на WTP. Різниця між необхідною та розрахованою ефективністю бар'єру показує, чи потрібне додаткові спостереження або обробка.

Незважаючи на узагальнене використання рейтингу ризику в WSP, оцінка та порівняння заходів безпеки води не має загального та структурованого підходу. Як наслідок, основними процедурами боротьби із мікробіологічними небезпеками все ще є дієві інфраструктури забезпечення адекватної санітарії та якості питної води. Таким чином, аналіз водних ресурсів як джерел питної води може допомогти про-

лити світло на найбільш проблемні питання, з якими стикається водна промисловість. Метою цієї роботи [19] є огляд причин спалахів WBO, оцінка можливих закономірностей і проблем відповідальності за ці події з метою покращення безпеки питної води.

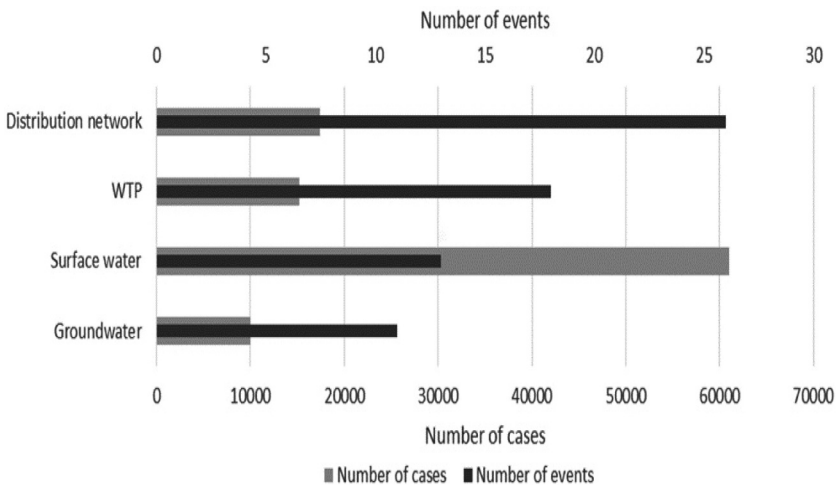
Проаналізовано три сфери походження WBO в системах питної води: забруднення сирової води; недоліки очищення на водопроводі; збій систем розподілу.

### 2.2.1 WBO, викликані забрудненням сирової води

Спалахи кишкових захворювань були розділені на дві категорії із зазначенням походження питної води: WBO, пов'язані з підземними водами, і WBO, пов'язані з поверхневими водами.

Одинадцять спалахів, пов'язаних із питною водою, були пов'язані із забрудненням підземних вод, що спровокувало шлунково-кишкові захворювання серед приблизно 10 021 споживачів (рис. 2.1). Незважаючи на те, що переважна більшість (82%) зареєстрованих спалахів, спричинених забрудненням ґрунтових вод, відбулися до 2007 року, неможливо зробити висновок про тривалу закономірність через значну затримку між інцидентами та датами звітування.

Етіологічними агентами подій із забрудненням ґрунтових вод були норовірус у шести спалахах, *Cryptosporidium* у двох випадках, одна подія з *Campylobacter*, одна з двома бактеріальними патогенами (*E. coli* та *Campylobacter*), а також одна з норовірусом і *Campylobacter*. Норовірус був переважаючим патогеном, присутнім у семи з WBOs, хоча одного разу це було частиною спалаху кількох агентів. *Campylobacter*, з іншого боку, був присутній у трьох спалахах, але лише в одному випадку він був єдиним виявленим етіологічним агентом.



**Рис. 2.1. Кількість WBO та випадків захворювань серед споживачів.**

Представлено кілька причин WBO для подій із забрудненням ґрунтових вод, де сильний дощ був пов'язаний із шістьма спалахами; забруднений стік, зниження якості сирової води, забруднення стічних вод і танення снігу були пов'язані з однією подією; нарешті, кілька причин зараження спричинили один спалах. Поверхневий стік був причиною значної більшості (73%) випадків забруднення сирової води. У трьох спалахах ймовірним джерелом мікробіологічного забруднення були залишки фекалій тварин.

Спалахи подій із забрудненням ґрунтових вод показують, що у п'яти країнах (Канада, Фінляндія, Франція, Греція та США) число постраждалих від випадків інфекційних шлунково-кишкових захворювань в одному випадку перевищувало 1000.

Виявлено 13 спалахів WBO, спричинених забрудненням поверхневих вод. Етіологічними агентами були *Cryptosporidium* у шести випадках, норовірус — у двох спа-



лахах. Шигелла, лямблія та ротавірус були збудниками по одному спалаху, а в двох спалахах були відповідальні різні етіологічні агенти.

Причинами WBOs внаслідок забруднення поверхневих вод були сильні опади, забруднення стічними водами, тваринницька або сільськогосподарська діяльність і збільшення органічних речовин. Більшість інфекцій у виявлених подіях були пов'язані із забрудненням стічними водами.

Найбільша кількість розрахункових випадків, спричинених забрудненням поверхневих вод, була зосереджена лише в одній країні (Швеція), де було зареєстровано 49 400 інфікованих споживачів питної води, головним чином за рахунок двох особливо великих спалахів в 2010 та 2011 роках. Друге місце за кількістю постраждалих споживачів посідала Норвегія.

### 2.2.2 WBO, спричинені неефективністю обробки

Аналізуючи 18 розглянутих інцидентів, спричинених недоліками очищення у виробництві питної води, можна помітити наявність декількох збудників, і жоден не є домінуючим. Тим не менш, кампілобактер був найпоширенішим збудником, присутнім майже в одній третині спалахів, хоча не виключно в одному з цих випадків. Норовірус був присутній у двох із чотирьох спалахів як частина появи кількох збудників. *Cryptosporidium* був відповідальним за три спалахи, але в одному з них були змішані збудники. Обидва спалахи від ротавірусу та один із *Giardia* були пов'язані із різними етіологічними чинниками. Шигели, сальмонели, ентерококи та кишкова паличка також виявлені у забрудненій питній воді.

Технічні причини, які зрештою призвели до спалахів, можна розділити на дві основні групи. У першій групі 11

спалахів були спричинені вадами дезінфекції, в другій групі – чотири ВБО — пов'язані із підвищеною каламутністю сирої води. Спалах в Швеції демонструє забрудненість реагентів, які використовуються у виробництві води. У цьому випадку сіль для пом'якшення води була заражена ентерококами та кишковою паличкою.

Сім із зареєстрованих ВБО походить від недоліків обробки в Північній Америці (один в Канаді, шість в США). У Європі загалом виникло вісім спалахів (43% зареєстрованих випадків). В Італії та Франції спалахи були більшими і спричинили понад 2500 випадків шлунково-кишкових захворювань. Для порівняння, у Новій Зеландії три зареєстровані ВБО вплинули на значно меншу кількість споживачів.

### 2.2.3 ВБО, викликані збоями в системах розподілу

26 інцидентів були наслідком несправності мережі. Кілька етіологічних агентів були присутні у семи спалахах, причому в багатьох з них бактеріальні, вірусні та протозойні збудники були ідентифіковані одночасно. Три ВБО мали невстановлену етіологію. У решті спалахів було виявлено один етіологічний збудник: норовірус був причиною семи спалахів, *Cryptosporidium* і *Campylobacter* були причиною трьох спалахів кожен, *E. coli*, *Giardia* і *Salmonella* були єдиним збудником по одному спалаху.

Наявна інформація щодо причин збоїв у системах розподілу показує, що перехресні з'єднання є основною причиною спалахів у системі розподілу. Іншими визначеними причинами були роботи з технічного обслуговування або ремонту водопровідних магістралей, потрапляння стічних вод через витік, забруднення резервуару розподільної системи. Причиною захворювання найбільшої кількості споживачів було потрапляння стічних вод у водопровідну мережу.

Більше половини WBO через збій систем розподілу були зареєстровані у Фінляндії, разом із США це майже три чверті постраждалих споживачів. У США сталося п'ять, у Фінляндії два спалахи. Серед решти країн у Великобританії та Данії було чотири та три спалахи відповідно.

Таким чином визначено наступне [19].

Основними причинами забруднення джерел підземних вод було забруднення фекаліями тварин або стічними водами внаслідок проливних дощів. Навіть якщо переважна більшість повідомлених подій відбулася до 2007 року, неможливо сформулювати певну часову закономірність. Основними причинами забруднення поверхневих вод є скидання стічних вод у вододжерело та підвищення каламутності та кольоровості води. Причинами цього є сильні дощі та низький рівень води. Подальші заходи щодо зменшення ризиків забруднення сирої води та водозбірних територій повинні бути ретельно впроваджені із встановленням захисних зон, ідентифікацією потенційних джерел забруднення та посиленням моніторингом параметрів якості сирої води.

*Cryptosporidium*, *Norovirus*, *Giardia*, *Campylobacter* і ротавірус були основними патогенами, що спричинили найбільшу кількість захворювань. Ідентифіковані патогени мають загальну стійкість у воді від помірної до тривалої та інфекційність від помірної до високої. Найбільшу кількість різноманітних патогенів виявлено для WTP та розподільної мережі. Хоча кількість виявлених подій була більшою для системи розподілу порівняно з кількістю спалахів поверхневих вод, кількість споживачів із шлунково-кишковими захворюваннями була найвищою для подій забруднення, пов'язаних із джерелом поверхневої води, приблизно в шість разів вищою, ніж для забруднення підземних вод (рис. 2.1). Однак, щоб запобігти спалахам у цих випадках, водопровідні станції повинні належним чином очищати забруднену

воду, і, таким чином, збій стався не лише у вихідній воді, але й на водопровідних станціях.

Встановлено, що основним збоєм на WTP, що спричиняє WBO, є несправність обладнання для УФ-обробки або хлорування. Після цього виникає підвищена каламутність, необхідність ремонтних робіт, високий або низький попит на воду, несправне обладнання (наприклад, насоси). Для багатьох подій кілька збоїв сталися одночасно. Щоб зменшити ризик WBO, у Норвегії було розроблено інструмент оцінки ризику для етапу дезінфекції. Інструмент можна використовувати для виявлення ризиків у процесах хлорування, ультрафіолетового випромінювання та озонування, що дозволяє запобігти виникненню WBO.

Водорозподільча мережа була найбільшим чинником WBO. Однак, кількість постраждалих споживачів була низькою для кожної події, і тому загальна кількість постраждалих споживачів не дуже велика. Причинами були перехресні з'єднання, розриви труб і проникнення стічних вод у мережу. Також повідомляється про випадки забруднення резервуарів розподільної системи. Аналіз спалаху в Греції свідчить про стійкість норовірусу у воді (понад 15 днів) та резистентність до низьких рівнів хлору.

Зазначено, що невідповідність у виробництві мікробіологічно безпечної питної води більш імовірна на малих, ніж на великих водопровідних станціях, які розподіляють воду щонайменше 1000 споживачам. Підкреслено, що кількість невеликих спалахів WBO, про які не повідомляють або які просто погано задокументовані, є досить великою. У таких країнах, як Фінляндія, де кількість постраждалих споживачів менше 0.01% (рекомендації ЕРА США), вважається, що виробництво безпечної питної води за будь-яких умов та/або обмежень не гарантується, тому необхідно вживати додаткові заходи.

Обґрунтовано необхідність подальших досліджень щодо зменшення ризиків WBO та потреби в рекомендаціях щодо визначення ризиків у виробництві питної води. Пропонується обмінюватися досвідом щодо WBO всередині та між водопровідними компаніями та дослідниками для вдосконалення інструментів аналізу ризиків і заходів щодо зменшення ризиків з метою забезпечення безпечною питною водою [19].

В роботі [17] зазначено, що глобальне поширення пов'язаних з водою інфекційних захворювань і основні фактори їх виникнення залишаються в основному невивченими.

На основі Глобальної мережі з інфекційних захворювань та епідеміології (GIDEON) було розроблено глобальну базу даних, яка включає патогени та захворювання, пов'язані з водою. У цьому дослідженні зареєстровані спалахи водно-обумовлених інфекцій з 1991 по 2008 рік. Місцезнаходження кожного спалаху було визначено та геокодовано в базі даних ГІС. Також в базу даних ГІС включено соціально-екологічну інформацію з геоприв'язкою, включаючи щільність населення, річну температуру, площу поверхневих вод і середньорічну кількість опадів. На основі прогнозних моделей створено глобальну карту відносного ризику. Загалом із бази даних вилучено 1428 спалахів. Аналіз показав їх суттєву кореляцію із соціально-екологічними факторами. Щільність населення є значним фактором ризику для всіх зареєстрованих спалахів WBD; WRD мають зв'язок з підвищеною температурою; WWD (наприклад, кон'юнктивіт) оборотно пропорційні площі поверхневих вод; WBD та WRD обернено пропорційні середньорічній кількості опадів. На основі модельних прогнозів були досліджені «гарячі точки» ризиків для всіх категорій водно-асоційованих захворювань.

У глобальному масштабі водно-обумовлені інфекційні захворювання суттєво корелюють із соціально-екологічними факторами.

У всьому світі водні інфекційні захворювання (WID) є основною причиною захворюваності та смертності. Оцінки показали, що 4,0% глобальних смертей і 5,7% глобального тягара захворювань (у DALY) пов'язані з невеликою групою інфекційних захворювань, пов'язаних з водою, санітарією та гігієною (WSH), включаючи діарейні захворювання, шистосомоз, трахому, аскаридоз, трихуріоз та анкілостомідози. Очікується, що фактичний тягар захворювань, пов'язаний із водними патогенами, буде набагато вищим. Всього відомо про 1415 видів патогенних мікроорганізмів, серед яких 348 є збудниками 115 WID. Проте їх поширення та пов'язані з ними фактори в глобальному масштабі залишаються в основному невивченими.

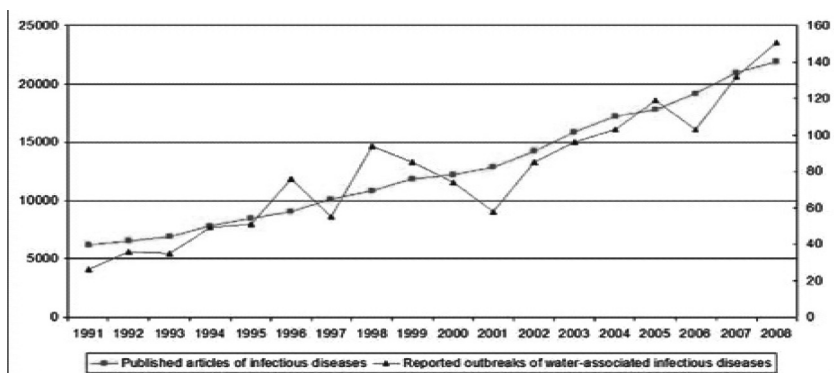
Хоча зв'язок між гідрологічним циклом та інфекційними захворюваннями давно визнаний, основні механізми, що формують цей зв'язок у глобальному та регіональному масштабах, рідко характеризуються. Останні розробки в галузі гідрології та геопросторових технологій, а також збільшення доступності просторової соціально-екологічної інформації дають можливість вивчити це питання. Геопросторові методи (наприклад, Географічна інформаційна система, або ГІС, і методи просторового аналізу) пропонують засоби для розробки та організації просторової інформації. Наприклад, доступність інформації про площу поверхневих вод суші з Глобальної бази даних озер і водно-болотних угідь може дозволити дослідити можливий зв'язок між наявністю поверхневих вод суші та поширенням WID у глобальному масштабі.

У цьому дослідженні було розроблено комплексну базу даних для глобальної оцінки WID та соціально-екологічної

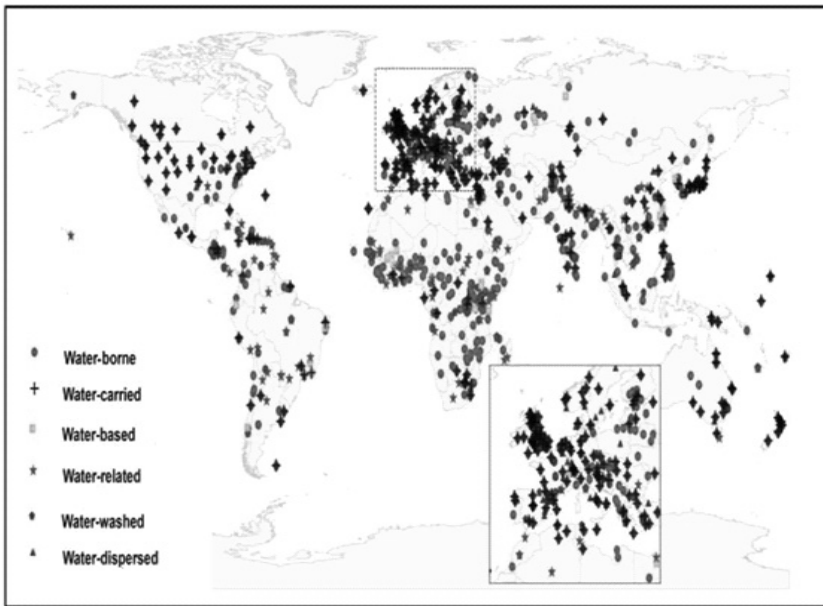
інформації, які були інтегровані в базу даних ГІС. Загальна мета полягала в тому, щоб вивчити можливий зв'язок між глобальним поширенням WID та соціально-екологічними факторами. Зареєстровані спалахи WID були обрані як предмет дослідження, оскільки вони були доступні в розробленій базі даних і надавали напівкількісну інформацію (наприклад, так чи ні та частоту спалахів). Задачі полягала в характеристиці глобального поширення зареєстрованих спалахів WID з 1991 по 2008 рік, вивченні потенційних факторів ризику, пов'язаних з просторово-часовим розподілом цих спалахів, і розробці глобальної карти ризиків для цих захворювань.

Встановлено значне зростання спалахів з 1991 року, що супроводжувалося значним збільшенням кількості опублікованих статей (рис. 2.2).

Загалом з 1991 по 2008 рік було зареєстровано 1428 спалахів. Спалахи відбувалися в усьому світі, а кластери зареєстрованих спалахів, як правило, були в Західній Європі, Центральній Африці, Північній Індії та Південно-Східній Азії (рис. 2.3).



**Рис. 2.2.** Глобальні тенденції кількості публікацій про зареєстровані спалахи WID з 1991 по 2008 рік (коефіцієнт кореляції Пірсона – 0,935,  $P < 0,001$ ).



**Рис. 2.3. Розподіл зареєстрованих спалахів WID з 1991 по 2008 рік.**

Серед зареєстрованих спалахів 70,9% (1012) були water-borne diseases, 32,9% (471) — water-carried diseases; 12,2% (174) — water-related diseases ; 6,8% (97) — water-washed diseases; 2,9% (41) — water-based diseases; 7,3% (104) — water-dispersed diseases. 46,7% (667) спалахів були пов'язані з появою патогенів, які з'явилися у людей вперше або мали місце раніше, при цьому зростали захворюваність або поширення на території, де про них раніше не повідомлялося. Встановлено, що 49,6% (709) спалахів викликано бактеріями, 39,3% (561) вірусами і 11,1% (158) паразитами. 6,5% (93) спалахів були спричинені агентами, які могли передаватися при прямому контакті, 1,1% (16) передавались через переносники, 63,5% (907) через навколишнє середовище та 28,9% (412) зоонозними шляхами.



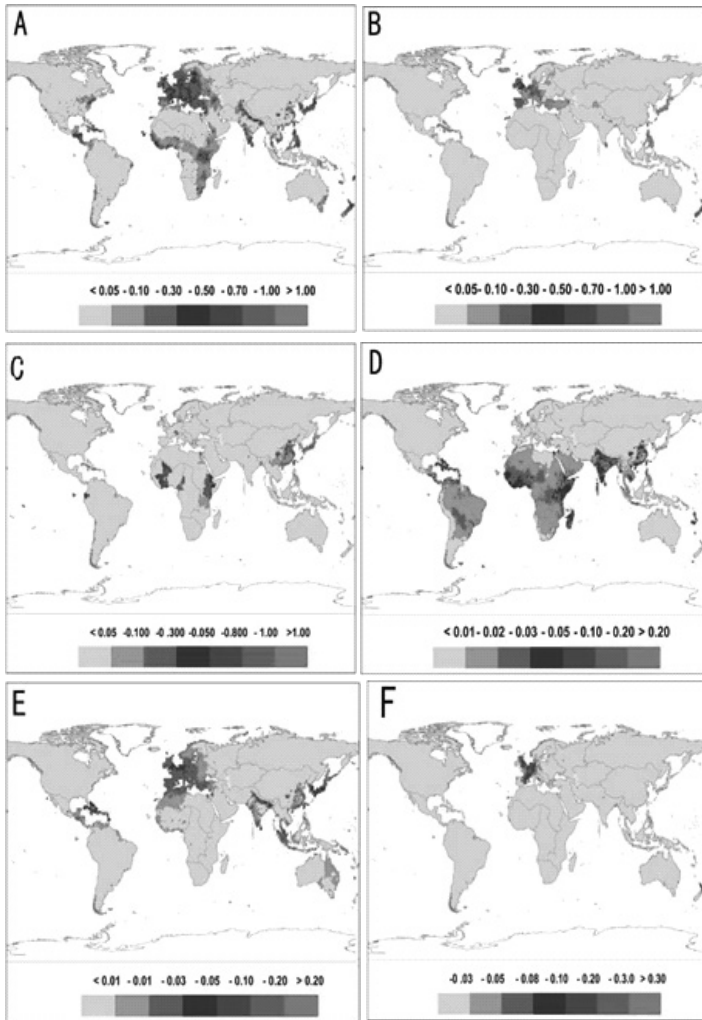
Показано, що щільність населення є суттєвим фактором ризику для зареєстрованих спалахів усіх категорій WID, при цьому ймовірність виникнення спалаху підвищується зі збільшенням щільності населення. Температура була значним фактором ризику лише для water-related diseases. Аналіз показав, що поява water-washed diseases має суттєво зворотний зв'язок із площею поверхневих водойм. Така оборотна залежність також спостерігалася між середньою річною кількістю опадів і water-borne diseases (включаючи water-carried) і water-related diseases.

На рис. 2.4 (A-F) показано розподіл ризиків на основі прогнозних моделей (синій колір означає нижчий ризик, а червоний вищий ризик).

Встановлено, що Західна Європа, Центральна Африка, Північна Індія мають вищий ризик water-borne diseases (наприклад, діарея, спричинена кишковою паличкою). Зокрема, вищий ризик захворювань, що передаються через воду, у Західній Європі в основному зумовлений water-carried diseases (наприклад, криптоспоридіозом).

У Західній Європі, Північній Африці та Латинській Америці, як правило, підвищений ризик water-washed diseases (наприклад, вірусного кон'юнктивіту). Ризики, пов'язані з water-based diseases (наприклад, шистосомозом), були вищими у східній Бразилії, північно-західній Африці, центральній Африці та на південному сході Китаю. Території високого ризику water-related diseases (наприклад малярія та лихоманка денге) були зосереджені в центральній Африці, зокрема в Ефіопії та Кенії та на півночі Індії. Західна Європа мала вищий ризик water-washed diseases (наприклад, легіонельозу).

Слід зазначити, що спалахи, про які тут повідомляється, лише відображають «верхівку айсберга» набагато більшої проблеми. Повний підрахунок спалахів, пов'язаних із пато-



**Рис. 2.4.** Відносний розподіл ризику для різних категорій WID: water-borne (A), water-carried (B), water-based (C), water-related (D), water-washed (E), water-dispersed (F). Оцінка відносного ризику базувалася на найкращій Bayesian model, яка інтегрувала зареєстровані спалахи, випадкові та просторові ефекти.

генними мікроорганізмами, пов'язаними з водою, неможливий, оскільки відсутність доповідей про такі події є універсальною проблемою, а зусилля та ефективність звітування можуть відрізнятись від країни до країни та від патогенів до патогенів, залежно від багатьох факторів, зокрема наявності ресурсів для досліджень та спостереження, а також епідеміологічної характеристика збудників. У країнах, що розвиваються, спалахи багатьох трансмісивних інфекційних захворювань, таких як лихоманка денге та малярія, а також шлунково-кишкові інфекції були вкрай занижені, частково через їхні ендемічні характеристики. Навіть у США повнота повідомлень про інфекційні захворювання, що підлягають повідомленню, варіювалася від 9% до 99% і була тісно пов'язана з зареєстрованими захворюваннями. Загалом патогенні мікроорганізми, що передаються через воду, викликають гострі прояви, тому про них частіше повідомляється. Навпаки, про інші захворювання, такі як водний шистосомоз, хронічні інфекції і нетипові симптоми, швидше за все, не повідомляється.

У цьому дослідженні [17] основним джерелом інформації про спалах був GIDEON, який є найповнішою базою даних про інфекційні захворювання та пропонує детальну інформацію про епідеміологію, включаючи розповсюдження та спалахи інфекційних захворювань у понад 205 країнах і регіонах, а також клінічні прояви та лікування, пов'язане з кожним захворюванням. Як і очікувалося, GIDEON не включає всю інформацію про спалахи через занижену інформацію про спалахи, але автори [17] вважають, що інформація з GIDEON є репрезентативною та надає огляд доступних і визнаних даних про спалахи.

Розповсюдження WID, як і багатьох інших інфекційних хвороб, дуже неоднорідне. Просторова структура, пов'язана з розподілом спалахів, може бути важливою для розуміння

основних факторів ризику. Щоб дослідити можливі зв'язки між соціально-екологічними факторами та спалахами в глобальному масштабі, було розроблено дві Poisson models (без просторових структур і з ними). Серед двох досліджених моделей та, що включає просторові ефекти, забезпечила кращу відповідність даним. Висновки свідчать про те, що важливість цих соціально-екологічних змінних залежить від категорії WID. Щільність людського населення була загальним суттєвим фактором ризику для спалахів, спричинених усіма категоріями захворювань, пов'язаних з водою. Раніше висловлено припущення, що населення є важливим предиктором нових інфекційних захворювань у глобальному масштабі. Акумуляована температура була значущим фактором, пов'язаним із water-related diseases. Передача хвороб цієї категорії зазвичай включає переносників (наприклад, комарів), які потребують певного рівня енергії (наприклад, температури), що дозволяє завершити розвиток переносників і патогенів. Виявлено, що в кожному регіоні площа водної поверхні суші обернено пропорційна кількості спалахів, пов'язаних із water-washed diseases, такими як трахома. Основною детермінантою цих захворювань є погана особиста та/або домашня гігієна, як правило, через недостатню кількість води для санітарно-гігієнічних цілей.

Аналіз вказав на негативний зв'язок між середньорічною кількістю опадів і water-related diseases, на відміну від деяких попередніх досліджень, які показали, що деякі спалахи цих захворювань позитивно пов'язані з сильними опадами. Частково це можна пояснити проблемами, пов'язаними з ефектами масштабу та часу – більшість досліджень, які повідомляють про позитивний зв'язок між опадами та water-related diseases, проводилися в місцевому масштабі та зазвичай розглядали ефекти із затримкою в часі. Дійсно, дощі та захворювання, пов'язані з водою, демонструють складні

взаємозв'язки, як показано в попередніх дослідженнях, і багато спалахів, викликаних опадами, залежали від місцевих обставин. Окрім кількості опадів, для сезонної моделі передачі та спалахів багатьох water-related diseases також запропоновано численні та коваріючі чинники, включаючи температуру, демографічні та біологічні характеристики особи. Однак, через відсутність глобальної інформації щодо сезонних моделей спалахів і рушійних факторів часова неоднорідність спалахів, наприклад сезонність, не була включена в це дослідження.

Використовуючи найкращі моделі, автори передбачили глобальний розподіл відносних ризиків, пов'язаних з кожною категорією WID (рис. 2.4). Дивно, але карти ризиків показують, що Західна Європа та Центральна Африка мають відносно вищий ризик для water-borne diseases. Уважне вивчення патогенів, пов'язаних із зареєстрованими спалахами, вказало на різні домінуючі види в двох регіонах – в Африці повідомлення про спалахи water-borne були пов'язані переважно з *Vibrio cholerae*, тоді як у Західній Європі лямблії, криптоспоридії були поширеними у спалахах water-carried diseases, причому останнє особливо пов'язане з випадковим проковтуванням забрудненої води (наприклад, у рекреаційних місцях) і, певною мірою, поєднується з інфекціями, що передаються через їжу.

Визнаються деякі обмеження поточного дослідження [17]. Незважаючи на те, що можливе упередження звітності було скориговано у використанні публікацій для кожної країни, аналіз міг пропустити країни/регіони зі спалахами без публікацій та/або звітів. По-друге, у цьому дослідженні враховано лише кілька соціально-екологічних факторів і, ймовірно, що деякі інші фактори можуть бути пов'язані зі спалахами. Крім того, були відмічені значні невизначеності прогнозів у країнах і регіонах спалахів. Це було частково

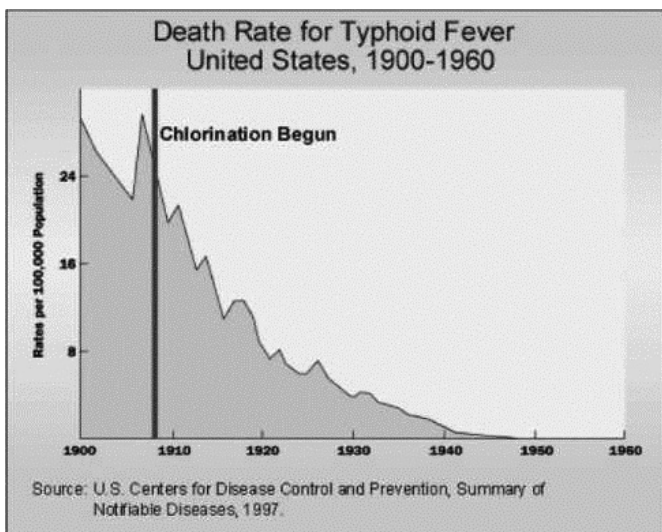
пов'язано з тимчасовою кореляцією подій спалаху, яка не була врахована в аналізі. Додавання такої інформації (наприклад, часовий тренд спалахів у місцях повторних спалахів) до моделі може покращити прогнозування моделі. Незважаючи на це, автори вважають, що загальні моделі розподілу та пов'язані з ними фактори ризику, представлені тут, є інформативними та пропонують розуміння глобального розподілу та факторів ризику, пов'язаних із WID, хоча подальші дослідження інших можливих факторів ризику та підходи до моделювання все ще потрібні для кращого прогнозу.

Підсумовуючи, автори зазначають, що це перше дослідження, у якому описано глобальне поширення спалахів WID і вивчено можливі фактори ризику поширення цих спалахів у глобальному масштабі. Карти ризиків можуть запропонувати інформацію для майбутніх досліджень і визначення пріоритетів охорони здоров'я.

### *2.3 Досвід США*

У Сполучених Штатах водні інфекції більше не є постійною загрозою. Вирішення цієї проблеми значною мірою є результатом зусиль Агентства з охорони навколишнього середовища США (EPA) і Центру США з контролю та профілактики захворювань (CDC). Це ілюструє рис. 2.5, на якому показана динаміка зниження смертності від черевно-го тифу після введення хлорування води [20].

Однак, більш широкий аналіз проблеми AGI (гострих гастроінтестинальних інфекцій) показує, що зареєстрована частина захворювань – лише частина фактичної сфери дії. Імовірний високий відсоток неповідомлених випадків та AGI невідомої етіології можуть бути викликані вірусами, оскільки ці інфекції часто мають незначну симптоматику або протікають у стертих формі (табл. 2.2).



**Рис. 2.5. Смертність від черевного тифу та хлорування води, 1900-1960 рр.**

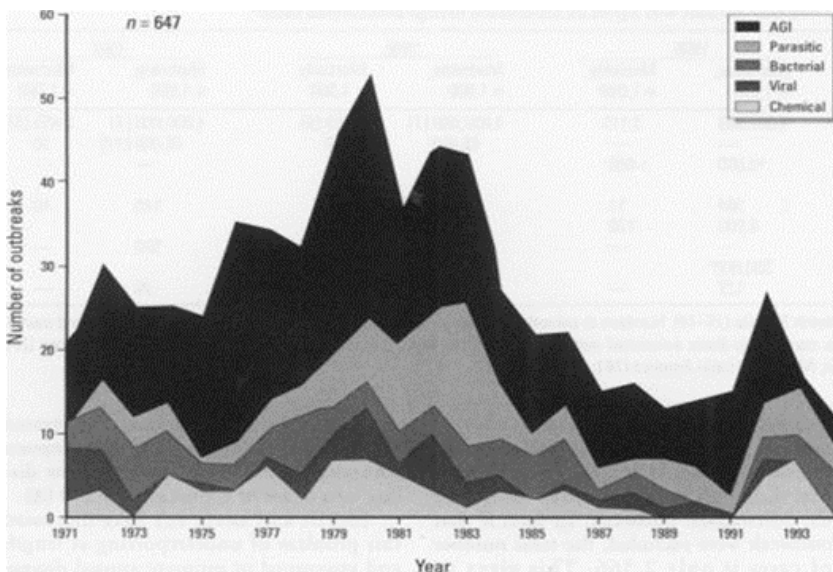
*Таблиця 2.2*

**Етіологічні агенти спалахів водно-обумовлених хвороб, асоційованих з питною водою, у США, 1993-1994**

Етіологічний агент	Спалахи	Випадки
<i>Cryptosporidium parvum</i>	5	403,271
AGI	5	495
<i>Giardia lamblia</i>	5	385
<i>Campylobacter jejuni</i>	3	223
<i>Salmonella serotype Typhimurium</i>	1	625
<i>Shigella sonnei</i>	1	230
<i>Shigella flexneri</i>	1	33
<i>Non-O1 Vibrio cholerae</i>	1	11
Хімічні впливи	8	93

Як видно з рис. 2.6, у США за період 1971-1994 рр. ідентифіковано менше 50 % збудників. Таке зниження ві-

домостей про водно-обумовлені інфекції як у США, так і в усьому світі робить вкрай проблематичною оцінку їхнього рівня. Точні оцінки такої патології фактично неможливі, насамперед через велику кількість безсимптомних та симптоматичних випадків, при яких не звертаються за лікуванням, випадків, коли за лікуванням звертаються, але не ставиться певний діагноз, коли відсутня інформація про шляхи зараження і коли діагноз встановлюється, але про випадок захворювання не повідомляється. Наприклад, аналіз спалаху в Хайдарабаді (Індія) показав, що дані про рівень захворюваності, зафіксовані в госпіталі, нижчі за дійсний рівень приблизно в 200 разів [18].



**Рис. 2.6. Число водних спалахів, пов'язаних з питною водою, за роком та етіологічним агентом у США за період 1971-1994 рр.**

Докладне обговорення цієї проблеми у контексті оцінки щорічної поширеності у США інфекцій, викликаних



*Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Escherichia coli*, *Campylobacter spp.*, *G. lamblia*, *C. parvum* та вірусами, базувалося на низьких і високих рівнях захворюваності, отриманих за даними літератури [18].

Встановлено значну різницю в оцінках, оскільки в дослідженнях спалахів захворювань використовувалися різні методики та моделі ймовірних рівнів інфекції, засновані на поширенні патогенів у поверхневих водах. В результаті ці оцінки можуть розглядатися як орієнтовні.

Аналіз показав: щорічна водно-обумовлена інфекційна захворюваність у США становить 7,1 мільйона випадків помірно-легких інфекцій, 560 000 помірно-складних випадків та 1 200 смертей. Однак, автори підкреслюють невідповідність доступних даних для більш точних оцінок.

При аналізі вищенаведених матеріалів виникає цілком справедливе питання – чи збільшується рівень водних інфекцій у США. Зміни чисельності спалахів можуть відображати зміни в спостереженнях, а не збільшення або зменшення ризику від систем водопостачання. Хоча рівень водно-обумовленої інфекційної захворюваності з початку 1900-х років значно зменшився, за останні 30 — 40 років (робота датується 1999 роком) це зниження повністю змінилося і, зокрема, кількість випадків за спалах збільшилося.

З'ясувалося таке: за основними параметрами (числа спалахів, штатів, верифікованих агентів, постраждалих, летальності та патогенних агентів) позитивна динаміка, що свідчить про зменшення водно-обумовленої захворюваності, відсутня [18].

Протягом 1991-2002 рр. у США було зареєстровано в середньому 17 спалахів ВОІ — лише дещо менше, ніж середньорічне число спалахів (23), зареєстрованих протягом 1920-30 рр. Ці спалахи були пов'язані з неналежним чином очищеними системами водопостачання та забрудненням

систем водорозподілу. У деяких спалахах системи водопостачання вілповідали нормативам якості води. Наприклад, виявлено збільшення частоти шлунково-кишкових захворювань, пов'язане з використанням водопровідної води у великій канадській муніципальній системі водопостачання, яка відповідала сучасним мікробіологічним стандартам якості води [20].

Оцінюючи ризики, пов'язані з водою, дослідники, в першу чергу, враховували симптоматику гострого шлунково-кишкового захворювання (ГШКЗ — AGI). Як відомо, найпоширенішим симптомом є діарея, тобто частий рідкий стілець. У деяких опублікованих дослідженнях розглядалися хвороби, у яких були виявлені специфічні збудники. Ще у 1956 році виявлено, що з 1466 випадків шлунково-кишкових симптомів, зареєстрованих у сім'ях у Клівленді, 4% були спричинені неправильним харчуванням, 4% — кашлем і блювотою, 3% — ліками та 1% — емоційними причинами.

В 1997 році в Сполучених Штатах сталося 211 мільйонів епізодів AGI; 38,3 мільйона випадків (18%) були спричинені відомими патогенами. З них 14% були спричинені бактеріями, 6% — паразитами та 80% — вірусами. Ця оцінка не включає випадки, спричинені: (1) хімічними агентами та іншими патогенами, такими як *Entamoeba histolytica*, *Aeromonas*, парвовіруси та аденовіруси, які також можуть викликати кишкові симптоми, та (2) *Listeria*, *Toxoplasma* та вірус гепатиту А, які зазвичай викликають негастроінтестинальні захворювання.

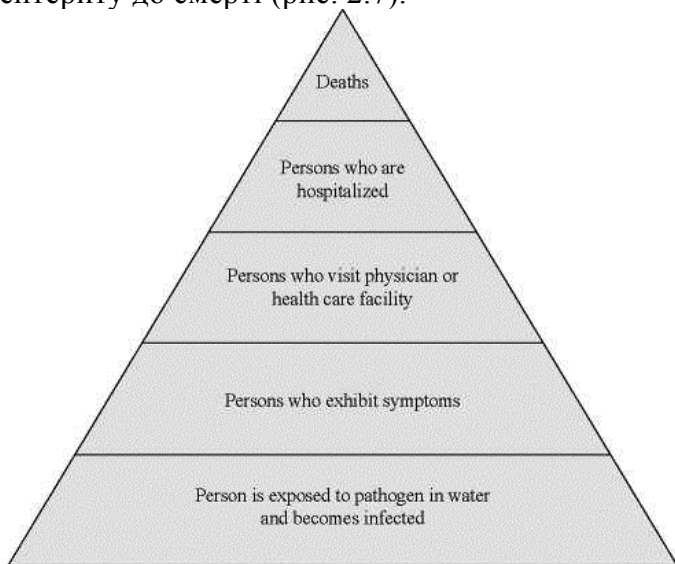
Багато агентів харчового походження також можуть передаватися через воду. Але частка хвороб, що передаються через воду, викликаних різними водними патогенами може бути досить різною.

У звітах про спалахи AGI із питною водою як чинником відсутня інформація про спорадичні та ендемічні за-

хворювання. Однак, наявність зв'язку з інфекційними агентами може допомогти визначити етіологію цих інфекцій. Протягом 1971-2002 в зареєстрованих спалахах АГІ водного походження 54% мали невідому етіологію. З решти 46% приблизно 17% припадало на бактерії, 23% на паразити і 6% на віруси.

### 2.3.1 Інфекція та хвороба

У разі контакту з збудником, що передається через воду, людина або тварина можуть заразитися. Патоген може розмножуватися або проходити свій життєвий цикл всередині хазяїна, і хазяїн може виділяти патогени в навколишнє середовище і ставати заразним для інших. Хвороба відноситься до симптоматичного прояву інфекції. Тяжкість захворювання може коливатися від самодіагностованого легкого гастроентериту до смерті (рис. 2.7).



**Рис. 2.7. Піраміда тягря хвороби.**

Інші показники тяжкості включають тривалість симптомів, вплив на повсякденну активність та вартість візитів до лікаря або госпіталізації. Можуть виникнути хронічні наслідки. Наприклад, бактеріальні інфекції, спричинені декількома водними патогенами, можуть спровокувати реактивний артрит, синдром Рейтера та анкілозуючий спондиліт. Синдром гемолітичної уремії асоціюється з інфекцією *E. coli* O157:H7, а *Campylobacter* може бути провокуючим фактором для синдрому Guillain-Barre.

Також важливо враховувати наявність інфекції без захворювання. Хоча безсимптомні суб'єкти не мають симптомів захворювання, вони можуть бути джерелом продовження інфекції та хвороб у популяції. Для деяких патогенів частий низький рівень впливу від інфікованих осіб або інших джерел може надати захисний імунітет від хвороби. Однак не всі патогени можуть надати захисний імунітет, а для деяких патогенів імунітет може бути короткочасним. Епідеміологи використовують термін «колективний імунітет» для позначення імунітету групи населення або популяції та їх стійкості до вторгнення та поширення інфекційного агента. Велика частка безсимптомних інфекцій у популяції може відображати здатність збудника надавати імунітет. Для деяких збудників безсимптомну інфекцію можна вивчити за допомогою серологічних або інших клінічних тестів.

### 2.3.2 Водний шлях передачі

Підтвердити передачу захворювання через воду в одного пацієнта надзвичайно складно і в більшості випадків практично неможливо, оскільки небагато патогенів передаються лише через воду. Дракункулез може передаватися тільки через заражену воду, але це захворювання не зустрічається в Сполучених Штатах. Поодинокі випадки захворю-

вання, що передаються через воду, про які повідомлялося в Сполучених Штатах, включають лабораторно підтверджений первинний амебний менінгоенцефаліт та хімічні отруєння, якщо дані про якість води вказують на забруднення хімічною речовиною. Для інших хвороб, що передаються через воду, необхідно повідомити про щонайменше два випадки, щоб епідеміолог міг оцінити потенційне загальне зараження та визначити шлях передачі.

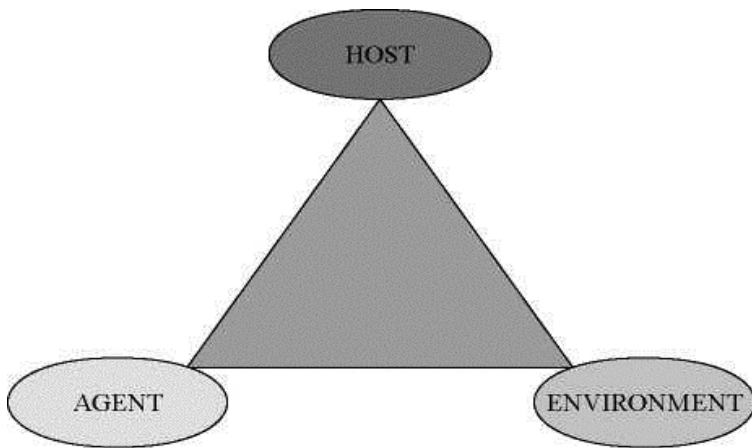
Під час розслідування спалахів через воду епідеміологи зазвичай враховують основний шлях передачі (тобто питну воду), але також може виникнути вторинне зараження, особливо через передачу від людини до людини.

У спалахах, що передаються через воду, викликаних *E. coli* O157:H7 і *Cryptosporidium*, передача в сімейних, виробничих або інших контактах через первинний випадок була підтверджена епідеміологічно. Вторинна передача криптоспоридіозу оцінюється у 5% серед жителів різного віку і 40% серед людей похилого віку. Повідомлено про частоту передачі вторинного криптоспоридіозу в 12-22% від інфікованих дітей до членів домогосподарств і опікунів. Якщо вторинна передача не враховується, вплив збудника, що передається через воду, може бути недооцінений.

### 2.3.3 Епідеміологічна триада

Епідеміологи використовують моделі хвороб, щоб допомогти зрозуміти їх причини та розвиток. Простою моделлю є епідеміологічна триада (рис. 2.8).

Хоча збудник, навколишнє середовище та господар співіснують незалежно, хвороба виникає через їхню взаємодію. Наявність збудника є необхідною умовою для зараження, але зазвичай патоген не є достатньою причиною захворювань. За кількома винятками кофактори або харак-



*Рис. 2.8. Відносини господар, агент, середовище.*

теристики хазяїна відіграють важливу роль у розвитку та тяжкості захворювання. Таким чином, щоб оцінити ризики захворювань, що передаються через воду, слід зрозуміти взаємодію збудника, господаря і навколишнього середовища. Патогени, що передаються через воду (наприклад, *Campylobacter*, *Leptospira* та *E. coli* O1:57:H7), можуть мати значні резервуари у тварин, крім джерел забруднення людини. Деякі патогени живуть і розмножуються у водному середовищі, тоді як інші виживають протягом різних періодів часу. Деякі добре виживають у холодних водах; інші краще виживають у теплих водах. Водне середовище має не тільки підтримувати виживання патогена, але й патоген також має бути доступним у достатній концентрації, щоб інфікувати людину-хазяїна. Після зараження важливою проблемою стає сприйнятливість хазяїна.

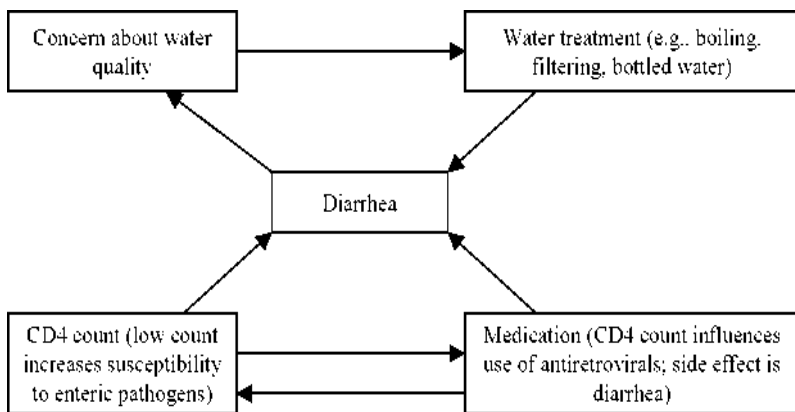
На сприйнятливість господаря можуть впливати такі особисті характеристики, як вік, професія, дохід, освіта, харчування, імунний статус, поведінка та генетичні особливості. Серед осіб, у яких більша ймовірність захворіти на

симптоматичну та важку хворобу, – це дуже молоді та особи похилого віку, люди, які недоїдають, а також суб'єкти з ослабленим імунітетом через основні захворювання (наприклад, СНІД) та лікування (наприклад, трансплантація органів або лікування раку). Оскільки сприйнятливість може відрізнятися як у громаді, так і між популяціями, інформацію про важливість передачі деяких збудників через воду та ризик зараження та захворювання не обов'язково можна екстраполювати з однієї країни чи спільноти в іншу.

Виникнення та поширення патогенних мікроорганізмів, що переносяться водою, як у навколишньому середовищі, так і серед населення може змінюватися в міру того, як відбуваються соціально-економічні зміни. Соціальне, фізичне або біологічне середовище (наприклад, особиста поведінка, культурні звичаї, гігієна та санітарія, клімат і резервуари інфекції) можуть впливати на можливість зараження. Швидке зростання популяції може прискорити зміни в переважаючих популяціях патогенів і забезпечити більш тісний контакт між тваринами та людьми. Часті переміщення людей і тварин на великі відстані з одного середовища та спільноти в інше створюють ідеальні можливості для нових штамів патогенів знайти середовища та хазяїв, у яких вони можуть вижити.

Причинно-наслідкові шляхи можуть бути складними, і ці складнощі проілюстровано на модельній діаграмі. Модель описує зв'язок питної води, ліків та імунного статусу при ВІЛ-асоційованій діареї (рис. 2.9).

Найпростіший шлях: збільшення поширеності діареї призводить до занепокоєння щодо якості питної води, що, у свою чергу, може змусити людей шукати додаткової обробки води або бутильованої води. Однак поширеність діареї може збільшуватися через побічні ефекти використання ліків, і хоча якість води може бути покращена, поширеність



**Рис. 2.9. Діаграма причинно-наслідкової моделі ВІЛ-інфікованих пацієнтів і діареї.**

діареї може не обов'язково зменшуватися. Кількість CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів впливає на рішення лікаря використовувати антиретровірусні препарати, і ліки можуть зменшити поширеність діареї. Низька кількість CD4<sup>+</sup> також може підвищити сприйнятливість людини до інфікування кишковими збудниками [20].

Розділ 1458 (d) (1) поправок 1996 року до Закону про безпечну питну воду (SDWA) вимагав від керівництва EPA та директора CDC спільно провести пілотні дослідження WBD, принаймні в п'яти основних громадських системах водопостачання, підготувати звіт про результати та розробити національну оцінку випадків WBD. Поправки не вказували, які WBD повинні бути включені в дослідження. Однак, загальна думка полягала у тому, що мікробні забруднення викликають найбільше занепокоєння. Перш за все це стосується гострого гастроентериту, який є переважаючим при зараженні водними патогенами [21].

Проведені дослідження включали два пілотних випробування домашньої обробки води в домогосподарствах, три



дослідження в громадських системах та кілька інших епідеміологічних досліджень (наприклад, моделі споживання води та поведінка у використанні, серологічні дослідження *Cryptosporidium*, захворюваності на гастроентерит згідно щорічного перехресного опитування CDC під назвою FoodNet).

Автори оцінювали лише вплив питної води і не аналізували інформацію про спалахи та захворювання, пов'язані з плаванням та іншими видами діяльності, пов'язаними з водою.

Оцінюючи поточні ризики від WBD слід згадати про зусилля тих епідеміологів, мікробіологів та інженерів, які в середині 19-го – на початку 20-го століть визнали важливість зараженої води для передачі інфекційних захворювань. Незважаючи на те, що сьогоденні ризики можуть бути не такими серйозними, як колись, багатобар'ерна концепція захисту джерел води, очищення води та санітарії, запроваджена на початку 20 століття, продовжує бути важливою для запобігання WBD. Спалахи, що передаються через воду, можуть виникнути, коли нехтують одним або декількома бар'єрами, і існує постійна потреба у вдосконаленні цих бар'єрів і моніторингу їх ефективності, особливо щодо експлуатації, очищення та розподілу води. Тут не може бути самовдоволення щодо поточних процесів очищення води або нехтування можливим погіршенням її якості води в системі розподілу. Слід пам'ятати, що сучасні технології можуть бути недостатніми для нових патогенів, що передаються через воду, і що окремі випадки WBD можуть виникати навіть у деяких системах, які відповідають чинним стандартам і правилам [21].

Безпечність питної води в Сполучених Штатах була національною проблемою ще до початку 20 століття. Паралельно з розробками в Європі, деякі з найважливіших

технологічних досягнень з очищення вод були прийняті та розроблені як «найкраща практика» у Сполучених Штатах більше століття тому. Ці досягнення включають: (1) використання повільних піщаних і швидких гранульованих фільтрів; (2) використання хлору як дезінфікуючого засобу; (3) розуміння та практика хімічної коагуляції та (4) важливість вибору найкращого джерела захищеної чистої води для питного водопостачання. Зв'язок між питною водою та хворобами, що передаються через воду, був визнаний на ранніх стадіях розвитку та розуміння водопостачання, санітарії та гігієни в Сполучених Штатах і ще раніше в Європі та інших частинах світу. Користь для здоров'я від використання вдосконалених методів очищення води була визнана на початку 20 століття, коли кількість випадків черевного тифу та дизентерії різко зменшилася. У 1914 році Міністерство фінансів США оприлюднило перший національний стандарт якості питної води щодо бактеріологічних показників. Пізніше ці стандарти стали основою для стандартів питної води Служби охорони здоров'я США та перетворилися на поточні стандарти EPA США [22].

Дослідження та практика питної води зосереджена переважно на інфраструктурі водопостачання, «апаратному забезпеченні», технології очищення, конкретних забруднювачах, якості кінцевої продукції та поганому сприйнятті або невизначеному розумінні ризиків для здоров'я. Історична стурбованість цими аспектами питної води в Сполучених Штатах і в усьому світі заслуговує на те, щоб поставити під сумнів такий контекст у сучасну епоху води та здоров'я. Необхідно поставити декілька запитань.

- Чи ця зосередженість на технології, інженерній практиці, якості кінцевої продукції та різних реакціях на кілька конкретних забруднювачів справді є раціональною основою для управління ризиками для здоров'я питної води?

- Що найвищий або головний пріоритет у забезпеченні безпечною водою?

- Чи процес прийняття рішень щодо досліджень і практики питної води зосереджений на найважливіших питаннях для споживачів та їхніх громад?

- Хто вирішує, які проблеми та пріоритети, і чи всі зацікавлені сторони представлені або належним чином представлені в процесах прийняття рішень?

- Чи є процес встановлення пріоритетів для досліджень питної води та належної практики «науковим», раціональним, випереджальним і далекоглядним?

- Чи безпечна питна вода завжди доступна для всіх у США та інших країнах?

Власне, відповіді на всі ці запитання: «Ні».

Насправді потрібно:

- розглянути більше ключових проблем і питань, які впливають на забезпечення безпечною питною водою;

- переоцінити та встановити нові та кращі пріоритети для досліджень і практики питної води;

- залучати більше зацікавлених сторін до процесів визначення ключових проблем і встановлення пріоритетів;

- стати більш раціональним і науковим у загальному підході до дослідження питної води та забезпечення безпечною питною водою;

- стати більш далекоглядним і передбачити ризики для безпеки питної води;

- зробити безпечну воду доступною для всіх.

Важливо нагадати, що безпечність та достатня кількість питної води є фундаментальною людською потребою та основним правом людини, як сформулював Генеральний секретар Організації Об'єднаних Націй Кофі Аннан у Всесвітній день води 22 березня 2001 року. Забезпечення технологіями, обладнанням, стандартами якості продукції

та зменшення специфічних забруднювачів не є єдиними проблемами та єдиними цілями. Питна вода стосується людей та їхніх спільнот не лише з точки зору якості води, її кількості, доступності та доступності, а й їхніх соціально-культурних переконань, практик, поведінки та сприйняття. Вирішуючи питання про воду та здоров'я, необхідно зосередити увагу на тому факті, що вода є фундаментальним правом людини для всіх людей, спільнот і суспільств, і що людська поведінка та процес повсякденного життя нерозривно пов'язані з питною водою. Ці аспекти питної води та їх наслідки для здоров'я людини потребують відповідних досліджень і практики. Щоб вирішити ці аспекти питної води та здоров'я потреби людей та їх почуття мають бути враховані та задоволені.

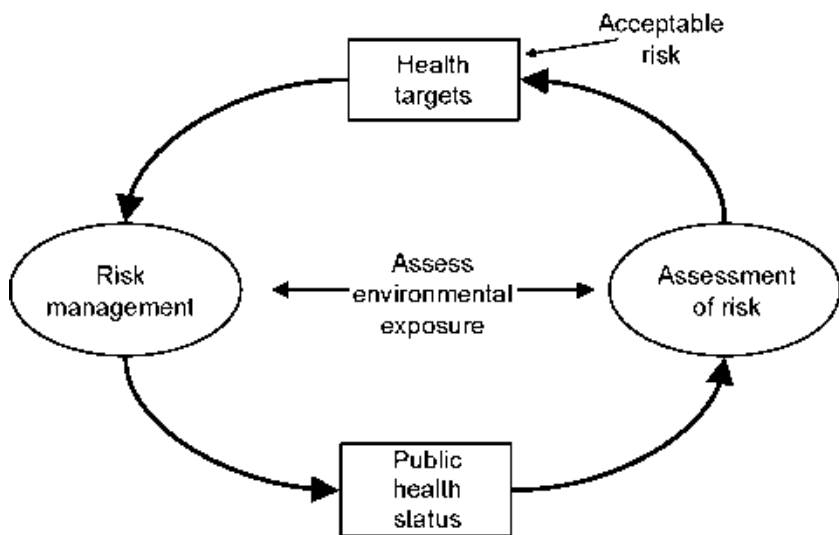
Як і в багатьох інших країнах, американська індустрія водопостачання має сумний досвід розуміння та обслуговування потреб у воді всіх людей. Багато людей і популяцій не обслуговуються або не обслуговуються недостатньо, а отже, знаходяться під загрозою. Одні з найбільших ризиків стосуються тих, хто обслуговується невеликими громадськими системами водопостачання, негромадськими системами (майже 19 000), такими як школи, які мають власні системи водопостачання, та перехідні некомунальні системи (> 89 000 систем), які обслуговують зони відпочинку та кемпінги. Більшість громадських систем водопостачання в США невеликі, погано спроектовані, погано обслуговуються та погано управляються. Крім того, найменші запаси води обслуговують деякі з найбідніших і найменш розвинених американців і їх громад і включають більшість економічно знедолених невеликих міст без належної економічної бази, зі значним населенням меншин, мігрантів та інших сезонних робітників, територій і громад корінних американців. Подібні проблеми з невеликими системами водопостачаннями, особли-

во тими, що обслуговують економічно знедолені меншини та інші маргіналізовані верстви населення, зустрічаються в усьому світі. Якість цих джерел води та їхні ризики для здоров'я людей здебільшого невідомі та не вивчені, але після їх вивчення виявилось, що вони погані та становлять високі ризики для здоров'я людей. Ці системи водопостачання є, ймовірно, найбільш вразливими у Сполучених Штатах і в багатьох інших країнах, і вони становлять велику небезпеку для здоров'я споживачів. Вони найбільш вразливі до забруднення, мають погані джерела води та очисні споруди, їм бракує знань і навичок для управління та операцій, а отже, вони мають найбільший потенціал передачі хвороб, що передаються через воду. Крім того, приблизно 1 із 6 американців має приватне, переважно нерегульоване постачання питної води. Багато приватних джерел водопостачання є сільськими і використовуються бідними меншинами, які не мають достатнього обслуговування. Більшість сільських питних вод постачаються з підземних джерел і багато сільських підземних вод забруднені мікробами та хімікатами. Крім того, більшість бідних, сільських меншин постачаються неочищеною або недостатньо очищеною водою без контролю забруднення, що є фактором потенційного ризику для здоров'я споживачів.

Потрібна нова парадигма для покращення досліджень і практики питної води. Ця парадигма втілює загальну концептуальну структуру, яка є цілісною та ґрунтується на ризиках і яка оцінює якість питної води та керує нею з точки зору ризику для здоров'я. Ця парадигма була розроблена та просувається ВООЗ в її Рекомендаціях щодо якості питної води (GDWQ) і представлена у вигляді простої концептуальної діаграми (рис. 2.10) (ВООЗ, 2004).

Керівні принципи є науковими, підтвердженими та заснованими на здоров'ї і включають оцінку ризику та управ-

ління ризиками як фундаментальні підходи до забезпечення безпечною водою для всіх. Ключовими елементами цього нового вдосконаленого підходу є визначення цілей, що ґрунтуються на здоров'ї, як забруднюючих речовин, що становлять найбільший ризик у постачанні питної води, і розробка системи управління цими ризиками, щоб вони були на прийнятно низькому рівні. Система управління є комплексною і стосується води від її джерела до споживача.



*Рис. 2.10. Концептуальна основа ВООЗ для управління питною водою та здоров'ям: спрощений формат.*

Система заснована на розробці та використанні Плану безпеки води (ПБВ), який є всеосяжним, але зосереджений на ідентифікації критичних контрольних точок у системі водопостачання, ретельному та своєчасному моніторингу цих критичних контрольних точок для підтримки прийнятних умов і реалізації негайних коригувальних дій, коли умови є неприйнятними.

Дослідження надзвичайно необхідні для підтримки цієї структури, включаючи дослідження щодо ідентифікації та характеристики ключових патогенів, що передаються через воду, як мішеней для здоров'я, оцінки їхніх ризиків та розробки систем управління ризиками, які адекватно їх усувають.

#### *2.3.4 Питна вода та здоров'я: які найбільші ризики?*

Незважаючи на занепокоєність США та інших розвинутих країн у зв'язку зі зростаючим списком хімічних речовин та їхніми передбачуваними, але здебільшого недоведеними ризиками для здоров'я, найбільші ризики захворювань, що передаються через воду, у всьому світі та в Сполучених Штатах все ще пов'язані з мікробами. Мікроби викликають захворювання та вбивають людей, а забруднена питна вода значною мірою сприяє глобальному тягарю інфекційних захворювань, що передаються через воду. За винятком кількох ключових хімічних речовин (таких як миш'як, свинець і фторид), ризики захворювання та смерті від хімічних речовин низькі, здебільшого спекулятивні та недоведені. Просто є мало епідеміологічних даних, які підтверджують значні ризики для здоров'я від хімічних речовин.

Навпаки, патогенні мікроби продовжують залишатися основною причиною захворювань, що передаються через воду, і вони спричиняють задокументовані захворювання та смерть у Сполучених Штатах та у всьому світі. Незважаючи на відносну успішність зусиль щодо зменшення тягара водних хвороб, викликаних деякими водними патогенами, багато з них все ще становлять значний ризик для здоров'я людини, а багато інфектагентів або погано вивчені, або навіть не усвідомлюються. Залишається проблемою здатність виявляти та контролювати наявність патогенів у питній воді.

Жоден із мікробних індикаторів, які зараз використовуються, не здатний вказати на присутність або передбачити ризики всіх патогенів, навіть використовуючи найсучасніші методи виявлення.

Необхідні дослідження для кращої ідентифікації важливих патогенів у воді, визначення ризиків для здоров'я та розробки методів управління, які знижують їхні ризики до прийняттого рівня. Незважаючи на весь прогрес, досягнутий у виявленні водних патогенів і зниженні ризику відповідних захворювань, ризики, ймовірно, все ще існують на високому рівні для деяких людей і популяцій, а зусилля щодо управління ризиками залишаються недостатніми.

У Сполучених Штатах і, ймовірно, у більшості інших країн відсутні точні оцінки національних ризиків водно-обумовлених захворювань або від водних патогенів. Цілковито ймовірно, що ризики недооцінюються. Доки не буде зосередження на найбільш вразливих мішенях забруднення води та захворюваності населення, така недооцінка мікробних ризиків водно-обумовлених захворювань триватиме і, ймовірно, стане ще гіршою, ніж зараз.

### *2.3.5 Питна вода, здоров'я та поведінка людини*

У Сполучених Штатах, як і в більшій частині розвинутого західного світу, відповідальність за забезпечення питною водою та її безпечність на національному, державному та громадському рівнях зазвичай покладається на інституції, органи влади, приватні водопровідні компанії або державно-приватні підприємства. На іншому полюсі – приватне водопостачання будинків та інших невеликих об'єктів, за які відповідає виключно власник будинку. В обох випадках є серйозні недоліки, які часто призводять до низької продуктивності та надмірного ризику для здоров'я.



У громадському водопостачанні, що регулюється інституціями, часто відсутня достатня та науково обґрунтована інформація, яка могла б покращити як рішення, так і продуктивність. Майже повністю відсутній розгляд людської поведінки, поглядів, знань і практики щодо питної води та здоров'я. На іншому полюсі бракує знань, комунікації та підтримки, які могли б інформувати людей і покращити ефективність забезпечення безпечною питною водою. Найбідніші та найменш забезпечені також найменш спроможні забезпечити себе безпечною водою. В обох випадках існує відсутність розуміння та оцінки соціальних, поведінкових і культурних аспектів у контексті питної води, а також неспроможність створити та використовувати соціальні, політичні та інші структури, які забезпечують збільшення знань, покращення науки та технології води, забезпечення якісної води для більшої кількості людей. Хорошим прикладом людської поведінки та соціальних аспектів води та здоров'я є місце води на ринку води та напоїв.

Споживання комерційної бутильованої води та інших напоїв у пляшках у США та багатьох інших країнах світу досягло нового максимуму, кінця якому не видно. Люди в Сполучених Штатах охоче платять 1 долар США за літр бутильованої води чи напою. Люди у Сполучених Штатах та багатьох інших країнах також охоче платять за наявність у своєму домі фільтра для води чи іншого пристрою для очищення води, або на місці входу, або на місці використання. Люди в Сполучених Штатах також скаржаться, коли їхні тарифи на воду з комунального водопроводу зростають на кілька відсотків щорічно, але ціна води зазвичай набагато нижча ніж 0,01 долара США за літр. Від чого залежить готовність населення платити за воду? Як можна зрозуміти готовність платити та сили, які її спонукають, і використати

це для забезпечення більшої кількості людей якісною водою? Індустрія водопостачання та інші зацікавлені сторони не зробили належної роботи з маркетингу питної води для населення. Це може бути тому, що вони не приділяли належної уваги своїм користувачам як споживачам, які мають соціальні та поведінкові установки, які впливають на їхні рішення щодо питної води, що використовують.

*2.3.6 Очищення побутової води та безпечне зберігання: чи це науково обґрунтований і практичний шлях вперед?*

Якщо люди в Сполучених Штатах уже використовують побутову, точкову очистку води, чи можна використовувати таку соціальну поведінку для кращого забезпечення безпечною водою для всіх? Відповідь, ймовірно, так. Якщо водопровід або вода не є безпечними або не сприймаються як безпечні, чому б не доочищати всю воду в місці використання або входу? Люди можуть самі контролювати свою воду та докладати зусиль для забезпечення її безпечності. Якщо люди можуть навчитися збирати та використовувати складне електронне обладнання, таке як комп'ютери, бездротові мережі, домашні розважальні системи та інші побутові прилади, чому б не створити вдосконалені системи, які дозволять людям підвищити ймовірність того, що вони мають безпечну воду?

Коли і де це необхідно чи бажано? Як можна здійснити цей процес впровадження та розширення повноважень і хто це має робити? Як наукове співтовариство, водна промисловість та інші зацікавлені сторони можуть підтримати це?

Якщо державне чи приватне водопостачання ніколи не буде достатньо безпечним, чи є це альтернативою досягти більш безпечної води для більшої кількості людей і громад?

Ідея побутової обробки та зберігання води здається надто надуманою, ненауковою та непридатною для практичного вибору. Однак, ВООЗ у партнерстві з глобальною спільнотою водопостачання, санітарії та охорони здоров'я нещодавно створила Міжнародну мережу сприяння обробці та безпечному зберіганню питної води в домашніх умовах. Чому вони це зробили? Тому що більше одного мільярда людей не мають доступу до безпечної води, як з труб, так і без них. Багато людей помирають або хворіють через забруднену воду, що призводить до водно-обумовлених хвороб. Достовірно задокументовано, що прості методи обробки та зберігання води вдома покращать мікробну якість води та зменшать кількість захворювань, що передаються через воду. Створена Мережа наполегливо працює над дослідженнями, впровадженням, комунікацією та адвокацією, щоб сприяти побутовій обробці та безпечному зберіганню. Результати в усіх цих сферах вражають лише за перші два роки існування. Якщо цей підхід вважається доцільним і ефективним у принципі, чому б не прийняти його, не досліджувати, не впроваджувати та не практикувати для покращення якості та безпеки питної води в Сполучених Штатах і в усьому світі? [22].

Статистика спалахів захворювань, що передаються через воду (WBDO), збирається в Сполучених Штатах з 1920 року. Протягом 1920-1936 років ці дані були зібрані Gorman & Wolman. З 1937 по 1970 рік кілька федеральних агенцій збирали статистичні дані WBDO, а різні дослідники оцінювали та узагальнювали інформацію [23].

З 1971 року Агентство з охорони навколишнього середовища США (EPA), Центр з контролю та профілактики захворювань (CDC) і Рада державних і територіальних епідеміологів мають ці данні у відкритому доступі: дослівне копіювання та повторне розповсюдження цього документу

дозволено в усіх засобах масової інформації для будь-якої мети за умови, що ці повідомлення відповідають оригінальному документу.

### *2.3.7 Система спостереження за водними спалахами*

Програма епіднагляду WBDO проводиться для:

(1) характеристики епідеміології та етіології WBDO та виявлення важливих патогенів, що передаються через воду, і недоліків системи водопостачання;

(2) покращення можливості виявлення та розслідування;

(3) співпраці з місцевими, державними, федеральними та міжнародними організаціями щодо запобігання WBDO.

Основною одиницею аналізу є спалах, а не окремий випадок захворювання. Державні, територіальні та місцеві органи охорони здоров'я несуть основну відповідальність за виявлення та розслідування WBDO, і ці агентства добровільно повідомляють CDC про WBDO. За запитом CDC та EPA допомагають у розслідуванні спалаху.

Стандартна форма звіту використовується для отримання даних про характеристики спалаху (наприклад, дати початку захворювання, тривалість захворювання та підозрювану або підтверджену етіологію), тестування води та зразків пацієнтів, а також додаткові питання, такі як методи дезінфекції води та фактори навколишнього середовища. Також запитуються данні про фактичну та орієнтовну кількість випадків, госпіталізацій та летальних випадків. Ця інформація оцінюється та повідомляється в звітах WBDO про нагляд, які публікуються раз на два роки або щороку з 1973 року.

Повідомляється про спалахи, пов'язані з питною водою, водою для відпочинку та іншими видами впливу води.

WBDO, пов'язані з круїзними лайнерами, не включені в цю систему спостереження. У цій статті [23] розглядаються лише спалахи, пов'язані із зараженою питною водою.

### *2.3.8 Класифікація водних спалахів і водних систем*

#### Спалахи

Щоб подія була визначена як WBDO, дві або більше особи повинні пережити подібне захворювання. Цей критерій не поширюється на окремі випадки лабораторно підтвердженого первинного амебного менінгоенцефаліту (ПМ) і на окремі випадки хімічного отруєння, якщо дані про якість води вказують на забруднення хімічною речовиною. Водні патогени мають кілька шляхів передачі, включаючи контакт від людини до людини та вживання зараженої їжі. Таким чином, епідеміологічні дані повинні вказувати на те, що вода є ймовірним джерелом захворювання.

Починаючи з 1989 року, WBDO класифікували відповідно до сили доказів (табл. 2.3). Система класифікації забезпечує об'єктивність під час перегляду звітів про спалахи та узгодженість звітної статистики, а також заохочує дослідників подавати більш повну інформацію. Класифікація базується на епідеміологічних даних і даних про якість води, наданих дослідниками.

Спалахи без даних про якість води можуть бути включені в систему спостереження, але звіти про відсутність епідеміологічних даних – ні. Клас I вказує на те, що надійшли адекватні епідеміологічні дані та дані про якість води. Однак, клас I не обов'язково означає оптимальність розслідування або повноту всієї наданої інформації у формі звітності. Подібним чином клас II або III не слід тлумачити як те, що розслідування було неадекватним. WBDO, від яких

потерпає невелика кількість людей, з більшою ймовірністю отримують класифікацію III, а не I через відносно обмежений розмір вибірки, доступної для аналізу. Більшість WBDO отримали класифікацію III (44,5%) або I (42,0%). Лише 10,0% WBDOs отримали класифікацію II.

Таблиця 2.3

### Класифікація досліджень WBDO у США

Клас	Епідеміологічні дані	Дані про якість води
I	Адекватні Були надані дані про осіб, які зазнали та не зазнали впливу, і відносний ризик або співвідношення шансів становив $\geq 2$ або значення $p$ було $\leq 0,05$ .	Забезпечені і адекватні Історична інформація або лабораторні дані (наприклад, історія несправності хлоратора або поломки водопровідної магістралі, відсутність виявленого вільного залишкового хлору або наявність у воді бактерій кишкової палички)
II	Адекватні	Не надані або неадекватні (наприклад, лабораторне дослідження води не проведено)
III	Забезпечені, але обмежені Були надані епідеміологічні дані, які не відповідають критеріям для класу I, або було зроблено заяву, що хворі люди не мали спільного контакту, окрім води, але жодних даних не було надано.	Забезпечені та адекватні
IV	Надані, але обмежені	Не надані або недостатні

Рекомендації щодо включення розслідувань з обмеженими епідеміологічними даними (3,5% були класифіковані як IV) заохочують дослідників повідомляти про спалахи, які, можливо, було важко розслідувати, або де деякі результати можуть бути непереконливими. Цей підхід, як правило, зменшує специфічність наданої інформації, але допомагає виявити нові та незвичні проблеми якості води.

### Системи водопостачання.

Системи питної води, пов'язані з WBDO, визначаються як громадські чи негромадські на основі визначень Закону про безпечну питну воду. Громадська система водопостачання обслуговує жителів цілий рік (в середньому 25 або більше осіб або 15 або більше підключень). Некомунальні системи можуть обслуговувати перехідні або неперехідні процеси. Неперехідна система регулярно обслуговує щонайменше 25 тих самих людей щонайменше шість місяців на рік (наприклад, школи, лікарні або заводи, які мають власне водопостачання). Перехідні системи обслуговують людей у кемпінгах, мотелях, заправних станціях або інших підприємствах, які мають власне водопостачання. Також повідомляється про WBDO, які виникають в окремих системах водопостачання (наприклад, приватні колодязі). Статистичні дані, наведені в цьому документі, також включають WBDO, пов'язані з вживанням води, не призначеної для споживання, забрудненої бутильованої води, води та льоду, забруднених у місці їх використання (наприклад, забруднений водопровідний кран або ємність для подачі). Ці WBDO класифікуються як різні недоліки.

## Обмеження даних спостереження.

Інформація стосується в основному спалахів і звітна статистика не включає ендемічні чи спорадичні випадки, які можуть передаватися водою. Крім того, не всі WBDO визнаються та досліджуються, і не про всі досліджені WBDO повідомляється. Оскільки не всі дослідження були проведені оптимально, деяка інформація (наприклад, тяжкість захворювання) може не повідомлятися.

## Повідомлення про спалахи

Оскільки нагляд WBDO є пасивним, а звітність є добровільною, статистичні дані представляють лише частину таких спалахів, які насправді відбуваються. Справжня захворюваність WBDO помітно недооцінена. Не проводилися дослідження для оцінки чутливості епідагляду щодо нерозпізнаних або незареєстрованих спалахів.

Численні фактори впливають на те, чи будуть розпізнані та розслідувані спалахи через воду. Ці фактори включають обізнаність громадськості, наявність лабораторних тестів, вимоги щодо звітності про захворювання та ресурси, доступні місцевим департаментам охорони здоров'я для спостереження та розслідування ймовірних спалахів. Крім того, зміни в можливостях органів охорони здоров'я виявляти спалахи можуть вплинути на кількість спалахів, зареєстрованих у кожному штаті, порівняно з іншими штатами. Таким чином, слід бути обережними при оцінці тенденцій у появі WBDOs.

Збільшення кількості зареєстрованих WBDO може відображати фактичне збільшення або зміну чутливості методів нагляду. Спалахи, які, швидше за все, будуть розпізнані та досліджені, це спалахи (1) гострого захворювання,



що характеризується коротким інкубаційним періодом, (2) серйозного захворювання або симптомів, що потребують медичного лікування, та (3) нещодавно визнаних етіологій, для яких лабораторні методи стали більш чутливими або широко доступні. Збільшення кількості повідомлень часто відбувається, коли недоліки системи водопостачання та етіології WBDO стають краще розпізнаними, часто завдяки вдосконаленню заходів державного нагляду та можливостей лабораторії.

Рекомендації щодо покращення статистики WBDO включають: (1) активізацію діяльності з нагляду для кращого виявлення спалахів; (2) додаткову лабораторну підтримку для клінічних аналізів і аналізів води під час розслідування спалаху; та (3) підвищену увагу до потенційних джерел упередженості під час розслідувань.

### Звіт про захворювання.

Повідомлені випадки захворювання в WBDO є первинними випадками, фактичними або передбачуваними. Кілька досліджень виявили вторинні випадки (тобто осіб, інфікованих через контакт із первинними пацієнтами). Випадки можуть бути визначені за ознаками та симптомами або можуть бути підтверджені лабораторним аналізом клінічних зразків. У деяких WBDO випадки можуть бути заниженими або завищеними. Наприклад, хоча розслідування спалаху криптоспоридіозу в Мілуокі в 1993 році було широким, кількість випадків, пов'язаних із спалахом, могла бути завищеною. Однак, дослідження специфічних антитіл до *Cryptosporidium* у дітей також припускає, що інфекція могла бути більш поширеною.

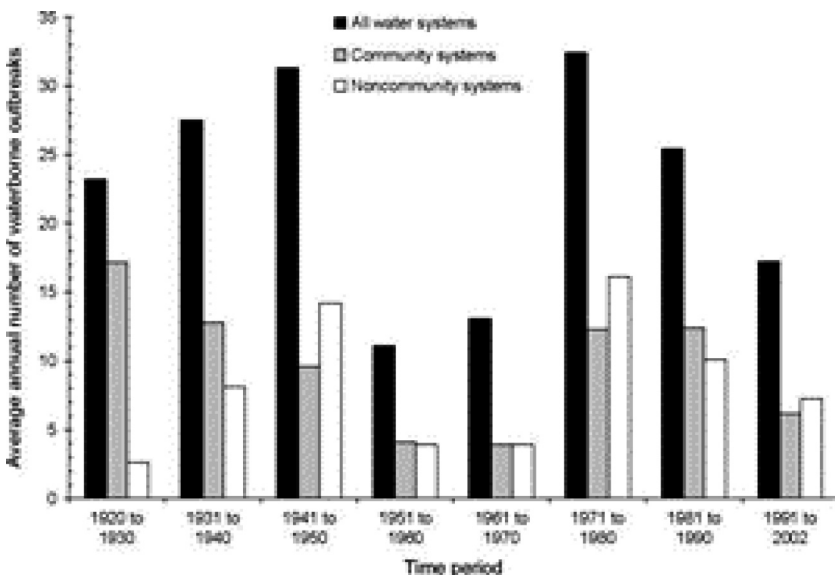
Під час дослідження важливо розпізнати й вжити заходів для контролю потенційних упереджень і оціни-

ти їхній вплив, особливо упередженість пригадування. Упередженість відкликання може призвести до повідомлення про більше захворювань, ніж було насправді.

### 2.3.9 Статистика водних спалахів

#### Спалахи

З 1920 по 2002 рік щонайменше 1870 спалахів були пов'язані з питною водою, в середньому 22,5 на рік. Середньорічна кількість WBDO коливалася від 11,1 протягом 1951-1960 рр. до 32,4 WBDO протягом 1971-1980 рр. (рис. 2.11).



**Рис. 2.11. Зарєстровані спалахи, що передаються через воду, з 1920 по 2002 рік.**

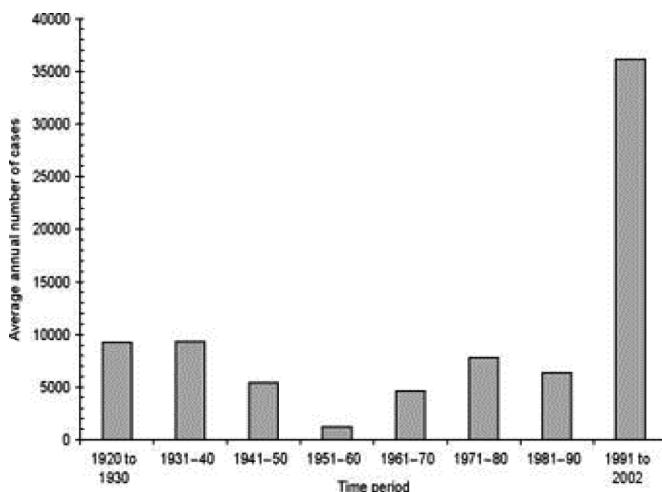
За 12-річний період (1991-2002) було зарєстровано 207 WBDO та 433 947 захворювань; дещо більше WBDO трапля-

лося в негромадських системах водопостачання (42%), ніж у громадських (36%) або індивідуальних системах (22%).

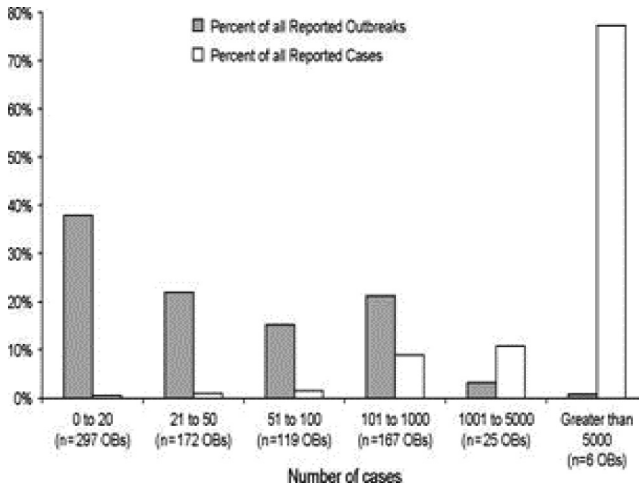
### Випадки захворювання.

Протягом 1920-2002 років було зареєстровано 883 806 захворювань, в середньому 10 648 випадків на рік. Середня річна кількість випадків коливалася від найнижчого 1249 протягом 1951-1960 рр. до високого 36162 випадків протягом 1991-2002 рр. (рис. 2.12). За решту шість періодів щороку повідомлялося в середньому про 4640-9331 випадок. WBDO в комунальних системах коливались від 247 до 5714 захворювань на спалах, тоді як в некомунальних — від 51 до 268 захворювань на спалах.

П'ятдесят вісім відсотків WBDO, про які повідомлялося з 1971 року, були відносно невеликими, що призводило до 50 або менше захворювань; лише 4% цих WBDO призвели до понад 1000 захворювань (рис. 2.13).



**Рис. 2.12. Зареєстровані випадки спалахів через воду, з 1920 по 2002 рік.**

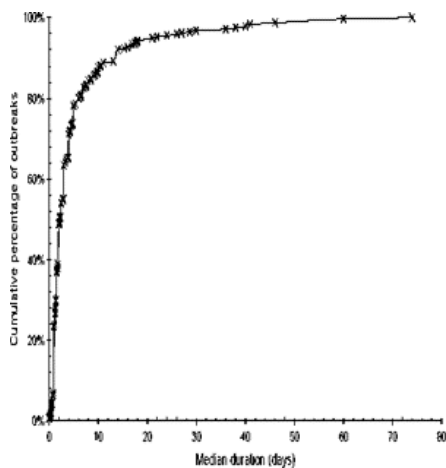


**Рис. 2.13. Розмір і кількість зареєстрованих WBDO у 1971-2002 рр.**

На шість найбільших WBDO припадає більшість (88%) захворювань протягом цього періоду, що демонструє їх вплив на статистику захворювань. Найбільший WBDO, приблизно 403 000 захворювань, стався в Мілуокі в 1993 році.

### Тривалість хвороби.

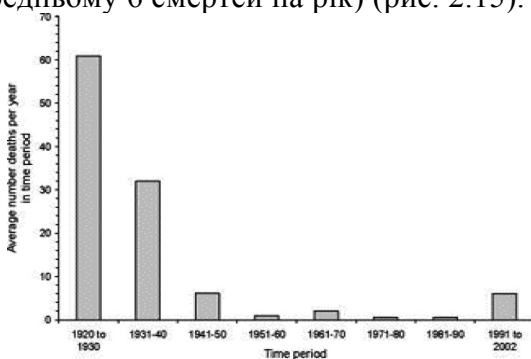
Інформація про тривалість хвороби була доступна для 40% WBDO, про які повідомлялося протягом 1971-2002 років. Середнє значення та медіана зазначеної тривалості хвороби для всіх етіологій становили 5,6 і 2,2 дня відповідно; найдовша зареєстрована тривалість становила 74 дні. Середня тривалість 6 днів або менше була зареєстрована у 80% WBDOs (рис. 2.14). Як правило, найменша тривалість захворювання виявлена при WBDO хімічної або вірусної етіології.



*Рис. 2.14.* Розподіл середньої тривалості захворювання у спалахах, що передаються через воду, 1971-2002 рр.

### Смертність.

Протягом 1920-2002 років було зареєстровано 1165 смертей, в середньому 14 смертей на рік. Більшість смертей відбулася до 1940 року під час WBDO від черевного тифу. За 12-річний період 1991-2002 рр. було зареєстровано 73 смерті (в середньому 6 смертей на рік) (рис. 2.15).



*Рис. 2.15.* Смертні випадки, пов'язані з зареєстрованими WBDO в США за 1920-2002 рр.

Дослідження смертності під час Мілуокі WBDO 1993 року показало, що криптопоридіоз був зазначений як причина смерті 54 осіб; за звичайних обставин очікувалося чотири випадки смерті від криптоспоридіозу. З 54 смертей 46 (85%) сталися серед осіб, основною причиною смерті яких був СНІД; у 4 (7%) смертельних випадків основною причиною був кокцидіоз. Інший протозойний збудник, *Naegleria fowleri*, став причиною двох смертей в одному WBDO в 2002 році. Протягом 1991-2002 років смертельні випадки також були пов'язані з бактеріальними патогенами: сім через *Salmonella typhimurium*, шість через *Vibrio cholerae*, не 01, чотири через *Legionella*; дві смерті сталися під час WBDO, спричиненого *E. coli* O157:H7 і *Campylobacter jejuni*. Решта смертей протягом цього періоду сталися під час WBDO, спричинених надмірною концентрацією фтору (одна смерть) і норовірусом (одна смерть).

### Госпіталізації.

Протягом 1991–2002 рр. захворювання в WBDO були досить важкими у 67 WBDO, коли 4901 особа була госпіталізована; із них 4400 госпіталізацій відбулися під час Мілуокі WBDO. Більшість WBDO, які повідомили про госпіталізацію, були бактеріальної (42%) або протозойної (18%) етіології. Найпростіші відповідали за більшість (91%) випадків, які потребували госпіталізації. При чотирьох WBDO госпіталізовано 9 осіб, при 15 WBDO невстановленої етіології – 46 осіб.

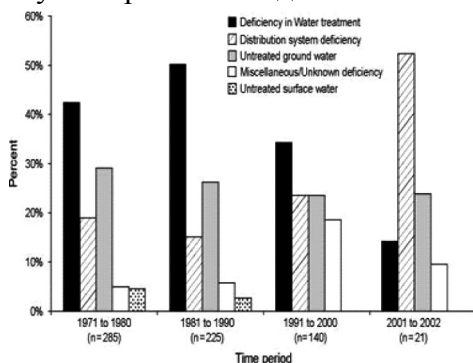
### Недоліки системи водопостачання.

З 1971 року кожен WBDO був класифікований в одну з п'яти категорій дефіциту системи водопостачання. На рис.

2.16 представлено оцінку недоліків, пов'язаних з WBDO протягом 1971-2002 років.

Частка WBDO, зареєстрована в системах неочищеної підземної води, залишалася відносно постійною з 1971 року. Частка WBDO, пов'язаних із забрудненою, неочищеною поверхневою водою, зменшилася з 1971 року, а з 1991 року жодна WBDO не була пов'язана з системами неочищеної поверхневої води. Це значною мірою пов'язано з правилами та положеннями EPA, які вимагають належного очищення в системах громадського водопостачання, що використовують поверхневу воду.

За 32 роки недоліки очищення води стали менш важливими як причина WBDO (рис. 2.16). Недоліки очищення, такі як неадекватність або відсутність фільтрації поверхневих вод і неадекватність або перерваність дезинфекції підземних вод спричинили 42% і 50% усіх WBDO, зареєстрованих протягом 1971-1980 і 1981-1990 років відповідно. Однак, недоліки очищення води були причиною 34% WBDOs протягом 1991-2000 років і лише 14% WBDOs протягом 2001-2002 років. Це зниження може відображати посилення правил і вдосконалення в обробці води, експлуатації та моніторингу поверхневих вод.



**Рис. 2.16. Тенденції системних недоліків у системах громадського водопостачання за 1971-2002 рр.**

Перший WBDO, спричинений неналежним очищенням поверхневих вод у комунальній системі за понад п'ять років, стався у 2001 році після виходу з ладу системи фільтрації в маленькому містечку. За п'ять років WBDO в комунальних системах поверхневих вод відбулися в 1997 р. (продезінфікована, нефільтрована система поверхневих вод) і 1995 р. (фільтровані системи поверхневих вод). Для порівняння, протягом 1991-1994 рр. вісім WBDO були спричинені недостатньо очищеними поверхневими водами.

З часом недоліки системи розподілу води стали більш важливою причиною WBDO. Вони спричинили понад половину всіх WBDO, про які повідомлялося протягом 2001-2002 років, і майже 25% усіх WBDO протягом 1991-2000 років (рис. 2.16). Тоді, як протягом 20-річного періоду 1971-1990 рр. ці недоліки були причетні до менш ніж 20% WBDO. WBDO, пов'язані з системою розподілу, як правило, невеликі, оскільки забруднення зазвичай впливає лише на частину системи розподілу, обмежуючи потенційний вплив. У середньому за останні 32 роки ці WBDO призвели до 152 випадків на спалах. Проте п'ять WBDO, пов'язаних із системою розподілу, призвели до понад 1000 захворювань, причому найбільша спричинила 5000 захворювань. Хоча часто зустрічається хімічна етіологія (35% WBDO), WBDO системи розподілу також спричинені бактеріальними (17%), протозойними (14%), вірусними (4%) або невизначеними (30%) збудниками.

### Етіологія водних спалахів.

Протягом кінця 19-го та початку 20-го століть холера та черевний тиф були частими причинами WBDO в Сполучених Штатах. З 1920 року було зареєстровано лише три WBDO холери з 131 випадком. Два виникли на терито-



ріях Америки, а один стався в системі, що не є місцевою в Техасі. Водний черевний тиф продовжував зустрічатися після 1920 року; 70% усіх WBDO, зареєстрованих протягом 1920-1940 рр., були приписані *S. typhi*. WBDO черевного тифу значно зменшилася протягом наступних 30 років до 22% і 11% WBDO, зареєстрованих протягом 1941-1960 і 1961-1970 років відповідно. Ще більш різке зниження відбулося у випадках черевного тифу, пов'язаного з WBDOs. Протягом 1920-1941 рр. було зареєстровано 87 675 випадків черевного тифу, а з 1961-1970 рр. лише 108. З 1971 року сталося п'ять невеликих WBDO, і було зареєстровано лише 282 випадки черевного тифу.

Незважаючи на кращі лабораторні методи та більш ретельні дослідження, WBDO, класифіковані як гострий гастроентерит (ГГЕ) невизначеної етіології, продовжують залишатися важливими. Частіше всього етіологія не була визначена, оскільки не були зібрані зразки або були недоступні лабораторні аналізи. Однак, у деяких WBDO при доступності лабораторних аналізів агента не вдалося ідентифікувати. Протягом п'яти періодів часу, які проаналізувано, етіологія була визначена в 37-73% зареєстрованих WBDO. Протягом останніх 12 років етіологія була визначена в 63% WBDO, що є покращенням порівняно з 48%, про які повідомлялося протягом попереднього 20-річного періоду 1971-1990 рр.

Гепатит А (22%) і *Shigella* (16%) були двома етіологічними агентами, які найчастіше виявлялися в 1960-х роках. Протягом 1971-1990 рр. WBDO гепатиту А (4%) і *Shigella* (6%) знизилися, а двома найбільш часто ідентифікованими етіологічними агентами були *Giardia* (18%) і різні хімічні речовини, що викликають гострі захворювання (10%). Протягом 1991-2002 рр. лямблії (16%) і хімічні забруднювачі (12%) продовжували бути важливими, але WBDO були ви-

кликані рядом інших патогенів, включаючи *Cryptosporidium* (7%), норовірус (6%), *E. coli* O157: H7 (5%), *Campylobacter* (3%) і *Legionella* (3%).

WBDO, викликані *Legionella*, реєструвались лише з 2001 року. Легіонела була відповідальною за 6 з 11 WBDO, пов'язаних із забрудненням розподільчої системи протягом 2001-2002 рр. Ці WBDO виникали у великих будівлях або установах, були пов'язані з розмноженням легіонелли в розподільчій системі та поширювалися шляхом аерозолування води з системи гарячої води.

Зростаюча кількість водних патогенів була визначена як причина WBDOs. Протягом 1920-1940 рр. було ідентифіковано лише чотири водні патогени; протягом 1991-2002 рр. виявлено 13 збудників. Серед нещодавно визнаних водних патогенів є *Cyclospora*, яка спричинила єдиний WBDO в будівлі Чикаго, де містився персонал лікарні. Інші ще не ідентифіковані збудники можуть стати важливими. Наприклад, повідомлялося про два WBDO хронічної діареї, але жодного збудника не було виявлено навіть після ретельних лабораторних аналізів.

До 1970 року повідомлялося про десять WBDO, пов'язаних із найпростішими; вони були в основному викликані *E. histolytica*. Після 1970 року було зареєстровано 159 таких WBDO, головним чином спричинених *Giardia* та *Cryptosporidium*; з 1971 року був зареєстрований лише один WBDO через *E. histolytica*.

Незважаючи на недосконалість статистичних даних епіднагляду WBDO, вони можуть допомогти виявити важливі водні патогени і недоліки системи водопостачання. Це може бути важливим для розгляду при оцінці ендемічних ризиків. Інформацію з нагляду також можна використовувати для визначення мінливих джерел забруднення та адекватності поточної обробки та правил. Якщо поточна обробка є

неадекватною для видалення або інактивації цих збудників і якщо недоліки системи водопостачання, які спричиняють спалахи, не виявлені та не виправлені, ризик як ендемії, так і епідемії, що передається через воду, зростає.

Незважаючи на те, що кількість захворювань, пов'язаних зі спалахами, може бути відносно невеликою порівняно з можливим ендемічним ризиком, що передається через воду в Сполучених Штатах, оцінки захворювань повинні враховувати ступінь, до якої WBDO можуть залишитися нерозпізнаними, і ймовірність того, що один із більших WBDO може виникнути в майбутньому. У статистиці за 1991-2002 рр. переважає найбільший WBDO з початку спостереження; приблизно 403 000 осіб захворіли, 4400 осіб були госпіталізовані, а 50 осіб померли. Занепокоєння полягає в тому, чи достатні поточні технології обробки, моніторинг і оперативні практики для видалення або знищення більш вірулентного збудника, що передається через воду.

Етіологія WBDO змінилася протягом багатьох років і, ймовірно, продовжуватиме змінюватися. З 1991 року 14 патогенних мікроорганізмів, що передаються через воду, викликали WBDO в Сполучених Штатах. Інфекційність і вірулентність цих патогенів різна, як і реакція хазяїна на інфекцію. Зміна природи патогенів, що передаються через воду, свідчить про те, що інші патогени цілком можуть бути важливими в майбутньому. Найбільш часто ідентифікованими етіологічними агентами за 12 років були *Giardia* та *Cryptosporidium*, які характеризуються низькою інфекційною дозою, хорошою виживаністю в середовищі холодної води та стійкістю до методів очищення води. Патогени нового значення можуть бути стійкими до сучасних методів обробки води, які нещодавно були вдосконалені для видалення або знищення *Giardia* та *Cryptosporidium*. Спостереження WBDO може допомогти визначити зміну умов якості води

та скерувати дослідницькі стратегії для переконання, що технології очищення відповідають виявленним патогенним мікроорганізмам, що передаються через воду.

Хоча смертність, пов'язана з WBDO, зменшилася з 1920 року, протягом останніх 12 років відбулося зростання. Це збільшення значною мірою пов'язане з 50 смертями під час Мілуокі WBDO. Інфекція *Cryptosporidium* може призводити до легких або безсимптомних випадків у деяких людей, але до відносно тривалого захворювання в інших. Інфекція може бути важкою у людей з пригніченою імунною системою. У міру того, як населення, чутливе до важких захворювань або смерті (наприклад, люди похилого віку, особи після трансплантації, ВІЛ-інфіковані, хворі на СНІД), стає більшим, майбутні WBDO можуть мати більший вплив на громадське здоров'я.

З 1991 року зросла частка WBDO, пов'язана із забрудненнями, які потрапили у водорозподільну систему. Мікробні забруднювачі були причетні до двох третин WBDO, пов'язаних із системою розподілу, і багато з цих патогенів навряд чи будуть знищені відносно низькими рівнями залишків дезінфікуючого засобу, що зберігаються в системі розподілу води. Ці WBDO також належать до тих, які часто можуть залишатися нерозпізнаними. Хоча ці спалахи, як правило, були відносно невеликими, кілька останніх WBDO, пов'язаних із системою розподілу, призвели до великої кількості захворювань. Потрібне краще розуміння ступеня виявлення цих WBDO та важливості забруднення системи розподілу для ендемічних ризиків.

### Висновки та рекомендації

Статистичні дані нагляді WBDO були корисними для оцінки адекватності поточних технологій і нормативів, а

також визначення відносного ступеня ризику, пов'язаного з джерельною водою, типами систем і процесами очищення.

Незважаючи на те, що дані епіднагляду WBDO мають властиві обмеження і представляють лише частину фактичної поширеності WBDO в Сполучених Штатах, національна оцінка ризиків захворювань, що передаються через питну воду, повинна враховувати як ендемічні, так і епідемічні захворювання.

Оцінка кількості захворювань, які можуть бути пов'язані з WBDO, повинна враховувати ступінь, до якої WBDO та пов'язані з ним захворювання не розпізнаються та не повідомляються. Забруднення системи водопостачання стає все більш важливим як причина WBDOs, і якщо системи спостереження не розроблені для спеціального виявлення цих спалахів, велика кількість може залишитися незареєстрованою.

Кілька досліджень намагалися оцінити ступінь заниження інформації про WBDO, і слід їх продовжити, щоб допомогти оцінити чутливість поточного спостереження для виявлення спалахів та ступінь заниження інформації про WBDO та пов'язані з ними захворювання.

Під час оцінки ендемічних ризиків слід враховувати патогенні мікроорганізми, що передаються через воду, які спричиняють WBDO. Ці патогени також можуть бути важливими причинами ендемічних захворювань, що передаються через воду. Епідеміологічні дослідження мають оцінити ендемічні ризики, що передаються через воду, пов'язані з найбільш часто ідентифікованими збудниками. Багато WBDO продовжують класифікуватися як AGI невизначеної етіології, і під час розслідування спалахів необхідно залучити додаткові ресурси та зусилля для визначення етіології. Ці зусилля можуть сприяти отриманню кращої інформації

щодо важливих патогенних мікроорганізмів, що передаються через воду, як для ризику спалаху, так і для ендемії.

Дані епіднагляду WBDO вказують на те, що міри тяжкості захворювання, такі як тривалість хвороби, необхідно враховувати при національній оцінці ендемічних захворювань, що передаються через воду. Розглядаючи конкретні інфекційні захворювання (наприклад, криптоспоридіоз, шигельоз) у додаткових епідеміологічних дослідженнях ендемічних ризиків, можна краще оцінити тяжкість ендемічного захворювання. Дослідники WBDO також заохочуються збирати додаткову інформацію про тяжкість захворювання (наприклад, візити до лікаря, віковий розподіл випадків) [23].

Основна мета дослідження [24] — надати кількісну інформацію про ендемічний ризик, пов'язаний із системою водопостачання в Сполучених Штатах. Слід погодитися, що (1) мікроорганізми є забруднювачами питної води, які викликають найбільше занепокоєння, і (2) захворювання шлунково-кишкового тракту слід вивчати, принаймні на початку.

Кілька досліджень включають втручання домогосподарств і громад, а також дослідження моделей споживання води та поведінки. Опубліковані обсерваційні епідеміологічні дослідження ризиків гострих шлунково-кишкових захворювань (ГШКЗ), що передаються через воду і оцінені їх ризики для населення США. Разом із тим є потреба у перегляді цих досліджень та оцінки адекватності інформації, виявленні прогалин у даних та рекомендацій у додаткових дослідженнях.

Хоча доступна певна інформація про ризики для людей, які можуть бути більш сприйнятливими до захворювання (наприклад, діти, люди похилого віку, люди з ослабленим імунітетом), оцінки не враховують специфічні ризики для населення. Також не враховуються ризики, пов'язані з не-

громадськими системами питного водопостачання, бутильованою водою чи водами для відпочинку. Оскільки враховуються лише шлунково-кишкові симптоми, оцінки не відображають усі ризики захворювань, що передаються водою. Крім того, захворювання шлунково-кишкового тракту можуть бути пов'язані з хімічними забрудненнями питної води, і ці захворювання не включені в оцінку ризику. Подібна динаміка передачі застосована до спалахів та ендемічних хвороб, що передаються через воду, і статистика спалахів може допомогти визначити ендемічні ризики.

### Визначення хвороби

Симптоми випадку відрізняються залежно від потреб кожного дослідження. Симптоми AGI зазвичай включають діарею та/або блювоту, причому блювання є більш об'єктивним симптомом. Зазвичай люди пам'ятають нещодавню блювоту та розпізнають результат без подальших пояснень конкретних симптомів. Однак діарея має бути чітко визначена для учасників дослідження. Звичайним визначенням є три або більше рідких або несформованих випорожнень протягом 24 годин. Якщо немає належного визначення, рідкий стілець може бути предметом індивідуальної інтерпретації, і три рідкі стільці на день можуть бути нормальними для деяких людей. Інші ознаки та симптоми, які розглядалися, включають криваву або слизову діарею, тенезми, гарячку, нудоту, судоми, гостру анорексію та нездужання. Також використовувалися судоми та нудота разом із пропуском часу на роботі чи в школі. Деякі з цих симптомів можуть бути використані для діагностики певної етіології або для прийняття рішень щодо збору та аналізу клінічних зразків. AGI має невстановлену етіологію, якщо випадки не підтверджені лабораторно. Причиною можуть бути віруси,

бактерії або найпростіші, але симптоми АГІ не обов'язково вказують на мікробну етіологію. Дослідження домогосподарств і громад розглядають ризики АГІ, що передаються через воду. Дослідження типу «випадок-контроль» розглядали лабораторно підтверджені випадки певної етіології з симптомами (наприклад, криптоспоридіоз, лямбліоз), а когортні дослідження розглядали АГІ та специфічні захворювання.

Випадки можуть бути як первинними, так і вторинними, але, якщо їх не ідентифіковано, їх неможливо виділити в результатах. Особи, які захворіли після вживання забрудненої питної води, є первинними випадками. Вторинні випадки інфікуються первинним випадком, як правило, шляхом передачі від людини до людини. Якщо в дослідженнях виявлено вторинні випадки, в оцінках враховуються лише первинні випадки.

Більшість епідеміологічних досліджень враховує симптоматичні випадки. Однак люди можуть заразитися без прояву симптомів. Інформація про безсимптомні випадки є важливою, оскільки інфіковані люди, як із симптомами, так і безсимптомні, можуть сприяти вторинній передачі, збільшуючи ендемічний ризик. Деякі патогени, що передаються через воду, такі як *Cryptosporidium*, можуть створювати захисний імунітет, тому важливо оцінити поширеність інфекції цим найпростішим, щоб отримати інформацію про сприйнятливність суспільства до симптоматичних захворювань.

#### *Рекомендації*

Дослідники повинні чітко описати ознаки та симптоми, які досліджуються, а також метод, який використовується для ідентифікації випадків у їхніх дослідженнях (наприклад, самоповідомлення за допомогою щоденникових записів, опитування лікарів, телефонні опитування, записи у



відділенні невідкладної допомоги). У майбутніх дослідженнях, особливо тих, які проводяться або фінансуються EPA та CDC, слід використовувати стандартне визначення AGI. Це забезпечить порівняльні результати для перегляду поточних оцінок ризику. Розробляючи стандартне визначення, дослідники повинні розглянути, чи є інше визначення діареї (тобто будь-яке випорожнення, яке відрізняється від нормально-го) більш корисним. Дослідників заохочують більш повно ідентифікувати випадки у своїх дослідженнях як первинні чи вторинні та уточнювати, чи включають лабораторно підтвержені інфекції безсимптомні випадки.

### Міри ризику

Показники ендемічних ризиків включають відносний ризик, співвідношення шансів, атрибутивний інцидент, атрибутивний ризик (AR), популяційний атрибутивний ризик (PAR), атрибутивну фракцію та етіологічну фракцію.

Коли дослідник повідомляє про міру ризику, пов'язаного з водою, як про «відносний», передбачається, що вплив мікробів у питній воді є причиною надмірного ризику. Це означає, що усунення впливу шляхом покращення мікробної якості питної води, очищення води або роботи системи може запобігти або зменшити цю кількість чи частку випадків. Однак, деякі міри атрибутивного ризику стосуються усунення впливу лише серед експонованих членів населення; інші стосуються усунення впливу серед населення як експонованих, так і експонованих осіб. Важливо розуміти, до якої з цих груп населення відноситься ризик. Атрибутивна користь стосується зниження ризику захворювання, яке може бути пов'язане з покращеним очищенням води. Вимірювання ризику, що приписується, також можна використовувати для опису надмірного ризику, пов'язаного

з попередньою обробкою води (наприклад, відсутність фільтрації поверхневої води).

Пов'язане питання полягає в тому, як інтерпретувати «нульові» ризики або результати досліджень, у яких не виявлено статистичних відмінностей у ризиках між особами, які зазнали впливу, і особами, які не зазнали впливу. «Нульові» висновки можна краще зрозуміти, коли дослідники надають статистичну вірогідність дослідження для виявлення певного ризику та коли для оцінки ризику надаються довірчі інтервали.

#### *Рекомендації.*

Дослідникам рекомендується повідомляти про статистичну вірогідність дослідження для виявлення певного ризику. Через заплутану термінологію дослідники повинні продемонструвати розрахунки відповідних ризиків і чітко визначити популяцію чи вплив, до якого відноситься ризик.

#### Тягар хвороби

Хоча багато випадків є відносно легкими, AGI може призвести до госпіталізації, невідкладної допомоги чи лікаря або смерті. Ряд способів, за допомогою яких можна виміряти тяжкість AGI, включає: кількість візитів до лікаря або госпіталізацій, тривалість хвороби, час, пропущений у школі чи на роботі, зміну звичайної повсякденної діяльності та потреби в ліках. Також інформативними є грошові (наприклад, вартість хвороби, готовність платити) і показники здоров'я населення (наприклад, рік життя з поправкою на інвалідність або DALY, рік життя з поправкою на якість або QALY). Заходи тяжкості не обов'язково включають хронічні наслідки, які можуть бути пов'язані з деякими хворобами, що передаються через воду. Доступна обмежена інформація

про частоту хронічних ускладнень, пов'язаних з багатьма збудниками, що передаються через воду.

#### *Рекомендації.*

Майбутні оцінки ризиків, пов'язаних із водою, повинні включати один або декілька показників тяжкості захворювання. Необхідно провести дослідження, щоб краще зрозуміти довгострокові наслідки, які можуть бути пов'язані з хворобами, що передаються через воду.

#### Спалахи захворювань, що передаються водою.

Аналіз зареєстрованих спалахів може надати інформацію про важливі недоліки системи водопостачання та етіологічні агенти і ця інформація може бути використана для оцінки ендемічного ризику. Слід погодитися, що кількість захворювань, пов'язаних із AGI, що передаються через воду, зареєстрованих у Сполучених Штатах, ймовірно, є відносно невеликою порівняно з ендемічними хворобами. Однак не всі ці спалахи розпізнаються, досліджуються або повідомляються. Справжня їх частота та пов'язаних із ними захворювань є більшою, ніж це відображається в наданій статистиці. Вдосконалення діяльності з епіднадзора може допомогти виявити нерозпізнані спалахи. Наприклад, активне спостереження, що проводилося протягом 1980-83 років Департаментом охорони здоров'я Колорадо щодо хвороб, що передаються через воду, призвело до розслідування 18 спалахів, що передаються через воду. Протягом попередніх трьох років, коли епіднадгляд був пасивним, було зареєстровано шість спалахів захворювань, що передаються через воду, і близько 20 додаткових кластерів захворювань шлунково-кишкового тракту, підозрюваних на передачу через воду, не досліджувалися. Неофіційні дані свідчать про те, що штати, які повідомили про найбільшу кількість

спалахів, що передаються через воду, – це ті штати, у яких заходи з нагляду були покращені. Наприклад, Флорида повідомила про більшість спалахів через воду протягом 2000-2001 років; майже всі були повідомлені одним медичним округом із посиленням епіднадзора. Ці приклади підкреслюють, як покращений нагляд може вплинути на звітність про спалахи.

#### *Рекомендації.*

Майбутні оцінки ендемічних ризиків, що передаються через воду, повинні включати статистику спалахів із відповідними застереженнями щодо обмежень системи нагляду за спалахами, що передаються у воді. Необхідно провести дослідження, щоб оцінити ступінь заниження інформації про спалахи. Державні та місцеві органи слід заохочувати до вдосконалення діяльності з нагляду для кращого виявлення спалахів, посилення лабораторної підтримки для аналізів води та клінічних аналізів під час розслідувань спалахів, а також залучення інженерів та спеціалістів з охорони навколишнього середовища до розслідувань.

### Епідеміологічні дослідження

#### Дослідження домашнього втручання

Дослідження домашнього втручання оцінювали ризики AGI для людей, які споживали воду з-під крана з додатковою обробкою або без неї. Підвищений ризик AGI був пов'язаний з водопровідною водою в Канаді, але дослідження в Сполучених Штатах і Австралії не виявили підвищеного ризику серед споживачів водопровідної води. При інтерпретації результатів дослідження важливо враховувати відмінності в якості вихідної води, ефективності очищення та експлуатації, а також цілісності системи розподілу.

Методологічні обмеження також можуть бути джерелом спостережуваних відмінностей у ризику. Ключовою відмінністю є відсутність інформації (засліплення) в учасників дослідження з точки зору впливу. У дослідженнях, проведених у США та Австралії, учасники, віднесені до групи впливу, отримували «фіктивний» пристрій для очищення води з-під крана і, таким чином, не мали жодної інформації щодо свого впливу. У канадських дослідженнях учасники отримували або пристрій для очищення водопровідної води, або не отримували жодного пристрою. Оскільки про хворобу повідомляють самі, відсутність засліплення учасників може призвести до упередженості звітності.

#### *Рекомендації*

Наступне покоління досліджень домашнього втручання в Сполучених Штатах має розглянути місце, де очистка води є серйозною проблемою з точки зору як якості вихідної води, так і ефективності очищення. Слід також детально описати систему розподілу вибраного місця, а особливо вразливі частини системи розподілу слід визначити для окремого аналізу потенційних ризиків. Результати такого дослідження мають надати оцінку верхньої межі ризику, яка підходить для вразливих систем водопостачання США. Майбутні дослідження повинні включати засліплення як учасників, так і дослідників, які збирають інформацію від учасників.

Дослідження громадського втручання в Массачусетсі і Північно-Західній Англії виявили зниження ризику захворювання після встановлення гранульованої або мембранної фільтрації відповідно. Попередні аналізи показують, що зниження ризику AGI було пов'язане з установкою мембранної фільтрації для забрудненої системи підземних вод у Техасі, але в штаті Вашингтон зниження ризиків AGI не

спостерігалось після гранульованої фільтрації та покращеної дезінфекції високоякісного джерела поверхневої води. І в Техасі, і в Вашингтоні якість питної води була покращена. У двох дослідженнях, проведених в Австралії, оцінювалися системи поверхневої води, які модернізували свою обробку до дезінфекції або дезінфекції та фільтрації, але жодних вимірних змін ризику не спостерігалось. Результати цих досліджень можуть допомогти сформуванню національної оцінки, але поточна інформація недостатня та обмежена вибраними джерелами води та очищенням. Розбіжність у ризиках може бути наслідком відмінностей у якості вихідної води, низької статистичної вірогідності або інших обмежень дослідження.

Вибір місць майбутніх досліджень залежить від запланованих змін у процесах очищення води. У багатьох великих системах, які використовують вразливі джерела підземних вод, можуть бути розглянуті зміни дезінфекції або фільтрації. Можна розглянути можливість фільтрації за допомогою додаткових систем очищення поверхневих вод, в яких виявили забруднення.

#### *Рекомендації.*

Наступне покоління досліджень спільного втручання має включати системи питної води, які розглядають зміни або в оптимізації очищення, або в дезінфекції (наприклад, УФ). Дослідження переваг, які можуть бути пов'язані зі змінами в очищенні, слід проводити у великій системі поверхневих вод або кількох менших системах, які додають фільтрацію до підземних вод під прямим впливом поверхневих вод. Дослідження слід проводити в областях, які можуть надати інформацію про ризики стосовно значного відсотка населення США, і мати достатню статистичну вірогідність.

## Комбіновані дослідження індивідуального та комунального водопостачання

Важливою перевагою дослідження домашнього втручання є те, що учасники дослідження рандомізовані для отримання або водопровідної води, або додатково обробленої водопровідної води. Однак обмеженням цього типу дослідження є те, що якість води змінюється лише в домашньому крані. Учасники дослідження також можуть споживати воду в інших місцях. У дослідженні спільного втручання зміна обробки води впливає на крани в усіх місцях, і рандомізація обробки неможлива.

### *Рекомендація.*

Слід розглянути можливість проведення дослідження впливу індивідуального водопостачання у рамках дослідження комунального.

## Когортні дослідження.

Інформація з когортних досліджень також мізерна. Кілька когортних досліджень виявили підвищений ризик лямбліозу серед осіб, які вживають нефільтровану поверхневу воду. У Норвегії споживання хлорованої водопровідної води захищало від AGI дітей віком до 15 років, тоді як підвищений ризик був пов'язаний з використанням індивідуальних систем водопостачання. Результати досліджень у Франції виявили різні ризики AGI залежно від якості води.

### *Рекомендація.*

Оскільки когортне дослідження є дуже дорогим у проведенні та має незначні переваги перед іншими планами дослідження, у Сполучених Штатах не рекомендуються додаткові дослідження. Однак, якщо когортні дослідження плануються для вивчення інших впливів, дослідникам про-

понується розглянути можливі відмінності у впливі якості води серед їхніх когорт.

### Випадок-контроль.

Дослідження типу «випадок-контроль» оцінювали ризики криптоспоридіозу, лямбліозу та кампілобактеріозу, що передаються через воду. В опублікованій літературі не було знайдено жодних досліджень типу «випадок-контроль» водних AGI. Оскільки проведення цих досліджень дешевше, ніж експериментальне або когортне дослідження, обговорюється їх можливість для AGI. Ці дослідження потребуватимуть систематичного виявлення випадків AGI серед досліджуваної популяції, оскільки їх переважна більшість у Сполучених Штатах не повідомляється. Дослідження типу «випадок-контроль» зазвичай проводяться там, де ведеться постійне спостереження за хворобою.

#### *Рекомендації.*

Дослідження типу «випадок-контроль» можуть надати інформацію про відносні ризики передачі через воду порівняно з іншими способами передачі AGI або певних захворювань, тому їх слід проводити й надалі. Це передбачає поєднання з поточним наглядом за захворюваннями, що включають випадки AGI.

### Дослідження серопозитивності.

Найбільш повна інформація про серопозитивність доступна для *Cryptosporidium*, збудника, що передається через воду, важливого через його стійкість до дезінфекції хлором. Серологічна відповідь на основі поточних тестів на антитіла вказує на те, що людина була інфікована, але не означає, що вона перенесла симптоматичне захворювання. Однак рі-



вень захворюваності може бути нижчим, ніж очікувалося, і це може бути пов'язано з захисним імунітетом постійного населення. Не всі штами *Cryptosporidium* обов'язково будуть патогенними або вірулентними для людей, але можуть бути здатними надавати або підвищувати імунітет. Хоча періодичні контакти можуть забезпечувати певний захисний імунітет проти хвороби, роль питної води як джерела періодичного низького рівня впливу *Cryptosporidium* не ясна.

#### *Рекомендації.*

Необхідно розробити та провести дослідження щодо кращої оцінки поширеності інфекції *Cryptosporidium*, що передається через воду. Дослідження також необхідні для оцінки можливих переваг (наприклад, захисного імунітету), які можуть бути пов'язані з впливом *Cryptosporidium*. Епідеміологічно засноване моделювання оцінки мікробного ризику може допомогти зрозуміти ці дослідження серопозитивності.

Додаткові антигени *Cryptosporidium* і антигени, що перекресно реагують, повинні бути додатково досліджені, а також слід визначити відносну чутливість і специфічність для розроблених на даний момент тестів на антигени для антитіл у людей, які були інфіковані видами, відмінними від *C. parvum*. Оскільки вивчення серологічних маркерів інфекції та можливого захисного імунітету патогенів, що передаються через воду, є науковою сферою, що розвивається, слід створити репозиторій для зберігання зразків сироваток. Це дозволить проводити додаткові аналізи сироваток, якщо поточні аналітичні методи будуть вдосконалені для *Cryptosporidium* або інших важливих патогенів, що передаються через воду. Особливо важливо зберігати зразки сироватки, зібрані під час досліджень на людях-добровольцях.

## Підходи до оцінки ризику

Детально описано два підходи.

Один підхід (ризик, пов'язаний з водою /AR%/ – фоновий AGI) використовує інформацію про фонові рівні AGI з усіх причин і ризику AGI, що передаються через воду, щоб оцінити кількість ендемічних випадків, пов'язаних із системами громадського водопостачання США.

Другий підхід використовує професійні судження щодо ризиків AGI на основі статистичного аналізу та математичного моделювання. Оцінки мікробного ризику (MRA) і дані епіднадзора за хворобами можуть допомогти в отриманні оцінок на основі цих двох підходів. Використання всіх цих підходів і методів допоможе підвищити довіру до оцінки. Проте кожен повинен представляти довірчий інтервал разом із будь-якою точковою оцінкою ризику, щоб оцінки можна було легко порівняти.

## Підхід AGI, пов'язаний з ризиком водного походження.

Інформація, необхідна для цього підходу, включає оцінку ризиків AGI, що передаються через воду, за результатами відповідних епідеміологічних досліджень, фоновий ризик AGI та частку населення, яке піддається впливу (наприклад, кількість людей, які п'ють воду з-під крана з громадських систем). Поточна інформація про ендемічний ризик AGI, що передається через воду (AR%), доступна в кількох дослідженнях домашнього втручання.

Щоб отримати точнішу оцінку, необхідна інформація щодо фонових ризиків і ризиків AGI, що передаються через воду, для кожної з груп населення, які піддаються впливу різних категорій водопровідної води.

### *Рекомендації.*

Потрібна додаткова інформація, щоб оцінити варіабельність фонових показників AGI по всій країні. Слід провести мета-аналіз для різних досліджень захворюваності або поширеності AGI, про які повідомляється в літературі, щоб оцінити варіації між різними популяціями.

Для більш точної оцінки потрібна додаткова інформація. Питання полягає в тому, як визначити важливі характеристики водної системи та населення, а потім як отримати оцінки ризику для кожної категорії водної системи. Системи водопостачання можуть бути визначені за джерелом і обробкою, а фонові показники AGI можуть бути визначені для кожної категорії системи водопостачання. Крім того, національне дослідження може оцінити населення, яке піддається впливу різних джерел води та обробки. Необхідність додаткових досліджень для визначення ризиків, пов'язаних із джерелом води та обробкою, значною мірою залежить від використання національної оцінки.

### Підхід Bayesian-Monte Carlo.

Цей підхід до оцінки ризиків ендемічного AGI, що передається через воду, ґрунтується на очікуваннях ризику від групи експертів (тобто на їхньому найкращому професійному судженні), статистиці Байєса та аналізі Монте-Карло для розробки оцінок центральної тенденції та відповідних діапазонів національної оцінки. Представлено дві оцінки з використанням експертних оцінок співробітників EPA: один ґрунтувався на пов'язаному з цим ризику, отриманому в канадському дослідженні домашнього втручання, а інший – на дослідженні домашнього втручання США. Аналіз показав корисність цього підходу.

### *Рекомендації.*

Для оцінок із застосуванням цього підходу необхідно провести аналіз чутливості. Необхідно періодично отримувати додаткові оцінки. Зокрема, наступну оцінку слід отримати з групою експертів, що не належать до EPA, які мають широкий досвід і знання.

### Оцінка мікробного ризику (MRA).

MRA може надати розуміння національної оцінки AGI за умови наявності відповідних даних як основи для моделей MRA. Наприклад, інформація MRA може допомогти визначити відносну важливість різноманітних водних патогенів — збудників AGI. Слід, однак, визнати, що оцінки на основі MRA, отримані з даних щодо специфічних патогенів, за своєю суттю недооцінюють загальний ризик, пов'язаний з питною водою. Це тому, що загальний ризик є функцією всіх патогенів, присутніх у питній воді, тоді як оцінки MRA, ймовірно, базуватимуться на даних щодо кількох конкретних патогенів.

### *Рекомендації.*

MRA слід проводити для вибраних патогенів, що передаються через воду, і цю інформацію слід використовувати для доповнення національної оцінки. Можливі патогени включають *Cryptosporidium*, *Giardia*, *E. coli* 0157:H7; норвірус, шигелла і кампілобактер. Це найчастіше ідентифіковані збудники, які викликають спалахи, що передаються через воду.

Оцінка ризиків, що передаються через воду, на основі даних спостереження за захворюваннями.

Дані нагляду за хворобами були використані для оцінки кількості випадків та тяжкості захворювань харчового

походження в Сполучених Штатах. Наприклад, зібрано та проаналізувано дані з різних систем епіднагляду за захворюваннями та опитувань, щоб оцінити як загальну кількість випадків AGI, так і випадків, пов'язаних із впливом харчових продуктів у Сполучених Штатах. Зареєстровані випадки, госпіталізації та смерті внаслідок різних етіологічних факторів, у тому числі AGI, були скориговані для врахування занижених повідомлень, а також була оцінена частка захворювань, які безпосередньо пов'язані з їжею.

#### *Рекомендації.*

Адекватність цього підходу залежить від якісних даних епіднагляду та обґрунтованих оцінок можливого недообліку випадків. Оцінка частки випадків кожної хвороби, яка підозрюється у воді, вимагатиме професійного висновку групи експертів.

#### Важливі пробіли в даних.

Поточна інформація є недостатньою для оцінки ризиків AGI для різних вразливостей системи водопостачання (наприклад, джерела забруднення, типи джерел води та ефективність очищення). Потрібна додаткова інформація про ризики для здоров'я, вплив на населення систем водопостачання з різними вразливими факторами, використання води та поведінку (наприклад, споживання бутильованої води, використання води поза домом, групи, які споживають велику кількість води, використання фільтрів для водопровідної води). Ця інформація потрібна для більш точної оцінки ендемічних ризиків.

Слід рекомендувати у майбутніх дослідженнях оцінювати ризики, пов'язані з наступними впливами або групами населення.

### Ризики чутливої субпопуляції.

Хоча доступна певна інформація про ендемічні ризики, що передаються через воду, для хворих на СНІД та осіб різного віку, інформації недостатньо для оцінки ризиків інфікування та захворювання для чутливих субпопуляцій.

### Ризики системи розподілу.

Національна оцінка розглядає ризик від патогенів у воді після водоочисних споруд і ризик від патогенів у системі розподілу води. Кілька досліджень розглядають ендемічний ризик, який може бути пов'язаний із забрудненням системи розподілу. Такі спалахи набули неабиякого значення в останні роки, що свідчить про ендемічність таких ризиків.

### Ризики підземних вод.

Водні спалахи продовжують відбуватися, коли ґрунтові води забруднені, але мало що відомо про ендемічні ризики. Не було проведено епідеміологічних досліджень для оцінки ендемічних водних ризиків, які можуть бути пов'язані зі свердловинами в різних водоносних горизонтах, особливо в карстовому водоносному горизонті. Значна кількість людей споживає воду з підземних джерел, тому важливо оцінити потенційні ризики для цієї групи населення.

### Індивідуальні ризики системи водопостачання.

Хоча доступна певна інформація про ендемічні водні ризики, пов'язані з окремими системами, національна оцінка не враховує ризики, пов'язані з окремими колодзями, бутильованою водою чи іншими недержавними джерелами

води. Значна кількість людей споживає воду з цих джерел, тому важливо оцінити потенційні ризики для цієї групи населення.

### Ризики вторинної передачі.

Хоча є певна інформація про передачу інфекції від людини до людини та подальше захворювання через воду, все ще існує значна невизначеність щодо масштабів вторинної передачі. Шляхи контакту з питною водою та людиною не є незалежними. В залежності від збудника існує пропорційність числа людей, які заражаються через питну воду, із більшою ймовірністю передачі від людини до людини. Ризики вторинної передачі можуть бути важливим внеском у національну оцінку.

### Розробка схеми категоризації водних систем та експозицій.

Необхідно розробити ключові атрибути для категоризації водних систем, щоб обчислити оцінку конкретних ризиків. Пропоновані атрибути включають тип джерела води, діяльність водозбору, очищення води, вік розподільчої системи та показники якості води (наприклад, каламутність, коліформи). У міру того, як база даних про відповідний ризик зростає, кількість водопровідних систем, яких це стосується, буде мати вирішальне значення для національної оцінки.

### Виявлення етіології.

Дуже небагато досліджень симптоматичного AGI присвячено виявленню конкретних патогенів, відповідальних

за ці захворювання. Розуміння цих патогенів, їхніх життєвих циклів, характеристик виживання, стійкості до поточної обробки води та джерел є важливим. Ці знання дадуть зрозуміти варіації захворювань у громадах, які можуть бути пов'язані з відмінностями в джерелах питної води та в її обробці.

Слід визнати доступність даних для приблизної оцінки ендемічних ризиків, що передаються через воду, і цю оцінку слід зробити зараз, навіть якщо вона є неточною та невізначеною. Проте припущення та обмеження повинні бути повністю описані. Додаткові оцінки повинні бути зроблені з використанням підходів, описаних вище, після чого оцінки слід порівняти. Оцінки повинні враховувати мінливість ризиків у різних системах водопостачання на основі джерела води, процесів очищення та системи розподілу. Аналіз має бути доступним, щоб інші могли оцінити та прокоментувати підхід і величину оцінки.

Важливо обережно трактувати поточну інформацію щодо епідеміологічних досліджень. Відмінності в ризиках, які спостерігаються в різних дослідженнях, можуть бути наслідком відмінностей у вразливості системи водопостачання або якості питної води, але вони також можуть бути пов'язані з методологічними обмеженнями дизайну дослідження. Слід також пам'ятати, що громадські системи питного водопостачання можуть не бути найважливішим фактором ризику AGI, але вплив може бути значним через велику кількість людей, які можуть постраждати. Важливо, щоб дослідники планували майбутні дослідження з достатньою статистичною вірогідністю.

Таким чином, основні прогалини в даних для оцінки ендемічних ризиків питної води в Сполучених Штатах наступні:



- Важливі прогалини в даних;
- Ризики чутливої субпопуляції;
- Ризики системи розподілу;
- Ризики підземних вод;
- Індивідуальні ризики системи водопостачання;
- Ризики вторинної передачі;
- Ідентифікація етіологічних мікроорганізмів, що викликають ендемічні шлунково-кишкові захворювання;
- Класифікація водопровідних систем та вплив води на населення США.

#### ***2.4 Водно-обумовлені інфекції у розвинених країнах***

У серпні 2016 року в Новій Зеландії стався найбільший спалах захворювання, що передається через воду (ВОІ), у сучасній історії: 5500 випадків і чотири летальних випадки. Це один із 24 спалахів ВОІ у розвинених країнах, про які повідомлялося в науковій літературі, після сумнозвісного спалаху у Волкертоні (Онтаріо, Канада) (2300 випадків, сім смертельних випадків) у травні 2000 року. Всім цим катастрофам можна було запобігти, враховуючи економічні та інтелектуальні ресурси, що існують у країнах, де вони відбулися. Ці спалахи аналізуються відповідно до основних повторюваних тем, включаючи самовдоволення, наївність та невігластво, нездатність вчитися на досвіді та хіміофобію. Уроки, які можна отримати для покращення профілактичних підходів до забезпечення безпечної питної води, ґрунтуються на великій та достовірній сукупності доказів підтримки значущих покращень [25].

Дивно, але, незважаючи на наявність економічних ресурсів і знань для їх ліквідації, у розвинених країнах продовжують відбуватися спалахи ВОІ. Ризик для громадського здоров'я ніколи не може бути зведений до нуля, особливо

коли в причинно-наслідковий зв'язок втягується значний людський фактор. Однак огляд і аналіз виникнення та причин цих спалахів показує пригнічуючий внесок і роль невігластва та самовдоволення навіть серед нібито навчених і обізнаних практиків.

У цьому огляді [25] підсумовуються загальні причинно-наслідкові теми 24 спалахів захворювань ВОІ у розвинених країнах з 2001 по 2016 рр.

Факти, наведені в рецензованій літературі щодо кожного спалаху, за своєю суттю обмежені, оскільки не завжди проводилось незалежне розслідування у кожному конкретному випадку. Лише щодо спалахів Havelock North у 2016 році та North Battleford у 2001 році проведено повні незалежні розслідування. Щодо спалахів Alamosa у 2008 році, Nokia у 2007 році (фінською мовою), Ostersund у 2010 році (шведською мовою), Саратога-Спрінгс у 2010 році та Skelleftea у 2011 (шведською мовою) опубліковано звіти про розслідування.

Для випадків із відсутністю доступних ресурсів проаналізовано результати з кількох доступних джерел для визначення причинних факторів спалаху. Кожен спалах містив одне або кілька посилань на літературу з додатковими відомостями про обставини, пов'язані з кожним спалахом.

#### *2.4.1 Самовдоволення, наївність і невігластво*

При розгляді подробиць спалахів ВОІ у розвинених країнах виникає переконливий висновок про те, що всім їм можна було запобігти. За кількома винятками, наприклад, у Нортгемптоні в 2008 році (Hrudey & Hrudey 2014), ті, хто знав та розумів причини спалаху, як правило, відкрито їх не розкривали. Агенти забруднення, відповідальні за ВОІ, задокументовані так само добре, як і будь-які загрози гро-

мадському здоров'ю. Обставини та причини таких спалахів були визначені на початку 1850-х років піонерами цих досліджень: доктором Джоном Сноу (холера) та доктором Вільямом Баддом (тиф). Проте майже 170 років потому в країнах, що розвиваються, це залишається актуальною проблемою. Це, принаймні, можна зрозуміти через поширену бідність цих країн. Важче зрозуміти, як спалахи ВОІ, спричинені мікробними патогенами фекального походження, продовжуються в країнах, які мають економічні та технічні ресурси для їх запобігання. У багатьох випадках спалахів особи, відповідальні за постачання безпечної питної води, здається, не помітили або неправильно зрозуміли, наскільки поширеним є фекальне забруднення джерел води, а в кількох видатних випадках, коли забруднення стічними водами було підтверджено, обізнаний персонал не зробив нічого для мінімізації ризику для здоров'я населення. У деяких випадках не визнано, що свійські і домашні тварини є резервуарами мікроорганізмів-патогенів людини та виділяють їх із фекаліями. У будь-якому випадку усі фекалії можуть містити інфекційні для людини мікроорганізми і повинні розглядатися як загроза здоров'ю для всіх джерел питної води.

Нові патогени неминуче будуть виявлені в майбутньому. Реальність полягає в мікроскопічності мікробних патогенів і їх здатності проходити через системи очищення питної води в життєздатному стані, розмножуватися в сприйнятливому господарі та викликати захворювання. Ці реалії означають, що очищення води забезпечує ефективне видалення дрібних часток і дезінфекцію, яка інактивує будь-які патогени, запобігатиме спалахам захворювань питної води, незалежно від генетичного складу збудника.

Тривогу викликає той факт, що переглянуті випадки стосуються простих помилок, таких як незапобігання доступу худоби або скидання стічних вод, що забруднюють

джерельні води. Це загрози безпеці питної води, які добре відомі та ретельно охарактеризовані. Самовдоволення, наївність і невігластво, здається, є єдиним раціональним поясненням того, чому такі події відбуваються в усьому розвиненому світі.

Можливо, найбільше засмучує міф про те, що джерела сирої води можуть бути «незайманими», в той час, як зрозуміло, що забруднення фекальними матеріалами від людей, домашніх тварин, худоби чи диких тварин може становити загрозу для здоров'я. У деяких випадках спалахів захворювань, пов'язаних із питною водою, офіційні особи, очевидно, вважали, що їхнє джерело сирої води було чистим, хоча воно не могло не потерпати від скидання стічних вод людей, худоби чи фекалій диких тварин. Цей міф особливо небезпечний, коли його використовують, щоб виправдати уникнення впровадження будь-яких технологій очищення, які можна надійно застосувати для забезпечення безпечної питної води. Звичайно, захист джерела води від забруднення є цінним сам по собі, але слід визнати практичні обмеження заходів його захисту.

#### *2.4.2 Нездатність вчитися на досвіді*

Беручи до уваги повторювані збої, які є очевидними у 24 спалахах, постачальники води не завжди вчать на досвіді збоїв. Уроки, які потрібно вивчити, не такі складні, тому можна лише зробити висновок про систематичну неспроможність донести ці доволі елементарні уроки до всіх осіб, які відповідають за забезпечення населення безпечною питною водою. Не можна уявити, що такі люди свідомо бажають завдати шкоди своїм споживачам. Більш вірогідним поясненням є те, що такі люди не були належним чином навчені запобігати спалахам ВОІ. З цією метою нагальною по-

требою є широке інформування про загрози громадському здоров'ю всіх, хто займається постачанням питної води.

Багато розглянутих випадків включали спалах після сильного дощу. Це досить поширене явище, тому екстремальні погодні умови вимагають уваги, і такі події завжди повинні вимагати підвищеної пильності серед тих, хто відповідає за постачання безпечної питної води, настільки ж, наскільки повені визнаються загрозою прямої фізичної шкоди.

### *2.4.3 Хімофобія*

Аналіз огляду досліджень щодо якості питної води та відповідних стандартів свідчить про переваги хімічних забруднювачів у порівнянні з мікробними патогенами. Новачкові в цій галузі можна пробачити висновок, що хімічні забруднювачі становлять більшу загрозу здоров'ю людини, ніж патогенні мікроорганізми. Однак, такий висновок не підтверджується десятиліттями досвіду охорони здоров'я. Число смертей і хвороб, викликаних патогенними мікроорганізмами, що передаються через питну воду, залишається величезним у країнах, що розвиваються. За оцінками ВООЗ (2018 рік), забруднена питна вода щороку спричиняє понад 500 000 смертей від діареї. Спалахи ВОІ, які аналізуються у цьому огляді, представляють лише обмежену вибірку спалахів. Подібний пошук відкриє дуже короткий список хімічних забруднювачів з досить певними доказами того, що вони спричинили захворювання людини або несприятливий вплив на здоров'я через вплив питної води. Миш'як, природний фторид і свинець займають перше місце в дуже короткому списку хімічних речовин, які з достатньою впевненістю спричиняють захворювання людини через вплив питної води. Виявлені хімічні речовини викликають лише

локальні проблеми, пов'язані з об'єктом. Мікробні збудники поширені; їх можна знайти скрізь, де ви знайдете людей, худобу, домашніх тварин або дику природу, тобто всюди.

Величезна увага приділяється побічним продуктам дезінфекції. Оскільки патогенні мікроорганізми питної води становлять добре задокументовані певні ризики для здоров'я, дезінфекція давно визнана необхідною для забезпечення безпечності питної води. Усі дезінфікуючі засоби певною мірою утворюють побічні продукти дезінфекції, але хлорування, як найпоширеніший і економічно ефективний спосіб дезінфекції питної води, привернув найбільшу увагу досліджень. Незважаючи на величезну кількість досліджень, лише можливий причинно-наслідковий зв'язок із раком сечового міхура розглядається як певна причина, але безперечно далекий від певності в епідеміологічних доказах. Ризик для здоров'я населення від побічних продуктів дезінфекції є незначним там, де хлорування регулюється. Однак побоювання хлорування перед його можливим впливом на здоров'я призвело до неадекватної дезінфекції, яка, на жаль, стала фактором, що сприяє багатьом спалахам ВОІ. Протидія дезінфекції хлором явно була основним фактором у 8 спалахах.

#### *2.4.4 Профілактика спалахів питної води*

У розглянутий період також відбувся значний прогрес у підходах до запобігання спалахам ВОІ. ВООЗ розроблено підхід плану безпеки питної води для управління її якістю, який закріплений у відповідних рекомендаціях від 2017 року. Концептуально він є набагато кращим, ніж вузьке зосередження суто на числових критеріях якості води для запобігання спалахам ВОІ. Однак слід зазначити, що два з комунальних підприємств, які зазнали спалахів, мали пла-

ни щодо безпеки води. Очевидно, що наявність плану без ретельної підготовки і суворого дотримання не запобігає спалаху.

Таким чином, незважаючи на безпрецедентні знання про громадське здоров'я, якість і безпеку питної води, у період з 2001 по 2016 рік у розвинених країнах відбулося щонайменше 24 спалахи ВОІ. За суттю спалахів їх можна було запобігти. Виявлені причини свідчать про необхідність посилити зобов'язання щодо інформування оперативного персоналу, керівників і регуляторів про справжній негативний досвід таких спалахів. Це має спонукати керівників водних ресурсів вживати всіх розумних заходів щоб недопущення збоїв у системах, за які вони відповідають [25].

### **2.5 Водно-обумовлені інфекції в країнах, що розвиваються**

Погана якість води, санітарія та гігієна спричиняють приблизно 1,7 мільйона смертей на рік у всьому світі (3,1% усіх смертей та 3,7% усіх DALY), головним чином через інфекційну діарею. Дев'ять з 10 таких смертей припадають на дітей, і практично всі смертельні випадки припадають на країни, що розвиваються. Основні кишкові збудники у цих дітей включають: ротавірус, *C. jejuni*, ентеротоксигенну *E. coli*, *Shigella spp.* і *Vibrio cholerae* O1, і, можливо, ентеропатогенні *E. coli*, *Aeromonas spp.* *V. cholerae* O139, ентеротоксигенний *Bacteroides fragilis*, *Clostridium difficile* і *C. parvum*. Усі, крім останнього, легко контролювати хлоруванням води, але повторне забруднення очищеної води є величезною проблемою. Нові екологічні патогени, такі як *Helicobacter pylori* та *Burkholderia pseudomallei*, цілком можуть мати значення в деяких регіонах. Набагато менше відомо про різні наслідки, такі як міокардит, діабет, реактив-

ний артрит і рак через кілька місяців-років після початкових інфекцій.

Стаття [26] містить короткий огляд водних патогенів з акцентом на конкретні проблеми регіонів світу, що розвиваються. Вона починається з опису значення водно-обумовлених інфекцій в загальному глобальному тягарі захворювань і підсумовує важливість членів чотирьох основних груп патогенів – бактерій, вірусів, найпростіших і гельмінтів.

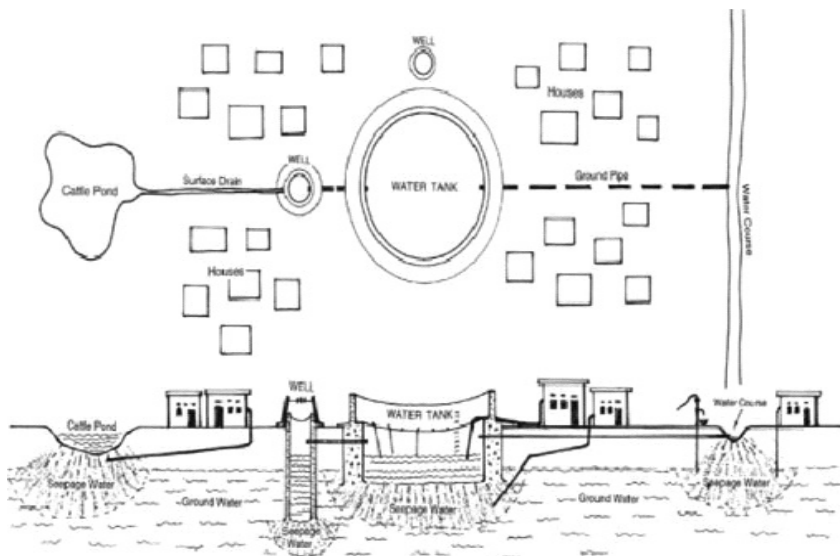
Використання технології очищення води не є новим, адже бере свій початок 6000 років тому, коли греки використовували вугільні фільтри, кип'ятіння, проціджування та вплив сонячного світла для покращення естетичної якості питної води. Спалах холери в Німеччині в 1892 році, пов'язаний із вживанням питної води, став основою сучасного розуміння патогенів, що передаються через воду. Було показано, що жителі Гамбурга зазнали дуже високої смертності, тоді як мешканці сусідньої Альтони, які вживали воду з того самого джерела, але очищену за допомогою повільної піщаної фільтрації, інфекції уникнули. Німецький мікробіолог Роберт Кох вперше виділив і описав збудника, який він назвав *Vibrio comma* (пізніше перейменований на *V. cholerae*). Впровадження піщаної фільтрації та демонстрація Джоном Сноу (1845 р.) ефективності дезінфекції хлором стало нормою для очищення водопровідної води в регіонах Європи, Сполученого Королівства та Північної Америки з 1897 р. Ці інновації кінця дев'ятнадцятого століття призвели до найбільшого зниження глобального тягара захворювань за всю історію людства.

Незважаючи на це, ВООЗ вважає, що близько 1,1 мільярди людей у всьому світі п'ють небезпечну воду, і переважна більшість діарейних захворювань у світі (88%) пов'язана з небезпечною водою, санітарією та гігієною



(ВООЗ, 2003а). Приблизно 3,1% щорічних смертей (1,7 мільйона) і 3,7% щорічного тягаря здоров'я (кількість років життя з поправкою на інвалідність [DALYs]) у всьому світі (54,2 мільйона) пов'язані з небезпечною водою, санітарією та гігієною. На рис. 2.17 зображено типову систему водопостачання сільської місцевості, яка схильна до фекального забруднення від домашніх тварин і екскрементів людини.

Взаємодія між впливом кишково-патогенних мікроорганізмів внаслідок поганої якості води, відсутністю санітарних умов і недостатньою гігієною унеможливорює визначення компонента, що передається через воду. Різні оцінки в Північній Америці свідчать про те, що до 15-30% шлунково-кишкових захворювань можуть надходити через воду.



**Рис. 2.17. Інфраструктура водопостачання типового сільського помешкання.**

У регіонах, що розвиваються, де спостерігається вищий рівень ендемічних (фонових) захворювань шлунково-кишкового тракту та концентрація патогенів у стічних водах, частка водно-обумовлених інфекцій рідко визначається (як і для більшості розвинених регіонів). Тим не менш, є конкретні висновки. У випадковій вибірці з 2355 філіппінських немовлят протягом першого року життя було припущено, що покращення якості питної води не матиме жодного ефекту в районах із дуже поганою санітарією; однак у районах із кращими санітарними умовами зниження концентрації фекальних колиформ на два порядки призведе до 40% зменшення діареї.

Альтернативним способом оцінки захворювань, що передаються через воду, є дослідження чутливих груп, таких як ВІЛ-інфіковані у країнах, що розвиваються. Наприклад, у лікарні Бразилії встановлено, що з потенційних паразитарних причин діареї лише *C. parvum* і мікроспоридія були значною мірою пов'язані з діарейними захворюваннями у пацієнтів з ВІЛ-СНІДом. Особливий інтерес викликало виявлення інфекцій *C. parvum*, пов'язаних із сезоном дощів ( $P < 0,005$ ), що свідчить про те, що забруднена вода може мати важливе значення для їх передачі.

Загалом смертність, пов'язана з водопостачанням, санітарією та гігієною (99,8%), трапляється в країнах, що розвиваються, і 90% – це смерть дітей. Розглядаючи 20 основних факторів ризику для здоров'я в регіонах, що розвиваються, небезпечна вода, санітарія та погана гігієна займають третє місце після недостатньої ваги або практики небезпечного сексу. Фактор, який не часто враховується, є практика зрошення сільськогосподарських культур водами, забрудненими фекаліями.

Таким чином, навколишнє середовище, вода, їжа, погана гігієна (бідність і харчовий статус) є важливими фактора-

ми. У 2001 році на інфекційні захворювання припадало приблизно 26% смертей у всьому світі. Крім того, соціальні та екологічні зміни продовжують призводити до появи нових або повторних проблем із патогенними мікроорганізмами, що передаються через воду. Наприклад, у 2000 році зміна клімату була причиною приблизно 2,4% діареї у всьому світі, 6% малярії в деяких країнах із середнім рівнем доходу та 7% лихоманки денге в деяких промислово розвинених країнах. Загалом смертність становила 154 000 (0,3%) смертей, а тягар — 5,5 мільйонів (0,4%) DALY.

Нинішні основні ризики для здоров'я людини в регіонах, що розвиваються, добре зрозумілі, і значна їх частина пов'язана з небезпечною водою, поганими санітарними умовами та невідповідною гігієною. Однак виникає кілька проблем, пов'язаних із водою. Перш за все це швидка урбанізація людей у регіонах, що розвиваються, і додатковий стрес, який створює неадекватне водопостачання та санітарія. Із збільшенням активності людини пов'язана евтрофікація водойм і, як наслідок, збільшення захворювань. Наприклад, добре відомо, що спалахи холери пов'язані з цвітінням фітопланктону в багатих поживними речовинами прибережних водах. Зміни клімату також тепер сприймаються як реальність, оскільки змінюється не лише розподіл опадів, а й більші екстремальні зміни глобальних погодних умов. Великі спалахи, що передаються через воду, зазвичай виникають після великих штормів у регіонах, що розвиваються. Проте, мабуть, найбільша загроза з усіх полягає в природі мікробної еволюції, яка значно зростає з високою щільністю проживання та тісним зв'язком із тваринами. Постійна еволюція нових патогенів має зв'язок із зменшенням озонового шару. Наприклад, було показано, що різноманітні захворювання збільшуються через пригнічення УФ-світлом захисних систем людини. Тому, патогени завжди будуть сер-

йозною проблемою для здоров'я людини, особливо в регіонах, що розвиваються [26].

## ***2.6 Водно-обумовлені інфекції — аналіз випадку***

### *2.6.1 Спалах гострого гастроентериту в м. Подгориця (Чорногорія)*

24 серпня 2008 року повідомлено про спалах гострого гастроентериту в м. Подгориця (Чорногорія). З 23 серпня по 7 вересня зареєстровано 1699 випадків (населення 136 000). Загальний розмір спалаху оцінено в 10 000–15 000, тобто ~10% населення. Проведено дослідження типу «випадок-контроль», виконано мікробіологічний аналіз зразків стічної та водопровідної води та оцінено систему розподілу води. Результати полягають у наступному [27].

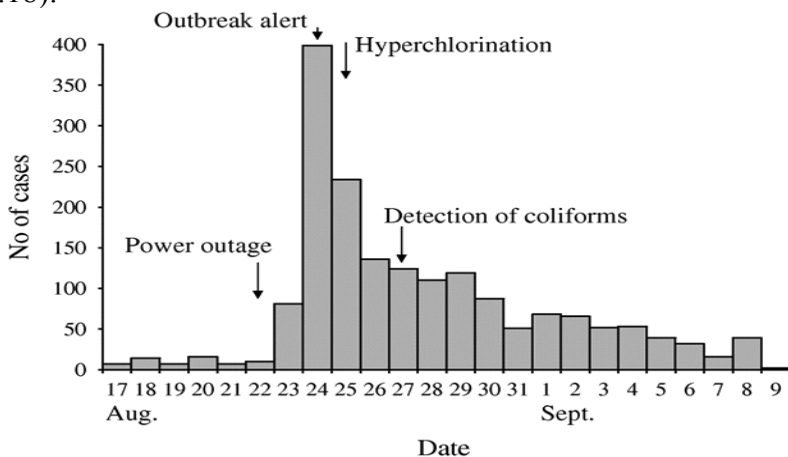
Чорногорія, колишня держава Югославія, є країною в Південно-Східній Європі з населенням приблизно 640 000 осіб. Подгориця — столиця та найбільше місто Чорногорії з населенням 136000 осіб, адміністративний центр Чорногорії, а також її економічний і культурний центр. У 2006 році Чорногорія була проголошена незалежною державою, а в 2007 році стала 47-м членом Ради Європи. Уряд Чорногорії визначив пріоритет розвитку країни у напрямку елітного туризму. Як і будь-який туристичний напрямок, Чорногорія турбується про свою репутацію безпечного місця з точки зору здоров'я туристів та рекреантів.

24 серпня 2008 року Інститут громадського здоров'я (ІРН) Чорногорії був поінформований про надзвичайно високу кількість пацієнтів із гострим гастроентеритом як в інфекційній, так і в педіатричній лікарнях у місті Подгориця. ІРН негайно розпочав розслідування спалаху та повідомив про це ВООЗ. Європейське регіональне бюро ВООЗ, кон-

сультуючись з владою Чорногорії та за підтримки співробітницьких національних інститутів громадського здоров'я в регіоні, сприяло розслідуванню спалаху через розгортання міжнародної мультидисциплінарної групи з 7 по 19 вересня 2008 р. Проведено епідеміологічні, екологічні та мікробіологічні дослідження з метою визначення джерела та масштабу спалаху та визначення відповідних коротко- та довготермінових заходів контролю та профілактики.

### Описове епідеміологічне розслідування.

За період спалаху (з 23 серпня по 7 вересня) ІРН було зареєстровано 1699 випадків гострого гастроентериту (рис. 2.18).



**Рис. 2.18.** Динаміка «гострого ентероколіту». 1699 випадків, Інститут громадського здоров'я, м. Подгориця, Чорногорія, 2008 рік.

Кількість випадків гострого гастроентериту, про які повідомлялось в ІРН протягом спалаху, становила від 10 до 20 повідомлень на тиждень. Середній вік становив 13 ро-

ків [міжквартильний діапазон (IQR), 5–26 років]; 816 (48%) були чоловіками. В результаті опитування під час початкових розслідувань отримано доступну інформацію (n=88), за якою середня тривалість симптомів становила 26 годин (діапазон 7–96 годин); у 73 випадках (83%) повідомлено про блювоту, у 70 (80%) — діарею, 55 (62%) — обидва ці симптоми. Про гарячку не повідомлялося.

### Аналітичне епідеміологічне розслідування.

У дослідженні типу «випадок-контроль» опитано 43 пацієнти з гострим гастроентеритом і 129 їхніх сусідів. З останніх 40 (31%) мали симптоми, сумісні з гострим гастроентеритом протягом періоду спалаху (23 серпня – 7 вересня) і були включені в аналіз як випадки. Середній вік 83 випадків становив 16 років (IQR 8–27 років); 41 (49%) були чоловіками. В аналізі хвороба мала позитивний зв'язок із вживанням некип'яченої міської водопровідної води [співвідношення шансів (mOR) 11:2, 95% ДІ 1·6–∞) (ДІ довірчий інтервал). Контрольна група частіше повідомляла про вживання бутильованої води (mOR 0,3, 95% ДІ 0,1–0,8), ніж дослідна. Пити некип'ячену воду з міського водопроводу було майже загальною звичкою для 83 (100%) захворілих. Тобто, вживання лише бутильованої води мало високий рівень захисту (mOR 0,02, 95% ДІ 0,0–0,8). Екстраполяція частки сусідів із симптомами гострого гастроентериту (31%) на населення Подгориці (136 000) дала приблизну оцінку до 42 000 осіб, уражених цим спалахом.

### Мікробіологічні проби від пацієнтів.

З 200 зразків фекалій 16 (8%) мали позитивний результат калу на ротавірус (всі діти), а два (1%) зразки дорос-

лих виявилися позитивними на аденовірус. Жоден із зразків не дав позитивних результатів на патогенні бактерії. Норовірус був ідентифікований у 23/38 (60%) зразках фекалій за допомогою RT-PCR. Штами норовірусу геногрупи II були виділені з 18/38 (47%) зразків фекалій. З цих 18 штамів сім належали до генотипу GII.2 (три), GII.4-2006b (два) та GII.17 (два). Крім того, штами норовірусу геногрупи I GI.3 (один), GI.2 (три) і GI.13 (один) були виявлені в калі 6/38 пацієнтів, включаючи одного пацієнта, який також виділяв норовірус GII. Внутрішньокластерна ідентичність 10 послідовностей норовірусу, віднесених до генотипів GII.2 (три послідовності), GII.4-2006b (дві), GII.17 (дві) і GI.2 (три), становила від 99% до 100%.

#### Екологічні дослідження.

Місто Подгоріца водопостачаються із трьох джерел питної води. Найбільше (Мареза) є джерелом карстової джерельної води (1100 л/с), два — джерелами підземної води (340 і 290 л/с). Системи розподілу всіх трьох пов'язані. Вода хлорується із залишковою концентрацією активного хлору 0,4 мг/літр на насосній станції Марези. Головний накопичувальний резервуар очищеної води перед розподілом відсутній, вимірювання вільного залишкового хлору не проводиться. За даними водопостачального підприємства, 40% води, ймовірно, втрачається у водопровідній системі, не потрапивши до споживачів. Поблизу водозбірних басейнів трьох джерел нема сільськогосподарської діяльності. Невелике село за 300 м від найбільшого джерела води (Мареза) і на 50 м вище від цього джерела не має каналізації, але в кожному будинку наявні пористі септичні резервуари.

Аналізи міської питної води не дали позитивних мікробіологічних результатів перед спалахом (дата останнього тестування 18 серпня). Однак, результати від 27 серпня вказали на кілька позитивних результатів (3/8) щодо коліформ у системі розподілу води. Крім того, у цих пробах води із різних точок системи розподілу не виявлено хлору, незважаючи на попереднє хлорування. Крім того, 22 та 27 серпня департамент санепідемстанції повідомив про несправності електронасосів на двох водоочисних спорудах у Марезі.

Молекулярний скринінг чотирьох зразків води, відібраних 27 серпня та 22 вересня, виявився негативним на всі аналізовані віруси.

Автори [27] формулюють наступне заключення.

Епідеміологічні та мікробіологічні дослідження показали, що джерелом цього спалаху була фекально забруднена міська питна вода. Норовірус був визначений як ймовірний збудник спалаху, але не можна виключити залучення додаткових патогенів. Ідентифікація ротавірусу та аденовірусу у деяких пацієнтів може бути пов'язана зі спалахом або може бути фоновим випадком.

У дослідженні «випадок-контроль» хвороба була значною мірою пов'язана з вживанням некип'яченої міської питної води на відміну від пиття бутильованої води. Жоден з учасників дослідження, які заперечували споживання міської води за тиждень до початку спалаху, не повідомив про наявність симптомів гострого гастроентериту. Не виявлено зв'язку з кількістю спожитої некип'яченої водопровідної води, як повідомлялося в інших спалахах, пов'язаних з питною водою. Це може свідчити про значне забруднення питної води, якого було достатньо, щоб ті люди, які випили меншу кількість склянок некип'яченої хлорованої питної води, все ще піддавалися впливу та інфікувалися. Крім того, правдоподібним поясненням може бути неточна оцін-



ка впливу, оскільки кількість склянок, випитих протягом тижня до спалаху, ймовірно, є лише приблизною оцінкою, а не точним пригадуванням.

Норовірус проявляє деяку активність протягом цілого року. Тобто. це перманентне скидання різних штамів вірусу в міські стічні води. Виділення не менше шести різних генотипів норовірусу з проаналізованих зразків фекалій означає наявність сильно зараженого джерела інфекції, наприклад забруднення стічними водами їжі або питної води. Відсутність виявленого норовірусу в деяких зразках фекалій можна пояснити пізнім збором зразків під час хвороби в деяких випадках, можливим низьким виділенням вірусу деякими суб'єктами та/або неадекватними умовами зберігання та транспортування зразків. Висновок про те, що деякі зразки виявилися позитивними лише за допомогою одного з двох використаних методів RT-PCR, також узгоджується з низьким вірусним вмістом у калі, на додаток до можливого різного розпізнавання окремих генотипів різними праймерами. Через високу генетичну різноманітність геному норовірусу жоден набір праймерів не вважається придатним для виявлення всіх вірусних генотипів, і для підвищення шансів діагностики зазвичай використовують інші методи на додаток до RT-PCR. Водні спалахи, пов'язані з норовірусом, зазвичай важко розпізнати. Як правило, лише великі спалахи, які зазвичай спонукають до ретельного дослідження, приписують воді як можливному джерелу інфекції.

Дослідження міського водопостачання та контроль його якості виявили численні недоліки. У певних точках муніципального водопостачання перевірка кінцевої питної води показала відсутність активного хлору та перевищення кількості коліформ. Крім того, час контакту для хлорування та подальша концентрація залишкового хлору були невідомі.

мі, оскільки для жодного з джерел води не було резервуара. За місяць до спалаху, включно з 22 серпня, за день до того, як кількість випадків почала збільшуватися, були випадки збою водяних насосів. Подальший дренаж водопровідних труб міг призвести до падіння тиску води з подальшим потраплянням забрудненої фекаліями води або необроблених стічних вод у систему розподілу питної води, що призвело до спалаху. Наявність кількох генотипів норовірусу в цьому спалаху є додатковим свідченням, оскільки неочищені стічні води раніше були причиною норовірусних інфекцій і спалахів. У той же час це є аргументом проти забруднення води безпосередньо в джерелі, оскільки малоімовірно, що такий широкий спектр генотипів норовірусів потрапить у вихідну воду.

За результатами розслідувань було сформульовано рекомендації для національних органів влади щодо боротьби зі спалахами, запобігання подібним спалахам у майбутньому та сприяння міжсекторальному підходу. У разі підозри на забруднення питної води слід запровадити процедури, які сприятимуть своєчасному вживанню заходів для контролю ризику для здоров'я населення. Тому автори запропонували ІРН та Міністерству охорони здоров'я декілька короткострокових та довгострокових рекомендацій, включаючи посилення моніторингу вихідної та кінцевої води та впровадження автоматичних та постійних вимірювальних пристроїв для реєстрації вільного залишкового хлору. Крім того, оскільки виявлення спалаху було своєчасним, а міська питна вода майже одразу була підозрювана як джерело інфекції, ІРН та водні органи швидко підвищили концентрацію хлору на основних водоочисних спорудах. Однак, оскільки раніше повідомлялося про проблеми з дозуванням хлору, іншим варіантом для влади було б видати повідомлення про кип'ятіння води (або обмеження споживання). Крім того,

епідемічна крива показує, що гіперхлорування протягом тривалого часу не призводило до зниження захворюваності до фонового рівня. Це могло бути пов'язано з тривалою або періодичною присутністю вірусів у міській системі водопостачання, вторинним розповсюдженням, частішими відвідуваннями лікарів людьми з легкими захворюваннями або комбінацією цих факторів. Не можна недооцінювати важливість міжгалузевої співпраці під час розслідування інцидентів або спалахів. Необхідно розробити багатобар'єрний підхід для джерела, обробки та знезараження, ефективного розподілу, моніторингу та відповідного реагування на порушення якості [27].

### *2.6.2 Спалах ротавірусної інфекції у м. Ізмаїл Одеської області (Україна).*

Внаслідок потужних злив 14.06.2016 р., коли у місті за дві години випала місячна норма опадів, було затоплено основну частину міста, особливо південно-західну та північно-західну. Враховуючи рельєф місцевості у цих мікрорайонах, дощова вода тривалий час залишалася на території, на інших територіях міста вода швидко пішла у бік річки Дунай. Злизова каналізація в цей період не впоралася з великим обсягом дощових вод [28].

Перші випадки захворювань на гостру кишкову інфекцію були зареєстровані 15.06.2016 р., коли за медичною допомогою звернулися двоє хворих (о 14.00 годині), що відповідало щоденному сезонному фону захворюваності. Після 20.00 години збільшилася кількість хворих з однотипною клінічною картиною. Надалі розподіл захворюваності за датами звернення виглядав так:

5.06.16 – всього 6, з них 3 дитини;

16.06.16 – всього 24, з них 18 дітей (приріст у 4 рази);

17.06.16 — всього 84, з них 44 дитини (приріст у 3,5 рази);

18.06.16 – всього 108, з них 67 дітей (приріст 28,5%);

19.06.16 – всього 114, з них 70 дітей (приріст 5,6 %).

Станом на 12.00 годину 19.06.2016 року зареєстровано всього 344 хворих на гострі кишкові інфекції, з них 213 дітей до 18 років. Усього знаходилося на стаціонарному лікуванні 217 хворих (54 дорослих, 163 дитини). Виписано для продовження лікування (амбулаторно) 147 осіб.

Клінічна картина хворих: інтоксикація — 100%, блювота — 98%, рідке випорожнення — 95%, температура до 38 °С — 82 %, біль у животі — 42 %, висип та енантема — до 1 %. Захворювання у всіх хворих середньої тяжкості.

За результатами досліджень у стільці хворих у 30 випадках виявлено умовно-патогенну флору, у тому числі, ентеропатогенну *E. coli* (23), стафілокок (5), клебсієлла (1), *Ps. aeruginosa*. Додатково проведений ПЛР-рота-тест випорожнень хворих показав наявність 8 позитивних зразків з 11.

Захворюваність на вікові групи:

до 1 року — 2 дитини (1,4%),

0-5 років — 26%,

5-9 років — 21%,

10-17 років – 22 %,

дорослих – 30%.

Таким чином, найбільш ураженою групою були діти віком від 0 до 9 років. Серед організованого дитячого населення (дошкільні навчальні заклади) захворюваність реєструвалася одиночними випадками та становила 6,3 % від загальної кількості хворих дітей.

Аналіз анамнезу хворих та факторів, що сприяли виникненню захворювання, показав, що 93 % постраждалих пов'язували свою захворюваність із вживанням сирогої питної води, 3 % – з молочними продуктами домашнього приготу-

вання, 4 % – із вживанням овочів та фруктів, які були вимиті водопровідною водою. Під час проведення епідемічного розслідування основну захворюваність зареєстровано на північно-західній та південно-західній частині міста, тобто території, яка була найбільше затоплена, зокрема це стосується дворових туалетів у приватному секторі. Основна захворюваність (57,4 %) зареєстрована у мешканців приватного сектору, у тому числі серед мешканців сел Броска і Матроска. У цих населених пунктах водопостачання здійснюється із мереж міського водопроводу.

Крім того, на цій території дощові зливи води затримувалися на певний час, а на інших територіях таке явище не було. На цій території розташована зливна каналізація, яка була не в змозі прийняти великі обсяги дощових стоків. На території мікрорайону Південний захворюваність на гострі кишкові інфекції не реєструвалася. Це слід пояснити тим, що населення цього району отримує питну воду від окремих свердловин, які перебувають на вищому рівні порівняно зі свердловинами, які забезпечують водою населення основної частини міста. Попередній висновок свідчить про високу достовірність ротавірусної етіології захворювання.

У процесі аналізу взаємозв'язку інфекційної захворюваності населення та якістю питної води за 1994-2004 роки встановлено, що м. Ізмаїл виділяється позитивною тенденцією для ентеритів із встановленим збудником (8,404).

Захворюваність в Українському Придунав'ї (особливо у м. Ізмаїл та окремих районах, що варіюють залежно від груп хвороб) за період 2005-2015 років. достовірно вище ( $\chi^2 \geq 3,841$ ) порівняно з іншими регіонами області по всіх групах інфекційних захворювань (за винятком ВГА): сумі гострих кишкових захворювань (ГЗЗ); ентерити, викликаними іншими встановленими збудниками (дітей віком 0 -14

років); гастроентероколітам дорослих; інфекційним та паразитарним хворобам [28].

Наше припущення полягає в наступному: джерело забруднення має всі ознаки послідовності — підтоплення інтенсивно забрудненими зливовими водами свердловин, а потім додаткове інтенсивне забруднення ґрунтовими водами свердловин та інфільтрація у водоносний горизонт в результаті потужного несанкціонованого скидання необроблених стічних вод вгору за течією р. Дунай (який стався напередодні спалаху і не був врахований під час аналізу).

Ситуація ускладнюється тим, що регіон Придунав'я, взагалі, і м. Ізмаїл, зокрема, перебувають у зоні додаткових епідеміологічних ризиків внаслідок транскордонного перенесення збудників р. Дунай із сусідніх країн. Запобігання таким ризикам можливе, якщо врахувати необхідність виконання умов Протоколу з проблем води та здоров'я, ратифікованого Україною. У Протоколі, зокрема, констатовано, що запобігання, обмеження та скорочення ступеня поширення захворювань, пов'язаних з водою, є важливими та невідкладними завданнями, які можуть бути задовільним чином вирішені лише на основі більш тісної співпраці на всіх рівнях та між усіма секторами як у межах окремих країн, і між державами. Для досягнення мети цього Протоколу сторони Протоколу намагаються забезпечити якість води у навколишньому середовищі, яка не загрожує здоров'ю людини, якість питної води, яка відповідає Керівництву ВООЗ з контролю якості питної води, що дозволить скоротити масштаби спалахів та випадків захворювань, пов'язаних з водою [28].

## РОЗДІЛ 3

# ВОДНІ ПАТОГЕНИ

### *3.1 Мікробна екологія питної води [6]*

#### *3.1.1 Питна вода як екосистема*

Обмеження, встановлені для мікробіологічної якості питної води, можуть призвести до неправильного уявлення про майже стерильні умови в розподільчих системах і кранах. Однак це помилкове уявлення може виникнути лише в тому випадку, якщо питну воду розглядати з гігієнічної точки зору. З цієї точки зору розглядаються лише ті бактерії, які культивуються на стандартних середовищах і демонструють відомий (здебільшого негативний) вплив на якість води. Крім того, більша частина питної води, що подається з основних водопровідних станцій, дезінфікується (наприклад, шляхом хлорування). Тому часто вважають, що мікроорганізми ледве виживають у таких, здавалося б, негостинних умовах. Отже, активний ріст в системах питної води здебільшого вважається результатом якогось збою в процесі очищення або розподілу (наприклад, викликаного притоком забрудненої води в трубу). З цієї точки зору екологія мікроорганізмів у питній воді, здається, обмежена дослідженнями потенціалу виживання патогенів або потенційних патогенів, які випадково потрапляють у систему питної води.

Метою різних методів обробки питної води є, окрім інактивації потенційних патогенів, видалення якомога більшої кількості сполук із сирової води, щоб задовольнити запити споживачів і ліміти, надані владою. Багато

органічних сполук, присутніх у сирій воді, є потенційними поживними речовинами для бактерій. Тому питна вода, що подається з добре функціонуючої водопровідної станції, часто бідна органічним вуглецем, представляючи собою оліготрофне середовище, в якому можуть рости лише спеціально адаптовані бактерії. Такі пристосовані бактерії розробили спеціальні механізми поглинання субстрату, які дозволяють рости навіть у дистильованій воді та подібних надзвичайно бідних поживними речовинами середовищах. Бактерії, які регулярно спостерігаються в оліготрофних водних системах, належать до родів *Pedomicrobium*, *Hyphomicrobium*, *Gallionella* та *Caulobacter*. Вважалося, що ці бактерії з придатками або стеблами, які легко розпізнати під мікроскопом, поширені лише в умовах обмеження поживних речовин, поки їх нещодавно також не виділили зі стічних вод. Подібні зміни відбулися щодо гігієнічно відповідних бактерій. Багато з цих бактерій (наприклад, *E. coli*) є типовими мешканцями кишечника людини. Оскільки їх можна легко виділити зі стічних вод та інших забруднених водних систем, було припущено, що вони є облігатними копіотрофними бактеріями, тобто бактеріями, які ростуть лише в середовищах, багатих поживними речовинами. Оскільки розмноження *E. coli* у питній воді мало ймовірно, появу таких гігієнічно релевантних бактерій у питній воді було інтерпретовано як результат забруднення зі стічних вод. Проте в серії досліджень продемонстровано, що кишкова паличка має потужний потенціал для виживання в умовах тривалого голодування. Було навіть продемонстровано, що кишкова паличка здатна рости і в мінерально-сольових розчинах, і в умовах, близьких до питної води. Такі спостереження дають підстави припустити, що багато бактерій, які традиційно вважаються копіотрофними, включаючи різноманітні патогенні види, можуть бути



здатними адаптуватися до систем питної води та згодом розмножуватись в них.

З екологічної точки зору цікавить не лише потенціал адаптації до обмежених умов, але й здатність взаємодіяти з іншими бактеріями в складних структурах-популяціях, оскільки вони також існують у питній воді. Така взаємодія може бути конкурентною або кооперативною. Конкуренція між різними видами бактерій за загальні субстрати широко поширена в природі та була широко вивчена. Кооперативні взаємодії між бактеріями можуть бути настільки ж поширеними, як і конкуренція, але вони були продемонстровані в основному для процесів деградації (наприклад, метаболізму або міжвидового перенесення водню в безкисневих середовищах). У середовищах з низьким вмістом поживних речовин можна припустити, що облігатно-олігокарбофільні бактерії є першими колонізаторами системи, а копіотрофи є другими колонізаторами, використовуючи залишки та виділення початкових колонізаторів. Бажаними місцями для таких взаємодій були б зони тісного зв'язку бактерій, такі як агрегати та біоплівки на поверхнях (наприклад, матеріали труб і відкладення в системі розподілу).

Обстеження системи розподілу питної води показує складність такої технічної конструкції. Багато різних матеріалів використовують для транспортування та регулювання водного потоку. Умови течії (і, отже, час перебування) мікроорганізмів у водоймі можуть різко відрізнятись в різних місцях. Очевидно, що під час обробки, зберігання та розподілу питної води мікроорганізми стикаються з великою різноманітністю середовищ існування з дуже різними фізико-хімічними та харчовими умовами.

Картина питної води як екосистеми стає ще складнішою, якщо врахувати всі інші середовища існування

в системі розподілу. Середовище існування, яке, ймовірно, є принаймні таким же важливим, як і вільна вода, — це поверхня, яка контактує з водою. Усі такі поверхні, як рідина-тверде, так і рідина-газ, являють собою середовища з особливими властивостями, які роблять їх найбільш привабливими для росту та приховування бактерій. Однією з цих особливостей є накопичення органічних молекул на поверхнях, які можуть служити поживними речовинами для бактерій. Тому бактерії здатні жити та розмножуватися на поверхні, навіть якщо водна фаза містить надзвичайно низьку кількість субстратів.

Органічні речовини в питній воді походять як із сирової води, яка використовується для приготування питної води, так і з матеріалів (матеріали труб, мастильні матеріали або ущільнювачі), які різною мірою можуть вивільняти органічні сполуки. Багато водопровідних станцій у всьому світі використовують поверхневу воду з озер або річок як джерел для виробництва питної води. Беручи до уваги велике розмаїття мікроорганізмів, що живуть в озерах і річках, і коливання щільності популяції цих організмів, наприклад, масовий розвиток водоростей і ціанобактерій («цвітіння»), легко уявити кількість і мінливість органічних сполук, які можуть виникнути у вихідній воді та пройти через процес очищення в систему розподілу питної води. Жоден економічний метод очищення, доступний сьогодні, не здатний повністю видалити всі ці сполуки з води. Отже, слід очікувати дуже різноманітну суміш органічних молекул у питній воді, хоча очікується, що кожна з них буде зустрічатися в дуже низьких концентраціях.

Протягом останнього десятиліття інтенсивні дослідження потенціалу та стратегії виживання бактерій у природних умовах показали, що обмеження органічного вуглецю не є єдиним і, ймовірно, навіть не найактуальні-

шим обмеженням. У різних дослідженнях було продемонстровано, що дефіцит неорганічних сполук (заліза, N- і P-солей) індукує білки реакції на стрес у грамнегативних бактерій. Актуальність мінеральних солей для виживання та відновлення різних патогенів була продемонстрована шляхом порівняння кривих виживання в питній воді, дистильованій воді та розчинах мінеральних солей. В останні роки було продемонстровано, що в скандинавсько-європейських країнах не спостерігалось надмірного мікробного росту в питній воді, яка містила порівняно високі концентрації органічних сполук. Очевидно, що ріст мікробів не регулювався доступністю органічних поживних речовин. Однак додавання низьких концентрацій фосфату нейтралізувало обмеження та сприяло негайному росту бактерій. Вивчена актуальність фосфату для домінуючого бактеріального роду *Aquabacterium* у Берлінській системі водорозподілу. Трансмісійне електронно-мікроскопічне порівняння клітин, вирощених у штучному середовищі (R2A), і клітин із системи розподілу виявило наявність поліфосфатних гранул у чистих культурах *Aquabacterium spp.*, тоді як у клітинах із питної води поліфосфат не виявлено. Враховуючи ці спостереження щодо регулюючої ролі фосфатів у питній воді, застосування фосфатвмісних продуктів, таких як інгібітори корозії та добавки під час виробництва певних пластикових матеріалів, слід дуже ретельно переглянути.

В обох основних типах середовищ у системах розподілу питної води, а саме у вільній водній фазі та на поверхнях, мікроорганізми стикаються з великою різноманітністю умов середовища. Хімічний склад питної води надзвичайно змінюється на шляху від водопровідної станції до споживачів в системі розподілу. Найкраще задокументовано зниження концентрації вільного хлору

під час транспортування очищеної води до споживача. Однак інші фактори (наприклад, температура, іонний склад і концентрація кисню) також можуть суттєво змінюватися в проточній водопровідній воді, і всі вони впливають на умови життя мікроорганізмів. Інший тип середовища існування, поверхні, можна легко розділити на основі різних типів матеріалів, які використовуються при будівництві системи розподілу та внутрішніх установок. Усі ці матеріали мають різні характеристики поверхні (наприклад, гідрофобність і шорсткість поверхні), що призводить до різних моделей колонізації мікроорганізмами. Деякі з матеріалів дійсно сприяють доступності поживних речовин для мікроорганізмів, оскільки вони виділяють різні типи речовин, наприклад, пластифікатори, розчинники та інші добавки під час виробництва пластику.

### *3.1.2 Різноманітність мікроорганізмів у питній воді*

Мета контролю питної води шляхом підрахунку бактерій та інших мікроорганізмів полягала в тому, щоб отримати основу для оцінки відповідних ризиків для здоров'я. Методи, що використовуються для культивування та ідентифікації бактерій з питної води та інших водних середовищ, були обрані не для визначення загальної кількості клітин або різноманітності всіх присутніх видів бактерій, а для того, щоб вказати або довести наявність патогенних мікроорганізмів у відповідній воді.

У дев'ятнадцятому столітті новаторські роботи Луї Пастера і особливо Роберта Коха з етіології інфекційних захворювань привели до формулювання чотирьох критеріїв-постулатів Коха: хвороба спричинена певним мікроорганізмом. Щоб довести, що водний мікроорганізм є збудником інфекційного захворювання, необхідно було

виростити бактерії на штучних середовищах, а потім отримати чисті культури.

Можна було виділити багато бактерій, відповідальних за інфекційні захворювання, що передаються через воду, хоча виділення та опис деяких з них донедавна були неможливими. Добре відомі приклади цих нещодавно відкритих патогенів, що передаються через воду, — *L. pneumophila*, *Campylobacter spp.*, *Yersinia spp.*, *EHEC*, *H. pylori* і кілька ентеровірусів. Для деяких мікроорганізмів, особливо паразитичних найпростіших, таких як *G. lamblia*, і деяких мікроспоридій, не вдалося розробити будь-які середовища для культивування або виділення. Дотепер виявлення цих організмів у зразку води можливе лише шляхом прямого мікроскопічного виявлення (наприклад, ооцист) або шляхом застосування молекулярних методів. Для *Cryptosporidium spp.* розроблено метод збагачення на основі культур еукаріотичних клітин, який застосовується перед застосуванням молекулярних методів. Типовим і, ймовірно, найкраще вивченим патогеном, який передається через фекально забруднену питну воду, є *V. cholerae*. Епідеміологія спалахів холери та зв'язок між стічними водами та забрудненням сирої та питної води були добре задокументовані під час епідемії холери в Гамбурзі в 1892 році, під час якої понад 10 000 людей померли протягом 6 тижнів.

### 3.1.3 Індикаторні мікроорганізми

У результаті таких епідеміологічних досліджень було зроблено висновок, що не завжди необхідно виділяти або виявляти сам патогенний організм у сирій та питній воді. Може бути достатнім отримати вказівку на наявність відповідного збудника іншими методами. Найважливішим методом було

виявлення та підрахунок фекальних бактерій. Ці бактерії чи віруси-індикатори не обов'язково є патогенними, але вони мають те саме фекальне джерело, що й патогенні бактерії, і тому вказують на фекальне забруднення води. Можливе фекальне забруднення сирової води, на яке вказує виявлення кишкової палички або підвищеної кількості коліформних бактерій, завжди включає високу ймовірність появи патогенів, які виділяються з фекаліями.

### Heterotrophic Plate Counts (загальне мікробне число).

Кох запропонував інший важливий параметр для визначення гігієнічної якості питної води. На підставі епідеміологічного дослідження різних спалахів, що передаються через воду, він виявив, що кількість гетеротрофних бактерій, що ростуть на/або в твердому середовищі, яке містить високі концентрації різноманітних органічних речовин, позитивно корелює з ризиком спалаху, що передається через воду. Підрахунок гетеротрофних пластинок (НРС), виражений як КУО, став одним із стандартних методів мікробіологічного тестування якості води. Показники НРС, як правило, отримані в добре обробленій питній воді, не повинні перевищувати 100 КУО/мл. Така цифра є нормативом для багатьох країн. Зокрема, вона міститься у Німецькому законодавстві щодо питної води. НРС, визначені в 1 мл зразка хорошої питної води, були переважно в діапазоні лише кількох виявлених клітин; тому виникло враження, що гігієнічно прийнятна питна вода містить дуже низьку кількість або майже вільна від бактерій.

Підвищення НРС спостерігалось в результаті різних несправностей процесу очищення води або через проблеми в системі розподілу. Проблеми в процесі очищення води

можуть виникнути через перевантаження сирії води частинками та зваженими бактеріями, наприклад, унаслідок сильних опадів. Такі проблеми були визначені як основні причини спалахів інфекції *Giardia* та *Cryptosporidium spp.*, наприклад, спалах інфекції *Cryptosporidium spp.* в Мілуокі в 1993 році. Про подібні спалахи повідомлялося неодноразово, і вони завжди були пов'язані з недостатнім видаленням ооцист із забрудненої сирії води.

### 3.1.4 Поживні речовини в питній воді

Іншим фактором, який може сприяти росту бактерій у системі питної води, є наявність органічного вуглецю або інших сполук, таких як фосфат, як уже зазначалося. Ця проблема особливо актуальна, якщо як джерело сировини використовуються поверхневі води з мілководних озер і річок, оскільки сезонний масовий розвиток водоростей призводить до збільшення розчиненого органічного вуглецю в навколишньому водоймі. Для визначення потенціалу росту гетеротрофних бактерій або наявності органічного вуглецю, що розкладається, у питній воді були розроблені різні аналізи. Одним із перших описаних методів було визначення асимільованого органічного вуглецю. Використовували деякі добре охарактеризовані штами бактерій, наприклад *Pseudomonas fluorescens* P17, у тестах росту для визначення кількості бактерій у пробі води. Однак, оскільки цей метод не враховує інші фактори, він обмежений для визначення загального потенціалу розмноження у відповідних джерелах води. В іншій тестовій системі ліміт неорганічних сполук виключали шляхом додавання розчину мінеральної солі, а ріст бактерій у воді згодом був визначений методом прямої фотометрії. У третьому типі аналізу воду прокачували через біоплівковий реактор з нерухомим шаром, що містив

мікробні популяції, які розвивалися під час циркуляції питної води через колонку протягом деякого часу. Вимірюючи вміст загального (ТОС) або розчиненого (DOC) органічного вуглецю у воді до та після проходження через реактор, різницю вважали частиною органічних сполук, яка біологічно розкладається. Інший метод визначення засвоюваного органічного вуглецю у воді ґрунтувався на визначенні вмісту АТФ бактерій у досліджуваному зразку води.

Іншим потенційним джерелом розкладаного органічного вуглецю в системах питного водопостачання є використання невідповідних матеріалів (наприклад, певних труб і фітингів). Вони можуть підтримувати ріст гетеротрофних бактерій або грибів через виділення органічних або неорганічних сполук.

Рутинний аналіз питної води для забезпечення та контролю її мікробіологічної якості базувався на методах виявлення, які застосовували виключно методи культивування. Результати цих досліджень сприяли помилковому уявленню про те, що питна вода є майже стерильним середовищем. Види бактерій, які регулярно виділяються з питної води, належать до добре відомих груп і родів, наприклад *Pseudomonas*, *Acinetobacter* і *Bacillus spp.* В інших дослідженнях ідентифіковані такі потенційні патогени, як *Aeromonas sp.* і *Enterobacter agglomerans*. Однак визначення кількості клітин за допомогою прямих мікроскопічних методів завжди призводило до значень у 100-10 000 разів вищих, ніж результати аналізів НРС. Наприклад, це констатовано для > 1000 зразків із систем питної води по всій Швеції. Відсоток культивованих бактерій за прямим підрахунком становив 0,0006%-12% у зразках холодної води та 0,015%-58% у зразках теплої води. Встановлено дуже високе стандартне відхилення,



що залежало від походження зразка води. У зразках із водопровідних мереж здатність до культивування бактерій завжди була дуже низькою, тоді як у зразках із систем гарячого водопостачання та внутрішньобудинкових установок культивувались до 58% бактерій. Подібні дані були отримані для інших систем розподілу води, завжди показуючи відсоток культивованих клітин < 1% від загальної кількості клітин. Ці дані чітко вказують на те, що наші знання про мікробіологію питної води дуже обмежені просто тому, що ми не помічаємо 99,9% присутніх бактерій.

### *3.1.5 Культивовані і життєздатні, але некультивовані клітини*

Багато водних бактерій важко або неможливо культивувати. Тому результати стандартних досліджень води зазвичай різко занижують кількість і різноманітність мікроорганізмів, присутніх у питній воді. Питання полягає в тому, чи необхідно знати, які види бактерій приховані серед 99,9% некультивованих бактеріальних клітин у зразку води або достатньо визначити бактерії-індикатори та кількість патогенів на селективних ростових середовищах. Це питання стало ще більш складним після спостереження, за яким представники одного виду бактерій можуть співіснувати в одній екосистемі в різних фізіологічних станах, причому одні культивуються на стандартних середовищах, тоді як фенотип іншого не культивується, але метаболічно активний. Ці некультивовані субпопуляції одного виду позначаються як VBNC. Такий некультивований стан був описаний для багатьох гігієнічно релевантних бактерій, включаючи *V. cholerae*, *V. vulnificus* і *L. pneumophila*. *V. cholerae* у стані VBNC зберігали свою вірулентність протягом певного

часу, тоді як *V. vulnificus* втратив свою вірулентність після переходу у стан VBNC. Це означає, що встановлені методи культивування індикаторних і патогенних бактерій можуть недооцінювати не тільки кількість присутніх, але й кількість інфекційних бактерій.

Усі дослідження щодо формування патогенами станів VBNC проводилися в суспензіях або зразках із систем розподілу питної води. Тому виникло наступне питання: чи 99,9% від загальної кількості клітин, які не виявляються підрахунками на чашках, еквівалентні стану VBNC відомих бактерій або вони представляють інші, досі невідомі бактерії, які присутні у великій кількості в питній воді?

Дослідження планктонних бактерій із систем розподілу в Стокгольмі (вода знезаражується хлораміном) та Берліні (без дезінфекції) за допомогою гібридизації *in situ* з 16S або 23S рРНК олігонуклеотидними зондами показало низький відсоток із загальної популяції планктону у контексті сильних сигналів флуоресценції. Оскільки цільовими молекулами олігонуклеотидних зондів є рРНК, кількість яких регулюється залежно від фізіологічного стану, сила сигналу флуоресценції є показником метаболічного потенціалу відповідних клітин. Лише невелика кількість клітин демонструє метаболічний потенціал як у хлорамінованій воді, так і у воді без дезінфекції. Тому, можна зробити висновок, що дезінфікуючі засоби не є єдиними або навіть не найбільш важливими факторами регулювання та контролю активності та виживання клітин в умовах систем розподілу. Однак у різних дослідженнях було продемонстровано, що підрахунок суспендованих клітин, які зазнали впливу дезінфікуючого засобу, зменшувався на кілька логарифмічних одиниць протягом кількох хвилин. Найважливіше, що ефективність дезінфекції обмежена

на планктонних клітинах, тоді як клітини, прикріплені до поверхонь, добре захищені від активного хлору. Продемонстровано, що бактерії здатні розвивати певний ступінь «хлоррезистентності».

### *3.1.6 Біоплівки в системах розподілу питної води*

Сьогодні біоплівки можна знайти на будь-якій поверхні водного середовища. У морських і прісних водах виявлено, що біоплівки містять незвичайні сидячі бактерії, а також стадії життєвого циклу бактерій, які досі вважалися планктонними. Переваги прикріплення організму до поверхні вперше були виявлені в оліготрофних системах, де «антенний ефект» поверхні забезпечує більш придатне середовище для росту бактерій. Також показано, що близьке просторове розташування різних видів бактерій є корисним для розкладання стійких органічних молекул. Для повної деградації таких речовин взаємодія кількох видів (кометаболізм) є найефективнішою альтернативою та функціонує найкраще, якщо залучені види розташовані просторово близько один до одного. Ця перевага таких асоціацій і агрегатів для розкладання пояснює їх широке використання в усіх видах очищення стічних вод (активний мул, реактори з нерухомою плівкою та реактори з висхідним потоком анаеробного мулу). У системах розподілу питної води всі існуючі інтерфейси покриті біоплівками, від водопроводу через систему розподілу до всіх будинкових установок. Про існування цих біоплівок було повідомлено та задокументовано кілька десятиліть тому. Ці дослідження ґрунтувались здебільшого на мікроскопічних та/або електронно-мікроскопічних дослідженнях матеріалів труб та відкладань на поверхні труб.

### 3.1.7 Неорганічні відкладення в біоплівках

Просторова структура та хімічний склад біоплівок можуть змінюватися в широких межах залежно від умов навколишнього середовища та структури мікробної популяції. Особливими є біоплівки, в яких переважають неорганічні сполуки, наприклад заліза та марганцю. Більшість цих мінеральних відкладень спричинені, принаймні частково, різними типами мікроорганізмів (наприклад, *Hyphomicrobium* і *Siderocapsa spp.*), які відкладають залізо та/або марганець на всіх поверхнях, що контактують з водою. Розмноження *Gallionella sp.*, *Leptothrix sp.*, *Pedomicrobium manganicum* і *Hyphomicrobium sp.* часто є причиною утворення пластівців із оксидів заліза, які зумовлюють коричневий колір води. Ці бактерії є типовими екологічними водними бактеріями, які не є інфектними. Вони дуже адаптовані до життя в особливих умовах систем питної води. Неорганічні відкладення та інкрустації (наприклад, флокули та горбки) представляють нові середовища проживання з умовами, які повністю відрізняються від фази вільної води. Завдяки розвитку градієнтів, ця різниця є найбільш вираженою для таких факторів, як окисно-відновний потенціал, доступність кисню та температура. У цих середовищах існування бактерії, в тому числі патогенні, можуть виживати і навіть розвиватися, оскільки умови в проточній воді більш несприятливі через, наприклад, дезінфекцію або термічну обробку.

### 3.1.8 Біоплівки, що складаються з органічних матриць

З іншого боку, в біоплівках систем питної води може переважати органічна речовина, а саме мікробні клітини та їх виділення, з лише спорадичними відкладеннями неорганічних матеріалів, таких як зерна кварцу та

частинки заліза. Ультраструктурне дослідження біоплівок з різних середовищ показало, що полімерні речовини, що виділяються клітинами в біоплівку, часто звані слизом, не тільки покривають клітини, але й заповнюють простір між ними. Як наслідок, об'єм екзополісахаридного матриксу (EPS), в який вбудовані бактерії, зазвичай перевищує об'єм клітин. Неодноразово продемонстрована актуальність EPS як стабілізуючого фактора та захисного бар'єру від різних хімічних сполук (таких як антибіотики, біоциди та дезінфікуючі засоби). Через знижену дифузію в EPS, особливо для макромолекул, таких як ферменти, його подальшою фізіологічною функцією є очищення та позаклітинна деградація субстратів. Товщина і щільність клітинних і EPS-домінованих біоплівок значною мірою залежать від умов навколишнього середовища на відповідній поверхні. Типовою ситуацією для створення дуже товстих біоплівок є встановлення трубного матеріалу, який виділяє біорозкладані органічні сполуки. Під час перевірки погіршення якості води вплив матеріалів завжди був одним із ключових питань. На початку цього століття повідомлялося про зв'язок між органічними, часто природними матеріалами, і ростом бактерій у воді. Задokumentовано збільшення планктонних бактерій у фазі вільної води (НРСs, прямий підрахунок з акридинним оранжевим), джерелом якого була поверхня матеріалу труби та прилеглих до неї кріплень. Якщо розглядалися поверхні труб і трубок у розподільчих системах, дослідження здебільшого обмежувалося сенсорним тестуванням (вид слизу) або основними мікроскопічними дослідженнями. Однак, якщо зразки брали з біоплівок і використовували для мікробіологічних досліджень, наприклад, для підрахунку НРС, дослідники завжди стикалися з проблемою культивування лише дуже невеликої частини популяції біоплівки.

У 1980-х роках систематичне тестування матеріалів було розпочато кількома робочими групами та організаціями водопостачання. Ці ініціативи призвели до появи багатьох публікацій, у яких повідомлялося про вплив різних матеріалів на ріст бактерій. Найбільш частими методами були вимірювання активності дихання за наявності та відсутності досліджуваних матеріалів, визначення кількості клітин за допомогою вмісту АТФ і вимірювання об'єму біоплівки, зіскобленої з поверхні експонованих матеріалів. Однак, проблема полягає в тому, що результати різних методів, які застосовуються в різних країнах, не можна прямо порівнювати. Як наслідок, той самий матеріал може бути прийнятий для використання в контакті з питною водою в одній країні, але відхилений в інших. Триває розробка стандартизованого європейського методу, який дозволить проводити порівняльні випробування матеріалів у всіх європейських країнах.

### 3.1.9 Видове різноманіття біоплівок питної води

Види бактерій, виділені з біоплівок питної води, як правило, належали лише до кількох родів, наприклад *Pseudomonas*, *Acinetobacter* і *Bacillus*. Ці мікроорганізми використовували для створення штучних біоплівок в модельних системах. Найбільш часто використовували *P. aeruginosa* і *P. fluorescens*. Однак, у жодному разі не було прямо доведено, що ці ізольовані види були релевантними у вихідній біоплівці, а не звичайними бактеріями, які, ймовірно, існують у невеликих кількостях у більшості водних систем і просто представляють мікроорганізми, які легко та швидко культивуються.

Проблема пов'язана з тим, що в середньому ~99,9% бактерій у питній воді та прилеглих біоплівках не можна

культивувати на стандартних середовищах. Вона залишалася в основному невирішеною, доки не були розроблені нові підходи до вивчення структури мікробних популяцій в системах питної води. Застосування молекулярних інструментів, особливо гібридизації *in situ* з 16S або 23S рРНК олігонуклеотидними зондами, було відправною точкою для вирішення цієї проблеми. Гібридизація *in situ* дозволяє виявити специфічні послідовності нуклеїнових кислот в еукаріотичних і прокаріотичних клітинах шляхом зв'язування олігонуклеотидних зондів з їх комплементарними послідовностями-мішенями. Порівняльний аналіз послідовності малої субодиниці рРНК забезпечив не тільки основу для таксономії бактерій, заснованої на природних взаємозв'язках прокаріот, але й розробку синтетичних олігонуклеотидних зондів, які є специфічними для певних філогенетичних груп організмів. Флуоресцентна гібридизація *in situ* у поєднанні з передовими мікроскопічними методами, такими як конфокально-лазерна скануюча мікроскопія, деконволюційна мікроскопія та аналіз цифрових зображень, стала важливою частиною багатофазного підходу в мікробній екології для ідентифікації *in situ* та локалізації мікроорганізмів усередині біоплівки. На додаток до властивої цій методиці філогенетичної інформації, для визначення метаболічного потенціалу окремих бактеріальних клітин можна використовувати кореляцію між швидкістю росту бактеріальних клітин, середнім вмістом їхніх рибосом та силою флуоресценції, що надається зондом.

Перші дослідження з використанням олігонуклеотидних зондів, які були специфічними для великих підгруп домену *Bacteria*, виявили переважання бактерій  $\beta$ -підкласу *Proteobacteria* у Стокгольмській водній системі. Цей висновок був досить несподіваним, оскільки багато

культивованих бактерій були пов'язані з  $\gamma$ -підкласом. Однак, як було продемонстровано за допомогою специфічних олігонуклеотидних зондів, вони становили <5% у біоплівках. Подальші дослідження в Берлінській системі розподілу підтвердили, навіть для цієї системи нехлорованої питної води, домінування  $\beta$ -*Proteobacteria* (~80% від загальної кількості клітин). Поєднання інформації з зондування *in situ* з підходами до культивування призвело до спрямованої ізоляції бактерій, що належать до  $\beta$ -підкласу, які зазвичай утворювали дуже маленькі колонії на чашках з агаром. Подальша характеристика цих ізолятів показала, що всі вони є новими видами, які не можуть бути віднесені до існуючих родів. Застосовуючи нові олігонуклеотидні зонди, які були специфічними для нових ізолятів, можна було визначити відносну кількість *in situ* кожного штаму. Дивно, але п'ять із загальної кількості нових ізолятів разом становили >60% від загальної популяції. Таким чином, вперше види бактерій, які домінують у біоплівках питної води в Берліні, можна було виділити та описати як членів нового роду *Aquabacterium*. Цікаво, що кількість клітин домінуючого виду не корелювала з урожайністю культивування. Виявлено, що лише дуже невелика кількість клітин популяції була у фізіологічному стані, що дозволяло їм рости на агарі з низьким вмістом поживних речовин або іншому агаризованому середовищі. Як було продемонстровано за допомогою молекулярних методів, мікроорганізми, які часто виділяли культуральними методами (наприклад, *Pseudomonas*, *Acinetobacter* і *Bacillus spp.*), зустрічаються лише в невеликих кількостях у біоплівках і не мають великого значення для екосистеми біоплівки. Для різних систем питного водопостачання в Європі продемонстровано появу та актуальність *Aquabacterium spp.* як відповідну частину мікробної популяції підземних або штучно підживлених



підземних вод як джерел води. *Aquabacterium spp.* також можна було виявити у поверхневій воді як джерелі сирій води, хоча частка описаних видів у загальній популяції була нижчою, ніж у питній воді з підземних вод. *Aquabacterium spp.* є кращими кандидатами для подальших досліджень щодо взаємодії патогенів або потенційних патогенів з бактеріями природної води в біоплівках питної води через їхню продемонстровану актуальність у цих системах.

### 3.1.10 Життєдіяльність бактерій у біоплівках

Іншим ключовим питанням, що стосується екології бактерій у біоплівках питної води, є статус їх активності на поверхні та їх взаємодія з планктонною популяцією. Зроблено багато спроб і використано різні методи для визначення активності бактерій у біоплівках як параметра діяльності популяцій та вимірювання окремих клітин. Для визначення параметрів на популяційному рівні вміст АТФ найчастіше визначали для зразків біоплівки. Уже згадувався метод визначення вмісту АТФ для вивчення впливу матеріалів труб на активність або ріст бактерій. Розроблено моніторинг біоплівки для оцінки потенціалу утворення та, певною мірою, метаболічної активності в реальних умовах. Цей метод заснований на експонуванні інертних поверхонь (скляних і тefлонових кілець) у проточній питній воді та подальшому визначенні вмісту АТФ у біоплівках на тестових поверхнях. Моніторинг біоплівки добре підходить для визначення потенціалу утворення біоплівки та оцінки середньої активності популяцій у відповідних водних системах. Однак за допомогою цього методу неможливо отримати інформацію про метаболічний стан субпопуляцій або окремих клітин. Іншим методом визначення метаболічного стану клітин є оцінка активності певних

ферментів, які присутні у всіх живих клітинах. Найкращим встановленим методом є виявлення активності ліпази шляхом додавання флуоресцеїну діацетату до популяції біоплівки. Цей метод був застосований до природних мікробних популяцій і дозволив виявити ліпазо-позитивні клітини; однак застосування флуоресцеїну діацетату в біоплівках питної води призвело до більш-менш однорідного фарбування всіх клітин.

Метод визначення кількості дихаючих клітин у системі біоплівки річкової води заснований на відновленні солей тетразолію до флуоресцентних кристалів формагану за допомогою активності дегідрогеназ. Він застосовується для багатьох інших середовищ, наприклад колодязної води. Новий тип солі тетразолію, ціанодітолілтетразолій хлорид, який призводить до флуоресцентного фарбування всієї клітини, застосовувався в багатьох водних середовищах. Обмеженнями цього аналізу є токсичність самого реагенту і можливість виявлення лише кількох відсотків усіх клітин у біоплівках питної води.

Застосування рРНК олігонуклеотидних зондів як індикаторів метаболічного стану клітин було розроблено на основі ідеї, що цільові молекули є частиною апарату для біосинтезу білка. Чим більше рибосом у клітині, тим вище метаболічна активність та інтенсивність сигналу після гібридизації з олігонуклеотидним зондом.

Перші спроби співвіднести силу сигналу зі швидкістю росту бактерій були успішними в умовах культивування з швидко зростаючими популяціями. Ця кореляція з використанням бактерій, які не ростуть або ростуть повільно, більше не актуальна, оскільки навіть голодуючі клітини або принаймні деякі частини популяції все ще дають хорошу силу сигналу, що вказує на високу кількість рибосом і метаболічний потенціал.

Пряме визначення кількості життєздатних бактерій було модифіковано та поєднано із застосуванням олігонуклеотидних зондів. Цей новий аналіз кількості активних зондів корисний для визначення числа клітин, які мають достатню кількість рибосом для отримання виявленої сили сигналу та які здатні використовувати додані субстрати *in situ*. Використовуючи видоспецифічні зонди, також можна визначити моделі активності визначених видів у популяції біоплівки. Одним із найцікавіших результатів цих досліджень була неоднорідність членів одного виду в біоплівках за, здавалося б, порівнянних умов для всіх бактерій. Ці дані разом із диференціацією клітин на культивовані та некультивовані вказують на те, що в одній екосистемі співіснують принаймні чотири різні фізіологічні типи в межах одного виду. Ці дані добре узгоджуються з експериментальними даними, отриманими в результаті експериментів з *P. aeruginosa*. Шляхом визначення активності ферментів встановлено, що бактерії, які існують дуже близько одна до одної, виявляють різні фенотипи та різні фізіологічні стани. Біологічна функція цих різних станів в межах одного виду, наприклад, диференціація культивованих і некультивованих бактерій, досі не зрозуміла.

### 3.1.11 Життєздатність і життєві цикли

Припущення про те, що більшість популяцій мікроорганізмів у своєму природному середовищі (наприклад, система розподілу питної води) постраждає від впливу деяких стресових факторів, є досить незадовільним. Альтернативна гіпотеза може полягати в тому, що більшість популяцій бактерій (наприклад, популяція *Aquabacterium* у берлінській питній воді) адаптована до досить обмежених умов у питній воді. Ця адаптація може включати

експресію нових систем поглинання, подібно до того, що продемонстровано для різних прісноводних бактерій. Ці бактерії, адаптовані жити в умовах обмеження різних сполук (наприклад, органічні речовини або фосфат), можуть бути не в змозі рости на порівняльно дуже багатому середовищі. Кілька клітин, які все ще здатні рости на чашках з агаром, можуть представляти субпопуляцію, яка з певних причин зберігає більшу гнучкість і має іншу біологічну функцію, ніж решта популяції. На даний момент про таку функцію можна лише здогадуватися. Пам'ятаючи, однак, що багато бактерій демонструють життєві цикли, різні диференційовані бактерії можуть представляти частини складних, досі невідомих життєвих циклів.

Розгляд життєвих циклів у розвитку бактерій, включаючи чергування між планктонними та біоплівковими стадіями, має величезне значення для розуміння стійкості, виживання та росту патогенних мікроорганізмів у системах очищення та розподілу питної води. Зокрема, потенціал патогенів уникати та згодом колонізувати біоплівки, створені місцевими водними бактеріями, має значення щодо розмноження патогенів у співіснуванні з іншими членами біоплівки. У різних дослідженнях було неодноразово продемонстровано, що гігієнічно релевантні бактерії можуть зберігатися і навіть рости в біоплівках фільтрів з активованим вугіллям, у модельних і в реальних системах розподілу. Для різних патогенів або умовно-патогенних мікроорганізмів, наприклад *L. Pneumophila* і мікобактерій, було продемонстровано, що вони переважно колонізують біоплівки. Як наслідок, промивання водяної системи ніколи не видаляє патогени, оскільки повторна колонізація водної фази з біоплівок може відбутися протягом кількох годин. Дуже важливо зазначити, що відшарування клітин від біоплівки спричинене не лише фізичними порушеннями (напруга зсуву, стирання та зіткнення частинок), як це

часто обговорюється, але також здатністю бактерій активно відділятися від поверхні. Знову ж таки, цей активний процес від'єднання можна розглядати як частину життєвого циклу, включаючи чергування між прикріпленими та планктонними стадіями. Існування бактерій у безпосередній близькості до популяції біоплівки обов'язково призводить до суттєвої взаємодії представників різних видів. Як уже зазначалося, ця взаємодія може коливатися від конкуренції за доступні субстрати до більш кооперативних типів, включаючи кометаболізм. У визначеній системі біоплівки, яка живиться бензоатом як єдиним джерелом вуглецю лише цієї водною бактерії, а не інокульованим штамом *E. coli*, можна пересвідчитися у розмноженні цього штаму в популяції біоплівки. Контроль трансферу вуглецю в цій системі біоплівки чітко показав, що *E. coli* поглинає метаболіти або інші речовини, які виділяються бактеріями, що розкладають бензоат. Подібний міжвидовий обмін субстратами або іншими основними речовинами описаний для інших асоціацій патогенів і водних бактерій. Найкраще вивченою системою є співіснування *L. pneumophila* та *Flavobacterium sp.* завдяки вивільненню цистеїну клітинами *Flavobacterium*. Функція цистеїну як м'якого відновника та джерела вуглецю є одним із факторів, що сприяють розмноженню *Legionella spp.* у таких популяціях біоплівок. В змішаних популяціях найпростіших (амеб) і мікобактерій встановлено, що бактерії утилізують метаболіти еукаріотичних клітин, на яких вони ростуть. Амеби, можливі господарі *Legionella*, присутні в усіх біоплівках питної води та відіграють важливу роль у цій мікробній популяції як хижаки, що поглинають бактерії біоплівки.

Іншою важливою функцією матриці біоплівки для виживання патогенів є захист інтегрованих клітин від несприятливих умов, наприклад, хлорування чи інших

видів дезінфекції, а також захист від висихання популяції та теплового стресу в системах з теплою водою. Стійкість до дезінфікуючих засобів, викликана утворенням EPS і прикріпленням до поверхонь, вже обговорювалася. Захист від теплового стресу особливо актуальний для *Legionella spp.*, оскільки оптимальний температурний діапазон для росту цих бактерій становить від 30°C до 40°C. Дослідження чистих культур показали, що температури >50 °C призводять до зменшення кількості мікроорганізмів *Legionella*, а температури >60 °C викликають швидке відмирання протягом декількох хвилин. Однак через розвиток температурних градієнтів у частинках і біоплівках бактерії в глибших шарах біоплівки можуть витримати короточасний вплив високих температур, що слід мати на увазі при інактивації цих мікроорганізмів.

Зниження ефективності дезінфікуючих засобів на бактерії, що живуть у складній органічній матриці біоплівки, ще більше поширюється, якщо бактерії живуть всередині інших організмів (наприклад, найпростіших), як добре задокументовано для *Legionella spp.* Утворення цист багатьма найпростішими, які можуть функціонувати як хазяї для *Legionella spp.*, забезпечує повний захист бактерій, що містяться в цисті. Такі цисти з закритими бактеріями можуть функціонувати як човник для транспортування бактерій до водних систем, які досі не були колонізовані цими мікроорганізмами, або можуть повторну колонізувати ту ж водну систему після значного хлорування.

### **3.2 Характеристика водних патогенів**

Основні бактеріальні хвороби, які часто пов'язуються зі споживанням питної води, викликаються *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, патогенною *E. coli* і *Campylobacter spp.* Всі

вони мають множинні шляхи передачі інфекції і можуть бути передані через воду, харчові продукти, ґрунт або контактним шляхом від людини до людини. Однак у кожному випадку основні спалахи цих хвороб пов'язані із споживанням забрудненої води [18] .

Більшість *Shigella spp.* — кишкові патогени людини, які викликають діарейні захворювання у всьому світі і зазвичай безпосередньо пов'язуються із забрудненням стічними водами. Головні шигельозні епідемії сталися після повені в Африці.

Тиф, викликаний *Salmonella typhi*, рідкісний у розвинених країнах, але залишається ендемічним у багатьох країнах і може досягти епідемічних розмірів внаслідок незадовільних санітарних умов. Це сталося в Чилі протягом 1980-х років. і було частково пов'язане з іригацією овочів стічними водами одночасно зі збільшенням рівня опадів, поганою обробкою води та погіршенням економічних умов. Аналіз різноманітності штамів *S. typhi* в Чилі під час ендемічних та епідемічних періодів показав, що епідемія, ймовірно, походила з кількох джерел, включаючи природні резервуари (стічні та річкові води).

Нетифоїдні види сальмонели викликають безліч гастроінтестинальних (GI) захворювань у всьому світі; повідомляється про підвищені рівні інфекції для деяких країн. Як і *Campylobacter spp.* та патогенні *E. coli*, більшість *Salmonella spp.* — зоонозні патогени і можуть забруднювати поверхневі та ґрунтові води з сільськогосподарськими стоками або безпосередньо з випорожненнями диких чи домашніх тварин. Тому спалахи цих хвороб можуть відбуватися за відсутності прямого забруднення стічними водами.

Патогенні *E. coli* — головна причина діарейних захворювань у всьому світі. Нещодавні епідеміологічні

дослідження назвали *E. coli*, у тому числі ентеропатогенні, ентеротоксигенні та ентерогеморагічні штами, основною ідентифікованою причиною діарейних захворювань. Деякі дослідження, однак, роблять різницю між різними шляхами передачі інфекції для цього патогену, хоча майже всі патогенні штами, включаючи штами з множинною стійкістю до антибіотиків, можуть бути виділені із забрудненої води. Питна вода може бути забруднена при ремонті системи водопостачання та через сток з поверхні, забрудненої великою рогатою худобою, у водопровідну воду.

З 1981 року *Campylobacter* найбільш часто виділяється від людей з шлунково-кишковими симптомами у Великій Британії і є однією з найпоширеніших причин діареї в розвинених країнах. Спалахи часто пов'язуються з водою. Повідомляється, що кампілобактеріоз — найпоширеніше водне бактеріальне захворювання у Сполучених Штатах. Однак, про *Campylobacter*-інфекції зазвичай не повідомляється в центр контролю захворювань і тому їхню справжню сферу дії дуже важко визначити. В інших країнах відносна частота цієї діарейної хвороби відрізняється від Сполучених Штатів. Це можливо, відображає відмінності в екологічних умовах, сприйнятливості організму, шляхах впливу та обмеження у діагностичних підходах.

Існує безліч бактеріальних хвороб, які рідше зв'язуються з водою, але для яких очевидним є водний шлях передачі інфекції. Вони включають зоонозні хвороби, лептоспіроз, туляремію та ерсиніоз. Наприклад, лептоспіроз став причиною епідемічного захворювання в Екваторі через руйнування інфраструктури, спричиненої повінню. Для лептоспір існує безліч тварин-хазяїв різних видів. *Leptospira*, ймовірно, поширюються шляхом забруднення фекаліями або сечею тварин. Хоча спалахи лептоспірозу



часто пов'язуються із забрудненою водою, практично немає інформації щодо способів виживання патогену поза твариною-хазяїном.

Туляремія також епідемічно пов'язується із споживанням забрудненої води. Повідомлялося про захворювання, викликане *Francisella tularensis* та двома підвидами. Первинним резервуаром помірнішого типу В виявилися водні гризуни, що забезпечують цілком достатню можливість інфікування людей водним шляхом, тоді як дуже токсичний тип розноситься насамперед американськими кроликами і кліщами.

Як встановлено, 35% *Yersinia*-інфекцій пов'язані з водним шляхом передачі і все ж таки прямих свідчень цього в літературі небагато. У недавньому огляді цього патогену було показано, що, крім ідентифікованих харчових спалахів, встановити інші джерела цих захворювань можна тільки ймовірно. Надалі належить встановити, чи може вода бути суттєвим джерелом поширення цього патогену. Епідеміологічні відомості пов'язують інфекції *Yersinia* з водою, оскільки *Yersinia spp.* легко виділяються із питної води.

Аеромонади також часто виділяються з питної води і хоча вони, як відомо, є опортуністичними патогенами та збудниками не-гастроінтестинальних інфекцій (наприклад, раньові інфекції при обробці зараженою водою), прямі свідчення, що шлунково-кишкові (GI) хвороби можуть виникнути при інфікуванні *Aeromonas spp.*, зокрема *A. hydrophila* обмежені.

*Plesomonas shigelloides* – інший патоген, що бере участь у виникненні водних GI захворювань, але як і з *A. hydrophila*, прямі свідчення, що вода є головним шляхом передачі інфекції, обмежені. Багато інших опортуністичних патогенів можуть бути легко виділені з питної води, частіше

з біоплівок, у тому числі *Pseudomonas spp.*, *Flavobacterium spp.*, *Klebsiella spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Xanthomonas spp.*, *Moraxella spp.* та ін. Недавня оцінка ризику від опортуністичних бактеріальних патогенів у питній воді показує, що рівні ризику в цілому менше ніж 1/10 000 для одноразового впливу. Однак, оскільки автори вказують, що сезонні коливання концентрацій не досліджені, результати досліджень дози-відповіді неадекватні, особливо для сприйнятливих груп населення і немає оцінки ризику для багаторазових впливів.

*Helicobacter pylori* — інший патоген, який нещодавно привернув увагу через його потенційний зв'язок з виразками та раком шлунка. На підставі епідемічних та лабораторних досліджень став очевидним водний шлях поширення. Хоча недавнє вивчення показало, що *H. pylori* швидко інактивуються хлором, є потреба в подальшому аналізі їх поширеності в нехлорованій питній воді та потенційно стійких до дезінфекції способів виживання.

*Legionella* та *Mycobacteria spp.* слід розглядати окремо, оскільки це вільноживучі патогени, що знаходяться в унікальній екологічній ніші систем питного та гарячого водопостачання. Хоча *Legionella* нещодавно визнані патогенними, водночас це головна причина бактеріальної пневмонії, принаймні в Сполучених Штатах. Їх частота оцінюється в 13 000 випадків на рік. Цей мікроорганізм розмножується в біоплівках та осадах, де легко доступні основні поживні речовини для підтримки його складних потреб.

*Mycobacterium avium* комплекс (MAC) – причина дисемінованих інфекцій у 40% пацієнтів зі СНІДом, проте ці інфекції можуть все більше поширюватися серед людей без очевидних факторів схильності. Як і *L. pneumophila*, *Mycobacteria spp.* неодноразово виділялися із замкннутих

систем гарячого водопостачання та можуть виживати у спільній культурі з найпростішими.

Повідомляється, що найпростіші *G. lamblia* та *C. parvum* відповідальні за більш ніж 600 мільйонів випадків у всьому світі, з яких значна частина є водними інфекціями. Наприклад, у США 60 % випадків giardiasis є водними з приблизною оцінкою щорічної захворюваності 260 000 випадків. До недавнього часу в США giardiasis був найчастішим водним захворюванням, однак, cryptosporidiosis в даний час перевищує giardiasis (близько 420 000 водних випадків на рік).

Протягом останніх 10 років значний акцент був зроблений на дослідження *C. parvum*, як через масштаб водних спалахів (1989 р. близько 13 000 випадків; 1993 р. — більше 400 000 випадків), так і тому, що спалахи були пов'язані з фільтрованою водою, що відповідає всім стандартам на той час. Хоча ооцисти *C. parvum* менше (4-6 мкм) цист *G. lamblia* (10-12 мкм) і фільтрація повинна видалити більшість цист і ооцист, фактично бар'єрна роль очисних споруд виявилася на це неспроможною. Коли ооцисти *C. parvum* надходять у систему розподілу, залишкові концентрації хлору, які інактивують інші патогени, є неефективними. До згаданих спалахів у США щорічно реєструвалося близько 50 випадків криптоспоридіозу і жоден не був пов'язаний із водою. В даний час про спалахи повідомляють з частотою, що збільшується не тільки в США, але також у всьому світі і в розвинених, і в країнах, що розвиваються. Ймовірно, кількість повідомлень про криптоспоридіозні інфекції значно збільшиться із збільшенням можливостей підтвердження цих захворювань.

Серологічні дослідження вказують, що криптоспоридіоз частіше найпоширеніший як безсимптомна інфекція. При вивченні 803 дітей у штаті Оклахома 13% дітей

віком менше 5 років, 38% – 5 – 13 років та 58% – 14 – 21 рік були серопозитивними. У трьох селах у сільській місцевості східного Китаю 57,5% дітей віком до 16 років були серопозитивними. Майже 100% випадково відібраних зразків сироватки у дітей віком до 4 років у Бразилії були серопозитивними. Зараження *C. parvum* відбувається набагато частіше, ніж передбачається за звітами про захворюваність. Наприклад, у Німеччині про наявність *C. parvum* повідомляється приблизно у 2% діарейних пацієнтів. Проте, антитіла виявлено у 15,4 % всіх тестованих зразків.

Значні зусилля були спрямовані на розуміння етіології криптоспоридіозу, зокрема надходження від хазяїна-тварини через воду до хазяїна-людини. Як із *Giardia* та багатьма іншими патогенами, *C. parvum* має широкий діапазон хазяїв, що фактично унеможливорює усунення цього патогену з води. Показано, що цисти *Giardia* та ооцисти *C. parvum* поширюються водоплавними птахами.

Хоча велика увага приділялася *G. lamblia* і *C. parvum*, багато інших найпростіших патогенів можуть передаватися водним шляхом. Проаналізовано асоціації з водою *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp., *Entamoeba histolica*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isopora belli*, *Ballantidium coli*, *Toxoplasma gondii* та *microsporidia*.

*N. fowleri* – збудник первинного амебного менінгоенцефаліту, який швидко призводить до смерті. Патоген було виділено з поверхневих вод та у повідомленні 1973 р. система водопостачання розглядалася як джерело інфекції. Хоча реєструється декілька випадків захворювання, наявність серопозитивності показує, що зараження *Naegleria* spp. поширене досить широко. Є також окремі відомості, що *N. fowleri* може грати роль у поширенні *L. pneumophila*, оскільки ця бактерія розмножується після поглинання життездатними клітинами *N. fowleri*.

На відміну від *N. fowleri Acanthamoeba spp.* часто знаходяться у воді з-під крана і навіть у бутильованій мінеральній воді.

*E. histolytica* — звичайний забруднювач необробленої питної води, особливо в країнах, що розвиваються. Рівень інфікування у світі складає 12% населення.

Родина *Coccidia* включає роди *Cyclospora* та *Isospora*, з яких *C. cayetanensis* та *C. belli* може мати водні шляхи передачі. Як і для інших водних патогенів, збільшення кількості імунодефіцитних осіб в Сполучених Штатах і цілому у світі робить внесок у збільшення захворюваності. *Cyclospora spp.* нещодавно визнані патогеном, пов'язаним безпосередньо із водою. Вважається, що забруднені плоди та овочі є основним шляхом передачі, але, ймовірно, водний шлях недооцінюється через брак епідеміологічних відомостей. Показано наявність цих патогенів у стічних водах, тому забруднення питної води становить потенційний ризик.

За даними канадських дослідників спалах токсоплазмозу, викликаного *T. gondii* у Британській Колумбії, був пов'язаний з муніципальним водопостачанням.

*Microsporidia* – група найпростіших, які нещодавно привернули увагу через високі рівні інфекції у пацієнтів зі СНІДом. Передбачається, що питна вода була потенційним шляхом передачі інфекції, оскільки деякі види можуть виживати у воді протягом тривалого часу та зберігати інфекційну здатність до 1 року при 4 °С. Хоча не відомо, чи мають цю здатність види, які заражають людей. Потенційно патогенні мікроспоридія були виділені з поверхневих вод.

У багатьох випадках віруси – найбільш мало вивчена галузь дослідження водних захворювань. Багато авторів припускають, що Norwalk virus і Norwalk-like viruses — головні причини харчових та водних захворювань у всьому

світі. Дослідження серопозитивності до вірусу у тих, хто п'є воду з-під крана, які брали участь в епідеміологічному дослідженні, показало фактично 100% охоплення у старших учасників дослідження (> 60 років). Norwalk virus був головною причиною спалаху водного вірусного гастроентериту 1994 р., коли захворіли 1500 – 3000 осіб. Загалом у Сполучених Штатах щорічно близько 300 000 випадків водних інфекцій викликаються Norwalk virus. Також підтвердилася патогенність аденовірусів, маленьких кільцевих вірусів (SRSV) та ротавірусів. Повідомляється про епідеміологічний зв'язок SRSV зі спалахом гастроентериту внаслідок забруднення стічними водами джерельної води у Сполучених Штатах.

Вірус гепатиту А (HAV) та ротавіруси є частими причинами водних інфекцій. Слід зазначити, що HAV – перший вірус, для якого остаточно доведено передачу водним шляхом, про що свідчать численні спалахи. На основі епідеміології зроблено висновок: HAV – один із найпоширеніших водних вірусних патогенів. Також часто повідомляється про спалахи, викликані ротавірусами (табл. 3.1), які, разом із ентеровірусами, були виділені із систем хлорованої питної води. Ці віруси – первинна причина діареї мандрівника, а також головна причина дитячого гастроентериту та, як повідомляється, відповідальні за 50% випадків госпіталізації діарейних захворювань у помірному кліматі.

Аналіз ідентифікації вірусів у обробленій питній воді дозволив зареєструвати понад 110 типів кишкових вірусів, здатних до передачі у навколишньому середовищі. Вони включають поліовірус, Коксакі-вірус, echo-вірус, реовірус, аденовірус, HAV, ротавірус і Norwalk-вірус, SRSV, астровірус, коронавірус, каліцівірус. Для неамериканських водних систем до списку водних вірусів слід додати вірус

гепатиту Е (HEV). Оцінка, заснована лише на Norwalk virus, значною мірою недооцінює захворюваність на водні вірусні інфекції.

Таблиця 3.1

**Приклади відносної частоти діарейних хвороб  
за результатами трьох різних досліджень**

	Випадки діареї, %	Джерело
Lao, n = 880		Yamashiro et al.
<i>Campylobacter spp.</i>	4,4	
<i>Shigella</i> і <i>E. coli spp.</i>	45,0	
<i>Salmonella spp.</i>	0,6	
<i>Rotavirus</i>	6,1	
Crete, n = 3 600		Samonis et al.
<i>Salmonella spp.</i>	13,6	
<i>Campylobacter spp.</i>	4,7	
<i>Enteropathogenic E. coli</i>	3,9	
<i>Shigella spp.</i>	0,7	
<i>Yersinia enterocolitica</i>	0,7	
<i>Aeromonas hydrophila</i>	0,05	
Italy, n = 618		Caprioli et al.
<i>Rotavirus</i>	23,6	
<i>Salmonella spp.</i>	19,2	
<i>Campylobacter spp.</i>	7,9	

**Примітка:** інші патогени спостерігалися лише в обмеженій кількості випадків.

HEV – приклад водного вірусу, етіологія якого недостатньо зрозуміла. Очевидно, що ендемічний у багатьох країнах, HEV не завжди викликає хворобу. Спалахи, пов'язані з водою, відбувалися в Індії, Сомалі, В'єтнамі (перший розпізнаний спалах) та Непалі. Смертність може бути високою, особливо серед вагітних жінок, наприклад, 13,8% при спалаху в Сомалі. За даними ЕРА спалах HEV

у 100 000 випадків стався у Китаї з рівнем смертності, що наближалась до 20% для вагітних жінок. Передбачається наявність регіональних відмінностей у шляхах зараження, рівнях інфекції та вірулентності HEV, але нині ці відмінності неясні. Нещодавній аналіз водної епідемії гострого гепатиту в Джібуті показав, що HAV та HEV відповідальні за захворювання, але не однаково розподілялися між французькими експатріантами та корінними жителями Джібуті. HEV був майже винятково знайдений у корінних жителів Джібуті [18].

В огляді [15] зроблено спробу описати сучасні знання про захворювання, що передаються через воду, їх епідеміологію та мікробні агенти, які зазвичай пов'язані з ними.

### *3.2.1 Водні хвороби та етіологічні збудники*

Широкий спектр бактеріальних, вірусних і найпростіших патогенів, що виділяються з фекаліями, здатний ініціювати водно-обумовлені інфекції (тут і далі ВОІ). Потенціал зараження залежить від латентності, виживаності та інфекційної дози, яка зазвичай вища для вірусів і найпростіших, і залишається у багатьох випадках невідомим.

Віруси можуть лише залишатися в незмінній кількості або гинути. Вони не можуть рости у воді: для їх реплікації необхідні відповідні живі клітини. Інфекційна доза цих агентів низька, зазвичай в діапазоні від однієї до десяти інфекційних одиниць.

Кишкові найпростіші, наприклад *Giardia* та *Cryptosporidium*, мають високу стійкість у водному середовищі та до більшості дезінфікуючих засобів та антисептиків, які зазвичай використовуються для очищення води. Як і віруси, вони не можуть розмножуватися у



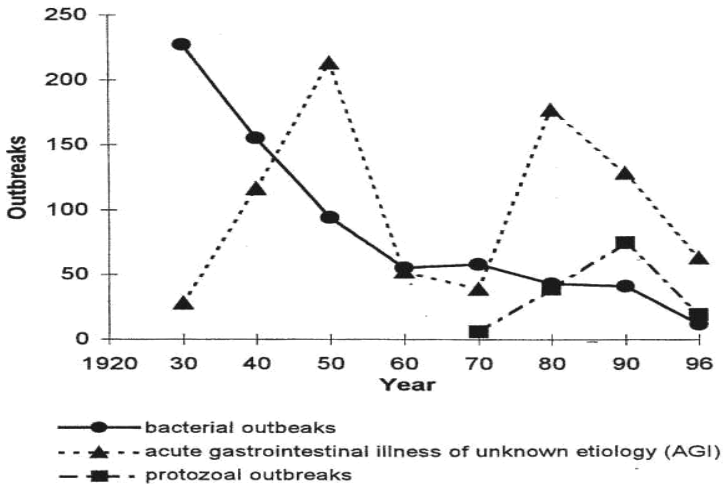
воді. Інфекційна доза *Cryptosporidium* для людей сильно варіює в залежності від вірулентності штаму та чутливості організму.

Визнані бактеріальні збудники, що передаються через воду, включають кишкові та водні бактерії. Стійкість кишкових бактерій, у тому числі *Salmonella spp.*, *Shigella spp.* і *E. coli*, у водному середовищі залежить від різних параметрів, особливо наявних поживних речовин і температури. Інші бактеріальні інфекційні агенти (*Legionella spp.*, *Aeromonas spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Mycobacterium avium*) є убіквітарними водними мікроорганізмами, які можуть як виживати, так і розмножуватися в питній воді. Додатковим способом передачі через воду є пряме вдихання аерозолів, зокрема з *L. pneumophila*, етіологічним агентом хвороби легіонерів, і, ймовірно, з нетуберкульозними мікобактеріями, такими як *Mycobacterium avium*. Інфекційна доза кишкових бактерій складає  $10^7$  —  $10^8$  клітин, але значно нижча для деяких видів, у тому числі *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.* та ентерогеморагічної *E. coli* O157:H7.

Це обговорення [5] стосується епідеміології, тобто рівня зараження та характеристик ВОІ. Ситуація помітно відрізняється в залежності від економічного розвитку країни. У багатьох країнах світу значна кількість захворювань і смертей є результатом простої відсутності води в кількості, достатній для особистого та домашнього гігієнічного використання, ніж внаслідок забруднення питної води. Ці дефіцити кількості або наявності, а також недоїдання та відсутність медичної допомоги є відповідальними за мільйони смертей, які щорічно приписують діареї та ентериту, які пов'язані з водою, але набагато рідше через воду. Можна припустити, що до 70% захворювань на діарею може виникнути через заражену їжу, а отже, 30% може бути результатом вживання забрудненої води. Слід також

зазначити, що їжа, відповідальна за спалахи, може бути заражена водою.

Найбільш повні дані про ВОІ надаються Центром з контролю та профілактики захворювань (CDC) і Агентством з охорони навколишнього середовища (EPA) США. Перш ніж інцидент буде включено в статистику, у двох або більше осіб повинні бути однакові клінічні симптоми. Системи водопостачання класифікуються як громадські, некомунальні та приватні або індивідуальні. Аналіз національної (США) статистики спалахів ВОІ з 1920 року з оцінкою наслідків, адекватності програм охорони здоров'я, технологій обробки і дезінфекції та мікробного моніторингу представлено на рис. 3.1.



**Рис. 3.1. Етіологія спалахів, що передаються через воду, у США, 1920-1996 рр.**

Епідеміологічний перебіг ВОІ відзначається чітким зниженням бактеріальних захворювань протягом періоду з 1920 по 1998 рік із продовженням шигельозу, появою кампілобактеріозу та *E. coli* O157:H7 геморагічного коліту

та підвищенням частот спалахів протозойних захворювань з 1970-х років, включаючи найбільший задокументований випадок у Мілуокі в 1993 році з початку ведення записів у 1920 році. Протягом останнього десятиліття етіологія гострого гастроентериту (ГГЕ) не була визначена майже в половині спалахів. Однак у багатьох із цих спалахів підозрюється вірусна етіологія (віруси Norwalk, ротавіруси та аденовіруси), що підтверджується виявленням збудників Norwalk у США в 1980–1990-х роках.

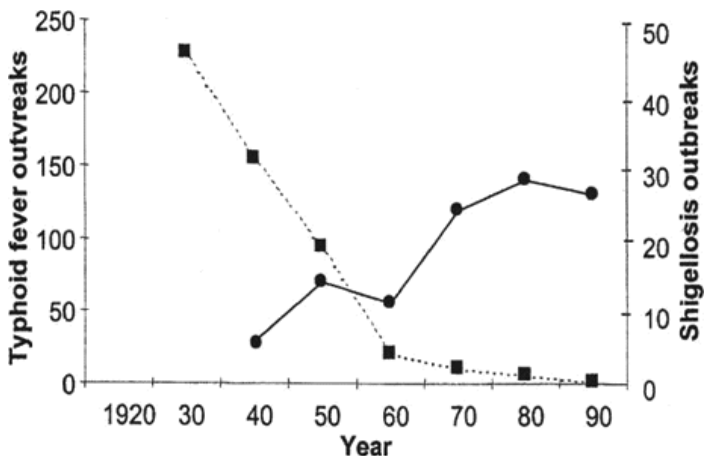
Загальновизнано, що повідомлення про ВОІ є неповними. Зростання кількості інформації свідчить про набагато більшу поширеність, ніж зареєстровані спалахи. Експерти CDC вважають, що лише від половини до однієї третини або навіть однієї десятої спалахів ВОІ в США виявляються, досліджуються та повідомляються. За деякими оцінками, щорічна захворюваність ВОІ у США може складати від 7 до 8 мільйонів випадків і 1200 смертей.

### 3.2.2 Бактеріальні ентеропатогени

Сальмонели – шигели.

З 1920 по 1960 – 1970 рр. в США кількість спалахів ВОІ бактеріального походження різко зменшилася. Це особливо стосується черевного тифу, який рідко зустрічається з 1970 р. внаслідок широкого застосування засобів дезінфекції та фільтрації, запроваджених між 1890 і 1900 р. З 1920 по 1945-1950 роки смертність від ВОІ майже повністю пояснювалася черевним тифом. З іншого боку, кількість зареєстрованих спалахів сальмонельозу була відносно стабільною протягом багатьох років, тоді як кількість спалахів шигельозу зросла (рис. 3.2).

З 1961 року *Shigella sonnei* стала найпоширенішим бактеріальним агентом, замінивши *S. flexneri*, яка домінувала



**Рис 3.2. Порівняння черевного тифу та шигельозу як ВОІ (США, 1930-1990 рр.).**

■ спалахи черевного тифу, • спалахи шигельозу.

раніше. Зміну видів *Shigella*, що спричиняє більшість випадків захворювання, ймовірно, можна пояснити аналогічною зміною частоти серотипів *Shigella* у пацієнтів.

Кампілобактер.

Водні спалахи, викликані *Campylobacter jejuni* в США (три спалахи з 1971 по 1980 рр., 10 спалахів з 1981 по 1990 рр., три спалахи з 1991 по 1996 рр.) демонструють, що цей збудник є основною причиною бактеріального гастроентериту. Його виділяють так само часто, як *Salmonella* та *Shigella* у пацієнтів з діареєю. Це найбільш часто ідентифікована бактеріальна причина діареї в США та Великобританії. Кампілобактеріоз людини є важким захворюванням, яке часто призводить до серйозних наслідків, а іноді й до смерті. Після запровадження покращеної системи епіднагляду в Англії та Уельсі Центр спостереження за інфекційними захворюваннями спостерігав 26 спалахів у період з 1992 по

1995 рік, у яких були докази передачі інфекції через воду. У скандинавських країнах кампілобактерії відомі як важливі патогени для людини з кінця 1970-х років. Інші спалахи були описані в Канаді і Новій Зеландії.

Види *Campylobacter* особливо добре пристосовані до пташиного кишкового тракту, тому домашня птиця є основним транспортним засобом передачі людям. *Campylobacter enteritis* є зоонозом і свійська птиця є важливим резервуаром забруднення навколишнього середовища. Практично всі поверхневі води містять кампілобактерії, навіть у віддалених районах, де забруднення походить від диких птахів. Спалахи, що передаються через воду, зазвичай виникають після вживання неочищеної поверхневої води, яка може бути забруднена пташиними фекаліями.

Встановлено наявність термофільних кампілобактерій у водах річок і озер, частина з яких була джерелом питної води. *C. jejuni* часто виявляли у зразках прісної води. Бактерії типу *Campylobacter* були виявлені в очищеній воді, незважаючи на їх чутливість до хлорування. Виділення *C. jejuni* з ґрунтових вод підтверджує думку про те, що підземні води можуть бути транспортними засобами для передачі кампілобактерій. На час виживання впливають температура, насиченість киснем, анаеробні умови, поживні речовини, біоплівки, наявність автохтонної мікрофлори. З'ясовано існування життєздатних, але непридатних для культивування кампілобактерів, а також їх здатність зберігати патогенність і вірулентність.

Є вірогідність поширення мікроорганізмів *Arcobacter* (раніше позначався як аеротолерантний *Campylobacter*) через питну воду. Деякі випадки гострої діареї пов'язані з *Arcobacter butzleri*, однак клінічне значення інфекцій у людей мало відомо.

### *Escherichia coli* O157:H7

Вперше визнана патогеном у 1982 році, тепер відома як важлива причина геморагічного коліту та гемолітико-уремічного синдрому у людей. Патогенність цього збудника частково пояснюється веротоксином VT, тому група *E. coli*, яка його продукує, стала відомою як продукуюча веротоксин *E. coli* (VTEC). Згодом виявлено інші штами *E. coli*, що продукують веротоксин та викликають ті ж патології. Кишкова паличка O157:H7, однак, визнана найпоширенішою причиною захворювання людини, пов'язаного з VTEC. VTEC, включаючи кишкову паличку O157:H7, тісно пов'язані з великою рогатою худобою. Передача VTEC O157 часто відбувається харчовим шляхом, зокрема через заражену яловичину чи сире молоко, або від людини до людини; контакт із тваринами на фермах також призводить до інфікування людини. Проте сільськогосподарські та дикі тварини, які пасуться у водозбірних районах, є потенційним джерелом фекального забруднення, а отже, й інфекції VTEC O157. Як свідчать спалахи, пов'язані з купанням в озерах, VTEC O157 особливо пристосована для виживання у водному середовищі протягом багатьох днів, особливо при холодних температурах.

Вперше водний шлях інфікування VTEC O157 продемонстровано надзвичайно великим спалахом внаслідок вживання хлорованої міської води в популяції штата Міссурі. Відтоді ВОІ VTEC O157 описані у спорадичних випадках і під час спалахів захворювань. Проаналізовано опубліковані спалахи VTEC O157, пов'язані з рекреаційними водами, приватними та муніципальними водами. Незважаючи на можливість значного забруднення навколишнього середовища VTEC O157, водна інфекція зустрічається відносно рідко, оскільки VTEC O157 так само чутливий до хлорування, як і бактеріальні індикатори.

Епідеміологічні дослідження з'ясували механізми, завдяки яким *E. coli* O157:H7, *Shigella spp.* і кампілобактерії стали джерелом занепокоєння останнім часом. Найбільш вражаючою особливістю є їх низька інфекційна доза: 10 — 100 мікроорганізмів для найбільш вірулентної *S. dysenteriae* типу 1, для інших видів може знадобитися в 10-100 разів більша доза; для кампілобактеріозу — кілька сотень бактерій. Загалом для *E. coli* O157:H7, *Shigella* та *C. jejuni* складає інфекційна доза кілька сотень мікроорганізмів.

### *Yersinia enterocolitica*

Бактерії роду *Yersinia* зазвичай виділялися з навколишнього середовища, включаючи водурізного призначення. Екологічні штами слід диференціювати від серотипів O:3, O:9, O:5, O:27 і O:8 *Y. enterocolitica*, які найчастіше асоціюються з інфекціями людини в Європі, Японії, Канаді та США. Ці патогени можуть розмножуватися в прісних водах і становити серйозну небезпеку для питної води. Однак епідеміологічні дані щодо ієрсиніозу, що передається через воду, обмежені і стосуються лише невеликої кількості осіб. Великий спалах кишкової хвороби на гірськолижному курорті в Монтані в 1977 році, як припустили, був ієрсиніозом, що передається через воду. Але багато штамів, виділених із джерел води, пізніше були ідентифіковані як непатогенні, залишаючи причину цього спалаху невизначеною. Три перспективні дослідження в Норвегії та Новій Зеландії демонструють, що, однак, *Y. enterocolitica* може передаватися водою в цих регіонах.

*Y. enterocolitica* став джерелом великої кількості «атипових» або подібних до *Y. enterocolitica* штамів. Вони зазвичай ізолюються з прісноводних екосистем. Їх часто відносять до штамів навколишнього середовища, включаючи непатогенні серотипи *Y. enterocolitica* та споріднених видів

*Y. aldovae*, *Y. bercovieri*, *Y. frederiksenii*, *Y. intermedia*, *Y. kristensenii*, *Y. mollaretii* та *Y. rohdei*.

### Холерний вібрион.

Холера, спричинена токсигенним *Vibrio cholerae*, є основною проблемою охорони здоров'я в країнах, що розвиваються, де спалахи відбуваються регулярно за сезонами та пов'язані з бідністю та поганими санітарними умовами. Серед 193 визнаних на даний момент О серогруп *V. cholerae* тільки серогрупи О1 і О139 були пов'язані з епідеміями холери. Інші серогрупи, які зазвичай називають не-О1, не О-139, можуть спричиняти спорадичну діарею. Ця різка відмінність між серогрупами пов'язана з генами вірулентності. Штами серогруп О1 і О139 (понад 95%), продукують холерний токсин (СТ) і фактор колонізації, відомий як токсин-корегульований pilus (TCP), який регулюється координовано з продукцією СТ. Навпаки, штами не-О1 не-О-139 (понад 95%) серогруп не мають цих двох генів вірулентності.

З 1817 по 1994 рік виникло сім окремих пандемій холери; всі вони були спричинені *V. cholerae* О1. Протягом перших шести пандемій холера залишалася в основному обмеженою Південною та Південно-Східною Азією, тоді як сьома пандемія досягла Західної та Східної Африки та Південної Америки. Наприкінці 1992 року *V. cholera* серогрупи О139 Bengal спричинив вибухову епідемію холери в Індії, Бангладеш та сусідніх країнах.

Систематичний нагляд за холерою в цих країнах з 1992 по 2000 рік виявив часове чергування або співіснування *V. cholerae* О1 і О139 в різних регіонах. Клон серогрупи О37 продемонстрував епідемічний потенціал у 1960-х роках. Тісні еволюційні зв'язки між епідемічними клонами О1, О139 і О37 вказують на те, що нові холерні клони,



ймовірно, виникли з лінії, яка вже була епідемією або тісно пов'язана з таким клоном. Ендемічний фокус холери було зареєстровано в США в 1970-1990-х роках. Більшість випадків були пов'язані зі споживанням недоварених крабів або креветок або сирих устриць із Мексиканської затоки. В Європі в декількох країнах в 1990-х роках зафіксовані спалахи холери.

*V. cholerae* тепер визнано автохтонним представником мікрофлори багатьох водних середовищ, таких як річкові та гирлові води. Про це свідчить тісний зв'язок *V. cholerae* з поверхневими водами. Багато екологічних аспектів залишаються невідомими для пояснення сезонної появи епідемічних штамів холерного вібріону та спалахів холери.

*V. cholerae* O1 або O139 здатний не тільки вижити в воді, але й утворювати повноцінний компонент екосистеми. Було припущено, що в умовах стресу вібріони можуть перетворюватися у життєздатну, але некультивовану форму (VNC), яка за сприятливих умов реактивується у живі інфекційні бактерії.

Основний патогенний ген у токсикогенному *V. cholerae* згрупований у кількох хромосомних областях (генетичний елемент СТХ та острівцеві патогенності TCP), які здатні шляхом лізогенної конверсії горизонтально поширюватися до штамів, відмінних від O1 та O139. Продемонстровано наявність і експресію критичних генів вірулентності в екологічних штамів *V. cholerae*, які складають екологічний резервуар генів вірулентності. Ці нові дані про екологію *V. cholerae* мають велике значення, оскільки штами, відмінні від O1 і O139, виявляються частіше, ніж штами O1 і O139, у прісній воді та в гирлових районах.

У спалахах бактеріальної етіології CDC та EPA докладають зусиль, щоб пов'язати нагляд за ВОІ з недоліками обробки. Таким чином, було встановлено, що неочищені по-

верхневій або ґрунтовій воді, невідповідні процедури дезінфекції або система розподілу були основними причинами спалахів ВОІ. Контроль таких недоліків зазвичай доступний. Ці висновки обґрунтовують основні концепції профілактики кишкових захворювань за допомогою множинних бар'єрів та моніторингу за допомогою індикаторів.

### 3.2.3 Бактеріальні патогени, які розмножуються у системах водопостачання

Ці бактеріальні патогени здатні розмножуватися у воді навіть за низького рівня органічних поживних речовин. Вони є умовно-патогенними мікроорганізмами в організмі людини, але занепокоєння щодо їх появи в питній воді заперечується. Найважливішими організмами, які слід розглянути, є *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas*, *Legionella* та *Mycobacterium avium complex*.

Синьогнійна паличка.

*P. aeruginosa* — убіквітарний мешканець прісних водойм, ґрунту та рослин. Цю бактерію було виділено з багатьох овочів, таких як помідори, редис, огірки, цибуля та салат у кількості  $10^3$ /г. Його присутність постійна і велика у стічних водах і, отже, у поверхневих водах, які отримують забруднені стоки. Ріст цього мікроорганізму у воді безпосередньо не пов'язаний із вмістом органічних речовин, тому він може розвиватися у великій кількості в найчистіших водах. *P. aeruginosa* є різновидом значної різноманітності патогенів, які можуть викликати інфекції у різних рослин, комах і теплокровних тварин. У людини це умовно-патогенний мікроорганізм, добре відомий у лікарняному середовищі як ймовірна причина від 10 до 20% нозокоміальних інфекцій. Його надзвичайна стійкість до антибіотиків пояснює, чому

ця всюдисуща бактерія колонізує шкіру та слизові оболонки пацієнтів.

Деякі штами *P. aeruginosa* здатні продукувати ентеротоксини, що допускає ентеропатогенність цього виду. Починаючи з 1894 року, багато пізніших публікацій визнавали цю бактерію кишковим патогеном і збудником діареї у немовлят і дітей. Кишкові захворювання, пов'язані із септицемією, описані у 1918 р. як «шанхайська лихоманка», тривале гарячкове захворювання, яке вражає дітей та дорослих. Інфікування дітей *P. aeruginosa* швидко припиняється після поліпшення санітарних умов навколишнього середовища. Крім того, кожна з цих «інфекцій» була діагностована до того, як з'явилися адекватні засоби для запобігання вірусам або протозоа. Шлунково-кишкове захворювання, викликане *P. aeruginosa*, яке супроводжується госпітальним сепсисом, виникає у немовлят з імунологічних або гематологічних проблемами. З іншого боку, *P. aeruginosa* може бути колонізатором шлунково-кишкового тракту у дорослих та дітей з ослабленим імунітетом. За останні десятиліття в результаті кращих гігієнічних заходів контролю та діагностичних методів не було зареєстровано значних спалахів. Крім того, дослідження 1969 року продемонструвало, що ковтання до  $10^6$  життєздатних *P. aeruginosa* не призвело до інфекції або колонізації, а лише до короткочасної діареї, яка швидко припинялася.

У минулому присутність *P. aeruginosa* в питній воді вважалась ризиком для здоров'я населення. Проте цей мікроб є переважно мікроорганізмом навколишнього середовища, для якого прісна поверхнева вода є ідеальним резервуаром. Як наслідок сучасного способу життя, *P. aeruginosa* зустрічається у відносно великій кількості в їжі та на вологих поверхнях. Щодня значна кількість цих видів потрапляє в організм з їжею, особливо з сирими овочами, при цьому по-

верхні нашого тіла також знаходяться в постійному контакті з цим мікроорганізмом. Ризик для населення в цілому через *P. aeruginosa* у питній воді є незначним. Вважається, що спроби встановити рекомендації щодо *P. aeruginosa* у питній воді не принесуть користі для охорони здоров'я. З іншого боку, ця бактерія є перш за все нозокоміальним патогеном. Існує велика кількість доказів того, що певні індивіди піддаються ризику інфікування *P. aeruginosa*, включаючи пацієнтів з глибокою нейтропенією, муковісцидозом, важкими опіками, пацієнти з імплантатами. Для цих дуже вразливих осіб, які знаходяться в лікарнях, слід уникати контактів із водою, що містить *P. aeruginosa*.

#### *Aeromonas*.

Багато експериментальних, клінічних та епідеміологічних даних свідчать про те, що *Aeromonas* може бути етіологічним агентом при діареї. Деякі автори більш обережні та вважають, що лише деякі штами можуть бути патогенними. Ця ситуація подібна до такої з *E. coli* та *Y. enterocolitica*. Поза будь-яким сумнівом, *Aeromonas* можна виділяти стільки разів із фекалій пацієнтів із діареєю, скільки ж у людей без діареї. Це свідчить про те, що *Aeromonas*, як правило, є непатогенним «попутником». Дослідження на добровольцях показали: незважаючи на високі провокаційні дози не встановлено ентеропатогенність *Aeromonas spp.* Однак патогенність аеромонад може бути пов'язана зі штамом або патоваром.

*Aeromonas spp.* широко пов'язані з екологічними водами; більшість доступних штамів не були фекальними. Концентрація мезофільних аеромонад коливається від  $10^6$  до  $10^8$ /мл у неочищених стічних водах до  $10$ – $10^3$ /мл у чистій річковій воді або поверхневих ґрунтових водах. Аеромонади легко розмножуються в побутових або промислових стічних

водах, а також знаходяться в сифонах, раковинах і дренажних системах. Температура є важливим фактором для посилення колонізації аеромонад у стічних водах. Ймовірно, це є причиною того, що *Aeromonas spp.* переважають коліформи в стічних водах. Отже, аеромонади є природними мешканцями стічних і прісних поверхневих вод, їх ріст тісно пов'язаний з органічним навантаженням і температурою. З іншого боку, виявляється, що аеромонади погано виживають у воді, бідній поживними речовинами, порівняно з іншими автохтонними оліготрофними бактеріями. У 1962 році, а пізніше ще декілька разів, було встановлено, що 30% зразків питної води, які виявили позитивний результат на «фєкальні коліформи», насправді містили штами *Aeromonas*.

Часта присутність *Aeromonas* у питній воді поставила питання про їх роль як кишкових патогенів, оскільки було продемонстровано продукування ентеротоксинів та/або адгезинів. Асоційований з *Aeromonas spp.* гастроентерит тісно корелює із їх середньою кількістю у пробах води із систем розподілу. Генотипування не показало епідеміологічний зв'язок між аеромонадами, ізольованими від людини, та аеромонадами, ізольованими від системи розподілу.

### *Legionella.*

Рід *Legionella* налічує щонайменше 42 види, серед яких *L. pneumophila* серогрупи 1 найчастіше пов'язана із захворюваннями людини. Інфекції легіонелами можуть призвести до двох форм захворювання, а саме легіонельозу або хвороби легіонерів, гострої гнійної пневмонії та лихоманки Понтіак — захворювання, що складається з лихоманки та легких респіраторних симптомів. Зараження відбувається в результаті вдихання заражених аерозолів.

Легіонела, зазвичай у невеликій кількості, є звичайним мешканцем природних водних середовищ існування

та водопостачання, яке відповідає стандартам питної води. Температура є найважливішим абіотичним фактором, який суттєво впливає на виживання та ріст *Legionella*. Таким чином, резервуари з гарячою водою, системи охолодження та теплообмінники є бактеріальними «підсилювачами». *Legionella spp.* здатні колонізувати всі частини внутрішніх систем водорозподілу лікарень, готелів або будівель. Ці бактерії потенційно можуть інфікувати сприйнятливих людей через аерозолі, створені в душових кабінах, раковинах тощо.

Доведено, що амеби та інші найпростіші можуть бути природними хазяйками та «підсилювачами» легіонел у навколишньому середовищі. Інвазія та подальша внутрішньоклітинна реплікація *L. pneumophila* в клітинах найпростіших у навколишньому середовищі відіграють важливу роль у передачі хвороби легіонерів. Показано, що життєздатність та інфекційність некультивованих *L. pneumophila* можна відновити шляхом внутрішньоклітинної реплікації в найпростіших. Внутрішньоклітинний ріст навіть посилює інфекційну здатність *L. pneumophila* до клітин людського походження. На певному етапі після проковтування бактерій амеби утворюють везикули, які містять велику кількість легіонел, що можуть досягти альвеол легень і накопичити там інфекційну дозу.

Заходи щодо боротьби із забрудненням систем водопостачання та резервуарів легіонелами протягом тривалих періодів часу шляхом термічної ерадикації або гіперхлорування показали свою нефективність. Ризик інфікування після контакту з легіонелою неможливо оцінити, і він залишається відкритим для обговорення. Таким чином, слід запровадити стратегії управління ризиками для контролю легіонелли в місцях, де визнано ризик для здоров'я, тобто в системах водопостачання лікарень, громадських курортах, плавальних

басейнах і гідромасажних ваннах. Кількісно оцінити відносні ризики для здорових людей, які піддаються впливу, проти ослаблених людей поки що неможливо. Однак для людей зі зниженою резистентністю до респіраторних захворювань, таких як люди похилого віку, діабетики тощо, слід запровадити спеціальні заходи спостереження та втручання.

Нетуберкульозні мікобактерії.

Комплекс мікобактерій туберкульозу (*M. tuberculosis*, *M. bovis* і *M. africanum*) складається з видів, патогенних для людини і тварин. «Нетуберкульозні мікобактерії» (NTM) або «мікобактерії, відмінні від *M. tuberculosis*» раніше називали «атиповими» мікобактеріями. Деякі нетуберкульозні мікобактерії здатні викликати захворювання. Найпоширеніші серед них включають комплекс *Mycobacterium avium* (MAC), що складається з *M. avium* і *M. intracellulare*. Іноді описується комплекс «MAIS», що включає *M. avium*, *M. intracellulare* та *M. scrofulaceum*. На іншу думку, *M. scrofulaceum* генетично і фенетично відрізняється від *M. avium* і *M. intracellulare* і не є членом комплексу *M. avium*. Дедалі частішають докази того, що вода може бути транспортним засобом, за допомогою якого ці мікроорганізми заражають або колонізують людину.

Занепокоєння щодо нетуберкульозної мікобактеріальної хвороби радикально змінилося з появою епідемії СНІДу в усьому світі. До епідемії СНІДу й досі в імунокомпетентних людей нетуберкульозні мікобактеріальні захворювання були переважно легеневи, а основними збудниками були *M. kansasii*, *M. avium* і *M. intracellulare*. Через відсутність доказів передачі від людини до людини було припущено, що людина заражається з джерел навколишнього середовища через аерозолі. *M. scrofulaceum* вважався збудником шийного лімфаденіту у дітей, а *M. marinum* — пов'язували з шкір-

ними інфекціями, що походять з акваріумів або басейнів. Проте з початком епідемії СНІДу в США та Європі у хворих на СНІД та інших осіб з імунodefіцитом нетуберкульозне мікобактеріальне захворювання зазвичай є системним, причому ці кислотостійкі мікроорганізми, головним чином *M. avium*, частіше виділяються з крові або калу. Тому, інфікування відбувається, можливо, через легені або шлунково-кишковий тракт. У хворих на СНІД необхідно досліджувати ширший спектр джерел і шляхів впливу. В Африці та інших регіонах світу, що розвивається, де захворюваність на туберкульоз є високою, рівень нетуберкульозних мікобактеріальних захворювань у хворих на СНІД низький. Цілком ймовірно, що хворі на СНІД помирають від інших інфекцій, не досягнувши стадії розвитку хвороби *M. avium* із повільним початком.

Поява та передача нетуберкульозних мікобактерій у воді.

На відміну від туберкульозних бактерій, які живуть і ростуть у тканинах людини, нетуберкульозні бактерії є вільноживучими сапрофітами, які широко розповсюджені в навколишньому середовищі: воді, ґрунті, пилу та аерозолях. Їх було виділено з багатьох водопровідних і очищених питних вод по всьому світу. NTM – це не забруднювачі, отримані з іншого джерела, а мешканці, які здатні виживати та рости у воді.

Фізіологічні характеристики нетуберкульозних мікобактерій дали змогу зрозуміти їх екологічний розподіл: вони найкраще ростуть при низьких значеннях рН, тобто між 5 і 5,5, і мікроаеробно; штами *M. avium* ростуть при 45° С, на відміну від *M. intracellulare*, яка може рости лише до 42 °С; вони однаково добре ростуть у воді з високим рівнем солі і зустрічаються у великій кількості в гірких болотах і ли-



манах; вони гідрофобні та накопичуються в основному на межі розділу повітря-вода; вони відносно стійкі до важких металів і можуть бути ізольовані від води сильно забрудненими металами; можуть бути відповідальними за деградацію широкого спектру ксенобіотичних органічних сполук; вони здатні перетворювати сполуки, які важко розкладаються біологічно, такі як гумінові та фульвокислоти; їхня висока хлоррезистентність, безсумнівно, сприяє їх стійкості в системах питної води. Декілька експериментальних даних свідчать про роль найпростіших, присутніх у водному середовищі, як хазяїв для мікобактерій, таких як *M. avium*. Ці властивості сприяють їхньому виживанню та розмноженню в природних водах, таких як прісна вода, солоня вода та естуарії, у водопровідній та очищеній воді, наприклад питній побутовій воді, плавальних басейнах та акваріумах, громадських лазнях та гідромасажних басейнах. Зростання імунодефіцитної популяції та поширеність нетуберкульозних мікобактерій у водних системах сприяє виникненню проблеми мікобактеріальних інфекцій, що передаються через воду.

Задokumentовано зв'язок між інфекціями у хворих на СНІД і водою як джерелом комплексу *M. avium*: дослідження ізолятів від пацієнтів і з води за допомогою показало їх ідентичність. Підтверджено можливість того, що питна вода є джерелом нозокоміального поширення інфекцій *M. avium* у лікарнях. Системи рециркуляції гарячої води, які використовуються в багатьох установах, таких як лікарні, готелі, квартири та офісні будівлі, можуть дозволити термотрофним і стійким до хлору мікобактеріям зберігатися та колонізуватися після того, як вони були введені з муніципальних систем.

Інфекція *M. avium* виникає внаслідок колонізації шлунково-кишкового тракту та легень. Можливим джере-

лом інфекції може бути гарячий душ та загальний кран гарячої і холодної води.

До появи епідемії СНІДу інфекція *M. kansasii* зазвичай була більш поширеною, ніж інфекція *M. avium complex*. У більшості країн епідемія СНІДу вражаюче вплинула на захворюваність, спричинену комплексом *M. avium*. Дійсно, з 1984 по 1992 рік в Англії спостерігалось 10-кратне збільшення кількості інфекцій *M. avium complex* порівняно з інфекціями *M. kansasii*. Захворювання може бути дисемінованим або виключно легеневим.

### *Helicobacter pylori*

Припущення, що *Helicobacter pylori* передається через воду, потребує обґрунтування. Половина населення світу інфікована *H. pylori*, що робить його патогеном потенційно великого значення. Хоча в більшості випадків інфекція нешкідлива, у багатьох інфікованих людей розвивається хронічний гастрит, виразкова хвороба або рак шлунка. Дослідження пропонують чотири шляхи передачі:

- фекально-оральним шляхом — бактерія, що виділяється з калом, може колонізувати джерела води, стаючи доступними для передачі людині;
- орально-оральним шляхом — *H. pylori*, який колонізує зубний наліт і слину, може передаватися через слину іншим особам (передача від людини до людини);
- шлунково-оральним шляхом — типовий спосіб передачі в дитинстві, через заражені блювотні маси;
- шлунково-шлунковим шляхом – під час ендоскопічних процедур.

Одночасно можуть бути задіяні різні способи передачі, оскільки досі нема пояснення широкого поширення інфекції *H. pylori*. Багато досліджень вивчали можливість того, що *H. pylori* передається через воду. Специфічна ДНК цієї

бактерії була виявлена в стічних, поверхневих водах і водопровідній воді, хоча мікроорганізми повинні бути легко інактивовані вільним хлором. Активні бактерії були виявлені моноклональними антитілами в більшості зразків поверхневих і підземних вод у США. Виживаність *H. pylori* пов'язана з некультивованою коккоподібною формою, яка може зберігатися до 20-30 днів у воді, а також у їжі.

Дослідження поширеності або серопревалентності показали спірність ролі питної води в інфікуванні *H. pylori*. Все більше даних показує, що ДНК *H. pylori* можна виявити за допомогою ПЛР у зразках фекалій інфікованих осіб або пацієнтів з пептичною виразкою, що вказує на фекально-оральну передачу. Виявлення антигену *H. pylori* в калі (Hp SA) дає нові перспективи для діагностики інфекції *H. pylori*. Числені характеристики роблять *H. pylori* особливою бактерією у світі збудників хвороб людини. Епідеміологія цієї інфекції потребує подальших досліджень.

### 3.2.4 Патогенні найпростіші

Найпоширенішими кишковими найпростішими – збудниками ВОІ є *Giardia lamblia* та *Cryptosporidium parvum*. Крім того, до цієї категорії включають *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli* та багато видів *Microsporidian*.

В результаті проліферації та еволюції в кишковому тракті утворюються цисти (лямблії), ооцисти (криптоспоридії, циклоспориди, ізоспори) або інфекційні спори (мікроспоридії) та виділяються з калом у повністю інфекційній формі (лямблії, криптоспоридії, *Microsporidia*), або як незрілі стадії (*Cyclospora*, *Isospora*), які незабаром завершать свій розвиток у навколишньому середовищі, набуваючи своєї інфекційної сили. За 30 років у США лямбліоз став найпоширенішою причиною ВОІ. Перший спалах був задокумен-

тований у 1965 році в Аспені, штат Колорадо. З того часу до 1996 року було зареєстровано 122 спалахи, які включали 27 000 пацієнтів (табл. 3.2).

*Cryptosporidium* лише нещодавно було визнано причиною спалахів, що передаються через воду. Перший стався в 1985 році в Техасі, де джерелом інфекції були забруднені стічними водами ґрунтові води. Спалах у Мілуокі став найбільшим задокументованим інцидентом ВОІ в США з 1920 року. За оцінками, було зареєстровано 403 246 випадків діареї, протягом 2 місяців було госпіталізовано 4400 осіб і зареєстровано 69 смертей серед пацієнтів з ослабленим імунітетом. Загалом з 1985 по 1996 рік у США сталося 10 спалахів, які призвели до 419 914 випадків захворювання. Також було зареєстровано багато спалахів. у Великобританії. Розмір і важкість криптоспоридіозу, що передається через воду, спонукали до поглибленого дослідження його етіології та шляхів передачі. Вражаючим результатом стало те, що багато спалахів лямбліозу та криптоспоридіозу були пов'язані з питною водою, навіть якщо системи обробки працювали відповідно до загальноприйнятих стандартів очищення води, а поточні мікробіологічні стандарти дотримувались.

Таблиця 3.2

**Кишкові найпростіші та спалахи захворювань,  
що передаються через воду**

Кишкові найпростіші	Спалахи ВОІ	Високий ризик СНІДу
<i>Giardia lamblia</i>	з 1961 : 122*	
<i>Cryptosporidium parvum</i>	з 1985 : 10*	+++
<i>Cyclospora</i>	з 1994 : 1*	?
<i>Microsporidia</i>	no related	+++
<i>Isospora</i>	no related	+++

\* в США.

*Cryptosporidium* мають широкий спектр резервуарів серед домашніх та диких тварин, які поширюють ооцисти до людини та водного середовища, зокрема через сільсько-господарські та людські стоки у поєднанні із опадами. Крім того, часто відбувається зоонозна передача та передача від людини до людини. Ооцисти, які у великих кількостях виділяються людиною та тваринами в повністю інфекційній формі, є, ймовірно, головним фактором ризику поширення *Cryptosporidium* у водному середовищі. Забруднення джерел води може призвести до проникнення на водоочисні споруди та питну воду.

Ооцисти *Cryptosporidium* мають значно підвищену стійкість до дезінфікуючих засобів, які використовуються для знезараження води, за винятком озону та діоксиду хлору. Теоретично, ризик контамінації паразитом повинен усуватися під час коагуляції та фільтрації. Проте всі спалахи криптоспоридіозу водного походження в США між 1985 і 1993 роками вразили громади, де системи очищення поверхневих вод відповідали нормативним вимогам. Нарешті, ооцисти *Cryptosporidium* можуть прикріплюватися до біоплівки і залишатися в них, а потім вивільнятися, потрапляючи у водну систему.

Інфекційна доза *Cryptosporidium* для людей точно невідома. Експерименти на добровольцях показали середню інфекційну дозу ( $ID_{50}$ ) 132 ооцисти і мінімальну інфекційну дозу менше 30 ооцист. Мінімальна інфекційна доза *Cryptosporidium* для імунокомпетентних добровольців може варіювати від 10 до 1000 ооцист. Дослідження з використанням тваринних моделей показали, що всього лише 1-10 ооцист можуть ініціювати інфекцію. Математичне моделювання епідемії Мілуокі в поєднанні з епідеміологічними даними свідчили про можливість зараження однією ооцистою.

Молекулярні дослідження генетичного різноманіття *Cryptosporidium* змінюють звичні погляди на епідеміологічну структуру криптоспоридіозу. Донедавна вид *C. parvum* вважався відповідальним за криптоспоридіоз у тварин і людей. Отже, криптоспоридіоз людини зазвичай вважався типовим зоонозом. Насправді на основі ізоферментних і молекулярних досліджень виявлено два генотипи (1 і 2) виду *C. parvum*. Генотип 1 був виявлений лише у людей, тоді як генотип 2 був виявлений як у інфікованих людей, так і у худоби. Крім того, дослідження перехресних інфекцій показали, що бичачий генотип легко заражає мишей і велику рогату худобу, тоді як генотип людини – ні. Мультилокусний аналіз показав, що два генотипи генетично ізольовані. Ці результати свідчать про існування двох окремих видів передачі *C. parvum*: один, який може відбуватися у людей або тварин, і інший, який проходить виключно через людей. Проте подальші дослідження виявляють ще більш складну ситуацію. На додаток до двох основних генотипів великої рогатої худоби та людини, були ідентифіковані шість інших генотипів в ізолятах *C. parvum* від домашніх або диких ссавців (собака, миша, свиня, тхір, сумчаста тварина та мавпа). Крім того, у пацієнтів ідентифіковані види *C. meleagridis* (від птахів), *C. felis* і *C. muris*.

У людей з ослабленим імунітетом, особливо у хворих на СНІД, симптоми захворювання є більш вираженими, ніж у людей з імунodefіцитом, що може призвести до смерті перших. Більшість спалахів криптоспоридіозу, що передається через воду, підтверджують більш блискавичну реакцію у хворих на СНІД. Серед 69 смертей під час спалаху в Мілуокі більшість жертв були хворими на СНІД.

*Cyclospora*, *Isospora* та багато видів *Microsporidium* є умовно-патогенними мікроорганізмами та можуть мати шляхи передачі через воду. Ці види привернули увагу через високий рівень інфікування хворих на СНІД.

До 1995 року паразит *C. cayetanensis* в основному описувався при гастроентериті у дітей, які живуть у поганих санітарних умовах, і у мандрівників, які відвідували країни, що розвиваються. Кілька спалахів інфекції *Cyclospora* (або окремих випадків) були пов'язані з передачею через воду, але лише в одному випадку ооцисти *Cyclospora* були виявлені в питній воді. У 1996 році найбільший зареєстрований спалах циклоспоріозу, що вразив понад 1400 осіб, був пов'язаний із вживанням свіжої малини з Гватемали. Швидше за все, непрямим джерелом була вода, забруднена фекаліями. Незважаючи на технологічні обмеження, *Cyclospora* було вилучено в обмеженій кількості з джерел води та овочів.

*Cyclospora*-подібні мікроорганізми були знайдені у качок, курей, собак і приматів.

*Isoospora belli* є одним із найпростіших, які найчастіше спричиняють гастроентерит у хворих із ослабленим імунітетом, таких як хворі на СНІД. Передача цього паразита через воду можлива, і деякі епідеміологічні дані свідчать про цей шлях.

Процисти мікроспоридій — це облигатні внутрішньоклітинні спороутворюючі найпростіші паразити. Діапазон їхніх хазяїв великий і включає більшість безхребетних і всі класи хребетних. П'ять родів мікроспоридій пов'язані із захворюваннями людини, в основному у людей з ослабленим імунітетом. Це *Enterocytozoon*, *Encephalitozoon*, *Trachipleistophora*, *Vittaformae* та *Nosema*. *Enterocytozoon bienersi* та *E. intestinalis* є найпоширенішими мікроспоридійними паразитами, які викликають шлунково-кишкову інфекцію у хворих на СНІД. Мікроспоридії також можуть бути можливою причиною діареї мандрівників. Можуть викликати системну інфекцію із ураженням рогівки, кон'юнктиви, печінки та жовчних шляхів. Визнані групою

патогенів із потенціалом передачі через воду. Однак, за іншими даними ризик передачі людям через воду обмежений.

### *3.2.5 Вірусні збудники*

В кишечнику людини можна знайти більше 15 різних груп вірусів, які охоплюють понад 140 різних типів. Вони виділяються хворими і потрапляють у стічні води. Залежно від епідеміологічного значення ці віруси можна розділити на три категорії (табл. 2). Деякі з них або не є ентеропатогенними, або викликають захворювання, не пов'язані з кишковим епітелієм; до них відносяться поліовірус, віруси Коксакі А і В, еховірус, віруси гепатиту А і Е та деякі інші ентеровіруси людини.

Відносно невелика група вірусів була визнана причиною гострого гастроентериту у людей, і ще менше було доведено як справжні етіологічні агенти; вони включають вірус Norwalk та інші каліцівіруси, ротавіруси, астровіруси та деякі ентеральні аденовіруси.

Третя категорія охоплює ймовірні ентеропатогени, такі як коронавірус, ентеровірус, торовірус, парвовірус і реовірус, для яких причинно-наслідковий зв'язок ще не доведений.

Наявність вірусу в зразку фекалій пацієнта з гастроентеритом не доводить, що вірус справді є збудником діареї. Перший крок у спробі процедури підтвердження ґрунтується на встановленні ідентичності вірусу за допомогою молекулярних методів (ПЛР), імунологічної оцінки або після його вирощування в культурі. Другий крок у демонстрації причинного зв'язку в основному базується на рекомендаціях, розроблених на основі епідеміологічних знань протягом багатьох років.



Вірус гепатиту А (HAV) і вірус гепатиту Е (HEV) пов'язані з епідеміями та спорадичними випадками гепатиту; вони передаються фекально-оральним шляхом, тому джерелом може бути питна вода, забруднена стічними водами.

Найбільш відомим є вірус гепатиту А. Узагальнення звітів про 50 спалахів з 1895 по 1964 рік показало особливості передачі через воду для двадцяти дев'яти.

*Таблиця 3.3*

**Вірусні патогени людини, які можуть передаватися з фекально забрудненою водою**

Вірус	Питна вода	Рекреаційна вода	Море-продукти
Патогенні віруси			
Ентеровіруси			
Polioviruses	+/-	-	-
Coxsackie A viruses	-	-	-
Coxsackie B viruses	-	-	-
Echoviruses	-	-	-
Enteroviruses 68-71	-	-	-
Hepatitis A viruses	+	+	+
Hepatitis E-like viruses	+	-	+
Віруси збудники гастроентериту			
Human calivirus			
Norwalk-like viruses	+	+	+
Sapporo-like viruses	+	+	+
Astroviruses	+	-	+
Rotaviruses	+	-	-
Enteric adenoviruses 40, 41	-	-	-
Вірогідні ентеропатогени Coronaviruses Toroviruses Enteroviruses Parvoviruses Picobirnaviruses Pestiviruses			

Найвищий рівень захворюваності на водний інфекційний гепатит у США спостерігався в 1950-1960-і роки (18 спалахів — 757 випадків захворювання) роки і в 1961-1970-і роки (29 спалахів — 896 випадків захворювання). З 1971 року кількість спалахів зменшилася: 16 у 1971-1980 роки і 11 спалахами у 1981-1990 роки. З 1991 року було зареєстровано лише два спалахи.

Гепатит Е набагато менш поширений і здебільшого обмежений тропіками та субтропіками. Інфекція може бути важчою, ніж гепатит А, з високою частотою холестазу та підвищеною смертністю вагітних (20%). У 1991 році найбільший спалах вірусного гепатиту Е, що передається через воду, стався в Касспурі, Індія, із загальною оцінкою понад 79 000 випадків захворювання. Інший спалах, що передається через воду, стався в Делі з 1955 по 1956 рік і вразив приблизно 29 300 осіб. Такі широкомасштабні епідемії гепатиту незмінно передаються через воду. Останні дані вказують на те, що HEV також може бути поширеним на низькому рівні в Європі.

Визнані вірусні агенти гастроентериту включають ротавірус, каліцивірус, астровірус і деякі ентеральні аденовіруси. Ротавіруси класифікуються за антигенними групами А, В і С, підгрупою і серотипом. Ротавіруси групи А є найчастішою причиною діареї у немовлят і дітей раннього віку. Ротавіруси групи С, як і штами групи А, в основному викликають діарею у маленьких дітей віком від 4 місяців до 4 років. На відміну від інших ротавірусів людини, ротавіруси групи В викликають переважно діарейні захворювання дорослих, тому їх називають ротавірусом діареї дорослих або ADVR.

Найбільш відомим представником каліцивірусів як причини гастроентериту є вірус Норуолка. Він отримав цю назву після спалаху епідемічного гастроентериту в початковій

школі в Норуолку (штат Огайо) у 1968 році. Багато інших споріднених вірусів пізніше були класифіковані як малі круглі структуровані віруси (small round structured viruses SRSV). До них належать Hawaii, Snow Mountain, Montgomery Country, Taunton, Otofuke, Sapporo і Osaka. Більшість із них ідентифіковано як каліцивірус, як і понад 50 інших SRSV. Сімейство Caliciviridae включає наступні чотири роди: вези-вірус, лаговірус, Норуолк-подібні віруси (NLV) і Саппоро-подібні віруси (SLV). Віруси родів NLV і SLV були виявлені лише у людей, але останні дані припускають, що телята та свині можуть бути резервуарами-хазяйвами NLV. Генетично каліцивіруси людини (Hu CV) містять щонайменше три генетичні кластери або геногрупи (GC), тобто GGI, GGII NLV та GGIII SLV. Однак, є данні щодо розділення цих геногруп на певні послідовності штамів.

Деякі SRSV з випорожнень немовлят із діареєю були названі астровірусами за характерну конфігурацію п'яти- або шестикутної зірки, яка була помітна на поверхні вірусних частинок. За допомогою імуноферментного аналізу, імуноелектронної мікроскопії або зворотної транскриптази-полімеразної ланцюгової реакції (RT-PCR) ідентифіковано сім серотипів астровірусів людини (HAstV) двох геногруп А і В.

Існує 47 серотипів аденовірусів людини, які підрозділяються на шість підгруп від А до F. Багато типів аденовірусів було виділено з калу, але лише типи 40 і 41 постійно асоціюються з гастроентеритом. Два серотипи з підгрупи F у просторіччі називають кишковими аденовірусами (EAd).

Ротавіруси є однією з найпоширеніших причин дитячого гастроентериту у світі. Якщо ротавіроз не лікувати, він може призвести до сильного зневоднення та смерті, особливо в країнах, що розвиваються. Каліцивірусний та астровірусний гастроентерит зазвичай вибуховий, але, як правило,

легкий, триває від 1 до 4 днів після середнього часу інкубації 2 дні. Клінічна картина аденовірусного гастроентериту подібна до ротавірозу, але інкубаційний період триває 8-10 днів.

В американській статистиці спалахи вірусного ентериту через питну воду трапляються нечасто: 10 між 1971 і 1980 роками, 15 між 1981 і 1990 роками, 1 з 1991 по 1996 рік. Однак, більш ніж імовірно, що помітна частка гастроентериту невстановленого походження пов'язана з вірусною етіологією. Переважна частина SRSV, особливо NLV, була виявлена в кількох звітах про спалахи, що передаються через воду. Епідеміологічні дослідження серопревалентності підтверджують, що велика кількість інфекцій, спричинених вірусами Norwalk, відбувається протягом року. Результати досліджень у Нідерландах свідчать, що NLV можуть перевершувати ротавіруси за причиною захворювань. Нові чутливі молекулярні методи (RT-PCR) дозволили виявити широкий спектр кишкових вірусів на низьких рівнях. Епідеміологічні дані свідчать про низький рівень передачі вірусів через джерела питної води.

Відносно невелика група вірусів була визнана причиною гострого гастроентериту у людей. Хоча більшість із них можна було ідентифікувати у зразках фекалій пацієнтів із діареєю, не всі обов'язково були етіологічними агентами. Коронавіруси пов'язують із гастроентеритом людини та некротичним ентероколітом новонароджених, їх регулярно виявляють у фекаліях пацієнтів із небактеріальним гастроентеритом. Незважаючи на численні дослідження для оцінки їх причинного зв'язку, результати виявились непереконливими. Інші віруси, такі як пікобірнавіруси, торовіруси, ентеровіруси, реовіруси та парвовіруси також були ідентифіковані у зразках фекалій дітей і дорослих із гастроентеритом та ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Однак, їхню роль як

етіологічного агента діареї в популяції людей ще належить визначити, оскільки багато з них також зустрічаються у здорових контрольних груп. Для цього у таких дослідженнях введено параметр імунної відповіді.

Певні характеристики ентеральних вірусів вказують на їх потенційно важливу роль у спалахах, що передаються через воду.

У стічних водах можна знайти понад 140 типів кишкових вірусів людини або тварин. Деякі з них мають доведену ентеропатогенність, інші є лише ймовірними ентеропатогенами в організмі людини. Відомо, що більшість нових вірусних агентів (каліцівіруси, астровіруси), знайдених у зразках стільця при діареї, викликають гастроентерит у різних видів тварин.

Віруси, виявлені в фекаліях хворих із симптомами чи без них, досягають кількості до  $10^{10}$  інфекційних доз на грам і виділяються протягом 1–4 тижнів. Кількість вірусів, які виявляються в неочищених стічних водах, може досягати  $10^2$ – $10^3$  інфекційних одиниць на літр.

Широке розповсюдження ентеральних вірусів демонструють серо-епідеміологічні обстеження населення Північної Америки: більшість дорослих мають позитивний результат.

Кількість вірусів, необхідних для ініціації інфекції, можна оцінити на моделях тварин або добровольцях. За відповідних умов лише одна інфекційна частинка ротавірусу може спровокувати захворювання на моделях тварин або людини. З досліджень на добровольцях з Норуолком вірусами, астровірусами, ентеровірусами виявляється, що необхідна кількість віріонів у вигляді інфекційних одиниць для зараження людей або тварин може бути дуже низькою. При цьому інфекційна одиниця клітинної культури становить лише частину реальної кількості інфекційних вірусів.

Серед ротавірусів частка культивованих, які виявляються електронно-мікроскопічно, може досягати 1:1000 або більше. У більшості ентеропатогенних бактерій ID<sub>50</sub> зазвичай висока, порядку 10<sup>6</sup>-10<sup>8</sup>, за винятком деяких видів.

У деяких спалахах гастроентериту, що передається через воду, віруси були виділені з води, яка відповідала поточним бактеріологічним стандартам і містила достатній рівень хлору. Виділення вірусів із зразків «бактеріологічно безпечної» питної води вказує на те, що бактеріологічні показники є неадекватними щодо наявності вірусів у воді.

У більшості спалахів гострого гастроентериту в США етіологію визначити не вдалося. У період з 1940 по 1950 рік було зареєстровано 213 спалахів, а з 1970 по 1980 рік – 177. Оскільки система звітності про спалахи через воду є добровільною, відмінності, що спостерігаються в частоті їх виникнення, можна в основному пояснити поганою реєстрацією державними та місцевими департаментами охорони здоров'я. Хоча, в принципі, багато випадків можуть мати бактеріальну або протозойну етіологію, багато з цих спалахів можуть мати вірусне походження.

Бактеріальну причину відносно легко визначити, а процедури фільтрації та дезінфекції ефективно усувають ці агенти. Крім того, деякі спалахи клінічно та епідеміологічно відповідали Норуолк-подібній вірусній інфекції. Нарешті, виявлення ентеральних вірусних патогенів було тоді неможливим. Навіть у 1970-1980 роках *Giardia* та *Cryptosporidium* досить рідко визнавали етіологічними агентами.

Кілька досліджень, проведених у Канаді, а пізніше у Франції, здається, вказують на ендемічні інфекції, пов'язані з питною водою, яка відповідає бактеріологічним стандартам. Наприклад, одне дослідження показало, що люди, які п'ють муніципальну водопровідну воду, мали значно вищий рівень гострих шлунково-кишкових захворювань (35%), ніж

ті, хто мали побутовий фільтр для води. Незважаючи на те, що очищення в комунальній системі водопостачання включало попередню дезінфекцію, флокуляцію, фільтрацію, озонування та остаточну дезінфекцію хлором або діоксидом хлору, питна вода відповідала північноамериканським мікробіологічним і фізико-хімічним стандартам якості. Вірогідно, гетеротрофні, потенційно патогенні агенти, наприклад, *Bacillus spp.*, могли бути відповідальними за ці випадки. Однак це припущення ніколи не було підтверджено, а цей непропорційно високий відсоток *Bacillus* у досліджуваних джерелах води не був знайдений іншими авторами.

Проведено епідеміологічне дослідження з оцінки ризику для здоров'я після простої дезінфекції водопровідної води, джерелом якої були підземні води. Приблизний рівень захворюваності на діарею був у 1,4 рази більш частим серед дітей, які вживали очищену воду, ніж серед контролю. Захворюваність включала невеликі спорадичні спалахи, а також ендемічні випадки гострої шлунково-кишкової інфекції.

Для лямбліозу є припущення, що передача через воду є важливою причиною випадків, не пов'язаних із спалахами. Справді, рівень зараження був найвищим серед людей, які пили нефільтровану міську воду. Ці спостереження підтверджено іншими дослідженнями, де пиття неочищеної поверхневої води та рекреаційний вплив води були тісно пов'язані з ендемічним лямбліозом.

*Cryptosporidium spp.* ймовірно, представляють підвищені ендемічні ризики порівняно з *Giardia spp.*, через їхню більш часту появу в поверхневих водах і вищу стійкість до технології очищення води, включно з фільтрацією. Використання моделі оцінки ризику для вивчення потенційної ролі водопровідної води в ендемічних інфекціях *Cryptosporidium spp.* та порівняння цих результатів з даними

нагляду за криптоспоридіозом, показали, що їх передача через водопровідну воду може являти собою важливий шлях ендемічного інфікування *Cryptosporidium*.

Ендемічна передача протозойних інфекцій є результатом низької інфекційної дози цих мікроорганізмів для людини та їх гетерогенного розподілу в очищених водах. Так само кишкові віруси можуть бути залучені до спалахів ендемічного водного гастроентериту. З іншого боку, подібна роль бактеріальних ентеропатогенів виглядає менш імовірною, оскільки їх інфекційна доза зазвичай вища, а їх стійкість до очищення води нижча.

Ці дані демонструють, що мінімізація ендемічної передачі інфекцій, що передаються через воду, потребує багатьох додаткових епідеміологічних та аналітичних даних. Така інформація повинна бути надана проспективними дослідженнями на популяціях, які зазнали впливу різних рівнів патогенів, включно з контрольними суб'єктами. Результати таких досліджень цілком можуть вимагати вдосконалення традиційних методів очищення води з метою безумовно безпечного водопостачання.

Під час усіх спалахів криптоспоридіозу, що передається через воду, було виявлено, що люди з ослабленим імунітетом, наприклад хворі на СНІД, мають більший ризик розвитку важкої хвороби та потенційного летального результату, ніж люди з імунодефіцитом. Під час епідемії в Мілуокі було зареєстровано щонайменше 69 летальних випадків серед пацієнтів з ослабленим імунітетом. Під час спалаху, який стався в 1994 році в окрузі Кларк (штат Невада), 63 із 78 лабораторно підтверджених випадків були серед ВІЛ-інфікованих дорослих, серед яких 32 померли. Таким чином, поточні дані вказують на те, що під час спалахів захворювань, що передаються через воду, люди з ослабленим імунітетом, наприклад хворі на СНІД,



можуть заразитися криптоспоридіозом частіше, ніж люди з імунодефіцитом, у той час як хвороба протікає важче і загрожує життю. Не дивно, що нещодавно зареєстровані випадки циклоспориазу та діареї з *Iso spora* або *Microsporidia* у випорожненнях включають надмірну кількість пацієнтів із ослабленим імунітетом, хворих на СНІД. Це слідує моделі значно підвищених ризиків для класичної групи ослаблених суб'єктів: дуже молодих, літніх, вагітних та з ослабленим імунітетом (ҮОPI). Тобто, ҮОPI зазнають більшого ризику, особливо через вплив найпростіших, точніше *Cryptosporidium spp.*, ніж від інших патогенів. Це спонукало органи охорони здоров'я розпочати інформаційну кампанію, націлену на ҮОPI, з рекомендацією вжити конкретних заходів, спрямованих на зниження ризику криптоспоридіозу, що передається через воду, включаючи кип'ятіння води, використання фільтрів для води або бутильованої води та уникнення купання в озерах, річках або громадських басейнах. Однак, це не звільняє органи влади від обов'язку керувати ризиками для здоров'я, пов'язаними з низьким рівнем забруднення ооцистами повністю очищеної питної води. Такі зусилля мають керуватися системами спостереження та епідеміологічними дослідженнями, призначеними для оцінки значущості низьких рівнів ооцист *Cryptosporidium* для громадського здоров'я [15].

### **3.3 Патогени питної води [6]**

Страх перед класичними інфекційними хворобами, що передаються через воду, такими як холера та черевний тиф, у розвинених країнах уже зник. Ранні заходи, наприклад, вжиті ~ 100 років тому Максом фон Петтенкофером, щоб розділити скидання стічних вод і очищення питної води, призвели до помітного зменшення кількості інфекцій

холери. Сучасні концепції охорони ресурсів, обробки та контролю питної води практично викоринили ці хвороби в багатьох країнах (за винятком спорадичних, завезених випадків). *S. typhi*, *V. cholerae* O1 і *Shigella spp.* рідко зустрічаються в системах розподілу питної води, а їх поява вказує на серйозну несправність систем (недостатня очистка або вторинне фекальне забруднення систем розподілу). Однак у багатьох частинах світу, де немає громадського питного водопостачання, передача *S. typhi* та *V. cholerae* O1 через питну воду з відкритих незахищених колодязів все ще є проблемою. Погане технічне обслуговування систем очищення та розподілу води або збій громадського водопостачання під час стихійних лих, таких як повені чи землетруси, часто призводить до повернення цих захворювань.

В останні роки кілька так званих «нових патогенів» виникли як проблеми у виробництві та розподілі питної води. До них належать, з одного боку, нещодавно виявлені збудники фекального походження, такі як *C. jejuni*, патогенна *E. coli*, *Y. enterocolitica*, нові кишкові віруси, такі як ротавірус, каліцівірус, малий круглоструктурний вірус, астровірус, а також паразити *G. lamblia*, *C. parvum* і мікроспоридії.

З іншого боку, деякі нові патогени включають види бактерій навколишнього середовища, які здатні розмножуватись у водорозподільних системах і лише нещодавно були визнані відповідними патогенами, наприклад *Legionella spp.*, *Aeromonas spp.*, *Mycobacterium spp.* і *P. aeruginosa*.

Існує ряд причин для появи цих нових патогенів. Багато з цих патогенів насправді не є новими і, можливо, викликали захворювання протягом тривалого часу, але вони не були ідентифіковані через відсутність методів виявлення. Особливо це стосується вірусів і паразитів, а також *Legionella spp.* Відомо, що інші нові збудники викликають інфекції, але вони не були пов'язані з питною водою або

були відомі лише як патогени тварин. Наприклад, *C. jejuni* був відомий лише як рідкісний умовно-патогенний мікроорганізм, що спричиняє інфекції кровотоку, доки його не було визнано причиною діареї в 1970-х роках, а пізніше як можливий інфекційний агент у питній воді. *Cryptosporidium sp.* вперше був описаний у 1907 році, вперше визнаний збудником тварин у 1955 році, але лише через 20 років його було визнано патогеном людини.

Появі нових патогенів також сприяла зміна звичок використання води. Збільшення використання підігрітої питної води з резервуарами для теплої води в будинках має той недолік, що ці системи є ідеальним місцем існування для *Legionella spp.*, що призводить до збільшення кількості інфекцій. Крім того, *P. aeruginosa* та мікобактерії можуть використовувати внутрішні установки та резервуари будинків як нові середовища існування, створюючи нові ризики для чутливих споживачів води. Іншим важливим фактором для появи нових патогенів є збільшення кількості людей із низькою резистентністю до інфекцій специфічними потенційними патогенами, включаючи, з одного боку, людей з ослабленим імунітетом, таких як хворі на СНІД та пацієнти, які отримують хіміотерапію раку або підлягають трансплантації органів. і, з іншого боку, люди похилого віку, чия імунна система не така активна, як у здорових молодих людей. Ці люди схильні до інфекцій, які не зустрічаються у здорових дорослих або, якщо вони трапляються, набагато менш важкі. Як і маленькі діти, люди похилого віку мають, наприклад, вищий ризик смерті від діареї. Декілька нових збудників були розпізнані, тому що вони викликали важкі інфекції в цих субпопуляціях. Інфекції, викликані мікобактеріями навколишнього середовища, наприклад, майже виключно зустрічаються у людей з ослабленим імунітетом (наприклад, інфекції *M. avium* у хворих на СНІД).

Важкі інфекції, викликані *P. aeruginosa*, описані у пацієнтів з ослабленим імунітетом або осіб із основними захворюваннями, такими як діабет або муковісцидоз. Подібним чином, пацієнти похилого віку та пацієнти з ослабленим імунітетом мають найвищий ризик зараження *Legionella spp.*, а куріння є додатковим фактором ризику. Хоча інфікування *S. parvum* трапляється у здорових дорослих, результат у пацієнтів похилого віку або пацієнтів з ослабленим імунітетом є набагато важчим і може бути летальним.

Дуже небагато з цих нових патогенів дійсно нещодавнього походження. Окрім появи стійких до антибіотиків штамів, це стосується бактерій, які набули нових факторів вірулентності. Найбільш яскравим прикладом є дуже потужний новий патоген — ентерогеморагічна *E. coli*, який утворився шляхом горизонтального перенесення генів вірулентності.

### 3.3.1 Нові патогени з фекальних джерел

За винятком вірусів, усі члени цієї групи нових патогенів мають тваринний резервуар, з якого вони передаються людині безпосередньо чи через навколишнє середовище. На відміну від класичних зоонозів, ці нові зоонози часто не викликають захворювань у інфікованих тварин. Це означає, що навіть на вигляд здорові тварини можуть виділяти мікроорганізми, які викликають захворювання у людини. Деякі з цих патогенів стійкі у навколишньому середовищі та мають дуже низьку інфекційну дозу. Навіть невелике забруднення водних систем може призвести до інфекцій і захворювань у чутливій популяції.

Кишкові віруси.

Забруднену фекаліями воду часто ідентифікують як джерело вірусних інфекцій. Гепатит А був одним з перших

вірусів, які передаються через питну воду. Інколи масштаб епідемій вірусної етіології, що передаються через воду, є досить великим, як та, що сталася в Делі, Індія, у 1955 році, під час якої кількість інфікованих людей оцінювалася в 1 мільйон. В останні роки все більше уваги приділяється значенню вірусів як причини шлунково-кишкових інфекцій, що передаються через воду. Наприклад, 17 спалахів шлунково-кишкових інфекцій у Сполучених Штатах протягом 1976 — 1980 рр. були викликані вірусами з води. Підсумок спалахів, що передаються через воду, у Північній Європі показав, що віруси є причиною інфекції в 16% цих спалахів. Ймовірно, це недооцінена загроза. Вважається, що багато спалахів з невідомими причинами викликані вірусами. Однією з труднощів у проведенні епідеміологічних досліджень є те, що багато кишкових вірусів не культивуються або погано культивуються в клітинних культурах, особливо ті, які часто спричиняють водно-обумовлені спалахи: ротавіруси, дрібні круглі структуровані віруси, вірус Норуолка та каліцівіруси. Часто вірусну етіологію спалаху встановлюють імунологічними та епідеміологічними методами. Молекулярні методи, включаючи полімеразну ланцюгову реакцію зворотної транскрипції (RT-PCR) з наступною гібридизацією нуклеїнових кислот, все більше розробляються для виявлення та ідентифікації вірусів у воді. Окрім технічних проблем, ці методи мають недолік, що вони не розрізняють інфекційні та інактивовані віруси. Дослідження на добровольцях показали, що деякі кишкові віруси є дуже інфекційними (тобто однієї або кількох інфекційних одиниць тканинної культури достатньо, щоб ініціювати інфекцію), причому ризик інфікування в 10-10 000 разів вищий, ніж для бактерій на тому ж рівні експозиції. Дослідження, під час яких групам добровольців вводили зростаючі дози ротавірусів, виявили, що серед тих, хто отримав одну інфекційну одиницю куль-

тури тканин, приблизно 30% заразилися. Кишкові віруси виділяються у великій кількості з фекаліями інфікованих пацієнтів. Для ротавірусу було зареєстровано  $<10^8$  вірусів/г калу. Згодом їх виявляють у поверхневих водах, забруднених стоками. Оскільки інших природних хазяїв ентеральних вірусів, окрім людини, немає, кишкові віруси не здатні розмножуватися поза людським організмом. Багато з них, однак, здатні виживати у воді в контагіозному стані протягом місяців.

Зазвичай більшість ентеральних вірусів зберігаються або інактивуються під час обробки та знезараження питної води. Повідомлялося, що спалахи, пов'язані з питною водою та кишковими вірусами, зазвичай викликані значним фекальним забрудненням системи, наприклад через перехресне з'єднання між колодязем для питної води та септиком. Деякі кишкові віруси (наприклад, вірус Норуолка та ротавіруси) є відносно стійкими до хлору. Забруднення питної води низькими рівнями вірусів може відбуватися періодично або постійно, що призводить до спорадичних випадків інфекції, які залишаються незареєстрованими. Повідомлялося про виділення вірусів із питної води, яка відповідає бактеріологічним стандартам, а також стандартам каламутності та містить рекомендований рівень вільного хлору. Бактеріофаги та кишкові віруси були знайдені в біоплівках питної води.

### *C. parvum* і *G. lamblia*

*Cryptosporidium* і *Giardia spp.* є найпростішими паразитами, які відомі давно. *Giardia sp.* знайшов ще ван Левенгук у 1681 році та повністю описав Ламблом у 1859 році. *Giardia lamblia* (*G. intestinalis*) інфікує людей і різноманітних тварин. Молекулярне типування різних ізолятів *Giardia* показало, лише за кількома винятками, високу поді-

бність між усіма штамми. Також *Cryptosporidium spp.* були описані приблизно 100 років тому, але лише в 1955 році ці паразити були визнані збудниками тварин, а в 1976 році – патогенами людини. *C. parvum* здатний інфікувати людей і худобу. Було описано кілька видів, які заражають інших тварин, але, ймовірно, не людей. Ці види включають *C. baileyi* (курка), *C. meleagridis* (індичка), *C. felis* (кішка), *C. muris* (миша), *C. ucairai* (морська свинка), *C. serpentis* (рептилії) і *C. nasorum* (риба). У здорових людей *C. parvum* і *G. lamblia* викликають субклінічні інфекції та самовилікову діарею. У немовлят, людей з ослабленим імунітетом або осіб із супутніми захворюваннями, *C. parvum* може викликати дуже важку, навіть смертельну діарею. Дослідження добровольців показали, що інфекційна доза обох паразитів дуже низька (10-100 ооцист або цист).

*C. parvum* і *G. lamblia* є облігатними паразитами, які здатні розмножуватися лише в межах своїх відповідних хазяїв. Інфекційна стадія *G. lamblia* це циста (0 ~ 8-15 мкм) з жорсткою зовнішньою мембраною, яка є стадією спокою; ці цисти виділяються з фекаліями інфікованих хазяїв. *C. parvum* є членом кокцидових найпростіших і має складний життєвий цикл, який призводить до утворення дуже стійкої стадії, ооцисти (0 ~ 4-6 мкм), яка виділяється з фекаліями. Ці цисти та ооцисти дуже стійкі до стресових умов навколишнього середовища і здатні виживати в ньому протягом тижнів і місяців.

Цисти та ооцисти виділяються з фекаліями інфікованих тварин і людей у дуже великій кількості ( $10^7$  ооцист/г фекалій у телят;  $1,44 \times 10^{10}$  цист/добу на одного пацієнта). Цисти та ооцисти часто присутні у великій кількості в необроблених стічних водах ( $10^4$ - $10^5$ /100 літрів), але існують сезонні та географічні відмінності в концентраціях. Ці цисти та ооцисти також регулярно виявляються у високому відсотку

зразків поверхневих вод, особливо якщо вони забруднені стічними водами або гноєм. Концентрація цист і ооцист, знайдених у поверхневих водах, значно коливається від 1 до 100 000/100 літрів. Підвищені концентрації у поверхневих водах часто пов'язані з опадами. Зустріч і концентрація цих мікроорганізмів у поверхневих водах, імовірно, буде вищою в країнах, що розвиваються, де забруднення води відходами людини та тварин є більш поширеним. Наявність цист і ооцист у незабрудненій воді пояснюється зараженням від диких тварин.

Ооцисти *C. parvum* і цисти *G. lamblia* були виявлені в повністю очищеній питній воді, здебільшого в концентраціях 0,5-20/100 літрів, без явних ознак захворювання в популяції. Оскільки інфікуюча доза дуже низька, це може викликати занепоєння. Одним із пояснень може бути те, що не всі цисти та ооцисти, виявлені звичайними методами, були життєздатними. Однак інше пояснення полягає в тому, що цей низький рівень забруднення постійно призводить до спорадичних випадків, які не виявляються через відсутність адекватного спостереження. Недавнє ретроспективне дослідження показало, що водно-обумовлений криптоспоридіоз виник у Мілуокі > 1 року до задокументованого спалаху.

Описано кілька водно-обумовлених спалахів криптоспоридіозу та лямбліозу. Рівні контамінації питної води коливались від 2 до 7700 цист або ооцист на 100 літрів. Найвідоміший зареєстрований спалах стався в Мілуокі в 1993 році, коли було зареєстровано приблизно 403 000 випадків, збудником яких був *C. parvum*. З 1992 по 1995 рр. *C. parvum* було визначено як ймовірну причину всіх 14 водно-обумовлених спалахів, пов'язаних із громадським водопостачанням і басейнами в Англії та Уельсі. Більшість спалахів траплялися у зв'язку з водопостачанням, у якому джерелом води були або поверхневі води, або неналежним чином за-



хищена колодезна вода, яка не проходила жодного очищення або мінімально очищена. Дезінфекція хлором була єдиним вжитим заходом, який водночас не був ефективним проти *Cryptosporidium* і *Giardia spp.* через високу хлоррезистентність цист, особливо ооцист. Це також є причиною того, що бактерії-індикатори, чутливі до хлору (кишкова паличка та колиформні бактерії), не вказують на наявність цих паразитів. Спалахи також можуть виникати у системах водопостачання з фільтрацією як етапом лікування. Невеликий діаметр цист, особливо ооцист (4-6 мкм), вимагає дуже ефективної фільтрації для їх усунення. Якщо процес фільтрації не оптимізований для видалення ооцист або якщо фільтри періодично перевантажуються (прорив каламутності), як це відбувається у випадках сильних опадів, також можливий прорив цист і ооцист. Оптимізовані процеси фільтрації зменшують кількість цист і ооцист приблизно на 3 порядки. Повідомлялося також, що водно-обумовлених спалахи *S. parvum* мали місце у водоймах для відпочинку і фонтані в зоопарку.

Мало відомо про стійкість *Giardia* та *Cryptosporidium spp.* в системах розподілу води. Спостереження за випадками криптоспоридіозу протягом тижнів після фактичного прориву можуть дати перший натяк на виживання інфекційних ооцист у системі розподілу, можливо, у зв'язку з біоплівками як «екологічною нішею». Необхідні додаткові дослідження, щоб зрозуміти значення низького рівня забруднення *Cryptosporidium* і *Giardia spp.* у питній воді та потенціал циркуляції цист і ооцист в системі.

### *Campylobacter.*

*Campylobacter fetus* був описаний у 1919 році як збудник тварин. *S. jejuni* та *S. coli* були вперше описані як збудники хвороб тварин у 1931 та 1948 роках відповідно. Їх патоген-

ний потенціал для людини був невідомий до 1970-х років. Кампілобактерії стають все більш важливими як причина гострого гастроентериту, що передається зараженими продуктами птахівництва, непастеризованим молоком і водою. Як і у випадку з багатьма іншими новими патогенами, інфікуюча доза низька. Епідеміологічні дані показують, що захворюваність на кампілобактеріоз подібна до захворювань класичних збудників, наприклад сальмонельозу. Описано *Campylobacter*-подібні мікроорганізми *Arcobacter spp.*, які зустрічаються в навколишньому середовищі і також мають патогенний потенціал.

Найважливішим природним резервуаром для гігієнічно значущих кампілобактерій є птахи (дикі птахи та домашня птиця), але вони можуть зустрічатися і в інших теплокровних тварин, таких як свині, велика рогата худоба, собаки та коти. Нещодавно було показано, що озерна вода є шляхом передачі інфекції *C. jejuni* в молочному стаді. Кампілобактерії були виявлені у великій кількості ( $10 \cdot 10^5$  КУО/100 мл) у необроблених стічних водах, зустрічаються в фекально забруднених поверхневих водах ( $<10 \cdot 100$  КУО/100 мл), причому високі цифри корелюють із зараженням домашньої птиці чи диких птахів. Нещодавно *C. jejuni* було виділено з ґрунтових вод, ймовірно, забруднених коровами молочної ферми.

Було проведено кілька досліджень для визначення потенціалу виживання кампілобактерій у навколишньому середовищі. Ці лабораторні дослідження показали низький потенціал виживання (лише кілька годин) за високих температур (37 °C). Потенціал виживання збільшувався зі зниженням температури і досягав кількох днів при 4 °C. Виживання підвищувалося завдяки присутності інших мікроорганізмів, особливо в біоплівках. Показано, що кампілобактерії виживають у холодних ґрунтових водах протягом

кількох тижнів. Крім того, *Campylobacter spp.* здатні існувати у життєздатному, але некультивованому стані (VBNC), вірулентність якого невідома.

*Campylobacters* пов'язані з кількома спалахами через вживання питної води. Наприклад, це більшість спалахів у приватних системах водопостачання в Англії та Уельсі в 1992-1995 роках. У скандинавсько-європейських країнах кампілобактерії вважаються найважливішим бактеріальним збудником хвороб, що передаються через воду. У період з 1992 по 1996 рік у Швеції сталося шість спалахів, які охопили ~6000 осіб. Використання нехлорованої поверхневої води та вторинне забруднення питної води в резервуарах для зберігання є основними ризиками зараження *Campylobacter spp.* На відміну від інших нових патогенів, таких як Norwalk virus або *Cryptosporidium spp.*, *Campylobacter spp.* чутливі до хлору; стандартна процедура хлорування усуває ці мікроорганізми. Незважаючи на епідеміологічні докази зв'язку із водно-обумовленими захворюваннями, кампілобактерії рідко виділяють із підозрюваної питної води. Протягом 2-річного періоду дослідження шість штамів *C. jejuni* та *C. coli*, а також 100 штамів *Arcobacter butzleri* були виділені з очисних споруд питної води в Німеччині.

Потрібні додаткові дослідження потенціалу виживання та ролі VBNC кампілобактерій у природному середовищі та системах розподілу питної води. Оскільки кампілобактерії є мікроаерофільними бактеріями, симбіоз з іншими природними водними бактеріями (наприклад, у біоплівках, які можуть створити мікроніші зі зниженим окисно-відновним потенціалом) є особливо вірогідним. Показано, що ізоляти *Campylobacter* краще виживають у воді за наявності автохтонної водної флори і особливо в біоплівках.

Ентерогеморагічна *Escherichia coli* (ЕНЕС).

ЕНЕС є множиною так званих VTEC (кишкова паличка, що продукує веротоксин) або STEC (кишкова паличка, що продукує токсин Шига), і з 1982 року їх визнано збудниками захворювань людини, які викликають харчові захворювання. З 1982 року кількість зареєстрованих випадків неухильно зростала. ЕНЕС зараз вважається серйозною проблемою охорони здоров'я в багатьох розвинених країнах. Може викликати геморагічний коліт з кривавою діареєю. Хвороба може прогресувати в більш серйозну форму, гемолітико-уремічний синдром, часто з летальним результатом, особливо у дітей. Найвідомішим представником ЕНЕС є *E. coli* O157:H7, але описано, що приблизно 100 інших серотипів *E. coli*, наприклад O26 і O103, продукують токсин Шига та викликають захворювання. Згідно з епідеміологічними даними, інфекційна доза *E. coli* O157:H7 досить низька (< 100 бактерій per os). Більшість штамів ЕНЕС не мають типової здатності *E. coli* ферментувати лактозу, і їх неможливо виявити звичайними методами.

Тварини, особливо велика рогата худоба та інші жуйні, вважаються основним природним резервуаром ЕНЕС. Шляхом передачі ЕНЕС є здебільшого прямий контакт з тваринами або споживання зараженої їжі, включаючи яловичину, непастеризоване молоко та сир, а також сирі овочі. Однак існують епідеміологічні дані про те, що джерелом інфекції є рекреаційна вода, колодязна вода, забруднена громадська вода або вода у дитячих басейнах. Забруднена вода також обговорювалася як джерело забруднення молока ЕНЕС на фермах. Через методологічні проблеми мало відомо про розподіл ЕНЕС у природних водних середовищах, але іноді їх виявляють у поверхневих і стічних водах. Різні штами, що продукують вероцитотоксин, були виділені зі зразків води в Тасманії. Були розроблені методи на основі ПЛР для більш

швидкого виявлення ЕНЕС у навколишньому середовищі. ЕНЕС мають характеристики, які полегшують їх виживання в навколишньому середовищі. Лабораторні експерименти показали, що ЕНЕС дуже кислотостійкі і здатні рости при температурах від 8°С до 48° С. Вони виживають за рН 2,5 і за попередньої адаптації ростуть за рН 4. Ймовірно, ця особливість сприяє низькій інфекційній дозі. Показано, що ЕНЕС виживає в яблучному сидру або сирі протягом 1 або 2 місяців відповідно.

ЕНЕС не виділено з джерел питної води, хоча епідеміологічні дані показали, що питна вода пов'язана зі спалахами. З фізіологічних характеристик ЕНЕС можна припустити, що вони добре виживають у воді. Для інших штамів *E. coli* показано, що виживання можливе в дистильованій воді, ріст відбувався в питній воді і особливо в штучних біоплівках питної води. Потрібні додаткові дослідження для вдосконалення методів виявлення ЕНЕС у зразках навколишнього середовища, щоб отримати більше інформації про поведінку цих бактерій у природних середовищах існування, а також під час обробки та розподілу питної води.

#### *Yersinia enterocolitica.*

*Y. enterocolitica* була вперше описана в 1943 році. Відомо, що лише деякі штами *Y. enterocolitica* (наприклад, серотипи O3, O9 і O8) мають фактори вірулентності та є патогенними для людини, викликаючи шлунково-кишкові інфекції. Шляхи зараження до кінця не з'ясовані, але найімовірнішими джерелами є заражені продукти харчування та вода. *Y. enterocolitica* має тваринний резервуар і виділена від диких і домашніх тварин.

Є лише кілька повідомлень про появу патогенних штамів *Y. enterocolitica* в навколишньому середовищі, стічних і поверхневих водах. Більшість ізолятів *Y. enterocolitica* в на-

наколишньому середовищі є непатогенними серотипами або так званими атиповими мікроорганізмами, подібними до *Y. enterocolitica* (*Y. intermedia*, *Y. frederiksenii*, *Y. kristensenii*). *Y. enterocolitica* здатна рости при дуже низьких температурах (4 °С), тому довго виживає в навколишньому середовищі. Проте дослідження екології патогенних штамів *Y. enterocolitica* все ще необхідні.

Патогенні штами *Y. enterocolitica* рідко виділяють з питної води. Повідомлялося лише про кілька спалахів шлунково-кишкових захворювань, пов'язаних з *Y. enterocolitica* у питній воді. Непатогенні штами *Y. enterocolitica* або *Y. enterocolitica*-подібних бактерій іноді виділяють з питної води; епідеміологічне значення цього ще не зрозуміле. Виявлено клінічні ізоляти *Y. enterocolitica*, які не мають класичних детермінант вірулентності, але здатні викликати захворювання.

### Мікроспоридії.

Мікроспоридії — це дуже маленькі (0,5 x 1,2 мкм) облігатні внутрішньоклітинні паразити хребетних і безхребетних. Вони представляють групу процистних мікроорганізмів, що належать до *Microspora*. Їх визнано патогенними для людини, переважно у пацієнтів з ослабленим імунітетом. Роди, які інфікують людей, включають *Encephalitozoon*, *Nosema* та *Enterocytozoon*. Зокрема, показано, що два види, *Enterocytozoon bienewsi* та *Encephalitozoon intestinalis*, інфікують хворих на СНІД, викликаючи діарею та холангіопатію. Показано, що вони виділяються у 40 % хворих на СНІД із діареєю. Дуже мало відомо про виникнення та поширення патогенної для людини мікроспоридії в навколишньому середовищі. Метод виявлення мікроспоридій у пацієнтів (світлова чи просвічуюча електронна мікроскопія), не підходить для зразків навколишнього середовища через високу кіль-

кість інших мікроспоридій, які інфікують рибу або комах, але не є патогенними для людини. Розроблено метод із застосуванням ПЛР для ампліфікації рибосомної ДНК з подальшим секвенуванням для виявлення *E. bienersi* та трьох видів *Encephalitozoon* у воді. Патогенні мікроспоридії людини виявлені в 7 з 14 проб води, включно з третинними стічними водами, поверхневими водами та підземними водами, що вказує на те, що ці збудники можуть переноситися водою. Доведено зв'язок між інфекцією *E. intestinalis* і використанням колодязної та підземної води. Нічого не відомо про екологію цих патогенів або їхню поведінку в процесі очищення та дезінфекції води.

#### *Helicobacter pylori*.

Спіральна бактерія *Helicobacter pylori* була визнана в 1980-х роках причиною гастриту, але шляхи передачі (орально-оральний і фекально-оральний) цього збудника людини все ще обговорюються. Шлунок людини є єдиним визнаним резервуаром для цієї бактерії. Останнім часом присутність *Helicobacter spp.* продемонстровано у стічних і питних водах за допомогою ПЛР, що ставить питання про можливий шлях передачі через воду.

Підводячи підсумок, можна сказати, що постійно відкривається все більше нових патогенів, які потрапляють у джерела питної води у зв'язку із фекальним забрудненням. Є, мабуть, і досі невідомі. Це припущення підтверджується результатами наступного дослідження. Системи зворотного осмосу були встановлені в будинках, які отримують воду без явного забруднення, про що свідчить відсутність мікроорганізмів-індикаторів і відомих патогенів. Після встановлення фільтрів частота шлунково-кишкових симптомів була на 25% нижчою в цих будинках порівняно з контрольною групою без додаткового очищення. Мало відомо про

поведінку більшості цих патогенів в системі розподілу питної води та про їх роль у виживанні інших мікроорганізмів, особливо в біоплівках.

Поява нових патогенів людини з фекальних джерел з іншими характеристиками чітко показує, що при забрудненні питної води вдосконалення її очищення завжди матиме обмеження щодо захисту здоров'я споживачів. Найефективнішим способом захисту питної води від забруднення є запобігання фекальному забрудненню вихідної води.

### 3.3.2 Нові патогени ростуть у системі розподілу

Декілька нових патогенів мають природний резервуар у навколишньому середовищі (наприклад, у воді чи ґрунті) і потрапляють із поверхневих вод у систему питної води, як правило, у невеликій кількості. Оскільки за певних умов вони здатні розмножуватися у воді або в прилеглих біоплівках, їх кількість може збільшуватися в системі розподілу. Доведено, що природні водні бактерії відіграють важливу роль у виживанні та зростанні наступних патогенних бактерій.

Легіонелла.

*Legionella pneumophila* була виявлена в 1976 році, коли стався спалах серед ветеранів в готелі у Філадельфії. Близько 200 з них захворіли на важке запалення легенів (пневмонію), а кілька померли. Знадобилися місяці, перш ніж було виявлено збудника цього спалаху — бактерію, яка не росла на звичайних культуральних середовищах. Пізніше він був названий *L. pneumophila*. Відтоді було ідентифіковано > 40 нових видів із ~60 серотипами роду *Legionella*. *L. pneumophila* серотипу 1 є збудником більшості виявлених інфекцій, але 17 інших видів теж пов'язані із



захворюваннями, серед них *L. longbeachae*, *L. micdadei* та *L. bozemanii*. Молекулярне підтипуння показало, що існує навіть різниця в інфекційності для різних штамів одного серотипу.

*Legionella ssp.* може викликати два різних типи захворювання: вищезгадану пневмонію, яка називається хворобою легіонерів, і лихоманку Понтіак, більш легку, грипоподібну форму захворювання. Обидва види захворювання спричинені вдиханням аерозолів, що містять бактерії легіонелли. Проковтування як причина зараження зустрічається дуже рідко.

*Legionella spp.* виявилися природними мешканцями прісної води та ґрунту. Проте природні джерела води рідко пов'язані із захворюваннями, спричиненими легіонелою, оскільки умови в цих водах не дозволяють цим мікроорганізмам рости у великій кількості. У лабораторних експериментах *L. pneumophila* була здатна розмножуватися при температурах від 20°C до 46°C, з оптимальною температурою росту ~36°C. Єдиними природними водами, які вважаються джерелом спалахів хвороби легіонерів, є природні тепловодні курорти з температурою від 30°C до 40°C, а іноді й до 60°C.

*Legionella spp.* попадають в питну воду з джерела і здатні рости за сприятливих умов у системах розподілу холодної та гарячої води, обігрівачах, басейнах і СПА-центрах, градирнях. Основні фактори, що сприяють росту *Legionella spp.*, це поживні речовини, що вводяться водою або матеріалами, що використовуються у зв'язку з водою, і температура води. Найбільша кількість легіонел виявлена у пробах води з температурою 30-40°C. Температури >50 °C призводять до зменшення кількості мікроорганізмів, а температури >60 °C або 70 °C викликають швидке відмирання протягом хвилин або секунд відповідно.

*L. pneumophila* здатна виживати в стерильній питній воді протягом місяців або років, і виживання стимулюється наявністю інших бактерій. Однак мікроорганізм не здатен розмножуватися у воді в стерильних умовах. Ріст спостерігається лише в синтетичних середовищах, що містять спеціальні поживні речовини, у нестерилізованій питній воді та в стерилізованій питній воді після додавання осаду. Крім того, було показано, що *L. pneumophila* розмножується внутрішньоклітинно в амебах, таких як *Acanthamoeba*, *Hartmannella*, *Valkampfia* та *Naegleria spp.*, а також в інфузоріях з групи *Tetrahymena pyriformis*. Ці хазяї не тільки забезпечують поживними речовинами *Legionella*, а також захищають їх від несприятливих умов навколишнього середовища. Повідомлялося, що *Legionella spp.* можуть знаходитися в цистах амеб, що захищає їх від хлорування до 50 мг/л. Оскільки *Legionella spp.* живуть у тісному зв'язку з іншими бактеріями та найпростішими, вони вважаються типовими мікроорганізмами біоплівки.

Щоб запобігти розвитку *Legionella spp.*, холодну воду слід підтримувати холодною (<20°C), а гарячу — гарячою (>50°C) до крана. Матеріали, які використовуються для контакту з питною водою, не повинні виділяти поживні речовини, які підтримують ріст бактерій і, таким чином, сприяють росту *Legionella spp.* Розподільну систему, особливо водонагрівачі, слід підтримувати в чистоті, без осаду, накипу або продуктів корозії, без «тупикових» зон.

У більшості випадків зниження кількості мікроорганізмів *Legionella* в зараженій системі до прийняттого рівня можливе лише за допомогою комбінації різних заходів, серед яких зміна конструкції та обслуговування, термічна або хімічна дезінфекція та УФ-опромінення. Це особливо важливо у відділеннях інтенсивної терапії для пацієнтів з ослабленим імунітетом.

### *Pseudomonas aeruginosa*

На відміну від *Legionella spp.*, *P. aeruginosa* відома давно. Мікроорганізм легко росте на багатих поживними речовинами середовищах і виробляє явні пігменти, тому був одним із перших описаних видів бактерій. Однак до 1950-х років *P. aeruginosa* приписували лише кілька випадків зараження. Сьогодні *P. aeruginosa* є одним з найважливіших умовно-патогенних мікроорганізмів, що спричинюють внутрішньолікарняні інфекції у пацієнтів із ослабленим імунітетом і пацієнтів із супутніми захворюваннями, такими як ранові інфекції, інфекції сечовивідних шляхів і пневмонія. Крім того, *P. aeruginosa* легко колонізує дихальні шляхи хворих на муковісцидоз, викликаючи трахеобронхіт, який дуже стійкий до будь-якого лікування. Здорові люди хворіють рідко; якщо виникають інфекції (наприклад, інфекції слухового проходу або дерматит під час плавання та пірнання), вони зазвичай легкі. Молекулярне підтипуння ізолятів *P. aeruginosa* від пацієнтів і води довело, що вода є джерелом інфекцій. Вживання для пиття води, що містить *P. aeruginosa*, як правило, без наслідків.

У природних середовищах *P. aeruginosa* зустрічається головним чином у воді, яка зазнала фекального забруднення, наприклад у поверхневих водах під впливом скиду стічних вод, і в ґрунті. *P. aeruginosa* виділяється з фекаліями 2-3% здорових дорослих. *P. aeruginosa* не зустрічається в добре захищених підземних водах і лише зрідка зустрічається в незабруднених поверхневих водах. Незважаючи на зв'язок із фекально забрудненою водою, *P. aeruginosa* не можна використовувати як фекальний індикатор, оскільки вона не завжди присутня в стічних водах і здатна рости в багатих поживними речовинами середовищах без фекального забруднення.

Поява *P. aeruginosa* в системах розподілу питної води вказує на погіршення мікробіологічної якості води, викликане високою доступністю поживних речовин, повільним потоком або підвищенням температури в системі холодної води. *P. aeruginosa* є типовим мікроорганізмом з біоплівки, який росте на матеріалах, що виділяють поживні речовини, наприклад певні труби, арматура та душові лійки, а також у раковинах і стоках раковин зі стоячою водою. Добре відомою є контамінація *P. aeruginosa* медичного інструментарію, дезінфікуючих засобів та водних іграшок. У лікарнях зареєстровано декілька спалахів, спричинених *P. aeruginosa*. Поява мультирезистентної *P. aeruginosa* додає нового ризику цим спалахам.

Інактивацію *P. aeruginosa* із забруднених систем питної води слід проводити в лікарнях, але часто цього дуже важко досягти у зв'язку із асоціацією цього мікроорганізму з біоплівками. Гіперхлорування діє лише на короткий час, після чого залишки бактерій знову розмножуються. Іноді єдиною успішною стратегією є або заміна непридатного матеріалу, або вжиття конструктивних заходів для запобігання застійних зон у системі водопостачання. У плавальних басейнах забрудненню можна запобігти шляхом оптимізації очищення води, особливо за умови належного обслуговування системи фільтрів.

Екологічні мікобактерії.

Рід *Mycobacterium* включає виключно патогенні види *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* і *M. leprae*, які не передаються через воду, а є резервуарами для людини чи тварин. Він також містить так звані атипові мікобактерії, які можуть бути патогенними. Цю останню групу мікобактерій також називають мікобактеріями навколишнього середовища, оскільки вони мають, на відміну від патогенних видів,

резервуар середовища (воду або ґрунт). Патогенні мікобактерії відомі давно, тоді як деякі мікобактерії навколишнього середовища були описані лише нещодавно. Багато мікобактерій навколишнього середовища вважаються непатогенними бактеріями, наприклад *M. gordonae*, яка зазвичай зустрічається у воді. Кілька видів мікобактерій навколишнього середовища є умовно-патогенними мікроорганізмами, включаючи *M. avium*, *M. intracellulare*, *M. kansasii*, *M. chelonae* та *M. fortuitum*. Вони можуть викликати інфекції дихальних шляхів, шлунково-кишкового тракту, шкіри та лімфатичних вузлів, дисеміновані інфекції. Ці інфекції не є поширеними (за оцінками, 2-4 випадки на 100 000 жителів) і зазвичай обмежені пацієнтами з ослабленим імунітетом. Однак, інфекція *M. avium* є основною причиною смерті хворих на СНІД.

Епідеміологічні дослідження не виявили передачі мікобактерій навколишнього середовища від людини до людини. Таким чином, джерелом інфекцій вважається середовище.

Екологічні мікобактерії знаходяться в ґрунті або воді та не пов'язані з фекальним забрудненням. Вони були ізольовані від усіх частин системи очищення та розподілу питної води. Для деяких видів (наприклад, *M. gordonae*, *M. xenopi* та *M. kansasii*) водопровідна вода є природним середовищем. Питна вода була запропонована як джерело інфекції, але епідеміологічні дані не є переконливими, тому інші екологічні джерела повинні бути розглянуті в майбутніх дослідженнях. Особливо це стосується *M. avium*, *M. chelonae* і *M. fortuitum*. Незважаючи на високу частоту інфікування *M. avium* у хворих на СНІД, ця мікобактерія рідко зустрічається у системах водопостачання Центральної Європи. На відміну від Сполучених Штатів та інших країн, у яких *M. avium* було виділено з водопровідної води.

Поява мікобактерій навколишнього середовища в системах розподілу питної води не пов'язана з фекальним забрудненням або збоями в будівництві та обслуговуванні. Деякі автори виявили слабку кореляцію між появою мікобактерій та високою температурою води, низькою концентрацією хлору, високою каламутністю, високим вмістом загального органічного вуглецю (ТОС) або великою віддаленістю від водопровідних споруд. В інших дослідженнях такої кореляції виявити не вдалося. Єдина кореляція (система питного водопостачання у Швеції) виявлена з кількістю колоній. Мікобактерії здатні утворювати біоплівки і часто зустрічаються в біоплівках у системах розподілу. Продемонстровано, що мікобактерії ростуть внутрішньоклітинно в найпростіших подібно до *Legionella spp.* або в тісному зв'язку з амебами.

Через низьку інфекційність екологічних мікобактерій та неясну епідеміологічну ситуацію не слід вживати заходів щодо їх видалення з систем питного водопостачання. Необхідні подальші дослідження, щоб зрозуміти екологію мікобактерій у питній воді, особливо їх взаємодію з іншими мікроорганізмами, а також виявити інші можливі екологічні резервуари та шляхи передачі.

### *Aeromonas*

Наявність аеромонад у питній воді відома 100 років, а «*Bacillus hydrophilus*» (*Aeromonas hydrophila*) описано в 1891 році як збудника холодно- і теплокровних тварин. Однак, не раніше 1960-х років епідеміологічні та клінічні дослідження показали, що мезофільні *Aeromonas spp.* (*A. hydrophila*, *A. caviae* та *A. sobria*) є чинником раневих інфекцій людини та шлунково-кишкових інфекцій. Відтоді було описано декілька нових видів (наприклад, *A. vronii* та *A. schubertii*) за їхніми біохімічними реакціями. Деякі групи зустрічаються

лише в навколишньому середовищі, тоді як інші ізольовані від пацієнтів. Більшість випадків діареї зустрічається у маленьких дітей (<5 років) або людей похилого віку (>70 років). У Нідерландах захворюваність *Aeromonas spp.* при діарейному стільці було виявлено на рівні 1,6%. У пацієнтів з ослабленим імунітетом можуть виникати системні інфекції.

Повідомлялося, що кількість аеромонад у системі розподілу питної води корелювала з кількістю випадків діареї від *Aeromonas spp.* Показано, що аеромонади в питній воді мають фактори вірулентності. В питній воді були виявлені аеромонади з високою адгезивною здатністю до клітин INT 407, що є можливим маркером для диференціації між патогенними та апатогенними штамми. Однак в інших дослідженнях молекулярне підтипуння не показало ідентичності між штамми з питної води та ізолятами пацієнтів. Роль питної води як джерела шлунково-кишкових інфекцій *Aeromonas spp.* чітко не встановлено.

Аеромонади широко поширені в поверхневих, прісних, морських водах і ґрунті. Вони мають широкий температурний діапазон росту (4 °С — 45 °С), з оптимальним діапазоном 22 °С – 28 °С і рН 5,2-9,8. Їх виявлено у великій кількості в необроблених (10<sup>6</sup>-10<sup>8</sup> КУО/мл) і оброблених стічних водах (10<sup>3</sup>-10<sup>5</sup> КУО/мл). У помірному кліматі вони здатні рости у воді, якщо є достатньо поживних речовин. Таким чином, їх поява не обов'язково свідчить про фекальне забруднення, а про евтрофікацію в цілому. У літні місяці їх кількість може досягати 10 000 КУО/мл у багатих поживними речовинами водах для купання. Зазвичай вони не виникають у добре захищених підземних водах.

Як і *Legionella spp.*, *Aeromonas spp.* попадають в питну воду з поверхневої води в невеликій кількості. Оскільки вони здатні рости у воді з дуже невеликою кількістю по-

живних речовин (в діапазоні 1 мкг/літр). повторний рост відбувається в більшості систем розподілу питної води. Однак рівень росту значно змінюється залежно від кількості поживних речовин, часу перебування та температури води, і це можна розглядати як показник якості питної води. Крім того, було показано, що ріст аеромонад пропорційний потенціалу утворення біоплівки питної води. У Нідерландах аеромонади були запропоновані як індикатори потенціалу післяросту і було встановлено орієнтовне значення 200 КУО/100 мл (інкубація при 25 °С). Виявлено, що аеромонади зустрічаються в біоплівках питної води та захищені від дезінфекції хлором всередині цих біоплівок.

Різні *Aeromonas spp.* регулярно зустрічаються в системах розподілу питної води і їхня поява не свідчить ні про фекальне забруднення, ні про збій у процесі очищення чи розподілу. Однак кількість наявних аеромонад є індикатором потенціалу післяросту у водній системі, тому її слід підтримувати якомога меншою. Основним фактором контролю росту *Aeromonas spp.* є вміст поживних речовин. Для зменшення кількості аеромонад необхідно оптимізувати процес очищення, щоб видалити якомога більше органічних речовин. Наприклад, велика кількість аеромонад виявлена в анаеробних ґрунтових водах, які використовуються як вихідна вода. Зменшення кількості органічного вмісту (наприклад, метану) у підземних водах шляхом аерації було важливим заходом у контролі аеромонад.

Значення *Aeromonas spp.* у питній воді як причини виникнення шлунково-кишкових інфекцій неясне, що потребує подальших епідеміологічних досліджень. Крім того, необхідні дослідження для вивчення екології патогенних штамів *Aeromonas* у питній воді, особливо їх можливої появи в біоплівках.



Нові патогени, представлені в цьому розділі, відрізняються від нових патогенів з фекальних джерел своєю здатністю рости у водних середовищах існування. Для деяких видів середовище питної води є єдиним відомим на сьогодні природним резервуаром. Для боротьби з цими патогенами необхідно більш детально вивчити їх взаємодію з іншими природними бактеріями, які присутні у воді, щоб краще зрозуміти їх екологію.

### *3.3.3 Оцінка ризику в мікробіології води*

Змінюється погляд на наявність у питній воді патогенних мікроорганізмів. Вимога повної відсутності будь-яких патогенних організмів більше не є важливою у світлі нових патогенів, деякі з яких навіть здатні розмножуватися в системі питної води. Нова Директива Ради Європейського Союзу (Directive (EU) 2020/2184) [7] щодо якості води, призначеної для споживання людиною, враховує цей новий погляд і дає нове визначення питної води.

Стаття 4 (п. 1) цієї директиви вимагає, щоб вода для споживання людиною була «...вільна від будь-яких мікроорганізмів і паразитів, а також від будь-яких речовин, які у кількості або концентрації становлять потенційну небезпеку для здоров'я людини». Це означає, що патогенні мікроорганізми допустимі у воді, яка призначена для споживання людиною, якщо вони не присутні в концентраціях, які викликають неприйнятні проблеми зі здоров'ям, такі як спалахи або велика кількість спорадичних випадків. Всесвітня організація охорони здоров'я дотримується подібної точки зору.

У Статті 7 Директиви сформульовано ризикорієнтований підхід до забезпечення безпеки водних ресурсів.

1. Держави-члени забезпечують, щоб постачання, очищення та розподіл води, призначеної для споживання людиною, здійснювалися з урахуванням заснованого на ризику підході, що охоплює весь ланцюжок поставок від водозбірної басейну, забору, обробки, зберігання та розподілу води до пункту дотримання, зазначеного в статті 6 (1a): у випадку води, призначеної для споживання людиною, що подається з розподільчої мережі, у точці, що знаходиться в приміщенні або установі, в якій вода виходить із кранів, які зазвичай використовуються для води, призначеної для споживання людиною.

Ці твердження призводять, звичайно, до питання про прийнятний ризик зараження патогенними мікроорганізмами у воді та максимально допустиму концентрацію мікроорганізмів, що відповідає цьому ризику. Прийнятний рівень ризику має базуватися на консенсусі в суспільстві. Ризик небезпеки  $10^{-4}$ - $10^{-5}$  (тобто 1 випадок на 10 000 до 1 випадку на 100 000) вважається прийнятним у багатьох сферах (наприклад, хімічні небезпеки та аварії). Відповідно, Агентство з охорони навколишнього середовища США визначило річний ризик  $10^{-4}$  (одна інфекція на 10 000/рік) як прийнятний для захворювань, отриманих через питну воду. Щоб визначити допустиму концентрацію збудника, яка відповідає цьому узгодженому прийнятному ризику, необхідно знати співвідношення доза-реакція між концентрацією збудника та кількістю інфікованих осіб серед загальної кількості осіб, які зазнали впливу.

Взаємозв'язки доза-відповідь були встановлені для кількох патогенів, у тому числі *S. typhi*, *G. lamblia* та ротавірусу, головним чином шляхом проковтування різних рівнів патогенів здоровим добровольцям та спостереження за швидкістю розвитку інфекції або захворювання. Результати показали, що інфекційна доза була найвищою для класичних

патогенів, таких як *V. cholerae* або *S. typhi* і найнижчою для деяких нових патогенів, таких як ротавірус, *G. lamblia* та *C. jejuni*. Для 1 % зараження розраховано такі інфекційні дози: холерний вібріон 1428 клітин; *V. cholera* El Tor, 667 клітин; *S. typhi*, 263 клітини; ротавірус, 0,03 віруси; *G. lamblia* 0,5 кл.; *C. jejuni*, 1,4 клітини.

З практичних причин ці експерименти проводилися з відносно високими дозами патогенів. Таким чином, результати впливу низьких рівнів патогенів повинні бути екстрапольовані з експериментальних даних за допомогою математичних ймовірнісних моделей. Було описано кілька моделей, які дозволяють, з певними додатковими припущеннями, передбачити ризик впливу, пов'язаний із впливом низьких рівнів патогенів. На основі цих моделей можна розрахувати допустиму концентрацію відповідного збудника у воді, яка відповідає прийнятному ризику  $10^{-4}$ . Отримані допустимі концентрації є дуже низькими для патогенів із низькими інфекційними дозами, тобто 0,3 вірусів/100 літрів і 0,2 цист/100 літрів для ротавірусу та *G. lamblia*, відповідно (припускаючи щоденне споживання 2 літрів питної води). У світлі цих результатів рутинний моніторинг цих патогенів у питній воді, звичайно, нерентабельний. Однак виявлення класичних індикаторів не вказує на контамінацію більшістю нових патогенів, оскільки *E. coli* та ентерококи набагато менш стійкі до хлору, ніж, наприклад, цисти *Cryptosporidium*. Спороутворюючу бактерію *Clostridium perfringens* було запропоновано як новий індикатор присутності *Cryptosporidium* і *Giardia spp.* Виявлено певну кореляцію в поверхневих водах, особливо якщо вони забруднені стічними водами, на відміну від підземних вод або питної води.

Одним із способів моніторингу концентрації цих патогенів у питній воді є визначення їх концентрації в сирій воді

та судження про ефективність процесів очищення. Це призводить до припущення, що фактична концентрація патогенів у питній воді навіть нижче межі виявлення. Наприклад, якби обробка дозволила зменшити кількість цист лямблій на 3 log, концентрація 20 цист у 100 літрах була б допустимою в сирій воді з річним ризиком  $10^{-4}$ .

Вищі концентрації в сирій воді призведуть до підвищення рівня ризику. Те ж саме вірно, якщо *C. parvum* або *G. lamblia* виявлені у питній воді на рівнях вище 0,3 цист/100 літрів для *G. lamblia*. У цих системах водопостачання ризик зараження ймовірно, вищий, ніж прийнятний ризик  $10^{-4}$ .

Виникає питання: чи наслідки цього підвищеного ризику настільки серйозні, що потрібно вживати додаткових заходів для зменшення кількості цих патогенів у системах водопостачання і на якому рівні ці додаткові заходи є економічно ефективними? Запропоновано розрахувати витрати, викликані вищим рівнем захворювання, використовуючи концепцію років життя з поправкою на інвалідність [(кількість смертей  $\times$  очікувана тривалість життя) + (кількість хвороб  $\times$  тривалість  $\times$  тяжкість)] і встановити ці витрати по відношенню до витрат на краще лікування або кращий захист ресурсів від фекального забруднення.

Підсумок показав, що оцінка мікробіологічного ризику дозволить визначати стандарти якості води шляхом кількісних оцінок ризиків для здоров'я населення. Однак проблема полягає в тому, що даних, необхідних для виконання такої оцінки, мало. Епідеміологічні дані, які б корелювали захворюваність із кількістю збудників у воді, здебільшого відсутні. Крім того, експериментальні залежності доза-реакція були встановлені на обмеженій кількості здорових добровольців. Тоді як багато нових патогенів є особливо критичними для людей з ослабленим імунітетом. Взаємозв'язки

доза-відповідь доступні лише для дуже небагатьох патогенів. Оцінка ризику щодо інших нових патогенів поки що неможлива. Це особливо вірно для нових патогенів, які здатні рости у системах розподілу води, таких як аеромонади та мікобактерії [6].

### ***3.4 Мікроорганізми як потенційні забруднювачі питної води [29]***

Відповідно до поправок 1996 року до Закону США про безпечну питну воду, Агентство з охорони навколишнього середовища США (USEPA) зобов'язане переглядати та публікувати перелік нерегульованих забруднювачів, які, як відомо або очікується, можуть з'являтися в громадських системах водопостачання та можуть становити ризик від питної води. У 1998 році було створено перший із цих списків, який називається Список (Drinking Water Contaminant Candidate List) або CCL. Цей перший CCL містив список із 10 мікроорганізмів (Перелік 1). Мікроорганізми були відібрані за їх потенціал передачі через питну воду.

Перелік 1. Мікроорганізми зі списку потенційних забруднювачів (CCL) Агентства з охорони навколишнього середовища США.

*Acanthamoeba* (лише рекомендації).

*Adenoviruses*.

*Aeromonas hydrophila*.

*Caliciviruses*.

*Coxsackieviruses*.

*Cyanobacteria*.

*Echoviruses*.

*Helicobacter pylori*.

*Microsporidia*.

*Mycobacterium avium intracellulare*.

Протягом наступних кількох років було проведено багато досліджень, щоб краще зрозуміти потенціал видалення цих мікроорганізмів процесами очищення питної води. З цього списку *Mycobacterium avium*, мікроспоридії та адевовіруси найважче видаляти звичайною обробкою питної води. Важливо отримати розуміння клітинної та молекулярної основи цієї стійкості та розробити молекулярні методи для їх виявлення. Беручи до уваги ці фактори, автори [29] переглядають інші нові групи потенційних водних агентів і здатність контролювати їх.

Патогени, що передаються через воду, продовжують з'являтися через низку причин (Перелік 2).

Перелік 2. Причини появи нових патогенів, що передаються через воду.

Збільшення чутливих груп населення.

Глобалізація комерції та подорожей.

Розробка молекулярних методів виявлення та відстеження джерела.

Зміни в технології очищення питної води.

Зміни у виробництві продуктів харчування.

Еволюція (генетичне перегрупування).

Застосування полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) для виявлення патогенів у воді стало великим проривом у здатності продемонструвати відповідальність агентів як причин захворювань, що передаються через воду. Це особливо вірно для патогенів, які важко виділити культуральними методами. ПЛР також забезпечила оцінку ідентичності агента у воді і збудника захворювання у зараженої популяції. Розвиток молекулярного відстеження дозволяв ідентифікувати джерела водних агентів. Застосування цих методів продемонструвало, як глобалізація світової торгівлі та подорожей призвела до інтродукції патогенів в промислово розвинених країнах. Зміни у виробництві продуктів

харчування також призвели до збільшення ризиків від патогенів. Наприклад, швидке зростання технологій обмеженої годівлі худоби збільшило точкове забруднення поверхневих і підземних вод відходами, які утворюються в результаті цих операцій. Намагання покращити якість питної води за допомогою технологій її знезараження змінило відносну важливість патогенів, які переносяться водою. Наприклад, використання ультрафіолетового опромінення (УФО) для дезінфекції стічних вод ускладнило контроль над аденовірусами, які є найбільш стійкими водними збудниками до інактивації УФО.

Оскільки продовжують з'являтися нові патогенні мікроорганізми, що передаються через воду (Перелік 3), зростає потреба в розробці методологій їх ідентифікації. Нижче розглядається низка потенційних патогенів, що передаються через воду, у зв'язку з деякими їхніми унікальними властивостями на молекулярному рівні, які можуть ускладнити їх видалення за допомогою звичайної обробки води.

Перелік 3. Потенційні патогени, що передаються через воду.

*Microsporidia.*

*Mycobacterium avium intracellulare.*

*Adenoviruses.*

*Parvoviruses.*

*Coronaviruses (SARS).*

*Picobirnaviruses.*

*Circoviruses.*

*Polyomavirus.*

*Microsporidia* — це нетаксономічна назва, яка використовується для опису організмів, що належать до *Microspora*. В даний час мікроспоридії вважаються найпростішими, які тісно пов'язані з грибами. Вони утворюють екологічно стійку стадію (так звану спору) діаметром 1-3 мкм. На сьо-

годнішній день описано понад 1000 видів мікроспоридій, які здатні інфікувати тварин і зазвичай вважаються умовно-патогенними мікроорганізмами людини. Налічується п'ять родів мікроспоридій, які пов'язані інфекціями у людей, причому *Enterocytozoon bienusi*, *Encephalitozoon hellem* і *Encephalitozoon intestinalis* викликають більшість інфекцій. *E. intestinalis* виявлено в підземних водах і джерелах води, що використовується для питного водопостачання. Показано, що питна вода та басейни можуть бути шляхами передачі інфекції мікроспоридій серед хворих на СНІД. Останні дослідження показують, що *E. intestinalis* більш стійкий до хлору, ніж бактерії та віруси, але більш чутливий, ніж цисти *Giardia*. Як і водні найпростіші *Giardia* та *Cryptosporidium*, цей патоген легко інактивується УФО. Ефективність видалення *E. intestinalis* коагуляцією, седиментацією та фільтрацією подібна до тієї, що спостерігається для *E. coli* (видалення 99%).

Члени комплексу *Mycobacterium avium* (наприклад, *M. avium intracellulare*) є кислотостійкими бактеріями паличкоподібної форми, клітинні стінки яких містять велику кількість ліпідів. Вони є умовно-патогенними мікроорганізмами, які можуть вражати легені, викликаючи кашель, слабкість та субфебрильну температуру. Ці мікроорганізми зустрічаються в природних водах і системах розподілу питної води по всій території США в концентраціях від 0,8 до 45 000/100 мл. Спалах захворювання в лікарні серед осіб з ослабленим імунітетом був пов'язаний із вживанням хлорованої питної води. Показано, що цей мікроорганізм є найбільш стійкою неспорутворюючою бактерією до всіх дезінфікуючих засобів, які зазвичай використовуються для очищення питної води.

Аденовіруси (49 різних патогених типів для людини) — дволанцюгові ДНК-віруси діаметром близько 70 нм. В



основному вони заражають дітей, викликаючи респіраторні захворювання, пневмонію, очні інфекції та гастроентерити. Показано, що вони можуть бути найпоширенішими кишковими вірусами в побутових стічних водах. Як і вірус гепатиту А, вони найдовше живуть у воді. Чутливі до інактивації дезінфікантами-окиснювачами. Є найбільш стійкими водними патогенами до інактивації УФО. Це пов'язано з дволанцюговою ДНК, що дозволяє аденовірусам використовувати ферменти репарації клітини-хазяїна під час реплікації для відновлення пошкоджень ДНК після дії УФО.

Парвовіруси — це одноланцюгові патогенні кишкові віруси людини, збудники гастроентериту. Є найменшими відомими ентеральними вірусами (18-25 нм). Найбільш стійкі з кишкових вірусів до інактивації температурою.

Коронавіруси викликають важкий гострий респіраторний синдром (SARS), від якого в 2003 році померли тисячі людей. Джерелом вважаються живі тварини, які продаються на продовольчих ринках південного Китаю. Вірус виділяється з кашлем та калом (на грам калу  $1,3 \times 10^7$  вірусів). Майже 40% хворих на ГРВІ мають діарею під час хвороби, а вірус можна виявити в калі більше 10 тижнів після зараження. Є думка, що вірус поширюється не через аерозолі, а при контакті з інфікованими особами. Обмежені дослідження показують, що SARS є досить стабільним у навколишньому середовищі та може виживати принаймні 96 годин у фекаліях та на поверхнях при кімнатній температурі.

Поліомавіруси етіологічно пов'язані із смертельним демієлінізуючим захворюванням, відомим як прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія (ПМЛ). Припущено зв'язок із раком товстої кишки. Викликають стійкі інфекції в нирках і виділяються із сечею здорових людей і па-

цієнтів з ПМЛ. Вірус виявлено у стічних водах по всьому світу. Стабільний у навколишньому середовищі. Передача фекально-оральним шляхом є гіпотетичною, але не доведеною. Віруси поліоми без оболонки, мають малі розміри (38-43 нм) та містять суперспіралізовану дволанцюгову ДНК, яка є дуже терmostійкою. Вірус поліоми мавп SV40 виявився більш чутливим до інактивації хлором, ніж ентеровіруси.

Пікобірнавіруси.

Пікобірнавіруси — це невеликі дволанцюгові РНК-віруси без оболонки (30-40 нм), збудники гастроентериту у хворих на СНІД, людей похилого віку та дітей.

Цирковіруси.

Вірус ТТ (TTV) і TTV-подібний міні-вірус (TLMV) були першими описаними цирковірусами людини. Обидва вони містять кільцеву одноланцюгову ДНК. TTV має діаметр 30-32 нм, TLMV — менше 30 нм. Обидва вони присутні в калі, слині, шкірі та волоссі. TTV, вірогідно, передається фекально-оральним шляхом; інфекція поширена в усьому світі. TTV виявляли у стічних водах з тією ж частотою, що й вірус гепатиту Е в ендемічній зоні. TTV спочатку був виділений від пацієнтів з гепатитом невідомої етіології. Роль TTV і TLMV у захворюваннях людини все ще залишається невизначеною. TTV та інші цирковіруси виявляються дуже стійкими до інактивації температурою.

*3.4.1 Стійкість водних збудників у процесі очищення та знезараження води.*

Традиційне очищення питної води складається з серії бар'єрів для видалення забруднень. Етапи обробки включають коагуляцію (зазвичай з використанням сульфату алюмінію), осадження, фільтрацію та дезінфекцію. Вся питна

вода з поверхневих джерел у Сполучених Штатах повинна, як мінімум, пройти принаймні фільтрацію та дезінфекцію. Хоча коагуляція може зменшити концентрацію патогенних мікроорганізмів, фільтрація та дезінфекція є основними бар'єрами. Фільтрація є основною перешкодою для видалення переданих водою найпростіших паразитів і кишкових патогенних бактерій. Видалення вірусів посилюється коагуляцією, але на фільтрацію не можна повністю покластися через малий розмір вірусів. Таким чином, дезінфекція стає головним бар'єром для вірусів. Використання мембран (наприклад, ультрафільтрації, нанофільтрації та зворотного осмосу) у процесах очищення води може призвести до значного зниження всіх класів патогенів, але не є абсолютним бар'єром для їх видалення.

Здатність мікроорганізмів проникати через будь-який або всі ці бар'єри залежить від кількох внутрішніх факторів (Перелік 4).

Перелік 4 Фактори резистентності мікроорганізмів до очищення та дезінфекції води.

Ліпідні мембрани.

Стійка стадія (циста, ооциста, спора).

Віруси з дволанцюговою ДНК.

Маленький геном.

Низька ізоелектрична точка.

Низька гідрофобність.

Малий розмір.

Фактор злипання (генетично контрольовані поверхневі структури конкретного мікроба).

Здатність асоціюватися з органічними частинками.

Більшість нових патогенів є вірусами, оскільки їх важко усувати фільтрацією. Парвовіруси та TLMV є найменшими відомими патогенами, що передаються через воду. Їх видалення менш ефективно, ніж інших кишкових вірусів.

Парвовіруси також мають найнижчу відому ізоелектричну точку серед кишкових вірусів, що, як очікується, зменшить їх потенціал для видалення шляхом фільтрації.

Фільтрація зменшує кількості *M. avium* і *E. intestinalis* на 99,6%, однак вони досить стійкі до процесів дезінфекції. *M. avium* мають здатність до розмноження через стійкість до дезінфікуючих засобів.

#### *3.4.2 Молекулярні основи стійкості патогенів до процесів дезінфекції та фізичної обробки*

Адсорбція бере участь у видаленні мікроорганізмів як флокуляцією, так і фільтрацією, і видалення більшості вірусів, ймовірно, відбувається за допомогою цього механізму. Ефективність цих процесів залежить від природи хімічного складу поверхні адсорбенту та мікроорганізму. Ступінь взаємодії цих двох типів частинок визначається як електростатичними, так і гідрофобними взаємодіями. Поверхні більшості фільтруючих середовищ і мікроорганізмів характеризуються сумарним негативним зарядом, що пояснює погане видалення більшості вірусів фільтруючими середовищами: ентеральні віруси можуть сильно відрізнятися як за своєю ізоелектричною точкою, так і за гідрофобністю. Продемонстровано, що транспорт вірусу через ґрунт залежить як від розміру, так і від ізоелектричної точки вірусів: чим менший вірус і нижча ізоелектрична точка, тим менше утримання вірусу. Це також було доведено в польових дослідженнях у піщано-гравійному водоносному горизонті. Гідрофобність вірусу також може відігравати певну роль, залежно від іонного складу середовища.

Властивості поверхні мікроорганізмів також можуть впливати на їх стійкість до дезінфікуючих засобів. Здатність мікроорганізму злипатися є важливим фактором в дії бага-

тьох дезінфікуючих засобів. Клітинна стінка мікобактерій є високогідрофобною, що призводить до зниження проникності гідрофільних дезінфікуючих засобів. Злипання вірусів може бути пов'язане з їх ізоелектричною точкою, причому деякі віруси злипаються у воді з рН, близьким до їхньої ізоелектричної точки.

На стійкість різних вірусів впливає також спосіб і місце дії дезінфікуючого засобу. Дезінфікуюча здатність ультрафіолетового світла залежить від димеризації тиміну. Загалом, віруси з високою молекулярною масою та дволанцюговою ДНК або РНК легше інактивувати, ніж віруси з низькою молекулярною масою та одноланцюговим геномом. Подібним чином віруси з одноланцюговими нуклеїновими кислотами високої молекулярної маси легше інактивувати, ніж віруси з одноланцюговими нуклеїновими кислотами низької молекулярної маси. Це, ймовірно, тому, що цільова щільність вища у великих геномах. Віруси з дволанцюговим геномом менш сприйнятливі, ніж віруси з одноланцюговим геномом, оскільки природні ферменти в клітині-хазяїні здатні відновлювати пошкоджені ділянки дволанцюгового геному, використовуючи непошкоджений ланцюг як шаблон. Тому аденовіруси є найбільш стійкими до УФО мікроорганізмами.

Окислювальні дезінфікуючі засоби можуть інактивувати вірус шляхом взаємодії з капсидом та/або нуклеїновою кислотою. Як правило, віруси з оболонкою більш чутливі до інактивації цими типами дезінфектантів. Пошкодження капсиду може перешкоджати прикріпленню до рецепторних ділянок клітини-хазяїна або вивільненню геному в навколишнє середовище. Здатність дезінфікуючих засобів проникати в капсид різних вірусів різко відрізняється. Загалом менші кишкові віруси виявляються більш стійкими до хімічних дезінфікуючих засобів.

Автори [29] заключають наступне.

Швидка поява нових патогенів, які потенційно переносяться водою, породила більшу потребу в розумінні внутрішніх факторів, відповідальних за стійкість мікробів до процесів обробки води та дезінфікуючих засобів. До індустрії очищення води пред'являються все більші вимоги щодо зниження ризику захворювань. Це потребує кращого розуміння резистентності мікробів на молекулярному рівні та розробки більш швидких способів оцінки ефективності інактивації. Дослідження стійкості мікробів до обробки та дезінфекції демонструють, що зовнішні поверхні та природа геному мають вирішальне значення для розуміння резистентності патогенів [29].

### *3.5 Мікробні небезпеки питної води [30]*

Відносно короткий перелік еталонних вірусних, бактеріальних і протозойних патогенів здається достатнім для оцінки мікробних ризиків і інформування про системний контроль якості питної води. Тим не менш, існують прогалини в даних, наприклад кишкові віруси людини як збудники ендемічних інфекцій при неефективності систем дезінфекції та/або розподілу, а також ризики від грибків. Якщо дезінфекція є єдиним засобом обробки та/або фільтрація є поганою, криптоспоридіоз є найвірогіднішим кишковим захворюванням, яке можна виявити під час спалахів, що передаються через воду. Кишкові бактерії можуть домінувати в ризиках під час великих випадків фекального забруднення, які неефективно контролюються. Довіра до культуральних методів перебільшує ефективність обробки та зменшує здатність ідентифікувати патогени. Однак, полімеразна ланцюгова реакція та секвенування дозволяють певним чином цього уникнути. Загалом, слід визнати легіонелу і не-

туберкульозні мікобактерії як домінуючі чинники впливу на здоров'я забрудненої питної води.

Забезпечення безпечною питною водою було одним із найуспішніших заходів людства в галузі охорони здоров'я та є визначальною ознакою розвинутої країни. Тим не менш, незнання потенційних ризиків і неналежне навчання персоналу та менеджерів, які працюють із системами питної води, все ще призводять до спалахів захворювань, що передаються через воду, у розвинених країнах. Крім того, повторні спалахи колись контрольованих захворювань, таких як холера, можуть швидко поширюватися в періоди лиха, коли системи санітарії не функціонують, а очищення питної води є неадекватним. Прикладом стала епідемія на Гаїті, коли туристи поширили інфекції в більш розвинені регіони. Певною мірою диференціація ризиків патогенів між розвиненими та менш розвиненими регіонами є штучною та не дуже корисною. Огляд [30] актуальний для більшості регіонів, де існують комунальні системи очищення та розподілу питної води. Ключовим усвідомленням є необхідність постійного превентивного контролю всієї системи. Цей підхід найкраще практикується в усьому світі з використанням аналізу критичних контрольних точок (НАССР), описаного ВООЗ як плани безпеки води (WSP). Цей підхід WSP може бути особливо складним для реалізації в розвинених регіонах, де протягом десятиліть не було виявлено великих спалахів, що передаються через воду.

Навіть з добре експлуатованими системами очищення зростає старіння систем розподілу питної води (DWDS) та їх вразливість до розривів/ремонтів та відповідних втрат тиску, що може призвести до проникнення патогенів. Загалом випадки шлунково-кишкових захворювань при вживанні питної води недостатньо кількісно визначені навіть у розвинених регіонах через недостатню чутливість епідагляду та

специфічних епідеміологічних досліджень. У США з населенням приблизно 300 мільйонами людей щорічні шлунково-кишкові випадки від споживання питної води коливаються від 12 до 19 мільйонів. Крім того, за межами DWDS є велика мережа внутрішньобудинкових систем, які за певних умов сприяють росту та вивільненню водних умовно-патогенних мікроорганізмів, таких як *Legionella pneumophila* та нетуберкульозні мікобактерії (НТМ). Принаймні в США ці патогенні мікроорганізми у воді викликають більший тягар для здоров'я через госпіталізацію, ніж патогенні мікроорганізми, що передаються через воду.

За винятком нещодавно запровадженого нормативного моніторингу легіонелли в Нідерландах, Франції та Німеччині, ці патогени не охоплені поточним регуляторним моніторингом, як це практикується із фекальними індикаторними бактеріями (FIB). У зв'язку з розмноженням у воді умовно-патогенних мікроорганізмів, особливо в медичних установах, потрібні зовсім інші стратегії контролю (усунення зон застою та відповідний контроль температури та дезінфекції).

Цей огляд [30] ґрунтується на нещодавніх висновках, пов'язаних із мікробними небезпеками питної води та сценаріями, якими слід керуватися як частиною загально-системного WSP. Така інформативність передбачає зростаюче використання кількісної оцінки мікробного ризику (QMRA).

Патогени поділяються на групи, що передаються через воду (кишкові віруси, бактерії, паразитичні найпростіші та гриби) і водні (віруси навколишнього середовища, бактерії, вільноживучі найпростіші та гриби). Крім того, існують загальні проблеми патогенів, такі як перенесення генів проти-мікробної резистентності (AMR) і роль мікробіому хазяїна.

Водні (кишкові) збудники.



Агентство охорони навколишнього середовища США (EPA) у своєму списку потенційних забруднювачів («CCL 3 Universe» [http://www.epa.gov/safewater/ccl/pdfs/report\\_ccl3\\_microbes\\_universe.pdf](http://www.epa.gov/safewater/ccl/pdfs/report_ccl3_microbes_universe.pdf)). У табл. 3.3 наведено поточні та ймовірні члени, важливі для контролю водно-обумовлених ризиків.

Оцінки QMRA містять невизначеності, пов'язані з виявленням еталонних патогенів, їхнім зв'язком із використаними сурогатами та релевантністю обмежених моделей доза-відповідь, які можуть не стосуватися етапу життя, що представляє найбільший інтерес. Таким чином, QMRA, ймовірно, краще використовувати для представлення відносних ризиків для інформування керівництва про різні сценарії ризику при розробці WSP, а не намагатися оцінити абсолютні рівні ризику.

Ключовими питаннями, які зараз не розглядаються в більшості QMRA, є DWDS і ризику сантехніки приміщення. Для обох біоплівки є середовищем для поглинання різноманітних кишкових патогенів, включаючи віруси, які є відносно стійкими до звичайної дезінфекції, і сприяють зростанню патогенів у воді.

Результати свідчать про те, що накопичення віріонів в DWDSs може становити вищий рівень ризику, ніж фонові рівні, коли вони звільняються та знову потрапляють у потік води.

Крім того, різноманітні вільноживучі найпростіші, що живляться в біоплівках DWDS, також можуть діяти як транспортні хазяйва, стійкі до дезінфікуючих засобів, для кишкових патогенів, включаючи віруси. Ризики, пов'язані з патогенними мікроорганізмами, що містяться у воді, особливо стосуються внутрішньої сантехніки.

**Визнані та потенційні кишкові та водні мікробні патогени, які використовують при оцінці ризиків питної води для населення**

Мікробна група	Кишкові		Водні (опортуністичні)	
	Відомі	Потенційні	Відомі	Потенційні
Віруси	Adenovirus 40 і 41 Avipolyomavirus <sup>a</sup> Enterovirus A-D Hepatitis A і E Norovirus G1 і G2 Rotavirus A Sapovirus G1	Mamastrovirus I Orthoreovirus C	Немає	Mimivirus <sup>b</sup> Mamavirus <sup>b</sup>
Бактерії	<i>Aeromonas hydrophila</i> <sup>c</sup> <i>Campylobacter coli</i> <i>C. jejuni</i> <i>Salmonella enterica</i> (нетифоїдна) <i>Shigella sonnei</i> <i>Vibrio cholerae</i> <sup>e</sup>	<i>Acinetobacter baumannii</i> <sup>c</sup> <i>Arcobacter butzleri</i> <i>Helicobacter pylori</i> <i>Clostridium difficile</i> <sup>c</sup> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <sup>c</sup> <i>Staphylococcus aureus</i> <sup>c</sup> <i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Legionella longbeacheae</i> <sup>d</sup> <i>Legionella miredi</i> <sup>d</sup> <i>Legionella pneumophila</i> <sup>d</sup> <i>Escherichia coli</i> O157:H7 <sup>f</sup> NTM <sup>c,d,g</sup> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <sup>c</sup>	<i>Acinetobacter baumannii</i> <sup>c</sup> <i>Aeromonas hydrophila</i> <sup>c</sup> <i>ARB (Afipia, Bosea, Parachlamydia spp., Coxiella burnetii)</i> <sup>d</sup> <i>E. coli (toxigenic strains)</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <sup>d</sup> <i>Staphylococcus aureus</i> <sup>c</sup> <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> <sup>c,d</sup>

Продовження таблиць 3.3

Найпростиші	<i>Cryptosporidium hominis and parvum</i> <i>Cyclospora cayentensis</i> <i>Giardia intestinalis</i> A і B <i>Toxoplasma gondii</i>	<i>Blastocystis hominis</i>	Асцитомеба Т4 <i>Balantidia mandrillaris</i> <i>Naegleria fowleri</i>	<i>Асцитомеба</i> spp. <sup>d</sup> <i>Валкандіфа</i> spp. <sup>d</sup> <i>Вамелла</i> spp. <sup>d</sup> Вертеомеба вертіформіс <sup>d</sup>
Гриби	<i>Microsporidia</i> ( <i>Encybalitозоон</i> <i>bieneusi</i> , <i>E. intestinalis</i> )	<i>Candida albicans</i>	Немає	<i>Aspergillus fumigatus</i> <i>Aspergillus terreus</i> <i>Candida albicans</i> <i>Candida parapsilosis</i> <i>Exophiala dermatitidis</i>

(Пояснення до табл. 3.3)

AMR, стійкі до антимікробних препаратів; ARB, бактерії, стійкі до амеб; QMRA, кількісна оцінка мікробного ризику; VBNC, життєздатні, але не культивовані; DWDS, системи розподілу питної води; NTM, нетуберкульозні мікобактерії.

<sup>a</sup>Основним видом є JC polyomavirus, який значною мірою виділяється із сечею, оскільки він інфікує нирки, а також дихальну систему або мозок.

<sup>b</sup>*Acanthamoeba polyphaga mimivirus* (APMV) може викликати респіраторне захворювання та невідомі наслідки для здоров'я через Matavirus.

<sup>c</sup>Більшість штамів видів із навколишнього середовища можуть бути непатогенними, однак у майбутньому існує потенціал для штамів AMR. Для *P. aeruginosa* більшість клінічних захворювань ідентифікується з середнім отитом, з менш важким захворюванням через аерозолі питної води, що призводить до дифузної бронхопневмонії та більш важкого захворювання у дітей високого ризику з кістозним фіброзом; фолікуліт важливий безпосередньо через питну воду, яка використовується в басейнах/СПА.

<sup>d</sup>Переважно непатогенні амеби-господарі, що містять ARB, з яких багато ARB викликають занепокоєння у питній воді, за винятком *Coxiella burnetii*, яка має низький теоретичний ризик за QMRA.

<sup>e</sup>Холера може знову виникнути, якщо серйозна подія завадить дезінфекції питної води, а епідемічний штам занесено з ендемічного регіону світу.

<sup>f</sup>Штами *E. coli*, що продукують шига-токсин і веротоксин (і різні внутрішньоклітинні сальмонели та лістерії), можуть рости у вільноживучих найпростіших, а непатогенні VBNC *E. coli* — у біоплівках DWDS.

<sup>g</sup>Різні NTM, включаючи комплекс *Mycobacterium avium* (*M. intracellulare*), *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. goodii* та *M. kansasii*.

Референтні кишкові віруси.

Норовіруси людини спричиняють більшість шлунково-кишкових захворювань у всіх регіонах світу, причому переважна більшість, як вважають, передається від людини до людини, а потім через їжу при домінуванні штамів геногрупи II. У випадках водного трансферу, як правило, задіяна геногрупа I, ймовірно, через підвищену екологічну стійкість. Цікавим відкриттям щодо норовірусів та ротавірусів є потреба в певних рецепторах антигенів групи крові (HBGA) для зв'язування цих патогенів клітинами-мішенями. Певні кишкові бактерії мають ці сайти зв'язування HBGA і можуть сприяти зараженню, як нещодавно було продемонстровано на В-клітинах людини. Мікробіом кишківника та група крові впливають на ймовірність зараження. На цій основі може бути розроблена система культивування клітин для норовірусів людини, яка матиме особливу цінність для промисловості водоочищення. Мишачі норовіруси серед інших використовуються як сурогати для ефективності обробки (дослідження інактивації), але існує обмеження адекватності цих сурогатів для будь-якої геногрупи норовірусу людини або способу інактивації.

Загалом норовірус, який вимірюється за допомогою зворотної транскриптази кількісної полімеразної ланцюгової реакції (RT-qPCR), вважається однією з найбільш консервативних вірусних мішеней для досліджень QMRA у питній воді. Консервативної у тому сенсі, що якщо ризики норовірусу керовані, більшість інших кишкових вірусів також будуть контролюватися. Однак існує обмежена кількість моделей доза-відповідь для інтерпретації молекулярних (RT-qPCR) даних експозиції. Зазначається: невідомо, яка частка віріонів може бути інфекційною порівняно з більш старими віріонами, які зазвичай присутні в

навколишньому середовищі, оскільки обидві вимірюються за допомогою RT-qPCR. Інфекційній фракції до деякої невідомої міри протидіє злипання віріонів, що збільшить ймовірність інфікування. За відсутності даних про інфекційність ВООЗ, а також різні інші юрисдикції рекомендують культивовані ротавіруси як кращий еталон кишкового вірусу або екологічно стійкіші аденовіруси чи реовіруси людини, які можуть бути у таких же високих концентраціях, як і норовіруси в забрудненій стічними водами питній воді. Проблема з використанням аденовірусів полягає в тому, що захворювання шлунково-кишкового тракту здебільшого викликані серогрупами 40 і 41, тоді як модель доза-відповідь, доступна для QMRA, стосується лише респіраторного штаму, а для реовірусів (ортореовірус С) відомі обмежені показники захворювання або інфекції у людей.

Що стосується вірусних сурогатів (як правило, бактеріофагів), то не існує єдиного ідентифікованого сурогату, який би імітував різні поведінки різних кишкових вірусів людини (стосовно поверхневого заряду, гідрофобної взаємодії та інактивації сонячним світлом, дезінфікуючими засобами тощо). Людські аденовіруси є хорошим прикладом основного ризику вірусу та міркувань щодо того, який сурогат є найбільш підходящим, оскільки він є більш стійким, ніж ентеровірус або ротавірус до УФ- дезінфекції. Для забезпечення регламентованої у США інактивації поверхневих вод на  $4\text{-log}_{10}$  (тобто 99,99 %) аденовіруси людини відносно погано інактивуються так званою УФ-дезінфекцією низького тиску (LP) (монохроматична при 254 нм), але легко інактивується за допомогою середнього тиску (MP), поліхроматичної УФ-обробки (включаючи довжини хвилі 254, 265, 280 і 295 нм). Вважається, що відмінності частково виникають через те, що LP-UV націлюється на нуклеїнові кислоти, які можуть

бути репаровані клітиною, тоді як МР-UV також пошкоджує білкові оболонки віріонів, потенційно перешкоджаючи клітинній інфекції.

Тому, розгляд цих різних способів інактивації є важливим при виборі відповідного сурогату. Наприклад, широко використовуваний сурогат дезінфекційного бактеріофага, колифаг F-РНК MS2, демонструє інактивацію на 4 логарифми при параметрах УФ-дезінфекції 64 мДж/см<sup>2</sup> LP-UV та 46 мДж/см<sup>2</sup> МР-UV порівняно з аденовірусом 2, який потребує 120 і 45 мДж/см<sup>2</sup> відповідно. Системи LP- та МР-UV не тільки інактивують бактеріофаги за допомогою різних механізмів, але й їхні бактеріальні клітини також можуть використовувати різні механізми відновлення (так звані механізми фотореактивації та темного відновлення). У випадку MS2, здається, не відбувається репарації *E. coli*-хазяїном, тоді як dsDNA *Salmonella* бактеріофаг PRD1 є найбільш стійким із чотирьох досліджених бактеріофагів, зі зниженням 4- $\log_{10}$  (подібне для LP- і МР-UV), що вимагає 103 мДж/см<sup>2</sup> з фотореактивацією проти лише 35 мДж/см<sup>2</sup> без реактивації. Загалом MS2 є дійсним замінником процесів хімічної дезінфекції, але через те, що *E. coli* походить від різних теплокровних тварин, він не є хорошим індиксом присутності кишкового вірусу людини в навколишніх водах.

Еталонні кишкові віруси людини включають види родів Adenovirus, Enterovirus, Norovirus і Rotavirus, і потенційно Orthoreovirus C (реовірус). Як правило, обирають лише один або два, але лише тоді, коли є ймовірне джерело фекального забруднення людини, що створює ризик потрапляння кишкового вірусу людини. В урбанізованих умовах кишкові віруси людини можуть домінувати в шлунково-кишкових ризиках через питну воду.

Референтні кишкові бактерії.

Класичні кишкові збудники, що передаються через воду, включають *Vibrio cholerae* (серогрупи O1 і O139 викликають холеру), *Salmonella enterica* (subsp. *enterica* ser. Typhi, викликають черевний тиф) і *Shigella spp.* (чотири види, що викликають дизентерію). Ці бактерії в основному інактивуються у процесі обробки/дезінфекції води і тому рідко є проблемою питної води в розвинутих регіонах. Проте поширення від людини до людини та через їжу забезпечує контамінацію стічних вод *Shigella sonnei*, близькоспорідненою *E. coli*, що виробляє шига-токсин і веротоксин, а також патогенними видами *Campylobacter*, *Salmonella*, *Arcobacter*, *Helicobacter* та ієрсиній (табл. 3.3). Проблемою є антимікробна стійкість, яка може виникнути в будь-якій із бактерій, перелічених у табл. 3.3. Гени AMR можуть горизонтально передаватись між комменсальними та ентеральними патогенними бактеріями та становлять вищий ризик через неефективність антимікробної терапії. У закладах охорони здоров'я також існує значний ризик для здоров'я через поширеність *P. aeruginosa* та *Cl. difficile*. Останній є споруотворювачем, може зберігатися в стічних і річкових водах і зрештою потрапити до питної води. AMR *P. aeruginosa* може рости після обробки води. AMR *Staphylococcus aureus* також викликає потенційне занепокоєння і може вважатися корисним еталонним патогеном для AMR у майбутньому.

Найбільш визнаними та корисними еталонними кишковими бактеріями в розвинених регіонах є *S. enterica*, *C. jejuni* та *E. coli O157:H7*, кожна з яких містить патогенні для людини штами, які відрізняються залежно від фекального джерела. Однак, є обмежені дані щодо кількісного визначення цих патогенів у воді (більшість досліджень надають дані про наявність/відсутність) через труднощі культивування цих бактерій із навколишнього середовища. Враховуючи



загальну присутність і легкість культивування, *E. coli* або ентерококи використовувалися як сурогати для оцінки видалення кишкових бактеріальних патогенів бар'єрами обробки.

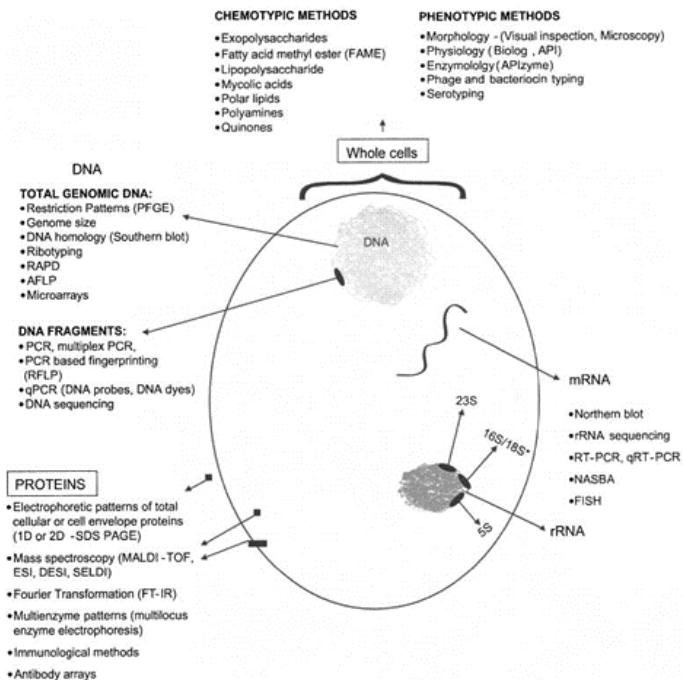
Некультивовані стани кишкових бактерій.

Історично клінічні та екологічні мікробіологічні методи базувалися на культивуванні клітин на селективних середовищах. Сьогодні це все ще загальна ситуація в клінічних лабораторіях, хоча витрати на секвенування наступного покоління настільки швидко зменшуються, що метагеномні підходи від одного гена до цілого дозволяють швидко та ширше виявляти патогени з клінічних зразків і зразків навколишнього середовища (рис. 3.3).

З точки зору води, аналіз qPCR на *Enterococcus spp.* (націлений на 16S рДНК) був першим молекулярним методом, схваленим EPA (для оцінки рекреаційної води в заражених стічними водами водоймах). Цей аналіз загальної кількості (мертвих або живих) ентерококів забезпечує найкращий індекс ризику для здоров'я після контакту з прісною (та морською) водою в епідеміологічних дослідженнях (передбачається, що шлунково-кишковий ризик домінує через кишкові віруси через наявність забруднення міських стічних вод). Отже, доцільним є використання qPCR для ентерококів як найбільш корисний мікробний індекс, визначений на сьогоднішній день для забрудненої стічними водами питної води.

Що стосується всіх можливих патогенних інфекцій, тепер ми розуміємо, що наше здоров'я також залежить від «здоров'я» наших мікробіомів. У випадку шлунково-кишкового тракту оцінка виконується методом секвенування. Згідно з цими метагеномними дослідженнями та клінічними зразками випадків спалахів, очікується, що протягом найближчих десятиліть буде ідентифіковано багато більш

важливих, наразі некультивованих патогенів питної води (і вразливих до патогенів організмів), ніж ті, що перераховані в табл. 3.3.



**Рис. 3.3** Різноманітні клітинні мішені, що використовуються для некультуральних та культуральних методів виявлення мікроорганізмів у воді.

*PFGE, гель-електрофорез з імпульсним полем; RAPD, випадкова ампліфікована поліморфна ДНК; AFLP, поліморфізм довжини ампліфікованого фрагмента; MALDI-TOF, лазерна десорбція за допомогою матриці/час іонізації; NASBA, ампліфікація на основі послідовності нуклеїнових кислот; FISH, флуоресцентна гібридизація in situ; rPHK, рибосомальна рибонуклеїнова кислота. \*Представляє РНК з 18S рРНК, присутньої в еукаріотах, таких як найпростіші, або 16S рРНК, присутньої в бактеріях.*

Встановлено, що в США етіологічні агенти виявляються менш ніж у 45 % спалахів питної води, частково через неможливість їх культивування.

Однак, навіть добре відомі бактеріальні патогени втрачають здатність культивуватися, коли вони переміщуються з кишечника у водне середовище. Це добре відомо особливо для кампілобактерій, які утворюють життєздатні, але некультивовані (VBNC) клітини.

Термін «активний, але некультивований» (ABNC) має більший сенс, оскільки термін «життєздатний» зазвичай стосується здатності до розмноження. VBNC використовується через те, що більшість робіт на цю тему саме так описують ці клітини. Стан VBNC важливий для питної води та громадського здоров'я через потенціал цих клітин спричинити інфекцію у людей, у зв'язку із їх утворенням під час дезінфекції води. Активізація клітин VBNC може відбуватися в вільноживучих найпростіших, що стосується різноманітних внутрішньоклітинних кишкових патогенів, перелічених у табл. 3.3. Отже, слід розглядати стан VBNC як частину нормального життєвого циклу більшості бактерій, які не утворюють спор. Таким чином, протягом тисячоліть розвивалися різні механізми різноманітної взаємодії у водних (а згодом і водних системах) еукаріотичних організмах, задовго до того, як вони адаптувалися до кишечника людини. Це також вірно для FIB, наприклад, *Enterococcus faecalis*.

Особливо важливими для дезінфекції питної води, які легко сплутати зі станом VBNC, є високостійкі клітинні форми, які забезпечують виживання бактерій у присутності стресових факторів, відомі як персистентні клітини. На відміну від клітин VBNC, у популяції завжди присутня деяка частка персистентів у вигляді оборотного нереплікуючого стану, що є певною особливістю штамів AMR.

Персистери можуть становити кілька відсотків популяції бактерій і є більш поширеними після експоненціального росту. Саме вони можуть сприяти неможливості повністю дезінфікувати питну воду, що видно за різними хвостовими ефектами в кінетичних дослідженнях дезінфекції та за наявністю різноманітних кишкових бактерій, ідентифікованих молекулярними методами в питній воді/біоплівках.

*H. pylori* є особливо суперечливим «водяним» патогеном через наявність у питній воді некультивованих клітин. На сьогоднішній день *H. pylori* було виявлено в питній воді лише молекулярними методами і це демонструє субпопуляцію, здатну «пережити» обробку питної води хлоруванням. Але є лише слабкі епідеміологічні докази для передачі водним шляхом. Як і у випадку з багатьма кишковими патогенами, поширення від людини до людини є, ймовірно, важливішим, ніж водний шлях.

*C. parvum* та/або *C. hominis* зазвичай є еталонними паразитичними найпростішими, які використовуються в QMRA для контролю якості питної води. В більшості документів не розрізняють інфекційні та неінфекційні генотипи.

Спалахи, що передаються через воду іншими паразитичними найпростішими, виявляються рідше (наприклад, *Blastocystis hominis*, *Cyclospora cayetanensis* і *Toxoplasma gondii*). Менш вивчені мікроспоридії, колись класифіковані як паразитичні найпростіші та виявлені в деяких спалахах, що передаються через воду. *Enterocytozoon bieneusi* був ідентифікований у джерельних водах і вважається найпоширенішим представником серед 17 патогенних для людини видів мікроспоридій, які значною мірою впливають на пацієнтів з ВІЛ/СНІД та імунодепресією. Таксономічно мікроспоридії належать до типу *Microspora* і класифікуються як спороутворюючі одноклітинні гриби-

ні паразити. Таким чином, вони виробляють менші спори, ніж оо/цисти паразитичних найпростіших, але через ймовірну низьку поширеність їх рух через процеси піщаної фільтрації може бути краще змодельований за допомогою сурогатів бактеріальних спор, які зазвичай видаляються в меншій мірі, ніж паразитарні. протозойні оо/цисти. Розповсюдження зоонозу від великої рогатої худоби вважається важливим, хоча рівень мікроспоридійної інфекції у великої рогатої худоби, ймовірно, значно нижчий, ніж для *Cryptosporidium spp.*

Захворювання дихальних шляхів, спричинені NTM та *L. pneumophila*, домінують щодо витрат на госпіталізацію в США і в основному є результатом аерозольного впливу, пов'язаного з питною водою. Однак цей факт визнавався повільно, частково через збіг клінічних даних важкої форми пневмонії, відомої як хвороба легіонерів, з іншими більш поширеними причинами позалікарняної пневмонії. NTM також сприяють ризикам для здоров'я через інфекції ран і м'яких тканин. *P. aeruginosa* викликають інфекції AMR в медичних закладах і, меншою мірою, фолікуліт через басейни та СПА. *Legionella micdadei* була ідентифікована в крові пацієнта з пневмонією у 1943 році. Перша задокументована епідемія легіонерської хвороби була простежена в Остіні, Міннесота, США, влітку 1957 року. Потім була епідемія хвороби легіонерів у Філадельфії 1976 року. Однак, легіонельоз був визнаний зареєстрованим захворюванням у США лише в 2001 році, причому *L. pneumophila* викликала 80-90 % виявлених випадків у США і в усьому світі. *L. longbeachae* виявилася збудником у 2- 7% випадків хвороби легіонерів, за винятком Австралії, де вона становила приблизно 30%. Для культивування *L. pneumophila* потрібні відновлені форми амінокислоти цистеїну та двовалентного заліза. При цьо-

му існує висока ймовірність домінування у питній воді VBNC та інших форм, які важко культивувати. Одним із рішень, знайденим у 1980-х роках, є спільне культивування цих проблемних клітинних форм із вільноживучими амебами, як це трапляється в природі. Подальша ідентифікація може потім використовувати молекулярні методи, націлені на ген 16S рРНК, і ПЛР, спрямовану на ген потенціатора інфекційності макрофагів (*tip*), щоб підтвердити *L. pneumophila*, з іншими генами (*guyA*, *groV*, *grpB*), які також використовуються для опису додаткових видів.

NTM повсюдно поширені в прісних водах і часто є домінуючою групою в біоплівках труб для питної води. Умовно-патогенні представники, пов'язані з питною водою, включають комплекс *Mycobacterium avium* (який включає *M. intracellulare*), *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. goodii* та *M. kansasii*. Слід мати на увазі розподіл між клінічно важливими штамми та непатогенними представниками середовища. Ізоляти клінічно значущих видів з навколишнього середовища часто не ідентифікуються як етіологічні агенти.

Найважливіше зазначити, що *L. pneumophila*, NTM та зростаючий список інших бактерій, стійких до амеб (ARB), є умовно-патогенними мікроорганізмами, що ростуть у біоплівках питної води (табл. 3.3). Хронічну персистенцію ARB особливо проблематично контролювати в медичних установах через всюдисущу природу амеб і захист, який вони надають своїм внутрішньоклітинним патогенам.

Культуральні та молекулярні методи ідентифікували вільноживучі амеби *Acanthamoeba*, *Naegleria*, *Protacanthamoeba* spp. і *Vermamoeba* (формально *Hartmannella*) *vermiformis*. Менш часті виявлення включають *Echinamoeba*, *Vahlkampfia* та *Vannella* spp. Серед ін-

ших усі ймовірні хазяйва стійких до амеб бактеріальних патогенів, таких як NTM та легіонели, у питній воді (табл. 3.3). Деякі з цих вільноживучих амеб можуть бути патогенами самі по собі, наприклад кератит від *Acanthamoeba* через питну воду. Це серйозна інфекція очей, яка переважно вражає користувачів контактних лінз, хоча в кількох випадках були задіяні інші роди (*Vahlkampfia*, *Vannella* та *Hartmannella spp.*). До більш важких і часто небезпечних для життя інфекцій, що вражають імунокомпетентних дітей і дорослих з ослабленим імунітетом, відноситься енцефаліт, викликаний *Acanthamoeba spp.* і *Balamuthia mandrillaris*, і менінгоенцефаліт, збудником якого є *Naegleria fowleri*.

Тригацію носа теплою питною водою було визначено як важливе джерело первинного амебного менінгоенцефаліту (ПАМ), спричиненого трансфером *N. fowleri* через носові шляхи до мозку. На щастя, *N. fowleri* легко контролювати в питній воді, зберігаючи залишки дезінфікуючого засобу. При цьому слід пам'ятати, що основний ріст відбувається всередині біоплівки, тому також пропонується контролювати біоплівки шляхом мінімізації зон застою та моніторингу проблемних температурних зон.

*Acanthamoeba polyphaga mimivirus* (APMV) спочатку помилково ідентифіковано як бактерію через її великий розмір (>700 нм). Це, здається, один із групи гігантських вірусів, які інфікують водні та ґрунтові найпростіші та метазоа. Вони дуже стійкі до навколишнього середовища, і деякі з них були причетні до випадків захворювання людей на пневмонію. Нещодавні дослідження метагеномії вірусів значно збільшили кількість нових членів родини гігантських вірусів Megavirales та їхніх вірофагів, при цьому очікуються нові види, які мають клінічне значення.

Боротьба з водними патогенами.

Загальною рисою водних патогенів є здатність розмножуватись до проблематичних концентрацій у біоплівках на стінках труб і відкладеннях, особливо в періоди застою води та теплих умов. Тому контроль нижче деякої критичної концентрації необхідний для боротьби з цими екологічними патогенами. Для *L. pneumophila* може знадобитися кілька мільйонів клітин на літр питної води, щоб аерозолі при вдиханні досягали альвеол і викликали інфекцію людини. Для фолікуліту *P. aeruginosa* потрібні менші концентрації, але певний контакт. Інфекційні дози для NTM і *N. fowleri*, ймовірно, низькі, але не задокументовані.

Таким чином, існують конкуруючі проблеми в управлінні всіма цими водними патогенами, якщо вони виникають одночасно. Легіонела та NTM, що викликають занепокоєння для здоров'я людини, ймовірно, ростуть всередині амеб; отже, обмеження сприйнятливих амебахазяїв шляхом контролю біоплівки виглядає логічним, як і моніторинг загальної кількості амеб для оцінки контролю. Однак, забезпечення високого залишкового вмісту дезінфікуючого засобу може виділити проблемні штами NTM із біоплівки. Підтримання холодної води в трубах прохолодною (<20 °C) і гарячої води >60 °C за допомогою постійної циркуляції пропонує найбільш прагматичні варіанти контролю для всіх цих патогенів у сантехніці приміщення.

З нитчастих грибів із питної води лікарень виділено *Aspergillus fumigatus* і *A. terreus*, які викликали внутрішньолікарняні інфекції. Однак, хоча міцелій грибів часто спостерігаються в біоплівках питної води, їх рідко ідентифікують. Нещодавнє секвенування популяції біоплівок питної води виявило три умовно-патогенні грибно-



ві патогени *Candida albicans*, *C. parapsilosis* і *Exophiala dermatitidis*. Відзначено, що дисемінований кандидоз, викликаний *C. albicans*, є провідною нозокоміальною інфекцією кровотоку в США з високим рівнем летальності. *E. dermatitidis* — це всюдисущі чорні дріжджі, які оптимально ростуть при температурі близько 40 °С і найчастіше зустрічаються в саунах, парових лазнях і зволожувачах повітря.

Таким чином, з появою секвенування для звичайної клінічної мікробіології та мікробіології навколишнього середовища з'явилася нова надія покращити ідентифікацію нових і наразі відомих збудників питної води.

Є також інтригуючі нові докази того, що суто ентєральні патогени можуть включати представників із потенціалом ампліфікації навколишнього середовища, починаючи від кишкових вірусів людини до *E. coli* O157:H7. Більш конкретним є зростаючий тягар для здоров'я, спричинений умовно-патогенними мікроорганізмами через питну воду, які здебільшого нерегульовані у всьому світі.

### ***3.6 Збудники інфекцій в осіб з ослабленим імунітетом або інших сприйнятливих осіб (DWPI) [31]***

Останніми роками значна увага приділяється патогенам питної води, які можуть спричинити інфекції в осіб з ослабленим імунітетом або інших сприйнятливих осіб (надалі – DWPI). Ці патогени іноді називають умовно-патогенними мікроорганізмами або умовно-патогенними мікроорганізмами сантехніки. Дослідження DWPI здебільшого проводилися експертами, які зосереджувалися на конкретних мікроорганізмах або в межах експертних оцінок. Отримані підходи оптимізації для одного мікроорганізму можуть мати непередбачені наслідки для інших

DWPI. Наприклад, екологічні та епідеміологічні проблеми, характерні для *Legionella pneumophila*, відрізняються від тих, що стосуються *Mycobacterium avium* та інших нетуберкульозних мікобактерій. Останні досягнення в розумінні DWPI як частини складної мікробної екосистеми питної води, продовжують виявляти додаткові проблеми: а саме, як можна керувати всіма проблемними мікроорганізмами одночасно? Щоб захистити громадське здоров'я, слід застосувати більш цілісний підхід до всіх аспектів галузі, включаючи фундаментальні дослідження, методи моніторингу, методи зменшення ризику та політику. Цілісний підхід (i) націлений на декілька мікроорганізмів одночасно, (ii) залучить експертів з кількох дисциплін і (iii) повідомить результати між дисциплінами та в більш широкому сенсі, проактивно вирішуючи питання управління системою від джерела води до споживача.

З моменту виявлення хвороби легіонерів у 1976 році сфера досліджень патогенів, пов'язаних із питною водою, які переважно викликають інфекції в осіб з ослабленим імунітетом (DWPI), різко розширилася. Нові DWPI продовжують виявлятися. Наприклад, інфекція *Balamuthia mandrillaria* 2018 року попередньо пов'язана з водопровідною водою. Розуміння різноманітної екологічної системи в водопровідних мережах розширюється. Останні розрахунки показують, що DWPI обходяться економіці США в 2,39 мільярда доларів США щорічно, а захворюваність на кілька DWPI продовжує зростати.

Багато мікроорганізмів можуть викликати DWPI. Хоча ідеального терміна для цих мікроорганізмів немає, існує кілька критеріїв для об'єднання їх в цю групу. Це стосується бактерій і амеб, які (1) пристосовані розмножуватись в системах питної води, особливо в системах водопостачання будівель і водопровідних пристроях (наприклад, лі-

нії холодної та гарячої води, обігрівачі, крани, фонтани) і (2) часто спричиняють захворювання у сприйнятливих груп населення (наприклад, особи з групи ризику, літні люди, люди з ослабленим імунітетом та/або захворюваннями легенів). Характеристики сприйнятливих популяцій відрізняються, інфікування іноді трапляється серед людей, які виглядають здоровими. Хоча DWPI присутні в навколишньому середовищі (поверхневі води, ґрунт), вони зазвичай не присутні у високих концентраціях у воді після станцій очищення питної води, але розмножуються в розподільчій мережі, особливо в системах водопостачання будівель, часто в біоплівках. Хоча всі DWPI здатні викликати захворювання, на ризик інфікування впливають різні фактори, включаючи вірулентність мікроорганізму, дозу при впливі та сприйнятливість населення, яке зазнало впливу. Тут має сенс зосередитись на DWPI, які зазвичай становлять меншу загрозу для здорових людей порівняно з тими, хто має основні захворювання або знижену резистентність. Крім того, поширеними шляхами впливу DWPI є вдихання аерозолів, що утворюються під час прийняття душу, а не проковтування. Тобто мова йде не про традиційні фекально-оральні патогени, які викликають шлунково-кишкові захворювання, оскільки ці мікроорганізми не мають тенденції до розмноження в очищеній питній воді. Деякі, так звані «справжні» патогени також інколи можуть розмножуватись в системах питної води та спричиняти захворювання, наприклад, *Naegleria fowleri*. Повний перелік мікроорганізмів, які слід вважати DWPI, представлено у табл. 3.4.

Таблиця 3.4

Патогени, пов'язані з питною водою (DWP), які можуть спричинити інфекції в осіб із ослабленим імунітетом та супутні захворювання. DWPі визначаються як бактерії та амеби, які (1) придатні для росту в системах питної води, особливо в системах водопостачання будівель і водопровідних пристосувань, і (2) часто викликають захворювання у сприйнятливих груп населення.

Мікроорганізм	Хвороба	Число хворих	Рівень впливу <sup>4</sup>	Смертей/рік <sup>4</sup>	Джерело
<i>Legionella pneumophila</i> β†	Legionellosis; Legionnaires' хвороби та лихоманка Pontiac	8000–50,000/рік	402 млн	995	CDC (національна) <sup>5</sup>
<i>Nontuberculous Mycobacterium</i> (NTM) β†§; <i>Mycobacterium avium</i> complex (MAC) β† & abscessus complex (MAB) β†	NTM легеневі хвороби, нодулярні бронхоектази; інфекції шкіри	86,244/рік	1.53 млрд	3800	NTM-певні стани з хворобою та/або позитивним ізолятом*
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> β®§€	Otitis externa ®	51,000/рік (пов'язані лише з лікуваннями)	564 млн	219	Деякі стани зі стійкістю до антибіотиків
	<i>Pseudomonas pneumoniae</i> †		453 млн	730	
	<i>Pseudomonas septicemia</i> §		214 млн	695	

Інші DWPI: інші *Legionella species* (e.g., *L. longbeachae*, *micdadei*, *bozemanii*, *L. dumoffi*) – B†; *Burkholderia cepacian complex* – B; *Achromobacter* – B; *Stenotrophomonas maltophilia* – B, *Acinetobacter baumannii* – B, *Sphingomonas paucimobili* – B, *Aeromonas hydrophila* – B, *Hartmanella (Vermamoeba)* – A, *Acanthamoeba* – A Ø, *Naegleria fowleri* – A Ø€, – *Balamuthia mandrillaris* A Ø.

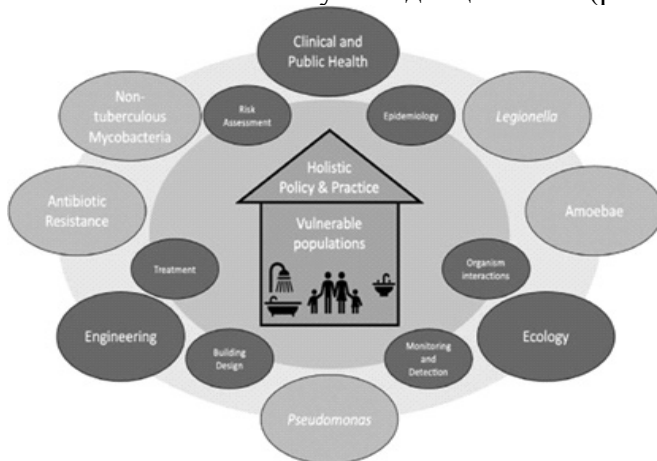
Захворювання: † = легеневі через вдихання або аспірацію аерозолів; § = інфекція шкіри або м'яких тканин; ® = вушні інфекції; Ø = гранулематозний амебний енцефаліт (GAE) через інтраназальний вплив; € = очні інфекції

Як показано в стандартах і рекомендаціях стосовно *L. pneumophila*, норми є кроком у правильному напрямку, але мають недоліки і різняться в усьому світі. Наприклад, хоча стандарт ASHRAE був значним кроком вперед у вжитті певних заходів, він не стосується житлових (домашніх) систем, незважаючи на епідеміологічний зв'язок між будівництвом систем питної води та інфекцією DWPI.

Насправді 96% випадків хвороби легіонерів у США мають невідому етіологію і існує підозра, що спорадичний вплив у помешканнях є значним джерелом. Важко виміряти успішність втручань, особливо враховуючи постійне зростання захворюваності на хворобу легіонерів: у 5,5 разів у США з 2000 по 2017 рік. Крім того, у США не є обов'язковим централізований звіт щодо даних екологічних випробувань зразків води, навіть для *Legionella spp.* Цільовий максимальний рівень забруднення (MCLG) для *Legionella spp.* з 2015 року дорівнює нулю, однак регулярний прямий моніторинг систем питної води не вимагається. Натомість інші країни (наприклад, Німеччина) вимагають моніторинг навколишнього середовища як для *L. pneumophila*, так і для *P. aeruginosa*. *Legionella spp.* пов'язані з найбільшою кіль-

кістю повідомлених даних і найсуворіших нормативних актів, але в певних ситуаціях вказівки можуть бути за рахунок інших DWPI. Наприклад, вважається, що NTM є принаймні такими ж важливими для тягаря захворювань у США, як *Legionella spp.* Ускладнюючим фактором, але також потенційною мотивацією для цілісних підходів є те, що клінічно значуща стійкість до антибіотиків (AR) часто ускладнює лікування інфекцій, викликаних DWPI, таких як *Legionella spp.*, NTM та *P. aeruginosa*.

З огляду на понад п'ятдесят років наукового прогресу та зусиль щодо DWPI стало зрозуміло, що потрібен більш цілісний підхід для об'єднання та зміцнення зусиль, які здійснюються в багатьох галузях і дисциплінах (рис. 3.4).



**Рис. 3.4** Відповідальні за безпеку води щодо збудників, які можуть інфікувати осіб з ослабленим імунітетом. Професії та досвід окремих осіб у цих групах можуть перетинати межі дисципліни або існувати повністю поза дисциплінами, що потребує охоплення багатьох сфер. Використані аббревіатури: CDC = центри контролю за хворобами; HVAC = опалення, вентиляція та кондиціонування повітря.

«Цілісний» у цьому контексті можна визначити як розгляд кількох взаємопов'язаних частин цілого, а не окремих компонентів. Сучасний підхід можна сегментувати як за дисциплінами, так і за конкретними мікроорганізмами, що представляють інтерес. Крім того, процеси прийняття рішень повинні збалансовувати багато інтересів, включаючи інші результати для здоров'я, витрати та енергію. Додаткові місцеві міркування та межі водних юрисдикцій додатково сегментують підходи до управління DWPI.

По-перше, незважаючи на те, що експерти, які пройшли підготовку в різних дисциплінах, досягають успіхів у розумінні поведінки DWPI, бракує засобів для ефективного обміну результатами між дисциплінами, частково через унікальну термінологію для кожної галузі. Часто огляди літератури зосереджені на клінічних захворюваннях, на мікроорганізмах та їх стійкості в системах питної води. Дослідження DWPI з цих дисциплін часто відбуваються в паралельних галузях без достатнього зв'язку та мають тенденцію нехтувати трансляційною роботою, яка з'єднує дослідження та практику. Наприклад, через обмежені ресурси епідеміологічні розслідування спалахів можуть не мати на меті пов'язати клінічні зразки та зразки навколишнього середовища. Наприклад, у більшості пацієнтів, у яких у 2016–2017 роках у США діагностовано легіонельоз, не було джерела впливу (медичні умови, історія подорожей, або будинок для літніх людей). Оскільки, поширення від людини до людини вважається незначним.

По-друге, і, можливо, важливіше, дисциплінарні групи часто зосереджуються на одному мікроорганізмі через матеріально-технічні обмеження та доступні методи. Огляди літератури зосереджуються на одному мікроорганізмі. Однак, можливі коінфекції або полімікробні інфек-

ції з DWPI. Деякі огляди мікробної екології можуть брати до уваги кілька патогенів, але це не обов'язково означає конкретні втручання, призначені для практиків. Більшість вказівок спрямовано на окремі DWPI, але тут мають місце несумісні рекомендації. Наприклад, вільний хлор у системі водопостачання будівлі може бути ефективним для зниження концентрації *L. pneumophila*, але може збільшити появу NTM. Подібним чином використання монохлорамінів може впливати на інактивацію патогенів в біоплівці, але виявиться менш ефективним проти NTM. Слід зазначити відсутність досліджень, які б одночасно розглядали повний набір DWPI. Навіть клінічні або сантехнічні рекомендації щодо лікування або обробки націлені на один тип мікроорганізмів і можуть не враховувати мікроеукаріоти-хазяї, які можуть бути пріоритетними для реактивації патогенів, та варіабельність штамів, їх вірулентності та наслідків для здоров'я в результаті зараження різними видами в межах роду *Mycobacterium*. У майбутніх рекомендаціях слід враховувати вплив на повний набір DWPI.

Автори [31] окреслюють подібності та відмінності між DWPI, які можуть призвести до суперечливих вказівок, і дослідницькі потреби, які могли б допомогти з розвитком необхідного консенсусу між дисциплінами. Розгляд цих подібностей та відмінностей проведено за трьома основними категоріями: клінічне та громадське здоров'я, мікробна екологія та інженерний контроль. Виділено кілька можливостей заохотити дослідження до більш міждисциплінарного характеру та посилити впровадження результатів досліджень на практиці. Тобто, мова йде про більш цілісний підхід до досліджень DWPI, законодавчих дій, будівельних норм, заходів з моніторингу та професійної практики для зменшення тягаря захворювань, пов'язаних з DWPI. Автори



представляють різноманітність первинних дисциплін і мікроорганізмів, щоб підкреслити важливість міждисциплінарної співпраці.

Плани управління водними ресурсами дуже різноманітні, але всі вони спрямовані на розуміння та покращення якості води. Плани мають визначати потенційні небезпеки (наприклад, водні об'єкти, що утворюють аерозолі, маловикористовувані пристрої) і характеризувати систему водопостачання в рамках інформації, яка зазвичай доступна для операторів будівель.

Можуть бути запропоновані заходи контролю, включаючи контроль температури, дезінфекції та тестування на патогени. На сьогоднішній день плани спорадично включають найкращі методи, такі як очищення душових насадок і аераторів, промивання баків з гарячою водою та мінімізацію впливу аерозолу за рахунок посилення вентиляції у ванних кімнатах. Простого плану управління водними ресурсами може бути недостатньо для покращення якості води. Розробникам таких планів, ймовірно, знадобиться більше вказівок, навчання, інформації про конкретні об'єкти та доступ до спеціального досвіду для розробки та виконання ефективного документа. Конфлікт порад та інтересів (наприклад, відповідальність із тестуванням) також впливає на ефективність планів управління водними ресурсами. Більшість планів спрямовані на запобігання виникненню *L. pneumophila*, включно з вимогами Центрів медичної допомоги. В окремих випадках ненавмисно створюються ідеальні умови для інших DWPI, як було показано після заміни монохлораміну на хлор і зникнення *Legionella spp.*, але збільшення числа *Mycobacterium spp.* Крім того, в цих планах може бути не враховано технічне обслуговування інших водопровідних систем (наприклад, градирень), яке, ймовірно, матиме сильний вплив на захворювання.

## Приклад цілісного мислення у вигляді створення проактивних стимулів.

Впровадження інженерних рішень і законодавства після виявлення проблеми в будь якій області зазвичай є реактивним, а не проактивним, і може не враховувати численні небезпеки або непередбачені наслідки дій. Наприклад, у США було прийнято законодавство щодо питної води у відповідь на спалах криптоспоридіозу у 1993 році, а також щодо градирень у Нью-Йорку у відповідь на спалах легіонельозу у 2015 році. Однак, у повідомленні про ризики явно бракує розгляду багатьох небезпек. Мета управління DWPI є спільною відповідальністю між комунальними підприємствами, менеджерами об'єктів та окремими особами. Однак, більшість доступних вказівок стосуються запобігання ризикам *Legionella spp.* за винятком інших питань якості води. Переваги обізнаності та наявності плану управління водними ресурсами не є остаточними, можливо, через різноманіття змісту плану та його виконання. Однак, нещодавнє дослідження показало, що 81% смертельних випадків від *L. pneumophila* сталося на підприємствах без плану управління водними ресурсами. Під час опитування лікарень Міннесоти більшість керівників будинків висловили зацікавленість в отриманні допомоги для створення плану управління водними ресурсами. Додаткові дослідження дозволять забезпечити ефективність таких планів.

Потенційним рішенням для підвищення обізнаності та переходу до більш ефективних проактивних рішень, як от створення планів управління водними ресурсами, може бути включення технічного обслуговування будинків водою до програм охорони здоров'я та страхування будівель. Цей підхід враховував би потенційну економію в майбутньому на

витратах на охорону здоров'я (через зниження рівня інфікування) та судових зборах власників будівлі (через зниження відповідальності у разі інфікування). Ці плани можуть стимулювати запобіжні дії та навіть компенсувати енергетичні, інституційні витрати чи витрати на тестування, пов'язані з цими запобіжними діями.

Запропонований підхід.

DWPI можна розглядати протягом усього терміну служби будівлі, від проектування до щоденного обслуговування. Реалізація інженерних рішень вимагає багатьох неінженерних стратегій.

- Заохочення «мікробно-інформованого проекту» будівель через національні організації.

- Включення навчання щодо всіх DWPI у впровадження інженерних рішень, щоб архітектори, будівельники, власники будівель, менеджери та обслуговуючий персонал краще розуміли важливість роботи. Це може включати навчання орендарів будівлі особистим факторам ризику DWPI.

- Покращення комунікації/освіти в різних дисциплінах, наприклад, щодо експлуатації сантехніки або дизайну арматури серед неінженерних спільнот та врахування проблем громадського здоров'я інженерною спільнотою на етапі проектування.

- Заохочення страхування власників та орендарів будівель: контроль якості води в будівлі для стимулювання профілактичних дій.

- Включення раніше розроблених планів управління водними ресурсами при продажу будівель з вимогою тестування води як елементу перевірки, щоб нові орендарі знали про потенційні проблеми та вирішували їх. Якщо тестування не потрібне, слід вимагати інформування щодо попередніх проблем з водою та тестування води, якщо воно не проводилося.

- Створення бази даних тестування будівель для всіх DWPI для узагальнення наявних даних та заохочення до розширення досліджень. Це може включати більш стандартизовану процедуру звітності щодо розміру будівлі, типу зразка та існуючих інженерних рішень.

- Включення оцінки ризику у дослідження реальних будівель, включаючи епідеміологічні дослідження спалахів.

Очевидно, що між DWPI існують ключові подібності: шляхи впливу схожі, а різні ніші в сантехнічних системах забезпечують ідеальні умови для росту, часто з однаковими температурними діапазонами для росту, повільним розмноженням і перевагами для життєздатності у фазі біоплівки. Однак, відмінності у фізіології DWPI та реакції на різні умови у системі водопостачання (наприклад, фактори резистентності, конкуренція) можуть призвести до різної сприйнятливості кожної DWPI серед окремих осіб і популяцій.

Найбільш добре вивченим DWPI в багатьох галузях, безсумнівно, є *L. pneumophila*. Поінформованість про цей мікроорганізм і його інактивацію є позитивним кроком до покращення дизайну та експлуатації системи водопостачання та кращого захисту здоров'я мешканців. Ігнорування інших DWPI може призвести до небажаних наслідків і збільшити навантаження на систему охорони здоров'я. Стратегії зменшення *L. pneumophila*, як правило, можуть створювати умови, ідеальні для розмноження NTM. Увага до *L. pneumophila* сприяла розробці швидких і простих методів тестування у клінічній та екологічній сферах. Розуміння інших мікроорганізмів виграє від аналогічного підходу, що може бути мотивовано фінансовими та законодавчими стимулами.

Зрештою, стратегії цілісного захисту населення від патогенів, здатних рости в питній воді, включатимуть розгляд усіх DWPI разом і в усіх дисциплінах. Наприклад, слід зві-

тувати про більше захворювань, пов'язаних з DWPI, і паралельно досліджувати мікроорганізми в будівлях, щоб краще формувати моделі ризику. Єдине рішення щодо створення системи з «нульовим ризиком» неможливе, однак плідна співпраця та багаторазовий розгляд DWPI дозволять обґрунтовано збалансувати ризик і наслідки.

### **3.7 Патогенні найпростіші як актуальні контамінанти води [32]**

Станом на 2006 рік у світі зареєстровано принаймні 325 спалахів паразитарних протозойних захворювань, пов'язаних із водою. Спалахи в Північній Америці та Європі спричинили 93% усіх повідомлень, причому майже дві третини спалахів сталися в Північній Америці. Понад 30% усіх спалахів були задокументовані в Європі, причому на Великобританію припадало 24% спалахів у всьому світі. *Giardia duodenalis* та *Cryptosporidium parvum* спричиняли більшість спалахів (132; 40,6% та 165; 50,8% відповідно), *Entamoeba histolytica* та *Cyclospora cayetanensis* були етіологічними агентами у дев'яти (2,8%) та шести (1,8%) спалахах відповідно, тоді як *Toxoplasma gondii* та *Isospora belli* спричинили по три спалахи (0,9%), а *Blastocystis hominis* — два спалахи (0,6%). *Balantidium coli*, мікроспоридія, *Acanthamoeba* та *Naegleria fowleri* спричинили по одному спалаху кожен (0,3%). Їх присутність у водних екосистемах вимагає розробки стратегій профілактики для безпеки води та харчових продуктів. Дослідження захворюваності та поширеності серед людей надають базові дані, на основі яких можна визначити фактори ризику, пов'язані з передачею через воду та їжу. Стандартизовані методи необхідні для максимізації нагляду за громадським здоров'ям, а звітування про уроки, отримані під час спалахів, дозволить краще

зрозуміти вплив патогенних найпростіших, що передаються через воду, на здоров'я населення.

Національна статистика США щодо спалахів, пов'язаних із зараженою водою, доступна з 1920 року, а з 1971 року Центри з контролю за захворюваннями (CDC), Агентство з охорони навколишнього середовища США (USEPA) і Рада штатів і територіальних епідеміологів підтримували спільну систему епіднагляду для збору даних, що стосуються виникнення та причин спалахів захворювань, що передаються через воду. У Європі протягом 1986-96 рр. з 16 європейських країн було зареєстровано 277 спалахів, пов'язаних із питною та рекреаційною водою.

Інтерес до забруднення питної води кишково-патогенними найпростішими значно зріс протягом останніх трьох десятиліть (табл. 3.5). У промислово розвинених країнах *G. duodenalis* і *Cryptosporidium spp.* викликають велике занепокоєння як патогени, що передаються через воду. Три особливості життєвих циклів *Giardia* та *Cryptosporidium* підвищують ймовірність передачі через воду. По-перше, *Giardia* та *Cryptosporidium* є моноксенами, завершуючи свій життєвий цикл в одному хазяїні, який виділяє велику кількість інфекційних трансмісивних стадій (цисти *Giardia* та ооцисти *Cryptosporidium*) з фекаліями. По-друге, може відбутися зооозна передача, збільшуючи як резервуар інфекції, так і забруднення навколишнього середовища, таким чином підвищуючи ймовірність передачі через воду. По-третє, інфекційні (оо)цисти стійкі до навколишнього середовища, достатньо малі, щоб проникнути через фізичні бар'єри очищення води (табл. 3.5) і нечутливі до багатьох дезінфікуючих засобів, які використовуються у водній промисловості. Нечутливість (оо)цист до хлору спонукала покращення ефективної практики роботи очисних споруд і систем розподілу, а також дослідження альтернативних тех-

нологій видалення (оо)цист як у фізичних, так і в хімічних процесах очищення води.

Різноманітність ознак, зокрема розмір трансмісивної стадії (за винятком *Balantidium coli*), розповсюдженість у навколишньому середовищі та стійкість збільшують потенціал передачі через воду. Про особливості ооцист *C. parvum* і цист *G. duodenalis*, які покращують виживання в навколишньому середовищі та сприяють передачі через воду (табл. 3.5), відомо більше, ніж про інші.

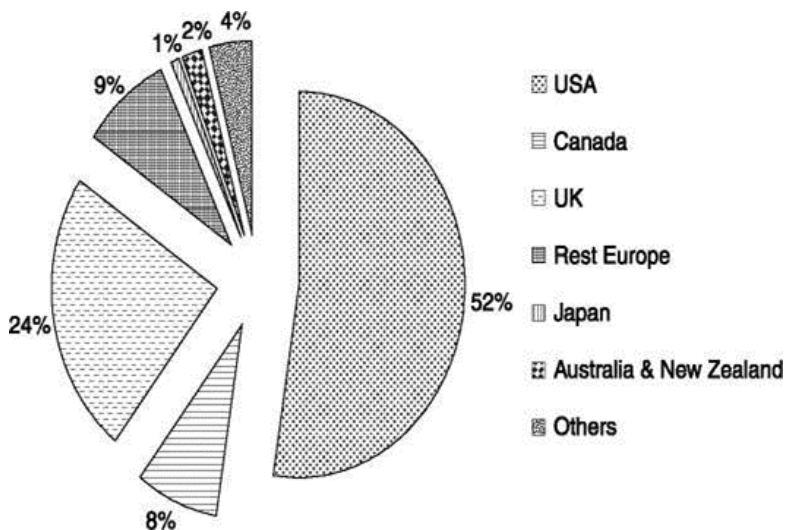
Таблиця 3.5

**Деякі патогенні протозоа та водні шляхи їх передачі  
(географічне розповсюдження — всюдисущність)**

Мікроорганізм	Хвороба, симптом	Трансмісивна стадія (розмір) і шляхи інфікування
<i>Entamoeba histolytica</i>	Дизентерія, абсцес печінки	Цисти (9-14.5 мм) ковтання
<i>Giardia duodenalis</i>	Діарея, малабсорбція	Цисти (6-12 мм) ковтання
<i>Cryptosporidium spp.</i>	Діарея	Ооцисти (4-6 мм) ковтання
<i>Balantidium coli</i>	Діарея, дизентерія	Цисти (50-60 мм) ковтання
<i>Sarcocystis sp.</i>	Діарея, м'язова слабкість	Ооцисти (7,5-17 мм) ковтання
<i>Toxoplasma gondii</i>	Лімфадено-патія, лихоманка, супутні інфекції	Ооцисти (10-12 мм) ковтання
<i>Cyclospora sp.</i>	Тривала діарея	Ооцисти (8-12 мм) ковтання
<i>Microsporidia</i>	Ентерит, гепатит, перитонит, кератокон'юнктивіт	Спора (1.8-5.0 мм) ковтання/контакт із кон'юнктивою ока

*Cyclospora cayetanensis* є нещодавно визнаним водним паразитом, який також має невеликі ооцисти (табл. 3.5) і стійкий до навколишнього середовища. Однак, перевірених методів його виявлення немає. Ще меншою є інформація про водну передачу *Entamoeba histolytica*, *Blastocystis hominis*, *B. coli*, *Iso spor a belli*, *Toxoplasma gondii*, мікроспоридій, *Naegleria*, *Acanthamoeba*, *Balamuthia* тощо.

Розподіл спалахів водних найпростіших у всьому світі представлено на рис. 3.5.



**Рис. 3.5 Поширення водних спалахів найпростіших у всьому світі.**

Загалом задокументовано принаймні 325 спалахів, пов'язаних із водною передачею одного чи кількох, рідко двох патогенних найпростіших. На спалахи, зареєстровані в Північній Америці та Європі, припадає 93% усіх повідомлень, тоді як на Японію, Австралію та Нову Зеландію та інші країни припадає 1, 2 та 4% відповідно (рис. 3.5). Майже дві третини спалахів (60%) виникли в Північній



Америці, причому більшість (52,6%, n=171) зареєстровано в США. У США було в 5 разів більше спалахів, ніж у Канаді. Приблизно одна третина (32,6%, n = 106) усіх спалахів була задокументована в Європі, причому на Великобританію припадало 24% спалахів у всьому світі. Сімдесят вісім (73,6%) європейських спалахів сталися у Великій Британії, що в 2,6 рази більше, ніж у континентальній Європі.

Тридцять два відсотки (104) зареєстрованих спалахів були пов'язані з системами питної води, зараженими або імовірно зараженими *G. lamblia*, тоді як 23,7% (77) зареєстрованих спалахів були спричинені *C. parvum* або *Cryptosporidium sp.* в малих та великих громадських системах водопостачання.

Принаймні 8,6% (28) зареєстрованих спалахів, пов'язаних із системами питного водопостачання, були викликані іншими найпростішими, крім *Giardia* та *Cryptosporidium*, включаючи *E. histolytica*, *C. cayetanensis*, *T. gondii*, *B. hominis*, *B. coli*, мікроспоридії та *Acanthamoeba sp.* *N. fowleri* була відповідальною за один спалах, пов'язаний з басейном, а спалах *B. hominis* мав невідоме походження. Зв'язок між водою та їжею став очевидним у двох із цих спалахів, оскільки захворювання виникло після споживання свіжої малини та овочів, забруднених зрошувальною водою, що містила ооцисти *C. cayetanensis* та *I. belli* відповідно. На сьогоднішній день жодне дослідження не дало адекватної оцінки частки харчових захворювань, пов'язаних із забрудненою водою.

### 3.7.1 Спалахи, пов'язані з рекреаційними водоймами.

З зареєстрованих спалахів лямбліозу та криптоспоридіозу 13,6% (18) та 50,3% (83), відповідно, були пов'язані із забрудненою рекреаційною водою. Плавання в забруднених

водах і басейнах тепер визнано важливим шляхом передачі *Cryptosporidium* і *Giardia*. Забруднення природних рекреаційних водойм може бути результатом багатьох джерел, включаючи міські та позаміські стоки, промислове забруднення, зливові води та відходи людини чи тварин, тоді як забруднення в плавальних басейнах часто асоціюється з випадковим фекальним забрудненням, особливо басейнів для малюків і дитячих басейнів, але також може бути спричинено недоліками обладнання.

### 3.7.2 Спалахи, пов'язані з вільноживучими амебами

*Naegleria*, *Acanthamoeba* та *Balamuthia* є аеробними, вільноживучими, умовно-патогенними мікроорганізмами, які живуть у водному середовищі та харчуються бактеріями. Ці амеби рідко є збудниками важких хвороб центральної нервової системи людини, а саме первинного амебного менингоенцефаліту (*N. fowleri*) та гранулематозного амебного енцефаліту (*Acanthamoeba*, *B. mandrillaris*), які у більшості випадків є летальними. За винятком більш численних повідомлень про індивідуальні випадки, *Naegleria* була відповідальною за великомасштабний спалах, пов'язаний із зараженою водою у басейні у Чеській Республіці. *Acanthamoeba* була збудником спалаху, пов'язаного з забрудненим муніципальним водопостачанням у США із вираженою сезонністю (пік у червні та листопаді) і залежність від кліматичних умов.

### 3.7.3 Спалахи, пов'язані з поїздками за кордон

Патогенні кишкові найпростіші є поширеними причинами діареї мандрівників. Важливими факторами ризику є місце походження та призначення мандрівника, фактори ха-

зяїна та вплив зараженої їжі та води. Принаймні 23 (7,1%) зареєстрованих спалахів отримані під час закордонних подорожей або під час короткострокового чи тривалого проживання в ендемічних районах. Інфекція у місцевих жителів в ендемічних районах може протікати безсимптомно і такі особи можуть сприяти передачі збудників з їжею та водою за відсутності ознак і симптомів захворювання.

З огляду на те, що більшість спалахів криптоспоридіозу та лямбліозу, що передаються через воду, виникли в Північній Америці та Великобританії, цілком імовірно є наявність посиленого нагляду, ефективних системи звітності та аналізу попередніх спалахів. Без цього неможливо визначити ані ступінь впливу патогенних найпростіших, що передаються через воду, на захворюваність і смертність у всьому світі, ані ефективність систем очищення води в боротьбі з цими патогенами.

Для спалахів питної води найчастіше згадуються недоліки в процесах очищення води, хоча також слід враховувати забруднення після обробки. Недоліки включають недостатні бар'єри, неадекватні або погано керовані системи обробки та дезінфекції, які у поєднанні з достатньою кількістю інфекційних (oo)цист/спор можуть призвести до водно-обумовлених спалахів. В звіті групи експертів Великобританії щодо сучасних знань про *Cryptosporidium* у водопостачанні зазначено необхідність подальших заходів щодо захисту водних ресурсів, включаючи поверхневі та підземні води, забезпечення додаткового очищення води, розробки програм і стратегій моніторингу та ліквідації спалахів.

У випадках спалахів, пов'язаних із водою басейнів, рекомендовано оптимізовані графіки обробки води. До них належать (а) ефективна циркуляція води в басейні або системі басейну, (б) ефективне використання оптимально дозовано-

го хімічного дезінфектанту та (в) оптимальне проектування, конструювання та експлуатація системи піщаної фільтрації. Рекомендації щодо оптимізації плавальних басейнів для видалення ооцист *Cryptosporidium* спрямовані на мінімізацію загрози шляхом оптимізації швидкості потоку, роботи фільтра за допомогою ефективних методів коагуляції та зворотного промивання, дезінфекції та перевірки технічного обслуговування, порад щодо забруднення води та гігієни.

### 3.7.4 Виникнення у людини.

Задokumentовані спалахи водних паразитозів вказують на наявність ризику захворювання, але з якою частотою? Основні чинники для отримання більш чіткого розуміння загрози захворювань, що передаються через воду, включають: (а) стандартизоване тестування на захворювання людини через ці збудники в клінічних мікробіологічних лабораторіях; (b) ефективна інфраструктура для інформування працівників охорони здоров'я; (с) спілкування між усіма фахівцями, залученими до нагляду за хворобами, що передаються через воду; (d) визначення наявності цих патогенів у водному середовищі; (е) визначення ефективності технологій питної води для видалення патогенів/сурогатів і (f) епідеміологічне визначення водного шляху передачі. Це було досягнуто різною мірою в різних країнах і різних регіонах однієї країни, наприклад, щодо *Cryptosporidium*. Але під час його появи як загрози громадському здоров'ю було відносно мало відомо про його появу та поширеність. Завдяки стандартизації діагностичних методів стає краще зрозумілою важливість криптоспоридіозу людини, резервуарів інфекції та основних причин забруднення навколишнього середовища. Тим не менш, для багатьох патогенних найпростіших, перелічених у табл. 3.5, з вищезазначеного відомо відносно мало.

Молекулярні інструменти аналізу видів, генотипів і підтипів *Cryptosporidium* надали нове розуміння його таксономії та епідеміології, включаючи раніше невідомі відмінності в захворюваннях, симптоматиці, зоонозному потенціалі, факторах ризику та забрудненні навколишнього середовища. Сім видів і два генотипи *Cryptosporidium* викликають захворювання людини, а молекулярні підходи дозволили краще зрозуміти внесок людей і худоби як резервуарів інфекції. Для *C. parvum* і *C. hominis*, які є найбільш поширеними причинами криптоспоридіозу людини, були виявлені відмінності в географічному та часовому розподілі, проявах захворювання та факторах ризику інфікування. Такі аналізи типування та субтипування вимагають використання перевірених молекулярних методів, які мають доведену важливість для охорони здоров'я, і з їх впровадженням стає можливим відстеження захворювань та джерела. Знову ж таки, знання, отримані в результаті дослідження *Cryptosporidium*, повинні бути корисними для розуміння епідеміології інших кишково-патогенних найпростіших.

### 3.7.5 Зустріч у водному середовищі

Важко визначити, який ризик вони становлять для споживачів забрудненої питної води, не знаючи про наявність (oo)цист і спор паразитичних найпростіших у воді.

Стандартизовані методи необхідні для визначення наявності (oo)цист і спор у сирій воді, що забирається для питної води, системах водоочищення, питній воді та рекреаційних водах. Для *Giardia* та *Cryptosporidium* вже існує низка стандартизованих методів. (Oo)цисти більшості водних паразитичних найпростіших подібні або більші за цисти *Giardia* та *Cryptosporidium* (табл. 3.5). Очікується, що поточні методи повинні виявитися корисними для виявлення (oo)цист

водних найпростіших, перелічених у табл. 3.5, можливо, за винятком мікроспоридій. Це стосується розробки родоспецифічних моноклональних антитіл (FITC-mAbs), мічених флуоресцеїн ізотіоціанатом (FITC) для їх виявлення. Але використання контрольованих, перевірених інструментів на основі ПЛР має подолати багато проблем, пов'язаних із відсутністю діагностичних FITC-mAb.

Сучасні методи ізоляції та підрахунку (оо)цист *Giardia* та *Cryptosporidium* у воді, які широко використовуються у всьому світі, мають численні обмеження. Вони трудомісткі та неефективні, а також надають мінімальну інформацію про біологію організму. Крім того, деякі аналізують лише частки концентрату.

Крім того, сучасні методи не надають інформації про інфекційність, патогенність і вірулентність виявлених організмів, а також не можуть визначити джерело, з якого походить організм. Це становить серйозну проблему для майбутнього моніторингу водних паразитів у джерелах питної води.

### 3.7.6. Видалення/інактивація при очищенні води

Враховуючи поширеність ооцист *Cryptosporidium spp.* у вихідних водах, їх здатність виживати в холодних водних середовищах, низьку інфекційну дозу та стійкість до дезінфекції, є необхідною оптимізація багатобар'єрних підходів, включаючи відповідну попередню хімічну обробку. «Найкраща операційна практика» і частий регулярний моніторинг ефективності фільтрації пропонують найкращі варіанти для її контролю в системах очищення води. Зменшення кількості ооцист від 1,25 до 2,45 log може бути досягнуто в оптимально працюючих звичайних системах очищення води. Подібним чином очікується, що ультрафіолетове

опромінення та озон, які є ефективними для інактивації у воді (oo)цист *Cryptosporidium* і *Giardia*, можуть бути корисними для інших найпростіших, які переносяться водою.

### 3.7.7 Європейська перспектива

Дефіцит води є гострою проблемою охорони здоров'я, з якою зараз стикаються деякі країни материкової Європи, особливо країни Південної та Східної Європи. Демографічні зміни можуть вплинути як на якість води, так і на попит на неї через збільшення сільськогосподарського, промислового та домашнього використання, тоді як незапланована урбанізація призводить до надмірної експлуатації місцевих водних ресурсів і загрожує якості місцевих водних об'єктів через викид неадекватно очищених стічних вод. Ефективне очищення стічних вод захищає здоров'я населення від інфекцій. Партнерство та співпраця між європейськими країнами необхідні на всіх рівнях, щоб забезпечити фінансову та інституційну підтримку для покращення утилізації стічних вод та кращого управління та захисту водних ресурсів.

Кишкові протозойні патогени людини набули значного значення в Європі, особливо після їх асоціації з передачею через воду. У Великобританії криптоспоридіоз є найпоширенішою причиною спалахів, пов'язаних із системою водопостачання. Враховуючи ймовірність зараження *Cryptosporidium* через воду, уряд Великобританії запровадив законодавство, яке вимагає від постачальників води здійснювати постійний моніторинг *Cryptosporidium*. В Англії та Уельсі було підтверджено триваючий ризик криптоспоридіозу через джерела очищеної води, що підтвердило рекомендації уряду водопровідним службам щодо оптимізації очищення води. Такі поради зменшили забруднення *Cryptosporidium* питної води у Великобританії.

### 3.7.8 Материкова Європа

Цисти *Giardia* та ооцисти *Cryptosporidium* були виявлені в окремих поверхневих і питних водах Німеччини. Доступні обмежені дані щодо появи та поширення патогенних найпростіших у воді в країнах Південної та Східної Європи. У Греції *Giardia* і *Cryptosporidium* були виявлені в поверхневих водоймах, басейнах і пробах питної води. Повідомлялось про наявність ооцист *Cryptosporidium* (до 741/л) і цист лямблій (до 5/л) у чеських джерелах сирої води. Попередні дослідження появи лямблій та криптоспоридій у системах водопостачання Болгарії (Софія, Варна) вказують на високий рівень забруднення (оо)цистами. У Софії (оо)цисти були виявлені в річках (*Giardia* = 280 цист/л; *Cryptosporidium* = 92 ооцисти/л), водоймах (20 цист/л), колодязях (4 ооцисти/л) та стічних водах (604 цисти/л; 32 ооцисти/л). Жодних інших повідомлень про наявність і розповсюдження лямблій і криптоспоридій у країнах Східної Європи немає. Для оцінки ризику передачі найпростіших через воду в європейських країнах потрібні кращі системи спостереження та звітності, а також стратегії боротьби зі спалахами.

Хоча сучасні діагностичні тести на кишкові найпростіші ефективні для виявлення випадків клінічної хвороби, вони можуть бути недостатньо чутливими для виявлення безсимптомних носіїв. Стандартизовані методи як у клінічних умовах, так і в умовах навколишнього середовища необхідні для максимізації нагляду за громадським здоров'ям, тоді як повідомлення про спалахи забезпечать краще розуміння впливу на здоров'я населення патогенних найпростіших, що передаються через воду.



### 3.8. Симбіоз як «троянський кінь» для патогенів питної води

У дослідженні [33] проаналізувано зразки води від трьох водоочисних споруд (ВОС) (А, В, С) на наявність автотонних амеб і трьох груп пов'язаних з амебами бактерій, а саме хламідій, легіонел та мікобактерій. Бактерії були отримані шляхом спільного культивування *Acanthamoeba* безпосередньо із зразків.

Позитивними на амеби були зразки переважно з поверхневих вод, біоплівок, осадів з резервуарів або відстійників та мулу. Загалом, *Naegleria spp.* (*Heterolobosea*) були найпоширенішими амебами, їх було 16

(44,4%) із 36 штамів. *Acanthamoeba* були другими з дев'ятьма штамми (25%), з яких *Hartmannella vermiformis* з п'ятьма штамми (13,8%). Всі інші амеби були знайдено в ВОС С. Слід зазначити, що *Acanthamoeba* як відносно широко поширена амеба, не була виділена з ВОС А, і була дуже рідко у ВОС В (було знайдено один ізолят). Шість амеб (15,7%) виявилися позитивними на ендосимбіонти: п'ять *Acanthamoeba* (три для хламідій і два для легіонел) і один *N. australiensis* (для легіонелли). Хламідії, виявлені як природні ендосимбіонти *Acanthamoeba*, були ідентифіковані як нові штами *Neochlamydia* (штам CRIB37) і *Protochlamydia* (штам CRIB44).

Із загальної кількості 125 проб, які аналізували за допомогою спільного культивування амеб, виявлено 37 легіонел (29,6%) та 24 мікобактерії (19,2%). Серед них шляхом секвенування 16S рДНК і філогенетичного аналізу ідентифіковано 30 штамів легіонел, згрупованих у 22 OTU (operational taxonomic units) і 21 штамп мікобактерій, згрупованих у 12 OTU. Лише п'ять і чотири OTU, що включають 10 легіонел (33%) і 11 штамів мікобактерій (52%) відповідно, були відо-

ними видами. Це означає, що близько 66% легіонел і 48% мікобактерій могли бути новими видами.

Серед видів *Legionella spp.*, виявлених у цьому дослідженні, три є потенційними збудниками респіраторних захворювань людини: *L. dumoffii*, *L. lytica* та *L. drozanskii*. Раніше проведені дослідження на основі ПЛР, виявили, що близько 65% (132 із 202 клонів) ідентифікованих легіонел не можна було віднести до відомих видів, і *L. pneumophila* представляла лише незначну частину — п'ять клонів (2,5%).

Мікобактерії, які відомо, також здатні інфікувати, виживати та/або розмножуватись всередині амеб і амебних цист і навіть інфузорій. Описано штам комплексу *M. avium* як природний ендосимбіонт *Acanthamoeba*, а штам *M. mucogenicum* виділений у спільній культурі амеби з лізату *Echinamoeba*. У цьому дослідженні мікобактерії виділено із 50% (12/24) зразків, позитивних на амеби та з 12% (12/101) зразків, негативних на амеби ( $p < 0,005$ ). В іншому дослідженні виявлена істотна різниця (7,5% проти 55%) швидкості зараження бактерій амебами, вилучених з природних вод (7,5%) і градірень (55%). Кілька факторів можуть пояснити таку різницю, включаючи наявність біоплівки у штучних водних системах, де умови для асоціації амеби-бактерії більш сприятливі.

Загалом, ця робота [33] показала наявність значного різноманіття хламідій, легіонел і мікобактерій в вивчених зразках води від ВОС.

Немає сумнівів у тому, що амеби відіграють важливу роль у складі мікробної флори водних систем [34]. Біологічна якість води все ще заснована на визначенні коліформ. Наявність амеб і в більш загальному плані найпростіших та інфузорій не розглядається, якщо вони не є патогенними (тобто *Cryptosporidium spp.* і *Giardia spp.*) і не є ін-

фекційними. У деяких середовищах, наприклад у лікарнях та стоматологічних практиках, амеби рідко розглядаються. Деякі внутрішньоклітинні мікроорганізми виявились патогенними. FLA надають захисне внутрішньоклітинне середовище для мікробних патогенів, що значно знижує ефективність обробки біоцидами. В деяких випадках вони також можуть сприяти персистенції та позаклітинній проліферації патогенних видів бактерій, що призводить до селекції цих стійких у системах водопостачання мікроорганізмів. Для цього необхідно провести ряд досліджень цих мікроорганізмів із засобами контролю за ними. Екологію мікроорганізмів у водних системах та вплив біоцидів слід розглядати з глобальної точки зору, беручи до уваги врахування взаємодії мікроорганізмів з біоплівками та амебами, потенційний відбір патогенних видів під час дезінфекції. До них пропонується включити дослідження (1) взаємодії фізичних і хімічних біоцидів з амебними трофозоїтами та цистами та механізмів стійкості до дезінфекції, (2) виживання амеб у складних мікробних біоплівках, (3) долі внутрішньоклітинних патогенів після біоцидної обробки, (4) виявлення трофозоїтів і цист, (5) утворення цист і перевірки ефективності дезінфекції. FLA також є пільговим місцем для інтра- і міжвидових генетичних обмінів між внутрішньоклітинними мікроорганізмів та їх хазяями. Вони таким чином можуть діяти як справжні резервуари та транспортні засоби генетичної інформації, включаючи бактеріальну вірулентність або фактори резистентності. Доступність генома *A. castellanii* Neff (див. <http://www.hgsc.bcm.tmc.edu>) надає цінну інформацію в цій галузі розслідування та буде запускати інше секвенування геному FLA. Важливим є поглиблення знань про стійкість трофозоїтів і цист до дезінфекції, їх вплив на селекційний потенціал патогенних видів складної мікробної флори та їх здатність вивільняти внутрішньоклітинні

патогени. Це забезпечить розробку нових механізмів контролю [34].

Існує все більше доказів того, що вільно живучі амеби (FLA) збільшують кількість та вірулентність водних патогенів, які є стійкими до амеб (ARM) мікроорганізмами. *Legionella spp.*, *Mycobacterium spp.* та інші відомі як опортуністичні патогени — етіологічні агенти потенційно смертельних легеневих інфекцій. Огляд [35] проаналізував доступну літературу про FLA із систем питного водопостачання (загалом 26 досліджень із 18 різних країн). Середній рівень виявлення FLA становив 45% із великою варіабельністю. Показано невизначеність ризику для здоров'я від FLA у системах питної води. Деякі дослідники рекомендували враховувати FLA при будь-якій оцінці ризику водних збудників.

Для оцінки ризиків для здоров'я людини, які представляє FLA в очищеній питній воді, слід мати на увазі три аспекти. По-перше, FLA можна інфікувати багатьма патогенними ARM. По-друге, FLA можуть виступати в якості транспортерів патогенів — збудників ARM-інфекцій людини. По-третє, деякі FLA є патогенами самі по собі і викликають як клінічні, так і субклінічні інфекції. Підкреслено погану вивченість впливу змін факторів системи очищеної води на динаміку популяцій FLA і патогенних ARM. Дослідження повинні бути спрямовані на визначення інженерних/екологічних факторів щодо зростання щільності або різноманітності FLA із ймовірною асоціацією з ARM у воді. Крім того, необхідна кількісна оцінка патогенних концентрацій і вірулентності ARM, яким FLA можуть сприяти. Дуже мало відомо про інші еукаріотичні мікроорганізми, наприклад інші протисти, гриби та нематоди, які також можуть бути заражені патогенними мікроорганізмами в системах водопостачання. Після заповнення цих інформаційних прогалин щодо

кількісних оцінок ризику можуть бути розроблені стратегії контролю. Навіть спрощені кількісні оцінки мікробного ризику (QMRA) продемонстрували, що FLA підвищує ризик зараження легіонелою до небезпечного рівня. Враховуючи демографічні зміни (збільшення частки літнього населення), основні дослідження необхідні для виявлення та інактивації патогенних ARM у системах очищеної питної води, які викликають зростання кількості спалахів пневмонії у літніх людей та інших більш чутливих субпопуляціях [35].

Існує тенденція до зростання захворюваності на хвороби, що передаються через воду, прогнозовано через кліматичні зміни, в тому числі глобальне потепління, проникнення солоності в прибережні водно-болотні угіддя, посилення циклонів, антропогенне забруднення [36]. Все це разом змінює динаміку екосистеми, що обумовлює зростаючий інтерес до розуміння ризиків для здоров'я людини при використанні природних і штучних водно-болотних угідь. Екологічне виживання мікробних патогенів, як фактор персистенції їх інфекційному потенціалу для людей, залежить від чисельності різноманітних водно-болотних мікробезхребетних, які діють як хазяї та/або вектори та інтерактивні фактори щодо колонізації, розвитку біоплівки, переходу в стан спокою, імунної депресії та секреції ефекторних білків, протеаз і токсинів. Крім того, динаміка популяції водних патогенів також регулюється багатовимірним впливом абіотичних (наприклад, фізичних, хімічних та кліматичних факторів) та біотичних (хижаки, такі як інфузорії та бактеріофаги, місцева мікрофлора, популяції водоростей тощо) компонентів. Людська діяльність навколо водно-болотних угідь, таких як аквакультура, сільське господарство та стічні води можуть мати істотний вплив на динаміку патогенів людини, які зустрічаються у водно-болотних угіддях. Їх збереження включає в себе екогідрологічні інструменти,

наприклад, секвестрацію поживних речовин, регулювання антропогенного стоку та інші стратегії контролю популяції мікробезхребетних. Крім того, необхідне спостереження за динамікою і різноманітністю водних мікробних патогенів та мікробезхребетних. Необхідні дослідження факторів регуляції впливу екологічних процесів у водно-болотних угіддях на вірулентність патогенів та епідеміологію відповідних хвороб людини. Результатом буде глибоке розуміння передбачуваних впливів водно-болотних мікробезхребетних як резервуару переносник водним шляхом патогенів. Це збільшить здатність приймати своєчасні та ефективні стратегії втручання для зменшення зростаючого тягаря захворювань, що передаються через воду [36].

Вищі організми всюдисущі в поверхневих водах. Деякі види можуть розмножуватися в фільтрах водоочисних споруд і колонізувати системи розподілу. Тим часом, відомо, що деякі водні патогени зберігають життєздатність всередині амеб або нематод. Добре задокументоване розмноження легіонелли всередині амеб є лише одним із прикладів бактеріального патогену, який може розмножуватися всередині вакуолей найпростіших, а потім отримувати користь від транспортуванню та стійкості у водних системах. Проте роль більшості організмів зоопланктону (коловертки, копеподи, кладоцери) у передачі патогенів через питну воду залишається недостатньо вивченою. Це стосується їх здатності перетравлювати патогени, що переносяться водою. Огляд [37] спрямований на (i) оцінку наукових спостережень різноманітних зв'язків між вищими організмами та патогенними мікроорганізмами з точки зору питної води та (ii) виявлення відсутніх даних, які перешкоджають встановленню причинно-наслідкових зв'язків, які б дозволили кращу оцінку санітарного ризику, який виникає внаслідок таких асоціацій. Необхідні додаткові дослідження, щоб (i) задокумен-

тувати наявність патогенів, пов'язаних із безхребетними, у відповідних польових умовах, таких як системи розподілу; (ii) оцінити долю мікроорганізмів, поглинених вищими організмами, з точки зору життєздатності та (або) інфекційності; і (iii) вивчити вплив інтерналізації зоопланктоном на стійкість патогенів до процесів знезараження води, включно з передовими обробками, такими як УФ-дезінфекція.

Інтерналізацію мікроорганізмів вищими організмами можна розглядати в різних контекстах, які мають більшу чи меншу значущість для громадського здоров'я. Екологи вивчають це явище, намагаючись зрозуміти водні трофічні мережі та варіації у складі мікробних угруповань у поверхневих водах. При цьому не розглядаються специфічні патогенні мікроорганізми та не встановлюється зв'язок між ними та здоров'ям людини. Тим часом спеціалісти з питної води дуже часто відокремлюють кінетику інактивації мікроорганізмів процесами дезінфекції від природних умов, у яких вони відбуваються. Цей огляд [37] спрямований на (i) оцінку наукових спостережень щодо потенційного ризику для здоров'я, що виникає внаслідок різноманітних зв'язків між вищими організмами та патогенними мікроорганізмами з точки зору питної води, та (ii) виявлення відсутніх даних, які перешкоджають встановленню причин та взаємозв'язків, які б краще дозволили оцінити санітарні ризики, пов'язані з цим явищем.

Розглядаючи дослідження цього явища в конкретному контексті питної води, з точки зору аналізу ризику, у центрі уваги повинні бути мікроорганізми, які є патогенними для людини. Ризики для здоров'я, пов'язані з тим, що ці патогени захищені вищими організмами в питній воді, слід розглядати на 3 етапах виробництва питної води: (i) у джерелі, особливо у випадку нефільтрованої поверхневої води; (ii) у стічних водах фільтрів водоочисних установок із гранульо-

ваною загрузкою; і (iii) у системі розподілу води, як свідчить добре відомий випадок *L. pneumophila*, яка розмножується в системах розподілу в присутності амеб.

Першу підказку про значення вищих організмів у водних системах можна знайти у вивченні їх появи на цих 3 стадіях виробництва води. Наприклад, під час 3-річного дослідження в Німеччині в неочищеній воді водойми та в річках, які використовуються як джерела водопостачання, виявлено амеби у концентраціях 2 — 3000 амеб/л і 200 — 90 000, відповідно. Щільність 200-300 коловерток/л звичайна для природних прісних водойм і іноді може досягати 1000/л. Значну щільність нематод виявлено поблизу поверхні повільного шару піщаного фільтра (приблизно 570 нематод у зразку піску вагою 30 г), а також інші представники зоопланктону, такі як амеби, коловертки та копеподи (приблизно 140 амеб, така ж кількість коловерток і близько 60 копепод у тому ж зразку). Повідомлялося про концентрацію безхребетних, головним чином нематод або коловерток, кількох тисяч особин на літр у стоках гранульованих фільтрів, а також концентрації до 400 амеб/л у воді після промивки фільтрів з установок очищення питної води. В більшості систем водорозподілу присутні найпростіші у концентраціях від  $5 \times 10^4$  до  $7 \times 10^5$ /л, кладоцери та веслоногі рачки — в концентраціях від 600 до 750 організмів/м<sup>3</sup> у пробах з гідрантів.

Санітарна значущість вищих організмів у воді визначається наявністю внутрішніх патогенів, що переносяться водою, стійкість яких до первинної або вторинної дезінфекції може бути підвищена. Було виявлено, що безхребетні в системах розподілу колонізуються великою різноманітністю бактерій, у кількості від 1 до 10 КУО/копепод та від 10 до 100 КУО/нематод, як всередині травної системи, так і на поверхні, де бактерії можуть знаходитись окремо або в колоніях. У системі питної води спостерігалось середне



число колоній на рівні 4000 бактерій на безхребетне, що наближалось до інфекційної дози для певних ідентифікованих видів бактерій. Це умовно-патогенні мікроорганізми людини, включаючи *Aeromonas hydrophila*, *Burkholderia cepacia*, *Klebsiella pneumonia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecium*, *Streptococcus agalactiae*). Показано, що загальні і атипові колиформні бактерії та гетеротрофні аеробні бактерії виділяються з нематод під час їх проходження через насоси високого тиску системи розподілу питної води. Це пояснює сезонне повторення загальних колиформних бактерій при залишковому вмісті вільного хлору 1 мг/л.

Ці дослідження вивчають асоціацію бактерій із безхребетними у розподільних трубах, хоча більшість із них не ідентифікують патогенів. Тобто, мова йде про життєздатні бактерії у зв'язку з вищими організмами у розподільчій мережі, яка є найбільш важливим місцем з точки зору ризику передачі людям. Звичайно, непатогенні бактерії є незначними з точки зору ризику для здоров'я, і існує потреба в кращій ідентифікації цих бактерій, асоційованих з безхребетними, щоб з'ясувати, в якій пропорції патогени зустрічаються в асоціації з безхребетними в польових умовах.

За оцінками, приблизно 25% *Acanthamoeba*, ізольованих як від навколишнього середовища, так і від людини, несуть ендосимбіонти. Амеби, заражені бактеріями, звичайні в градирнях (присутні в 22/40 зразках), тоді як це явище зустрічається значно рідше у природних водних середовищах (3/40 зразків). Виявлено, що амеби інфіковані переважно бактеріями (не *Legionella pneumophila*), більшість з яких не можна було культивувати поза амебою. Загалом ці дослідження спонукають розглядати велику групу вищих організмів як переносників патогенних для людини мікроорганізмів, і це не дозволяє ігнорувати цю реальність у виробництві питної води. Тим більше, що один організм потенційно може

передавати інфекційну дозу через систему розподілу питної води. Однак наразі в науковій літературі доступно дуже мало інформації для кількісної оцінки ризику, пов'язаного з цією проблемою. Розроблено кількісну модель аналізу мікробного ризику для *Legionella erythra* в системах розподілу питної води. Цей вид використовувався як замітник збудника хвороби людини *Legionella pneumophila*. Було показано, що присутність *Acanthamoebae castellanii* була важливим фактором ризику розвитку хвороби легіонерів, підвищуючи стійкість бактерії до вільного та зв'язаного хлору, а також до термічної обробки. Підвищений ризик приблизно на 2 порядки величини був розрахований у присутності амеб порівняно з ризиком, пов'язаним з планктонними бактеріями, які зазнали тих самих умов термічної обробки або умов вільної або комбінованої дезінфекції хлором. У подібному аналізі розрахований ризик підвищувався на один порядок при розгляді бактерій, пов'язаних з біоплівками. Це свідчить про те, що амеби є більш важливим фактором ризику легіонелли у водних системах, ніж прикріплення до біоплівки. У цьому дослідженні використовувався підхід максимального ризику, який припускає, що вплив одного патогенного мікроорганізму призводить до інфікування хазяїна при розгляді найгіршого сценарію для людини з імунодефіцитом під час нозокоміального зараження. Усі інші значення, введені в модель аналізу ризику, потребують врахування додаткових факторів (наприклад, нормальна частота дихання дорослої людини та середня тривалість душу), які є важливими при оцінці максимального впливу мікроорганізмів, що містяться в аерозолі. Таким чином, величина розрахованого ризику в цій моделі більше відносна, ніж абсолютна.

Це дослідження [37] висвітлює більш справедливую оцінку ризику, пов'язаного з наявністю легіонелли в системах розподілу питної води, що дозволяє порівняти різні

стратегії обробки та розподілу води в контексті зниження ризику хвороби легіонерів. Важливо пам'ятати, що ризик, пов'язаний з амебами, що містять *Legionella sp.* у системах розподілу слід розглядати з точки зору вдихання, тоді як амеби можуть передавати кишкові патогени людини, такі як *Campylobacter*, через звичайний шлях впливу, тобто через споживання води.

У поверхневих водах суворі умови навколишнього середовища, здається, сприяють асоціації деяких бактеріальних патогенів з вищими організмами. Насправді ендосимбіотичні стосунки між амебами та бактеріями або вірусами можуть мати місце як стратегія виживання, яку використовують ендосимбіоти. Подібним чином вважається, що прикріплення *V. cholerae* до поверхні планктонних організмів у воді також можна розглядати як механізм виживання у несприятливих умовах, оскільки бактерії можуть знайти багате джерело поживних речовин на хітиновій поверхні деяких організмів зоопланктону. Це можна порівняти з утворенням біоплівки на біологічній поверхні, що відбувається у *V. cholerae*.

Слід зазначити відсутність інформації про стійкість інтерналізованих патогенів до різних процесів дезінфекції, включаючи вплив УФ-променів, на ефективність яких, як відомо, впливає суспендування мікроорганізмів у воді. Зокрема, стійкість до дезінфекції патогенів, розташованих в організмах зоопланктону (коловертки, копеподи та кладоцери) на сьогоднішній день не вивчена. Такі дослідження можна проводити в штучних умовах, наприклад, з використанням модельних хазяїв, оскільки із проб природної води важко виділити один вид зоопланктонних організмів. Однак також важливо оцінити значення вищих організмів у водних системах шляхом проведення польових експериментів. Склалося враження, що лабораторні експерименти,

пов'язані з живленням вищих організмів патогенами, такими як *Cryptosporidium* і *Giardia*, можна вважати певною мірою оманливими або принаймні неповними, оскільки створені штучні умови дуже мало ймовірні для появи у водних системах. Однак, такі дослідження можуть бути показовими, якщо їх поєднати зі спостереженнями польових експериментів тієї самої асоціації хазяїн-патоген.

З практичної точки зору, фактор часу є головним викликом при оцінці мікробного ризику, пов'язаного з вищими організмами як переносниками патогенів людини у воді. Поглинання патогенів деякими безхребетними можна досліджувати як механізм видалення, наприклад, у фільтрах, якщо патогени перетравлюються після поглинання. Насправді, багато біологічних процесів, наприклад для очищення стічних вод, покладаються на вищі організми для перетравлення патогенів, що переносяться водою. Тому природно передбачити, що більшість поглинутих патогенів буде усунена з води. Проте дослідження щодо нематод, які переносять патогени людини, доводять: навпаки, деякі безхребетні можуть асоціюватися з патогенами людини, які потім переносяться безхребетними через водні системи. Вважається, що час є важливим фактором, який слід враховувати в таких випадках, оскільки патогени можуть не перетравлюватися, якщо люди споживають воду незабаром після того, як патогени поглинаються зоопланктоном і нематодами. Крім того, більшість безхребетних, які потрапляють у стоки фільтрів, є нащадками популяцій, що ростуть у фільтрах. Отже, швидше за все, вони не заражені патогенами з природної води. Загалом це свідчить про те, що основний ризик, пов'язаний з безхребетними у розподільній системі, буде результатом потрапляння патогенних мікроорганізмів у розподільну магістраль. Ця ситуація менш ймовірна, ніж у випадку за-

брудних поверхневих вод. Лабораторні експерименти також дозволили підкреслити важливість цього фактору часу, коли бактерії та амеби знаходяться в спільному рості. Фактично, в деяких випадках тривала інкубація може призвести до втрати життєздатності внутрішньоклітинних бактерій, тоді як в інших випадках це може призвести до знищення клітини-хазяїна. Випадок бактерій, які розмножуються всередині найпростіших, є найважливішим занепокоєнням з точки зору управління ризиками для здоров'я питної води. Це пояснюється тим, що кількість бактерій, які містяться в одному організмі, може легко перевищити інфекційну дозу для людини. Також викликає занепокоєння той факт, що ці бактеріальні патогени можуть виживати в резистентній формі свого хазяїна, тобто цистах. Цисти можуть протистояти різним екстремальним умовам і мати тривалий час виживання в природному середовищі та створених водних системах. Насправді, сума умов, які повинні виникнути одночасно в певному місці для значного санітарного ризику, свідчить про низьку ймовірність цієї ситуації, за винятком розмноження бактерій всередині цист. Тому, внутрішньоклітинні патогени з більшою ймовірністю залишатимуться на всіх етапах шляху передачі від очисної станції до людини в достатній кількості, щоб, можливо, викликати інфекцію в людей після проковтування або вдихання.

Важливо враховувати межі експериментальних методів, які використовуються для оцінки виживання мікроорганізмів у вищих організмах та їх стійкості до дезінфекції. Одна з найбільших проблем стосується необхідності довести, чи здатні патогени, які виживають у вищому організмі, викликати інфекцію в клітинах людини. У цьому аспекті мікробіологічні дослідження часто є неоднозначними і стандартні методи культивування можуть вводити в оману, оскільки

деякі бактерії мають життєздатний, але не культивований стан, у якому вони залишаються життєздатними. Крім того, багато бактерій, які інфікують амеб, не можна культивувати поза амебними господарями.

Проте є данні, що багато бактеріальних патогенів протистоять травленню всередині найпростіших за допомогою механізмів, подібних до тих, що використовуються для інфікування людських макрофагів. Таким чином, цікаво дослідити, чи може використання амеб бути доцільним при оцінці життєздатності таких людських патогенів, оскільки реплікація в амебах може вказувати на здатність бактерій викликати інфекцію у людини.

Нечисленні випадки виявлення патогенних мікроорганізмів у організмі хазяїна можуть бути підказками до більш поширеного явища, ніж очищення питної води. Виявлення життєздатних ооцист *Cryptosporidium* у коловертках з природних вод озера може поставити під сумнів достовірність концентрацій патогенних мікроорганізмів, виміряних під час мікробіологічної характеристики поверхневих вод, яка зазвичай не бере до уваги мікроорганізми, які є потенційно життєздатними. всередині вищих організмів. Дехто може заперечити, що поява патогенів, захищених усередині вищих організмів, є рідкісним явищем у очищеній воді зі звичайних очисних споруд. Але регламент очищення питної води в Північній Америці вимагає наявності менше одного паразита на 100 000 л (USEPA 2006). У цьому контексті наявність життєздатних паразитів у вищих організмах потенційно може становити незначний ризик, беручи до уваги захист, який цей вищий організм забезпечує для патогенів, які він містить. На сьогодні інформація для належної оцінки цього ризику залишається неповною або відсутньою [37].

### *3.9 Мікробний «міф» питної води [38]*

Повідомлення про спалахи захворювань, що передаються через питну воду, завжди привертали інтерес громадськості, обраних посадових осіб, чиновників охорони здоров'я, а також ЗМІ. Протягом двадцятого століття співтовариство питної води та організації громадського здоров'я намагалися розробити правила та рекомендації щодо методів обробки та контролю, які зменшують ризики від питної води, зокрема патогенних мікроорганізмів людини. Протягом цього періоду також виникло непорозуміння щодо потенційного ризику для здоров'я, пов'язаного з мікроорганізмами, які можуть бути присутніми в питній воді. Ці непорозуміння або «міфи» призвели до плутанини серед багатьох зацікавлених сторін. Метою статті [38] є наукове та клінічне обговорення цих «міфів» і рекомендації щодо кращого забезпечення мікробної безпеки питної води та прийняття дійсних рішень щодо охорони здоров'я.

Безпечне та стає постачання питної води є однією з ознак успішного суспільства. Без безпечної питної води здоров'я населення завжди під загрозою, а економічний потенціал громади не може бути реалізований. У 1849 році д-р Джон Сноу продемонстрував, що холеру приписують питній воді, зараженій патогенними мікроорганізмами, розвіявши домінуючі міфи його часу про те, що холеру спричиняють «пахучі випари». Відтоді вчені, інженери та працівники охорони здоров'я намагалися визначити, які процеси очищення води видалять або дезактивують патогенні мікроорганізми людини в питній воді, а також як найкраще контролювати ці процеси та воду, що подається споживачам. Ця стаття [38] описує: хронологію практик мікробного моніторингу, які вважаються найкращими для забезпечення безпечної питної води; ключові посилення, які підтверджують або спростову-

ють поточні підходи до моніторингу; обговорення «міфів», які розвинулися та продовжують підтримуватися всупереч опублікованим науковим даним; і як ці «міфи» можуть перешкоджати прийняттю правильних і своєчасних рішень у сфері охорони здоров'я.

Серед «міфів» про мікроорганізми питної води слід виділити наступні:

- регулярний моніторинг патогенів є надійним інструментом для визначення потенційних ризиків для здоров'я;
- наявність коліформ або фекальних коліформ завжди означає підвищений ризик для здоров'я;
- підрахунок індикаторних бактерій у очищеній питній воді необхідний для виявлення потенційного ризику для здоров'я;
- деякі мікроорганізми, виявлені в питній воді, становлять підвищений ризик для здоров'я;
- «дуже молодих» і «людей похилого віку» часто вважають «з ослабленим імунітетом»;
- молекулярні мікробні методи незабаром запропонують швидке виявлення патогенів для прийняття правильних і своєчасних рішень у сфері охорони здоров'я;
- тільки сертифіковані лабораторії здатні провести точний аналіз на коліформи та *E. coli*;
- встановлена частота мікробного моніторингу є достатньою щодо правильної оцінки ризику для здоров'я.

Основні посилення з поглибленими даними/обговоренням забезпечують ширше розуміння походження цих міфів.

### *3.9.1 Еволюція показників якості питної води.*

Ще наприкінці 1800-х років було зрозуміло, що моніторинг усіх відомих патогенів людини (багато патогенів



на той час були невідомі, наприклад віруси, *Legionella*, *Cryptosporidium*) неможливий і що необхідний альтернативний підхід для регулярного моніторингу мікробної безпеки питної води. Frankland & Frankland (1894) стверджували: «Чим довше практикується бактеріологічне дослідження води, тим очевиднішим стає те, що для пошуку патогенних мікроорганізмів повинні бути розроблені та прийняті спеціальні методи відповідно до природи конкретного мікроба. У ході звичайного культивування на пластинах колонії звичайних водних бактерій майже незмінно настільки переважають, що виключають усі інші, присутні в невеликій кількості». Було також відзначено необхідність «... більших об'ємів води, оскільки таким чином шанси на відкриття відповідно збільшуються». І все ще сьогодні моніторинг патогенів у питній воді для прийняття своєчасних і правильних рішень щодо охорони здоров'я є нереалістичним, хоча деякі продовжують вірити, що такий моніторинг може бути можливим.

В декількох роботах описано основні проблеми, які роблять моніторинг патогенів у питній воді непрактичним або наразі неефективним для захисту здоров'я населення.

До них належать:

1. Різноманітність патогенів людини, тобто найпростіших, бактерій, вірусів, які можуть бути присутніми в питній воді, і, отже, безліч комплексних стандартизованих методів, які будуть необхідні для успішного моніторингу кожного типу патогенів.

2. Надзвичайно низька кількість патогенів у поверхневих водах і стічних водах порівняно з усією загальною мікробною флорою в цих водах.

3. Відсутність стандартних методів, які забезпечують достовірні дані, тобто специфічність, чутливість і відтворюваність, для підтвердження ефективності процесу очищення.

ня води на місці та для прийняття правильних і своєчасних рішень щодо охорони здоров'я.

4. Нездатність методів визначити, чи є патогени інфекційними, життєздатними, інфекційними штамми людини або не людини.

5. Необхідність досліджувати великі об'єми (> 1,0-100 л) води, щоб мати будь-які розумні шанси виявити цільовий патоген.

6. Адаптація будь-якого методу, пов'язаного з концентрацією великих об'ємів для подальшого аналізу.

7. Мінімальна кількість водних лабораторій мають ресурси (обладнання, систему біологічної небезпеки та кваліфікованих аналітиків), здатні виконувати моніторинг широкого спектру патогенів.

8. Відсутність кваліфікованих організацій з поточними ресурсами для сертифікації методів, а також відсутність стандартів.

9. Велика тривалість (кілька днів або тижнів) отримання результату тесту з достатньою точністю для прийняття обґрунтованих рішень щодо охорони здоров'я на основі даних моніторингу.

10. Позитивні прогностичні значення (PPV) як ймовірність того, що дане «виявлення» патогену є точним для звичайного моніторингу якості очищеної води на патогени, неминуче є неприйнятно низькими.

Концепція PPV оцінює достовірність даних про ризик для здоров'я. Така достовірність пов'язана з точністю аналітичних методів і ймовірністю цільового забруднення (біологічного чи небіологічного), яке аналітичний метод здатен точно виявити. Усі аналітичні методи, особливо ті, які використовуються для виявлення патогенів, мають значну кількість хибнопозитивних і хибнонегативних результатів, що ставить під загрозу достовірність даних для прийняття

правильних рішень щодо охорони здоров'я. Крім того, такі методи не завжди визначають життєздатність, інфекційність і людські штами проти інших.

У випадку очищеної питної води, де поява патогенних мікроорганізмів має бути рідкісною, більшість перевірених зразків будуть справді негативними, але моніторинг переважно негативних зразків за допомогою методу, який має ненульову частоту хибнопозитивних результатів, гарантує, що значна кількість хибнопозитивних результатів буде отримана. Чим рідше зустрічаються патогени та/або чим вищий рівень хибнопозитивних результатів, тим більшою буде кількість хибнопозитивних результатів порівняно з рідкісними справжніми позитивними результатами. Ця неминуча реальність, коли помилкові позитивні результати перевищують справжні позитивні, означає, що PPV буде набагато меншим за 50% (ймовірність правильного чи помилкового результату). Для моніторингу патогенів у очищеній питній воді PPV зазвичай буде набагато меншим за 10%, тобто менше одного шансу з 10, що результат є правдивим.

Оскільки всі перераховані вище бар'єри для достовірного моніторингу патогенів відомі (хоча багато з них відкидаються навіть сьогодні), бактерії-індикатори або сурогатні бактерії використовуються для сигналізації про нещодавнє фекальне забруднення і, таким чином, про можливу присутність патогенів.

Критерії відповідного санітарного бактеріального індикатора включають:

- завжди присутній у фекаліях тварин і людини;
- наявність у великій кількості для більшої ймовірності виявлення;
- стійкість у навколишньому середовищі/питній воді, подібна до стійкості патогенів;
- не розмножується в зовнішньому середовищі;

- доступні прості, швидкі, точні та недорогі методи.

Сьогодні найбільш широко використовуваними показниками безпечності та якості питної води є:

- загальна кількість коліформ;
- фекальні коліформи — правильний термін «термотостійкі коліформи»;
- кишкова паличка;
- гетеротрофні пластинчасті бактерії (НРС).

Були запропоновані інші біологічні індикатори, включаючи *Enterococcus* (або фекальний *Streptococcus*), спори *Clostridium perfringens*, соматичні та чоловічі коліфаги. Але вони можуть бути непридатними або непрактичними для рутинного моніторингу питної води. Окрім цього при інтерпретації даних виникає питання, чи становить справжню загрозу здоров'ю сама присутність цих мікроорганізмів в питній воді.

Функціональне визначення загальної кількості коліформ у «Стандартних методах дослідження води та стічних вод» (22-е видання; APHA, AWWA, WEF, 2012) полягає в здатності метаболізувати лактозу з утворенням кислоти та газу або наявності ферменту β-галактозидази (тільки *E. coli* володіє β-глюкуронідазою). Родами коліформ та їх джерелами є: *Escherichia* — фекалії людини та тварин (переважаюча факультативна анаеробна бактерія в товстій кишці всіх теплокровних ссавців;  $10^8$ - $10^9$ /г у фекаліях); *Enterobacter* — переважно навколишнє середовище, мало в калі; *Klebsiella* — переважно навколишнє середовище, мало в калі; *Citrobacter* — навколишнє середовище і *Serratia* — навколишнє середовище.

Аналіз на загальну кількість коліформних бактерій у питній воді можна виконати за стандартними методами, використовуючи: (1) метод бродіння в пробірках (MTF); (2) метод мембранної фільтрації (MF) і (3) хромогенний/

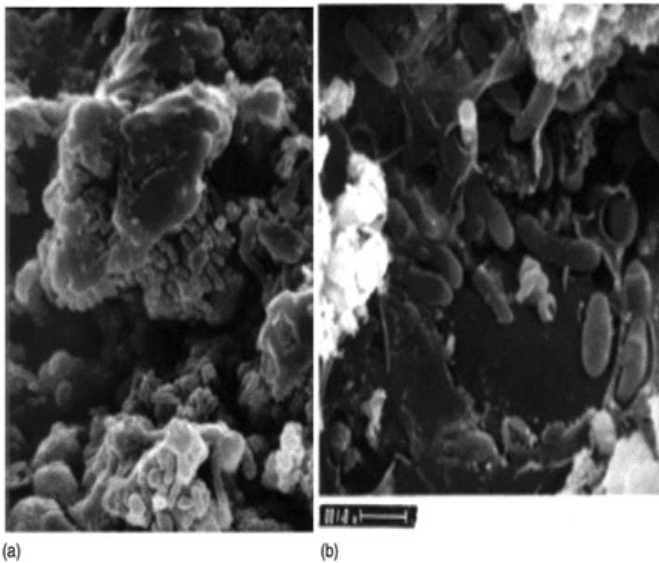
ферментативний метод (СЕ). З цих методів метод МТФ є найстарішим, трудомістким, забирає багато часу та не надає кращих даних. Для питної води його в основному замінили на методи МF або СЕ. Крім того, прийняття концепції присутності/відсутності багатьма національними організаціями охорони здоров'я усуває потребу в даних підрахунку.

Для аналізу питної води звичайною практикою є використання технології мембранних фільтрів (Standard Methods-9222B) з використанням агару LES Endo. Далі в 9222B-4f рекомендована верифікація коліформ, оскільки «неколіформні організми іноді можуть утворювати типові блискучі колонії». Також «Атипові колонії (темно-червоні колонії або колонії з ядрами без блиску) іноді можуть бути коліформами. Бажано перевірити всі типові атипові типи колоній, але як мінімум перевірити всі типові та п'ять атипових колоній на мембрану». Крім того, «Для питної води перевірте всі колонії на середовищі Ендо, взявши мазок з усієї мембрани або відібравши принаймні п'ять типових колоній і п'ять атипових колоній із певної фільтраційної культури». Методи перевірки, описані в 9222B-4f, вимагають додаткового часу (до 48 годин). Вимога щодо перевірки «типових і атипових» колоній коліформних бактерій у зразках питної води не може регулярно виконуватись із рекомендаціями щодо здоров'я, виданими без верифікованих мікробних даних.

Метод МF часто використовується, оскільки припускається, що підрахунок, тобто кількість колоній на мембрані, надає дані для прийняття правильних рішень щодо охорони здоров'я. Однак час (48 годин), необхідний для завершення верифікації за стандартними методами при використанні методу МF, ставить під значну загрозу своєчасне та правильне прийняття рішень у сфері охорони здоров'я.

Навпаки, ферментативні (хромогенні) методи для коліформ і кишкової палички надають перевірені дані за 24 години або менше.

Відомо, що гетеротрофні бактерії та коліформні бактерії родів *Enterobacter*, *Klebsiella* та *Serratia* після обробки розмножуються у водопровідних мережах, коли є достатня кількість поживних речовин, наприклад  $>10$  мг/л засвоюваного органічного вуглецю (АОС) для нехлорованих систем і  $>100$  мг/л АОС для систем при дезінфекції хлором; більш висока температура води ( $>15$  °C), яка часто спостерігається в літні місяці; тривалий час перебування води в системі розподілу/резервуарах для зберігання (від днів до тижнів); низькі залишки дезінфікуючого засобу, особливо на віддалених ділянках системи розподілу (рис. 3.6). Таким чином, не можна покладатися на загальну кількість коліформ як на показник фекального забруднення (підвищений ризик для здоров'я), і сама наявність загальної кількості коліформ не повинна використовуватися для ініціювання попередження про здоров'я. Вважалося, що метод визначення фекальної кишкової палички з високотемпературною інкубацією культур сприяє росту лише асоційованої з фекаліями *E. coli* та пригнічує ріст інших чотирьох родів кишкової палички. Це припущення було неправильним, оскільки до 15 % клебсієл (нефекального походження) можуть рости при 44,5 °C, а до 10% кишкової палички не можуть рости при 44,5 °C. Отже, потенційна помилка становить 25% (хибнопозитивний або хибнонегативний результат). Виявлено, що фекальні або термотостійкі коліформи є поганим заміником кишкової палички, і згодом його було вилучено з правил щодо безпечності питної води. Таке ж наукове обґрунтування стосується якості стічних вод.



**Рис. 3.6** Скануючі електронні мікрофотографії (SEM) бактерій, які колонізують горбки водної магістралі.

Як показано вище, тільки *E. coli* значною мірою зустрічається у фекаліях і, отже, найкраще підтверджує її логічну перевагу як індикатора можливої присутності патогенів у питній воді. Табл. 3.6 і 3.7 підтверджують актуальність *E. coli* як найкращого індикатора фекального походження (1977 р.).

Значно більш раннє дослідження (1921 р.) повідомляло про відсоток фекальних типів колиформних бактерій у 94,1% у фекаліях людини та 92,6% у фекаліях тварин. В обох дослідженнях, які охопили 56 років, відсоток популяцій кишкової палички серед колиформних бактерій у фекаліях незмінно перевищує 93%. Зокрема, дані за 1977 рік показують відсоток *Klebsiella spp.* та *Enterobacter/Citrobacter spp.* серед колиформних бактерій у фекаліях значно нижчий, ніж *E. coli*, що робить ці види поганими

показниками фекального забруднення. Переважна кількість доказів того, що кишкова паличка є найкращим індикатором потенційного ризику для здоров'я, тобто можливої присутності патогенів.

Таблиця 3.6

**Відносна кількість фекальних і нефекальних типів коліформних бактерій у різних субстратах**

Джерело	Кількість штамів	Відсоток <i>Enterobacter aerogenes</i> *	Відсоток <i>Escherichia coli</i>
Фекалії людини	2534	5,9	94,1
Фекалії тварин	1832	7,4	92,6
Вода	2137	35,2	64,8
Молоко	1382	43,1	56,9
Зерно	288	81,7	18,3
Грунт	853	88,1	11,9

Таблиця 3.7

**Відсоток коліформних родів у фекаліях людини та тварин**

Назва, кількість	<i>E.coli</i> (%)	<i>Klebsiella spp.</i> (%)	<i>Enterobacter/Citrobacter</i> (%)
Курка	90	1	9
Корова	99,9	-	0,1
Вівця	97	-	3
Коза	92	8	-
Свиня	83,5	6,8	9,7
Собака	91	-	-
Кішка	100	-	-
Кінь	100	-	-
Людина	96,8	1,5	1,7
Середній	94,5		



Хоча історично безпека питної води зосереджувалася на наявності загальних коліформ і фекальних коліформ, а не загальних бактерій, харчові продукти, навпаки, зазвичай містять велику кількість бактерій. Усі харчові продукти містять дуже велику кількість і широкий спектр мікроорганізмів, які рідко становлять ризик для здоров'я. Коліформи, фекальні коліформи та гетеротрофні мікроорганізми (НРС) не є унікальними для питної води, а нормальною флорою, яка зустрічається в навколишньому середовищі, включаючи овочі, які споживаються сирими без негативного впливу на здоров'я.

### *3.9.2 Неактуальність підрахунку мікробів для безпеки питної води*

Метод мембранної фільтрації (MF) був найкращим методом протягом десятиліть, оскільки вважалося, що він точно визначає коліформи, фекальні коліформи та *E. coli*. Це припущення не підтверджується статистичними даними, хоча багато мікробіологів, інженерів, працівників охорони здоров'я тощо впевнені, що підрахунок потрібний для прийняття правильних рішень щодо охорони здоров'я; Табл. 3.8 показує довірчі інтервали методу MF.

Дослідження показали, що методи мембранної фільтрації часто виявляють менш цільові мікроорганізми, ніж ферментативні (хромогенні) методи з різних причин. Це дефекти мембран (пори занадто малі/великі, інгібіторні залишки); інші бактерії з високим НРС (>500 КУО/мл) у зразку можуть десенсибілізувати метод на основі лактози (помилково негативні результати); ферментативні (хромогенні) методи більш точні, ніж методи MF.

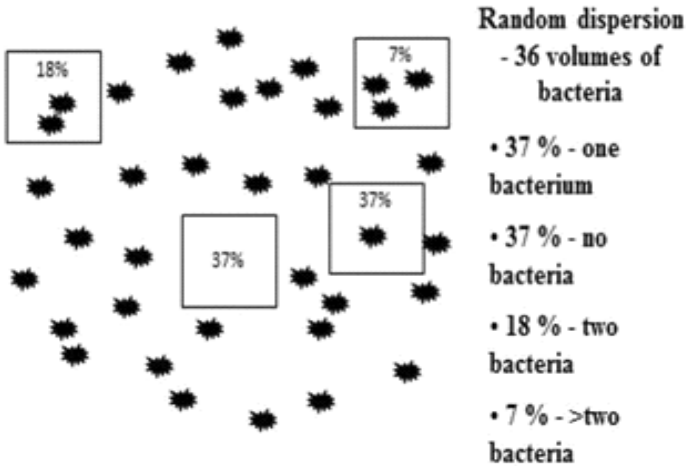
Таблиця 3.8

**95% довірчі інтервали (CL) на основі колонієутворюючих одиниць (КУО) для результатів мембранної фільтрації (MF) з використанням зразків об'ємом 100 мл (скорочено із Standard Methods — Table 9222 III)**

Кількість підрахованих КУО	Нижній CL	Верхній CL
4	1,0	10,2
10*	4,7	18,4
20	12,2	30,8

\*Десять колонієутворюючих одиниць (КУО) мають довірчий діапазон 4,7-18,4 КУО.

На рис. 3.7 показана статистична мінливість мікробів у зразках води



**Рис. 3.7** Варіабельність кількості бактерій, виявлених у зразках об'ємом 100 мл із добре перемішаної масової проби питної води

У зв'язку із такою мінливістю USEPA (1989) прийняло концепцію наявності/відсутності (P/A) для моніторингу від-

повідності. На рис. 3.7 представлена випадкова дисперсія тридцяти шести 100-мл зразків води, що містять коліформи. Ймовірність того, що в одному 100-мл зразку є бактерії, становила: 37%, одна бактерія; 37%, немає бактерій; 18%, дві бактерії та 7%, >2 бактерії. Оскільки бактерії є частинками, вони нерівномірно розподілені (випадковість), і перелік бактерій не може бути пов'язаний із рівнем ризику для здоров'я. Концепція Р/А була прийнята як науково обґрунтований підхід до оцінки ризику, ставлячи під сумнів практику підрахунку бактерій-індикаторів за допомогою техніки MF з її недоліками, зазначеними вище, щоб мати можливість зробити більш точне визначення потенціалу ризику для здоров'я.

### 3.9.3 Значення коліформних та інших кишкових інфекцій у питній воді для охорони здоров'я

На підставі літературних даних з оцінки безпеки питної води зроблено наступні висновки:

1. Лише присутність *E. coli* у питній воді, як індикатор фекального забруднення, має потенційне значення для охорони здоров'я. USEPA використовує кишкову паличку лише для оцінки потенційного ризику для здоров'я в переглянutoму загальному правилі щодо коліформ 2016 року. Загальна кількість бактерій кишкової палички є індикатором якості води, що не ґрунтується на ризику для здоров'я, а має відношення до систем очищення та розподілу води.

2. Гетеротрофні бактерії в питній воді не мають значення для охорони здоров'я, але можуть бути використані для моніторингу значних змін якості води під час розподілу питної води споживачам.

Бактерії, які можуть бути знайдені в очищеній питній воді, але не мають значення для здоров'я населення, включають *Klebsiella*; *Aeromonas*; *Pseudomonas aeruginosa*;

*Helicobacter*; НРС бактерії. Хвороба легіонерів часто асоціюється з питною водою як джерелом мікроорганізму і бактерію можна виділити навіть із найагресивніше обробленої питної води. Важливо розуміти, що епідеміологічно підтверджений шлях зараження – повітряно-крапельний, тобто аерозолі під душем, а не вживання питної води. Хоча *Legionella* іноді можна знайти в очищеній питній воді, саме неправильний розподіл і зберігання в будівлях і відсутність рекомендованих ВООЗ планів управління якістю води в будівлях (лікарні, будинки престарілих, багатоповерхівки) сприяють зростанню *Legionella*, що може призвести до підвищеного ризику захворювання. Подібна ситуація стосується комплексу *Mycobacterium avium* — МАС, який може бути присутнім у питній воді, становлячи незначний ризик для здоров'я від потрапляння всередину, але може становити більший ризик для здоров'я, пов'язаний із системами розподілу теплої води, душовими кабінами, басейнами, гідромасажними ваннами, СПА тощо.

Грибки — ще одна група мікроорганізмів, присутніх у очищеній питній воді. Вони зустрічаються у навколишньому середовищі, у всіх поверхневих водах, харчових продуктах, повітрі та деякі в очищеній питній воді. Ці організми зазвичай присутні в невеликій кількості в системах розподілу питної води і пов'язані зі скаргами на смак і запах, але не є прямою проблемою для здоров'я. У базі даних Великобританії зазначено, що «ефективна очистка води та підтримка цілісності розподільних систем запобігають потраплянню більшості мікрогрибків і дріжджів у джерела водопостачання». Крім того, «підтримка ефективного залишку дезінфікуючого засобу допоможе запобігти розвитку грибків». На даний момент немає клінічних доказів того, що грибки, присутні в питній воді, становлять небезпеку для здоров'я.

### *3.9.4 Популяції з ослабленим імунітетом.*

Часто широко й неправильно стверджується, що до осіб із ослабленим імунітетом належать дуже молоді/немовлята та люди похилого віку. Загальний термін імунodefіцит не має сенсу, якщо конкретний імунний дефект не відомий і не піддається вимірюванню. Особи з ослабленим імунітетом – це люди зі значно вимірним зниженням імунної функції. До них належать пацієнти, які приймають активні протипухлинні препарати, хворі на ВІЛ/СНІД чи іншу хіміотерапію, а також недиагностовані, наприклад носії ВІЛ/СНІД. Гематологічний профіль, який показує аномальні значення гамма-глобулінів, лейкоцитів, еритроцитів, функції печінки тощо, ідентифікує людину з ослабленим імунітетом. Уникати споживання очищеної питної води не обов'язково рекомендується, враховуючи природну мікрофлору в харчових продуктах і стійкість захисних сил шлунково-кишкового тракту (лізоцим, кислий рН, протеолітичні ферменти, жовч тощо). Люди, які мають справді ослаблений імунітет відповідно до медичних принципів, знають про свій стан, і їхній лікар повинен порадити їм вжити відповідних запобіжних заходів. У той час як молодь і люди похилого віку можуть бути чутливими популяціями, демонструючи більшу поширеність більш важких результатів у деяких сценаріях спалахів, неможливо точно визначити сприйнятливість молодих або літніх людей за віком. Сприйнятливість має скоріше визначатися патологічним станом – діабетом, ожирінням, гіпертонією тощо. Таким чином, правила мінімізації ризику для здоров'я від питної води мають ґрунтуватися на медичних наукових даних щодо конкретних груп ризику, а не на узагальнених, невизначених популяціях.

### *3.9.5 Актуальність і статус молекулярних методів для оцінки присутності патогенів людини в питній воді*

Протягом десятиліть використання молекулярних методів для швидкої ідентифікації патогенів людини в питній воді вважалось багатообіцяючим підходом до охорони здоров'я. З 1990-х років Фонд дослідження води ([www.WaterRF.org](http://www.WaterRF.org)) профінансував 47 проектів із застосуванням молекулярних методів на суму понад 7,8 мільйонів доларів. Ці проекти стосувалися виявлення вірусів, найпростіших і бактерій у питній воді. Багато інших дослідницьких організацій у всьому світі також фінансували проекти з розробки молекулярних методів. Існує прогрес у використанні молекулярних методів для підтримки кількісної оцінки мікробного ризику (визначення адекватності процесів очищення води на місці для видалення/інактивації патогенів з питної води) та використання методів кількісної полімеразної ланцюгової реакції (qPCR) щодо наявності ентерококів, бактероїдів, кишкових вірусів в рекреаційних водах. Що стосується питної води, існує кілька проблем, які необхідно розглянути та зрозуміти при розгляді використання молекулярних методів для оцінки потенційних ризиків для здоров'я, які можуть бути пов'язані з життєздатними патогенами в питній воді. Деякі критичні запитання включають:

Який(-і) слід вибрати з масиву патогенів, щоб найкраще визначити ризик?

Який відповідний протокол для аналізу цільових організмів?

Чи означає присутність мікробної нуклеїнової речовини (фрагментів ДНК/РНК) у питній воді ризик для здоров'я, тобто чи може викликати захворювання?

Який «позитивний» результат або сигнал означатиме підвищений ризик для здоров'я?

Як молекулярні методи будуть сертифіковані/схвалені на основі стандартизованих критеріїв для забезпечення чутливості, специфічності, відтворюваності та якими сертифікуючими організаціями?

Які критерії (відповідні ресурси, технічний персонал і підготовка/досвід методів) є важливими для регулярного впевненого використання молекулярних методів?

Які проблеми підготовки та зберігання проб, наприклад втрата чутливості під час процедур концентрації, яку необхідно вирішити, щоб отримати достовірні дані?

Чи достатньо PPV для прийняття надійних рішень у сфері охорони здоров'я?

У двох опублікованих дослідженнях молекулярних методів повідомляється:

Керівники лабораторій водоканалу схвально оцінюють молекулярні методи, головною перевагою яких є час для виявлення;

Незважаючи на сприятливе враження, багато керівників заявили, що їхні лабораторії наразі не мають ресурсів або досвіду для використання цих методів;

Дослідники та комунальні підприємства, опитані Центрами з контролю та профілактики захворювань США з використанням молекулярних методів моніторингу питної води, бачать можливе проведення регулярного скринінгу патогенів протягом наступних 10 років за умови подолання бар'єрів, наприклад, стандартизація методів, питання підготовки зразків, втрата чутливості під час процедур концентрації.

*3.9.6 Швидкі мікробні методи можуть покращити захист здоров'я населення.*

Починаючи з кінця 1980-х років, був розроблений новий тип мікробного аналізу SE, який одночасно вимірює P/A як

загальних коліформних бактерій, так і *E. coli*. Використання методів СЕ разом із санітарними обстеженнями може значно покращити охорону здоров'я населення, особливо для невеликих віддалених громад, які є в кожній країні; наприклад, 93% у США та 75% канадських систем громадського водопостачання обслуговують <10 000 людей. Кілька методів СЕ схвалено для виявлення загальної кількості коліформ і *E. coli*, зокрема: Colilert®, Colilert-18®, Readycult®, E\*Colite Test®, Colitag® і Colisure®. Незважаючи на величезні перспективи покращення охорони здоров'я населення для малих і середніх підприємств водопостачання за допомогою методів СЕ, існує багато невинуватених і помилкових бар'єрів, які перешкоджають їх більш широкому використанню. Ці невинуватені перешкоди для більш широкого впровадження включають переконання, що: (1) оператори комунальних підприємств не мають здібностей або підготовки; (2) оператори можуть «обманювати», щоб забезпечити негативні результати; (3) вартість обладнання та носіїв є непомірно високою; (4) сертифіковані лабораторії можуть мати менше зразків для обробки з втратою доходу; (5) орган із сертифікації лабораторій сприйматиметься як такий, що має менший контроль; (6) орган охорони здоров'я може сприйматися як такий, що скасовує свій нагляд; та (7) чинні правила вимагають надсилання зразків до сертифікованих лабораторій. Методи СЕ успішно використовуються малими та віддаленими системами водопостачання на Алясці та корінних націях у провінції Квебек Канади. Усунення цих бар'єрів, зокрема нормативних обмежень, забезпечить набагато вищий рівень охорони здоров'я населення, особливо для середніх і менших систем водопостачання, де доступ до сертифікованих лабораторій сильно обмежений. Якщо існує справжній інтерес у захисті здоров'я, а не в підтримці статус-кво, використання методів СЕ на місці навченими



операторами має бути сприйнято як для великих, так і для менших водопровідних підприємств.

### 3.9.7 Нереалістичні очікування щодо мікробного моніторингу.

Хоча використання кишкової палички для визначення потенційного ризику для здоров'я в очищеній питній воді є корисним і, ймовірно, найкращим, що можна зробити на даний момент, насправді мікробний моніторинг, який зараз практикується чи вимагається, є дуже недосконалим і сумнівним підходом до достовірного охорони здоров'я з урахуванням наступного:

- відсоток питної води, протестованої на бактерійні індикатори, становить 0,0000002-0,0000005%, тобто 99,99998-99,99995% не перевірено;
- відсутність правдоподібності висновку про підвищений ризик для здоров'я за допомогою «позитивного» зразка, враховуючи мізерний об'єм протестованої води;
- розуміння того, що навіть моніторинг із застосуванням найкращого на даний момент мікроорганізму-індикатора (*E. coli*) не може запобігти будь-яким спалахам, що передаються через питну воду (результати повідомляються після того, як відбулося зараження), але дані щодо таких індикаторів є, безсумнівно, важливими для розслідування та перевірки спалахів;
- за виняткових ситуацій (розриви водопровідної магістралі, несправності перехресних з'єднань, землетруси, урагани, цунамі, інші катастрофічні події) доцільним є мікробний моніторинг на місці для оцінки ризику для здоров'я;
- хоча мікробний моніторинг є одним із інструментів, який можна використовувати для оцінки якості води та потенційного ризику для здоров'я, існують більш відповідні

немікробні параметри якості води та ефективності очищення (залишок хлору, каламутність) та інші підходи, наприклад санітарні обстеження, цілісність водопровідної мережі, що забезпечує значно більший ступінь впевненості щодо безпеки питної води.

Більш прагматичний і обґрунтований підхід до кращого забезпечення безпечної питної води повинен включати:

- відповідні процеси очищення на місці, що визначається якістю вихідної води;
- постійний онлайн-моніторинг процесів обробки, який забезпечує оптимізацію процесів, наприклад використання on-line мутномірів, залишкових концентрацій дезінфекційних засобів на периферії водопровідної мережі.
- навчені та сертифіковані оператори для виконання мікробного аналізу;
- відповідна планова експлуатація та обслуговування очисних процесів;
- відповідні залишки дезінфектанта по всій мережі зберігання та розподілу, виміряні он-лайн у безперервному режимі;
- ефективні програми перехресного з'єднання, спостереження за виявленням витоків і методи управління тиском;
- підхід до загального плану безпеки води, наприклад ВООЗ (2009, 2011), Австралійські рекомендації щодо питної води (NHMRC, 2011), що містять стратегії для конкретних систем водопостачання, є найкращим способом запобігання спалахам захворювань, що передаються через воду, на основі повного знання та розуміння цієї системи.

Рекомендації щодо «розкриття міфів».

1. Відмовтеся від загальної кількості коліформ як достовірного показника ризику для здоров'я та скасуйте будь-які рекомендації щодо здоров'я, які базуються виключно

на коліформно-позитивних зразках води – використовуйте лише як загальний параметр якості води після обробки в системах розподілу.

2. Замініть фекальні коліформи на *E. coli* як більш надійний індикатор можливої присутності патогенів людини.

3. Відмовтеся від переконання, що методи підрахунку в очищеній питній воді забезпечують більш достовірні дані, ніж Р/А для рішень у сфері охорони здоров'я.

4. Відмовтеся від віри в те, що моніторинг патогенів у очищеній питній воді коли-небудь надасть достатні й ізольовані достовірні дані для правильного визначення ризику для здоров'я, оскільки низька РРV очищеної води неминуча.

5. Пропагуйте набагато більше використання методів СЕ на місці для виявлення *E. coli* поінформованими і навченими операторами, які можуть діяти швидше, щоб визначити потенційні ризики для здоров'я.

6. Усуньте перешкоди для операторів систем водопостачання у використанні прийнятих методів СЕ та не вимагайте надсилання зразків води до сертифікованої лабораторії.

7. Використовуйте загальну кількість коліформ для моніторингу значних змін якості питної води під час розподілу/зберігання та оцініть методи управління системою розподілу, щоб мінімізувати небажане погіршення, наприклад, раптова втрата залишків дезінфікуючого засобу.

8. Покладайтеся лише на клінічні та епідеміологічні дані про те, що конкретні мікроорганізми, знайдені в очищеній питній воді, дійсно становлять обґрунтований ризик для здоров'я, якщо їх виявлено в достатній кількості, а їх вірулентність достатня для інфекційної дози.

9. Розумійте, що молекулярні методи все ще знаходяться в стадії розробки і не готові для звичайних цілей моніторин-

гу, доки не будуть вирішені такі питання, як інтерпретація даних, стандартизація методів, орган сертифікації тощо.

10. Приймайте лише прийняте в медицині визначення осіб із ослабленим імунітетом, яке не включає узагальнення «молодих і літніх людей».

11. Дуже молоді та люди похилого віку, виходячи з досвіду спалахів через воду, можуть бути більш уразливими до важких наслідків для деяких патогенів, наприклад, *E. coli* O157:H7.

12. Співробітники організацій охорони здоров'я повинні засновувати правила та рекомендації на опублікованій науковій основі та підтримувати поточний досвід щодо мікробних проблем, пов'язаних з питною водою. Деякі поточні норми та рекомендації значно відстають від найновіших наукових досягнень і, отже, не захищають здоров'я населення.

## ОЦІНКА РИЗИКУ ВОДНИХ ІНФЕКЦІЙ

На думку вже згаданого Т. Е. Ford [18] методи оцінки мікробного ризику потребують подальшого розвитку. Будь-яке обчислення ризику значною мірою залежить від оцінки шляхів зараження питної води, інфекційної дози та сприйнятливості населення. Хоча спроби оцінки ризиків від патогенів з питної води в деяких випадках моделюють і дійсно приблизно передбачають сферу дії хвороби, невизначеність занадто велика. Необхідні вдосконалені методики оцінки ризику, які б брали до уваги нерівномірний розподіл патогенів у питній воді, включали б найкращі оцінки інфекційної дози та могли б більш точно передбачити інфекційність мікроорганізму в природних умовах. Крім того, для точних оцінок необхідне включення до моделі визначення ризику зараження взаємодій серед мікробів та між мікробами та хімічними речовинами, як це зараз робиться для окремих хімічних сполук.

Методологія оцінки ризику мікробної контамінації води повинна включати п'ять компонентів, які зручніше розглядати як етапи:

1) всебічна оцінка бази даних щодо проблеми, включаючи ідентифікацію методів та моделей дослідження ризику;

2) використання двох моделей для подальшої оцінки: статичної (конкретний індивід) та динамічної (популяція);

3) диференціація двох моделей залежно від умов, за яких моделі прогнозують подібні або суттєво різні оцінки ризику: для ідентифікації інфекційного агента достатньо використовувати менш складну статичну модель, тоді як

соціологічні та епідеміологічні дослідження з урахуванням гіпотетично відкоригованої якості води передбачають застосування другої моделі;

4) аналіз отриманих даних розробки нових чи коригування існуючих праворегулюючих документів;

5) комп'ютерна ідентифікація критеріїв з розробкою прогнозної оцінки для регулюючих та/або муніципальних органів у кожному конкретному випадку [18].

Оцінка мікробного ризику (MRA) оцінює ймовірність несприятливих наслідків для здоров'я людини, які виникають після контакту з патогенними мікроорганізмами. Робота [39] зосереджена на потенційному використанні MRA для надання розуміння національної оцінки гострих шлунково-кишкових захворювань (AGI) у Сполучених Штатах серед осіб, які вживають для пиття воду із громадських систем водопостачання. Визначено MRA, описано, як реалізується MRA, надано огляд сфери MRA та обговорюється, як MRA може бути корисною для характеристики національної оцінки. Громади, які обслуговуються системами питного водопостачання з відносно забрудненою водою, нестандартними очисними спорудами та/або проблемами забруднення в їхніх системах розподілу, піддаються більшому ризику, ніж громади, де такі проблеми не викликають занепокоєння. Крім того, ризик захворювання, пов'язаний із збудниками питної води в кожній громаді, можна розглядати як суму ризику від очищеної питної води та ризику від системи розподілу. Для характеристики ризику, пов'язаного з кожним із цих компонентів, можна розробити специфічні для патогенів MRA. Однак ці оцінки, ймовірно, недооцінюють загальний ризик від усіх патогенів, які можна віднести до питної води. Потенційні методи розробки таких MRA обговорюються разом із пов'язаними з ними обмеженнями.

Поправки до Закону про безпечну питну воду від 1996 року вимагали від Агентства з охорони навколишнього середовища США (EPA) і Центрів контролю та профілактики захворювань (CDC) проводити епідеміологічні дослідження щодо виникнення захворювань, що передаються через воду, (waterborne disease WBD) у великих громадах США та оцінювати щорічну кількість WBD у США серед осіб, які обслуговуються громадськими системами водопостачання (національна оцінка). Після консультації з CDC EPA визначило WBD як гострі шлунково-кишкові захворювання (AGI) для цілей національної оцінки. Таким чином, інші потенційно важливі захворювання, що передаються через воду, спеціально не включаються в національну оцінку, якщо симптоми, пов'язані з цими захворюваннями, не включають AGI. Цей документ зосереджений на потенційному використанні оцінки мікробного ризику (MRA) для надання розуміння національної оцінки. З цією метою в цьому документі дається визначення MRA, описується, як реалізується MRA, надається огляд сфери MRA, а потім обговорюється, як методології MRA можуть бути корисними для оцінки AGI, пов'язаного з мікробами в питній воді.

Аналіз ризиків складається з трьох основних компонентів: оцінка ризиків, управління ризиками та комунікація ризиків. У рамках цієї конструкції оцінка ризику є якісною або кількісною характеристикою та оцінкою потенційних несприятливих наслідків для здоров'я, пов'язаних із впливом небезпечних матеріалів і ситуацій на окремих осіб або населення. Компонент управління ризиками зважає альтернативи політики в світлі результатів оцінки ризиків і, якщо потрібно, вибирає та впроваджує відповідні варіанти контролю, включаючи регулятивні заходи. Компонент інформування про ризик – це інтерактивний обмін інформацією та

думками щодо ризику та управління ним між оцінювачами ризику, менеджерами з ризику, споживачами та іншими зацікавленими сторонами. Цей документ зосереджений на аналізі ризику як компоненті оцінки ризику.

MRA (також відома як оцінка патогенного ризику) — це процес, який оцінює ймовірність несприятливих наслідків для здоров'я людини, які можуть виникнути після впливу патогенних мікроорганізмів або середовища, в якому знаходяться патогени. Наскільки це можливо, процес MRA включає оцінку та розгляд кількісної інформації, однак також використовується відповідно якісна інформація.

Кількісна оцінка ризику використовується з 1970-х років для оцінки впливу хімічних речовин на здоров'я людини. Принципи, процеси та методи проведення оцінки ризику для хімічних агентів були формалізовані в 1983 році Національною дослідницькою радою (NRC), що призвело до розробки чотирьохетапного процесу або структури. Це ідентифікація небезпеки, оцінка дози та реакції, оцінка впливу та характеристика ризику. Багато ранніх MRA використовували концептуальну структуру NRC для забезпечення структури, за допомогою якої можна було б проводити оцінювання.

У міру розвитку галузі оцінки мікробного ризику стало зрозуміло, що існують деякі складності, пов'язані з моделюванням інфекційних захворювань, які є унікальними для патогенів, наприклад передача інфекції від людини до людини та імунітет. Таким чином, концептуальна основа для хімічних речовин може не завжди підходити для оцінки ризику інфікування людини після контакту з патогенами. Щоб вирішити це занепокоєння, Управління водних ресурсів EPA спонсорувало серію семінарів для розробки концептуальної основи для оцінки ризиків інфікування людини, пов'язаного з патогенними мікроорганізмами.



Результатом цих семінарів була опублікована структура, яка потім була протестована шляхом проведення двох тематичних досліджень і згодом переглянута. Структура EPA/ILSI для оцінки ризику інфікування людини після контакту з патогенними мікроорганізмами, що передаються через воду та їжу, складається з трьох основних компонентів: формулювання проблеми, аналіз та характеристика ризику. Наразі для проведення МРА використовуються як NRC, так і EPA/ILSI. Нижче наведено короткий виклад цих структур.

#### ***4.1 Парадигма NRC для оцінки мікробного ризику***

##### ***4.1.1 Ідентифікація небезпеки***

Для мікробних агентів метою ідентифікації небезпеки є визначення мікроорганізмів або мікробних токсинів, що викликають занепокоєння. Небезпеки можна ідентифікувати з відповідних джерел даних, таких як наукова література, бази даних і запит експертної думки. Відповідна інформація для ідентифікації небезпеки часто включає огляд клінічних досліджень, епідеміологічних досліджень і нагляду, досліджень на лабораторних тваринах, дослідження характеристик мікроорганізмів, взаємодії між мікроорганізмами та їх середовищем, а також дослідження аналогічних мікроорганізмів і ситуацій.

Оцінка «доза — реакція».

Оцінка «доза-реакція» забезпечує кількісний або якісний опис ймовірності, тяжкості та/або тривалості несприятливих ефектів, які можуть виникнути в результаті впливу мікроорганізму або його токсину. Співвідношення «доза — реакція» можна розробити для різних кінцевих точок, таких як інфекція або хвороба, залежно від мікроорганізму, який

цікавить. За відсутності відповідних даних про залежність від дози можна використовувати інструменти оцінки ризику, такі як опитування експертів, для розгляду таких факторів, як інфекційність, які можуть бути необхідними для характеристики реакції організму-хазяїна на дозу патогенів.

Існує кілька важливих факторів, пов'язаних як з мікроорганізмом, так і з людиною-господарем в оцінці дози-реакції. Стосовно мікроорганізму може бути важливим наступне: вірулентність і інфекційність мікроорганізмів можуть змінюватися залежно від їх взаємодії з хазяїном і навколишнім середовищем; генетичний матеріал може передаватися між мікроорганізмами, що призводить до передачі таких характеристик, як стійкість до антибіотиків і фактори вірулентності; та/або низькі дози деяких мікроорганізмів можуть у деяких випадках викликати серйозні наслідки.

Стосовно людини-господаря може бути важливим наступне: генетичні фактори; підвищена сприйнятливість через порушення фізіологічних бар'єрів; індивідуальні характеристики сприйнятливості хазяїна (вік, вагітність, харчування, загальний стан здоров'я, статус ліків, одночасні інфекції, імунний статус та історія попереднього впливу); та характеристики популяції, такі як популяційний імунітет, доступ до медичної допомоги та її використання.

#### *4.1.2 Оцінка експозиції.*

Оцінка впливу описує величину та/або ймовірність фактичного чи очікуваного впливу на людину патогенних мікроорганізмів або мікробіологічних токсинів. Для мікробіологічних агентів оцінка впливу може ґрунтуватися на потенційному забрудненні води певним агентом або його токсинами, а також на іншій інформації про структуру впливу (наприклад, частоті та/або тривалості впливу).

Фактори, які необхідно враховувати для оцінки впливу, включають частоту контакту людини з патогенними агентами та пов'язані з цим концентрації цих патогенів протягом тривалого часу. Інші фактори, які можна враховувати в оцінці, можуть включати потенційний вплив умов навколишнього середовища та/або надійність очищення води, а також фактори, що впливають на моделі впливу, такі як соціально-економічний статус, етнічна приналежність, сезонність, демографія населення, регіональні відмінності та/або споживчі переваги та поведінка.

#### *4.1.3 Характеристика ризику.*

Характеристика ризику є інтеграція компонентів ідентифікації небезпеки, оцінки дози та реакції та оцінки впливу для отримання оцінки ризику. Результатом процесу визначення ризику є якісна або кількісна оцінка ймовірності та тяжкості несприятливих ефектів, які можуть виникнути в даній популяції, включаючи опис невизначеностей, пов'язаних із цими оцінками.

Характеристика ризику залежить від наявних даних та експертної інтерпретації цих даних. Вагомість доказів, що поєднують кількісні та якісні дані, може дозволити лише якісну оцінку ризику. Ступінь впевненості в остаточній оцінці ризику залежатиме від мінливості, невизначеності та припущень, визначених на всіх попередніх етапах. Диференціація невизначеності та мінливості може бути важливою для подальших розглядів управління ризиками. Однак досвід показує, що для MRA мінливість і невизначеність можуть бути змішані до такої міри, що їх буде важко або неможливо розглядати незалежно.

## 4.2 Парадигма EPA/ILSI для оцінки мікробного ризику

Парадигма EPA/ILSI MRA (ILSI, 2000) концептуально подібна до парадигми NRC для оцінки ризиків для здоров'я людини та системи оцінки екологічного ризику. Структура підкреслює ітераційний характер процесу оцінки ризику (рис. 4.1) і надає широкі можливості для планування та проведення оцінки ризику в різноманітних ситуаціях. Ця структура складається з трьох основних компонентів: формулювання проблеми, аналіз і характеристика ризику. Етап аналізу далі підрозділяється на характеристику впливу та впливу на здоров'я людини.

Примітка. Ітерація — це повторення процесу з метою отримання послідовності результатів. Кожне повторення процесу є окремою ітерацією, і результат кожної ітерації є початковою точкою наступної ітерації. У математиці та інформатиці ітерація є стандартним елементом алгоритмів.

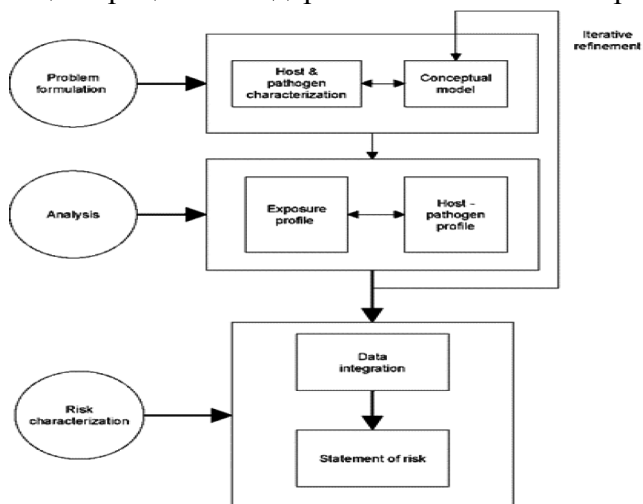


Рис. 4.1. Узагальнена структура EPA/ILSI для оцінки ризиків інфікування людини після контакту з патогенами.

Етап формулювання проблеми залучає всіх зацікавлених сторін і використовується для визначення: (1) мети оцінки ризику, (2) критичних питань, які необхідно вирішити, і (3) того, як результати можуть бути використані для захисту здоров'я населення. Після ідентифікації описуються початкові описи впливу та потенційних наслідків для здоров'я, а потім розробляється концептуальна модель. Ця концептуальна модель використовується як відправна точка для етапу аналізу оцінки ризику, а пізніше як інтерактивний інструмент разом із компонентами, розробленими на етапі аналізу для початку характеристики ризику.

На етапі аналізу інформація як про вплив, так і про вплив на здоров'я збирається та узагальнюється. Це компіляція кількісних і якісних даних, висновків експертів та іншої інформації щодо хазяїна/патогену, які чітко ідентифікують дані, що необхідно інтегрувати в характеристику ризику, а також пов'язані припущення та невизначеності. Хоча ці два елементи є окремими, вони також повинні бути інтерактивними, щоб забезпечити сумісність результатів.

Останній етап, характеристика ризику, призводить до твердження про ймовірність, типи та/або величину ефектів, які, ймовірно, спостерігатимуться в експонованій (підданій впливу) популяції за очікуваним сценарієм експонування (впливу), включаючи всі невід'ємні припущення та невизначеності. Часто фаза характеристики ризику включає інтеграцію даних через параметризацію математичної моделі, чисельне моделювання та інтерпретацію.

### ***4.3 Методи MRA***

Кількісні методи визначення ризиків для здоров'я людини, пов'язаних із впливом патогенних мікроорганізмів, були вперше опубліковані в 1980-х роках. Протягом наступних 20

років галузь оцінки мікробного ризику розвивалася та зріла. З того часу були розроблені залежності доза-відповідь для різних патогенних мікроорганізмів, а також були проведені дослідження оцінки мікробного ризику для цих патогенів у воді, їжі та інших продуктах. Далі розглядаються та узагальнюються методи «доза-відповідь» і методи визначення ризику, які найчастіше використовуються в MRA.

#### 4.3.1 Оцінка співвідношення доза-реакція

Оцінка «доза-реакція» забезпечує якісний або кількісний опис ймовірності побічних ефектів, які можуть виникнути в результаті впливу мікроорганізму або його токсину. Для MRA несприятливими наслідками для здоров'я, які найчастіше цікавлять, є інфекції та хвороби. Інфекція може бути визначена як інвазія, колонізація та розмноження патогенного мікроорганізму. Оскільки люди можуть контактувати з широким діапазоном концентрацій патогенів, корисно розробити функціональний зв'язок між кількісним показником проковтування мікроорганізмів і ризиком інфікування. Доза визначається як кількісна міра інтенсивності впливу на хазяїна збудника, який цікавить. Одиниці дози зазвичай дають як кількість організмів, які проковтнули. Вивчаючи вплив різних доз, можна визначити залежність «доза-реакція» між дозою та частотою інфікування серед експонованих популяцій. Дослідники вивчали кількісні описи взаємозв'язку доза-реакція організмів, щоб зрозуміти ризик інфікування після вживання певної дози мікроорганізмів.

У літературі наведено дані про залежність від дози за результатами клінічних випробувань для *Campylobacter*, аденовірусу 4, еховірусу 12, *Salmonella*, *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Vibrio cholera*, ротавірусу, поліовірусу, *Escherichia coli* O157:H7 і вірусі Коксакі В4 і А21. Загалом

ці дані були отримані в результаті досліджень на здорових дорослих людях. Таким чином, певні частини населення, включаючи дітей, людей похилого віку та осіб з ослабленою імунною системою, не представлено в цих даних.

Як правило, дані про залежність доза-реакція відповідають моделям, які пов'язують ймовірність зараження із середньою прийнятою дозою. У деяких випадках також досліджували хворобу як кінцеву точку. Однак, умовне моделювання захворювання з урахуванням інфекції виявилось складним. Найпоширенішими, хоча й не єдиними моделями, які використовуються для зв'язку прийнятої дози з інфекцією, є експоненціальна та бета-Пуассонова моделі.

Експоненціальна модель базується на наступних припущеннях: мікроорганізми розподіляються у воді випадковим чином і, таким чином, відповідають розподілу Пуассона — для того, щоб відбулася інфекція, принаймні один збудник повинен вижити в організмі-хазяїні, при цьому ймовірність інфікування при ковтанні або вдиханні мікроорганізму є постійною.

Математично ймовірність зараження ( $P_{inf}$ ), виражена експоненціальною моделлю, виглядає наступним чином:

$$P_{inf} = 1 - e^{-rN}$$

У експоненціальній моделі кожен мікроорганізм має однакову фіксовану ймовірність ( $r$ ) вижити й досягти місця господаря, де може виникнути інфекція. За цією моделлю доза, необхідна для інфікування половини експонованої популяції, становить  $N_{50} = -\ln(0,5)/r$ . Співвідношення доза-реакція для багатьох найпростіших і вірусів, як правило, відповідає цій моделі. Біологічне значення цієї моделі полягає в невисокій, як правило, диференційованій сприйнятливості зараженої популяції.

Бета-модель Пуассона базується на припущеннях, подібних до експоненціальної моделі, за винятком того, що тре-

те припущення (про те, що ймовірність зараження організм після проковтування постійна) є послабленим. Ця модель дозволяє варіювати ймовірність зараження організму, який проковтнув або вдихнув патогенний мікроорганізм, залежно від популяції. У цій моделі ймовірність вижити та досягти організма хазяїна («г» в експоненціальній моделі) є бета-розподілом, і, отже, модель містить два параметри ( $\alpha$  і  $\beta$ ) бета-розподілу. Найпоширенішим наближенням бета-моделі Пуассона є таке:

$$P_{\text{inf}} = 1 - \left(1 + \frac{N}{\beta}\right)^{-\alpha}$$

На жаль, у цьому наближенні до бета-моделі Пуассона  $\beta$  не має очевидної фізичної інтерпретації. Можна сказати, що це параметр форми, який регулює крутизну кривої доза-реакція; чим більше його значення, тим крутіша крива. Виведення наближення до моделі бета-Пуассона вимагає, щоб  $\beta \gg \alpha$ , і стає гіршим при малих значеннях  $\beta$  або великих значеннях  $N$ . На практиці ця умова не завжди виконується. Бета-Пуассон є лінійним при низьких дозах і завжди меншим, ніж експоненціальна модель. Однак, із збільшенням  $\alpha$  модель бета-Пуассона наближається до експоненціальної моделі.

Багато бактерій і деякі віруси описуються бета-моделлю Пуассона. Для мікроорганізмів, у яких залежність доза-реакція описана цією моделлю, біологічне значення полягає в тому, що існує значна диференційована сприйнятливість у зараженій популяції.

Нові методи оцінки дози-відповіді базуються на підходах Bayesian. Ці методи намагаються усунути велике обмеження підходів, заснованих на ймовірності, коли перевірка даних неможлива для доз патогенів, які відповідають цілям охорони здоров'я.



### *4.3.2 Методи характеристики ризику*

В огляді літератури [40] (1100 посилань) задокументовано статус, переваги та обмеження різних методів оцінки мікробного ризику. Показано різницю між прямими оцінками ризику або захворювання з використанням епідеміологічних даних і непрямими оцінками з використанням моделей. Прямі оцінки передбачають збір даних про інфекцію або наслідки захворювання, наприклад, проспективні дослідження або розслідування спалахів. Непрямі оцінки використовують дані про вплив як вхідні дані для числових моделей з обчисленням оцінок захворювань.

Виходячи з доступної літератури, здається, що прямі методи найчастіше використовуються для оцінки впливу на здоров'я населення, пов'язаного з конкретним і відомим (або ідентифікованим) шляхом впливу. Ці методи, однак, можуть не надати регуляторної та управлінської інформації для прийняття рішень щодо змін умов навколишнього середовища. Для цього непрямі методи можуть зіграти корисну роль. Огляд літератури показав, що методології MRA різняться в основному за способом, яким вони розглядають унікальні властивості системи передачі інфекційних захворювань. Фундаментальна відмінність між цими методами оцінки ризику полягає в тому, що моделі парадигми NRC (статичні моделі) не враховують властивостей, які є унікальними для динамічного процесу інфекційного захворювання (табл. 4.1). У статичних моделях кількість осіб, які вважаються чутливими до інфекції, не змінюється в часі, тоді як у динамічних моделях це число змінюється в часі.

**Порівняння статичної та динамічної моделей  
оцінки ризику**

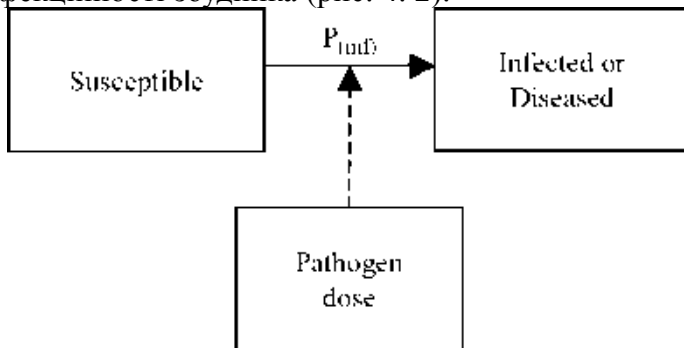
Статична модель оцінки ризику	Динамічна модель оцінки ризику
Статичне представлення (не змінюється в часі)	Динамічне представлення (змінюється в часі)
Прямий вплив (середовище – людині)	Прямий (середовище – людині) та непрямий вплив (від людини до людини)
Індивідуальний ризик.	Популяційний ризик
Потенціал вторинної передачі інфекції або захворювання зазвичай не враховується.	Існує ймовірність вторинної передачі інфекції або захворювання від людини до людини.
Імунітет до інфекції мікробними агентами зазвичай не розглядається.	Особи, які зазнали впливу, можуть бути несприйнятливими до інфекції або захворювання, оскільки вони можуть бути вже інфіковані або можуть мати імунітет до інфекції через попередній контакт.
Функція «доза-реакція» є критично важливим компонентом здоров'я.	Функція доза-реакція є важливою; однак додатковими є фактори, специфічні для передачі інфекційних захворювань.

Статичні моделі оцінки мікробного ризику.

Оцінки з використанням статичної моделі для оцінки мікробного ризику зазвичай зосереджуються на оцінці ймовірності інфікування або захворювання людини в результаті одноразового впливу. Ці оцінки зазвичай припус-

кають, що багаторазове або повторюване експонування є незалежними подіями з ідентичним розподілом забруднення. Вторинна передача та імунітет, як правило, не розглядаються, вважаються незначними або фактично нейтралізують один одного. У цьому контексті вторинна передача підвищить рівень інфекції/захворювання в популяції відносно конкретного впливу патогенів, а імунітет знизить рівень інфекції/захворювання в популяції відносно конкретного впливу патогенів.

У статичних моделях MRA передбачається, що населення можна розділити на два епідеміологічні стани: сприйнятливий стан та інфікований або хворий стан. Сприйнятливі особи піддаються впливу збудника і переходять у стан інфікування/захворювання з імовірністю, що залежить від дози та інфекційності збудника (рис. 4. 2).



*Рис. 4.2. Концептуальна модель оцінки статичного ризику.*

На рис. 4.2 суцільні лінії представляють рух індивідів з одного епідеміологічного стану в інший, а пунктирні лінії представляють рух патогенів. Незважаючи на те, що люди можуть піддаватися впливу патогенів з ряду потенційних джерел навколишнього середовища, статичні моделі зазвичай використовують припущення, що сприйнятливі особи

піддаються впливу патогенів з конкретного шляху, який розглядається для дослідження, і не включають потенційну взаємодію та наслідки кількох шляхів зараження.

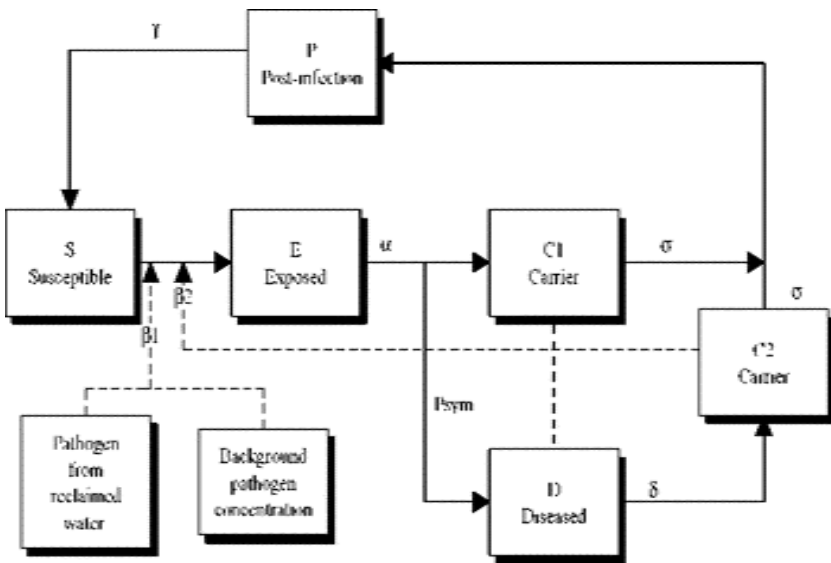
Імовірність того, що сприйнятлива людина заразиться або захворіє, залежить від дози збудників, яким ця особа піддається. Коли люди піддаються впливу патогенів з джерела навколишнього середовища, вони з певною ймовірністю переходять до інфікованого або хворого стану. Ця функція ймовірності доза-реакція позначена на рис. 4.2  $P_{(inf)}$ . Доза зазвичай розраховується шляхом оцінки двох величин: концентрації патогенів у місці впливу та об'єму спожитої води. Потім ця кількість дози вводиться у функцію «доза-відповідь» і оцінюється ймовірність того, що експонована особа заразиться або захворіє.

Таким чином, інформація про критичні наслідки для здоров'я, необхідна для статичної моделі, узагальнюється у функції, яка представляє цю ймовірність інфекції  $P_{(inf)}$ , специфічну для патогена функцію доза-відповідь. Імовірність зараження після контакту з вірулентним збудником залежить від кількох факторів, характерних для хазяїна та збудника. Взаємодію між патогеном і хазяїном можна розглядати як серію умовних подій, у яких кожна подія має відбутися, щоб призвести до інфекції. Інфекційний статус залежить від ряду факторів, таких як: (1) кількість мікроорганізмів, які потрапляють до хазяїна; (2) здатність хазяїна інактивувати ці організми; (3) кількість мікроорганізмів, які можуть протистояти місцевому імунному захисту хазяїна, адгезуватись на поверхні слизової оболонки та розмножуватись, щоб інфікувати господаря; і (4) варіації вірулентності патогенів і чутливості хазяїна. Імовірність зараження часто множить на кількість заражених осіб, щоб оцінити їх очікувану кількість для розглянутого сценарію зараження.

## Динамічні моделі оцінки мікробного ризику.

У динамічній моделі оцінки ризику передбачається, що населення поділяється на групи епідеміологічних станів. Особи у стані міграції різного рівня та тривалості мають епідеміологічно відповідні дані (тривалість інфекції, тривалість імунітету тощо). Лише частина населення перебуває у чутливому стані в будь-який момент часу, і лише ті, хто перебуває у чутливому стані, можуть заразитися або захворіти через вплив мікроорганізмів. Імовірність того, що сприйнятлива особа переходить у стан інфікування, залежить від дози збудника, якому вона піддається, інфекційності цього збудника, а також кількості інфікованих/хворих осіб, з якими вона може контактувати. Як для динамічного, так і для статичного представлення процесу захворювання інфекційність як функція дози (оцінена за допомогою функції доза-реакція) є важливим фактором для оцінки ризику. Функція «доза-реакція» важлива в динамічній моделі оцінки мікробного ризику; однак інші фактори, такі як передача від людини до людини, імунітет, безсимптомна інфекція та/або інкубаційний період також можуть бути важливими.

Врахування цих додаткових факторів під час оцінювання ризиків, пов'язаних із впливом патогенних мікроорганізмів, потребує складнішої математичної моделі, ніж статична модель. Концептуально це показано на рис. 2. Коли використовується динамічна модель передачі захворювання, можна врахувати атрибути, специфічні для передачі інфекційних захворювань. Залежно від важливих процесів інфекційного захворювання динамічна модель може включати більше чи менше компонентів і, отже, відрізнятися за складністю. Наприклад, динамічна модель може враховувати передачу від людини до людини, імунітет, інкубацію та безсимптомну інфекцію (рис. 4.3).



**Рис. 4.3. Концептуальна модель динамічної оцінки ризику щодо впливу патогенів із відновленої води.**

Короткий перелік епідеміологічних станів, використаних у динамічній моделі, наведено в табл. 4.2. Параметри швидкості, що визначають рух між епідеміологічними станами, показані грецькими літерами та підсумовані в табл. 4.3.

*Таблиця 4.2*

**Епідеміологічні стани  
для репрезентативної динамічної моделі**

Позначення на рис. 4.3	Епідеміологічні стани	Опис
S	Сприйнятливі	Особи, які не інфіковані та не захищені від інфекції
E	Експоновані	Особи, які зазнали впливу збудника, але ще не інфіковані

S1	Носій 1	Особи, які інфіковані, але не мають симптомів захворювання
D	Захворілі	Особи, які інфіковані та мають симптоми захворювання
S2	Носій 2	Особи, які були хворі, більше не виявляють симптомів хвороби, але все ще інфіковані
R	Постінфіковані	Особи, які не інфіковані та не мають симптомів і мають стійкість до інфекції

Таблиця 4.3

**Параметри швидкості  
репрезентативної динамічної моделі**

Символ	Опис
$\alpha$	Швидкість переходу від стану експонування до стану носія (інфекційного та безсимптомного) або хворого стану (інфекційного та симптоматичного). $1/\alpha$ відповідає латентному періоду до інфікування даним патогеном.
$\sigma$	Швидкість переходу від стану носія до стану після інфікування. $1/\sigma$ відповідає тривалості інфекційності або, що еквівалентно, тривалості безсимптомного виділення збудника з фекаліями.
$\delta$	Швидкість переходу від хворобливого стану (інфекційного та симптоматичного) до безсимптомного (носійства) стану. $1/\delta$ відповідає тривалості симптомів під час інфікування.
$\gamma$	Швидкість переходу від постінфекційного стану (неінфекційного, безсимптомного та несприйнятливо до інфекції) до чутливого стану. $1/\gamma$ відповідає тривалості імунітету або захисту від інфекції.

$\beta_1$	Швидкість переміщення від сприйнятливого до експозиційного стану через вплив патогенів з джерела навколишнього середовища (тобто не передача від людини до людини). Функція кількості патогенів, яким піддається індивід, і інфекційності даного збудника. Інфекційність описується кількісно за допомогою функції доза-відповідь, яка складається з одного або двох параметрів доза-відповідь.
$\beta_2$	Швидкість переміщення від сприйнятливого до експозиційного стану через вплив патогенів від вторинної передачі (від людини до людини або від людини до навколишнього середовища).
$R_{sym}$	Ймовірність симптоматичної реакції. Клінічні дані, що описують частку інфікованих осіб, у яких розвиваються симптоми.

Модель називається динамічною, оскільки кількість людей у кожному епідеміологічному стані змінюється з часом. Динамічна модель є більш вичерпним математичним відображенням статичної моделі, і за певного набору припущень ці дві моделі є еквівалентними, якщо: фонові концентрація збудника (або, еквівалентно, ендемічний рівень інфекції/захворювання) у популяції дорівнює нулю; тривалість зараження і хвороби наближається до нуля; інфекція та/або захворювання не створюють імунітет, або тривалість імунітету наближається до нуля.

При класифікації епідеміологічного статусу населення особи вважаються інфікованими, якщо вони виділяють патогени з фекаліями. Людей вважають хворими, якщо вони виявляють будь-які клінічні симптоми, пов'язані з конкретним патогеном, наприклад, діарея та/або блювота.

Динамічні моделі оцінки мікробного ризику можуть мати дві основні форми: детерміновану або стохастичну. У



детермінованій формі модель виражається як набір диференціальних рівнянь, які мають визначені параметри та початкові умови, що визначають швидкість переходу індивідів з одного епідеміологічного стану в інший. Цей тип моделі найбільш підходить для великих популяцій індивідів, які випадково взаємодіють один з одним. У стохастичній формі модель включає ймовірності на індивідуальному рівні та оцінюється за допомогою ітераційного процесу, такого як аналіз ланцюга Маркова Монте-Карло. Стохастичні модельні форми найбільш підходять для невеликих популяцій з гетерогенними моделями змішування.

Складність моделі характеристики ризику.

Для характеристики передачі інфекційних захворювань і оцінки потенціалу для ефективних втручань можна використовувати різноманітні модельні форми. Окремі характеристики кожної модельної форми охоплюють різні аспекти системи передачі захворювання. Однак нереалістично припускати, що одна форма моделі є найбільш прийнятною для всіх оцінок мікробного ризику, що передається через воду. Soller et al. (2004) [40] продемонстрували, що для впливу мікробів із застосуванням регенерованої води вибір відповідної форми моделі (статичної чи динамічної) можна визначити лише на основі трьох-чотирьох параметрів моделі. Це дослідження також чітко демонструє, що жодна модельна форма не підійде для всіх можливих комбінацій потенційних патогенів, що представляють інтерес, і їх впливу на організм.

Бритва Оккама (Occam's Razor — твердження, що не слід робити більше припущень, ніж потрібно. У повсякденній мові: з огляду на дві однаково передбачувані теорії, виберіть простішу) є корисною відправною точкою для роз-

гляду складності моделі; однак вибір типу моделі передбачає компроміси. Біологічний або демографічний «реалізм» може прийти за рахунок аналітичної складності, яка віддаляє модель від доступних даних. Крім того, кожна форма моделі передбачає певні типи припущень, які можуть бути або не бути реалістичними чи відповідними для конкретної ситуації. З огляду на те, що різні форми моделей і супутні аналітичні підходи можуть бути необхідними для різних застосувань, запропоновано стратегію аналізу, що включає ієрархію моделей від простих до дедалі складніших моделей, які можна пройти, щоб зробити аналіз оцінки мікробного ризику більш реалістичним, залишаючись при цьому математично доступним. Видається цілком розумним передбачити, що проблема складності моделі для оцінки мікробного ризику буде областю майбутніх досліджень, якій буде приділено значну увагу.

### Репрезентація MRA для водних патогенів.

Проведено низку оцінок мікробного ризику для патогенів, що передаються через воду, включаючи оцінки з використанням як статичних, так і динамічних моделей. Далі коротко наведено статичні та динамічні MRA, що містяться в літературі з наголосом на MRA, проведених для впливу питної води.

### Оцінка ризиків із застосуванням статичних моделей

Статичні методи оцінки мікробного ризику використовувалися для оцінки потенційних наслідків для здоров'я населення, пов'язаних із питною водою, забрудненою низкою патогенних мікроорганізмів, включаючи віруси та паразити. Методи, які використовувалися в цих оцінках, варіювалися

від відносно простих варіантів із використанням точкових оцінок для параметрів моделі до більш складних оцінок, що спиралися на стохастичні (ймовірнісні) моделі. Наприклад, при оцінці впливу на здоров'я населення ротавірусу людини в питній воді використовували точкові оціночні значення концентрації ротавірусу в питній воді (0,004/л і 100/л) на основі концентрацій у поверхневих водах з попередньо опублікованих досліджень і припущення про зменшення ротавірусу на 99,99% через обробку питної води. Об'єм випитої води (2 л/день і 4 л/день) і параметри бета-пуассонівської дози-відповіді ( $a = 0,26$ ,  $b = 0,42$ ) також базувалися на точкових оціночних значеннях. Імовірність клінічного захворювання визначали шляхом множення отриманої ймовірності зараження на 0,5. Імовірність смертності визначали шляхом множення ймовірності захворювання на 0,01% для загальної популяції та на 1% для людей похилого віку. Річні ризики розраховувалися як функція щоденних ризиків:  $P = 1 - (1 - P_{\text{daily}})^{365}$ .

Використано статичну модель оцінки ризику стосовно потенційних наслідків для здоров'я, пов'язаних з аденовірусом через вплив питної води. Існує 47 типів аденовірусів — збудників кон'юнктивіту, фарингіту, пневмонії, апендициту, бронхіоліту та гастроентериту. Аденовірусні інфекції зазвичай протікають гостро і проходять самостійно. Використаний метод MRA був подібний до описаного вище для ротавірусу. Для концентрації аденовірусу в питній воді (0,01/л та 0,001/л), об'єму спожитої води (2 л/добу та 4 л/добу) та експоненціального параметра доза-відповідь ( $r = 0,4172$ ) використовувалися точкові оціночні значення. Ризик захворювання визначали шляхом множення ймовірності зараження на 0,5.

Імовірність смертності розраховували шляхом множення ймовірності захворювання на 0,01%. Річні ризи-

ки обчислювалися за методикою, подібною до описаної вище.

Використано статичні методи MRA для оцінки ризику здоров'ю населення, пов'язаного з питною водою, зараженою вірусами Коксакі. Віруси Коксакі є найпоширенішими неполіомієлітними ентеровірусами, які зустрічаються в побутових стічних водах і в забруднених поверхневих, підземних водах і питній воді. Більшість інфекцій, викликаних вірусом Коксакі, призводять до легкої лихоманки, хоча віруси Коксакі також здатні викликати широкий спектр більш серйозних захворювань. Використані методи були подібні до описаних вище для ротавірусу та аденовірусу з точковими значеннями, які зостосували для оцінки експозиції та експоненціального співвідношення доза-реакція.

На додаток до точкової оцінки специфічних для вірусів оцінок, описаних вище, також використовували статичні методи MRA (1) для оцінок вірусів, у яких припускалися комбінації характеристик різних вірусів для визначення відповідного рівня очищення питної води для вірусів як забруднювачів і (2) у поєднанні з методами моделювання Монте-Карло для врахування мінливості та невизначеності в параметрах моделі. Наприклад, припущено, що ентеровіруси (підгрупа кишкових вірусів), для яких певний час був доступний стандартний аналітичний метод, можуть служити індикатором найгіршого потенційного виникнення будь-якого конкретного вірусу. Подібним чином залежність «доза-реакція» для ротавірусу використовували для визначення верхньої межі ризику для вірусів у воді, оскільки ротавірус є найбільш інфекційним вірусом, що передається через воду, для якого наразі доступна інформація щодо «доза-реакція».

Статичні методи оцінки мікробного ризику також використовували для оцінки потенційного впливу на здоров'я

населення, пов'язаного з питною водою, забрудненою *G. lamblia*. Використана методологія була подібна до описаної вище для ротавірусу та аденовірусу. Бальні оцінки використовували для характеристики об'єму води, що споживається щодня (2 л), середніх рівнів цист у поверхневих водах ( $0,22 \cdot 10^4 / 100$  л), зменшення кількості цист внаслідок обробки питної води (99,9%) та залежності відношення дозореакція. Отримані концентрації у вихідній воді відповідали річним ризикам  $1/10\ 000$ .

Проведено оцінку ризику зараження *Cryptosporidium* і *G. lamblia* у питній воді з поверхневого водопостачання, в якому кожен з основних факторів ризику розглядався як стохастична змінна. Досліджувані стохастичні змінні включали концентрацію цист (*G. lamblia*) та ооцист (*Cryptosporidium*) у сирій воді, метод виявлення, життєздатність вилучених цист або ооцист, видалення мікроорганізмів у процесі обробки та щоденне вживання некип'яченої водопровідної води. На основі результатів імовірнісного моделювання було розроблено частотний розподіл для ймовірності зараження. Перевага цього стохастичного підходу була чітко очевидна в результатах, які вказували на те, що невизначеність оціненої ефективності видалення в процесі обробки домінувала над невизначеністю всіх інших сприяючих факторів.

Проведено тематичне дослідження, в якому охарактеризовано ризик зараження людини *S. parvum* у питній воді. Вплив оцінювали, враховуючи різні стадії від річкової води до спожитої водопровідної води. Кількість ооцист у річковій воді було скориговано для ефективності методу виявлення за допомогою імовірнісного процесу. Перед очищенням воду передбачалося зберігати в резервуарах протягом кількох місяців. Видалення та інактивація ооцист під час цього процесу було змодельовано як стохастичний процес. Оцінка ефективності процесу очищення питної води була змодельована

з використанням спор із сульфїтвідновлюючих клостридій як сурогатного мікроорганізму. Інактивацію дезінфекцією оцінювали за допомогою моделюючого процесу за даними літератури. Споживання некип'яченої водопровідної води було змодельовано за допомогою логарифмічного нормального розподілу на основі голландського опитування.

Потім розраховували добову дозу за допомогою моделювання за методом Монте-Карло. Для оцінки доза-реакція була використана модель бета-Пуассона. Співвідношення «доза-реакція» для інфекції та хвороби використовували для отримання за допомогою методів Монте-Карло розподілу ризику щоденної, річної та пожиттєвої інфекції та хвороби.

Статична модель MRA використана при вивченні потенційної ролі водопровідної води в передачі ендемічної інфекції *C. parvum*. Ця модель мала два компоненти: компонент «експозиція-інфекція» для зв'язку низьких доз експозиції з інфекцією; і компонент «інфекція-результат» для включення ймовірності клінічних результатів, що призводять до виявлення випадків за результатами звітування. Концентрація 1 ооциста/1000 л була прийнята для очищеної водопровідної питної води. Населення було поділено на чотири підгрупи, до яких входили дорослі та діти як хворі на СНІД, так і без нього. Розраховані ризики використовувалися разом із населенням Нью-Йорка в 1995 році для оцінки кількості випадків, спричинених вживанням водопровідної води.

Проведено статичне MRA-дослідження для розробки та перевірки прогностичної моделі ризику криптоспоридіозу, що передається через воду, у регіональному масштабі, враховуючи людей, які живуть зі СНІДом. Також передбачалось визначення, чи прогнозує модель регіональні рівні захворюваності на криптоспоридіоз. Подібно до попередніх

досліджень, ймовірнісне моделювання використовували для врахування мінливості та невизначеності в параметрах моделі. Аналітичне відновлення, концентрація у вихідній воді, життєздатність, споживання, співвідношення доза-реакція та ймовірність захворювання внаслідок інфекції були змодельовані як ймовірнісні розподіли для компонента впливу. Процедура Монте-Карло призвела до щоденних і річних оцінок ймовірності зараження *Cryptosporidium*, тривалої хвороби та виявлення випадків. Це дослідження відрізняється від попереднього, оскільки воно порівнює прогнози, засновані на даних якості води, з спостереженням за ендемічним криптоспоридіозом і враховує диференційовану чутливість. При обліку різної сприйнятливості в популяції модель дійсно передбачила захворюваність. Результати припускають, що дані епідагляду, використані для порівняння, відображають фактичну захворюваність на криптоспоридіоз, що передається через воду.

Оцінка ризиків з використанням динамічних моделей.

Методи динамічної оцінки мікробного ризику були використані:

для характеристики потенційних наслідків для здоров'я населення, пов'язаних з ротавірусом у питній воді;

отримання уявлення про епідемічний процес, пов'язаний з невдалою обробкою питної води;

характеристики ризиків від мікробіологічних забруднювачів, пов'язаних із рекреаційною діяльністю;

оцінки зсувів, пов'язаних з моделюванням процесу інфекційних захворювань за допомогою статичної моделі.

У всіх цих дослідженнях використовувалося ймовірнісне моделювання для врахування мінливості та невизначеності параметрів моделі.

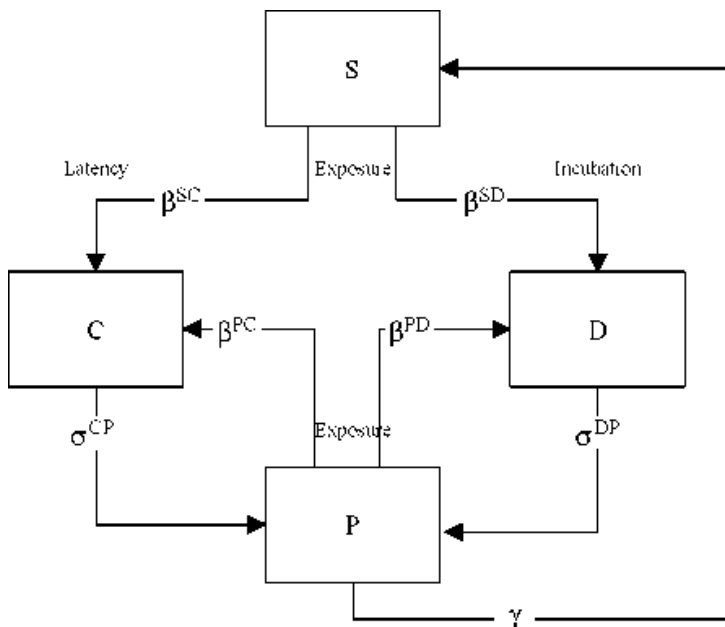
Фундаментальна відмінність між статичними та динамічними дослідженнями полягає в тому, що у других характеристика ризику зміщена від індивідуальної до популяційної. У цих динамічних MRA-моделях моделюється епідеміологічний статус населення, а також змінні навколишнього середовища, такі як щільність патогенів з часом. У кожному дослідженні була розроблена концептуальна модель впливу на здоров'я.

Soller et al. (1999) провели тематичне дослідження, в якому досліджували ризик зараження людини ротавірусом у питній воді. Воно було реалізовано для оцінки системи EPA/ILSI для оцінки мікробного ризику і не було точним щодо впливу. Тим не менш, використані методи були репрезентативними для інших динамічних MRA щодо патогенів, які передаються через воду. У цій оцінці передбачалося, що населення буде отримувати питну воду після очисних споруд для поверхневих вод із використанням традиційної очистки, а по берегах поверхневих водойм домінує сільськогосподарська діяльність.

Популяція була розділена на чотири стани наступним чином: (1) особи, сприйнятливі до інфекції (S); (2) особи, які є інфекційними, але не мають симптомів (тобто носії); (3) особи з симптомами та інфекцією (хворі) (D); і (4) особи в постінфекційному стані, які не є ні заразними, ні повністю сприйнятливими через обмежений і короткочасний імунітет (P). Схема концептуальної моделі впливу на здоров'я для цього прикладу представлена на рис. 4.4.

Параметри швидкості описують рух популяції з одного епідеміологічного стану в інший і включають  $\beta$  (швидкість зараження),  $\sigma$  (швидкість одужання від інфекції) і  $\gamma$  (швидкість зниження імунітету). Кількісні значення для параметрів швидкості були визначені за допомогою огляду літератури.





**Рис. 4.4. Концептуальна модель впливу на здоров'я (Soller et al., 1999).**

Математично епідеміологічний статус населення був змодельований як ряд звичайних диференціальних рівнянь. Використовуючи цей підхід і припускаючи, що первинний (питна вода) і вторинний (від людини до людини) процеси передачі незалежні, було обчислено зміну частки населення в будь-якому штаті від одного періоду часу до іншого. Наприклад, відносна зміна стану  $S$  від одного періоду часу до наступного внаслідок первинної інфекції була

$$dS_1/dt = -\beta_{SC1}S - \beta_{SD1}S + \gamma P$$

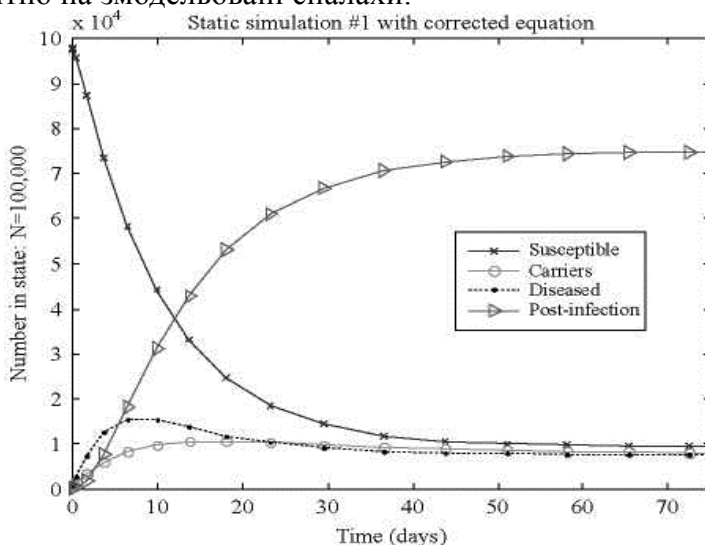
де:  $\beta_{SC1}$  — швидкість, з якою населення переміщується із стану  $S$  у стан  $C$  через первинну експозицію,  $\beta_{SD1}$  — швид-

кість, з якою населення переміщується із стану  $S$  у стан  $D$  через первинну експозицію, а  $\gamma$  — швидкість, з якою населення переміщується з держави  $P$  до держави  $S$ .

Модель динамічної оцінки мікробного ризику відстежує кількість сприйнятливих, інфікованих, хворих і імунних осіб протягом певного часу. Використовуючи дані з літератури, кожен параметр у моделі було описано в термінах розподілу ймовірностей. До моделювання методом Монте-Карло були включені як вплив, так і змінні, пов'язані зі здоров'ям. Змінні, пов'язані зі здоров'ям, які ймовірно враховувалися в моделюванні, включали: змінні бета-Пуассона доза-відповідь (95% довірчі області для  $\alpha$  і  $\beta$ ); об'єм води, що споживається щодня (логарифмічний нормальний розподіл); потенціал передачі від людини до людини; ймовірність симптоматичної інфекції; тривалість інкубації та латентності; тривалість інфекції та тривалість постінфекційного статусу (імунітету). Приклад результату одного моделювання представлено на рис. 4.5. Показано, як кількість осіб у кожному епідеміологічному стані змінюється протягом моделювання, зрештою досягаючи стабільного стану.

Об'єднання інформації про часову схему захворюваності під час спалаху криптоспоридіозу в 1993 році в Мілуокі, штат Вісконсин, з інформацією про рівні ооцист, дозволило отримати уявлення про епідемічний процес. У цьому дослідженні була побудована динамічна модель і оцінені можливі комбінації параметрів, щоб знайти такі комбінації, які відповідають даним спостереження за спалахом. Оцінка результатів моделі показала, що менший спалах, ймовірно, стався перед великим спалахом, про який повідомлялося. Це свідчить про те, що якби системи спостереження виявили попередній спалах, можна було б запобігти до 85% випадків. Подальший аналіз з використанням даних про захворюваність призвів до трьох припущених властивостей

інфекційного процесу: (1) середній інкубаційний період, ймовірно, становив від 3 до 7 днів; (2) відбулося необхідне одночасне збільшення концентрації ооцист *Cryptosporidium* і зниження ефективності очищення водоочисної споруди; і (3) мінливість функції доза-реакція в моделі не вплинула помітно на змодельовані спалахи.



**Рис. 4.5. Репрезентативний результат динамічної моделі MRA.**

Застосовано динамічний підхід MRA, щоб отримати уявлення про потенційну користь для здоров'я населення, яка може бути забезпечена цілорічним третинним очищенням стічних вод порівняно з третинним очищенням у літній сезон і вторинним очищенням у зимовий сезон у Північній Каліфорнії.

Стічні води з очисних споруд скидаються в річку, яка використовується населенням у рекреаційних цілях. Гідравлічна модель річки була поєднана з динамічною моделлю передачі захворювання, щоб об'єднати широкий

спектр різномірних даних для оцінки рівня вірусного гастроентериту за двома сценаріями очищення води.

Це дослідження показало, що ризик вірусного гастроентериту, який можна віднести до очисної споруди через рекреацію, був пов'язаний не лише з ефективністю очищення очисної споруди, але й із вірусним навантаженням від людей, які відпочивають у річці. Основною перевагою використання підходу, заснованого на моделюванні, у цьому типі дослідження є можливість оцінити потенційні переваги запропонованих варіантів управління. Хоча методи MRA за своєю суттю не характеризують кумулятивний ризик, пов'язаний з усіма патогенами, потенційно присутніми в навколишньому середовищі, це дослідження продемонструвало, що можна синтезувати модельний організм, який фіксує основні ознаки класу патогенів, що представляють інтерес, і таким чином сформулювати дослідження таким чином, щоб можна було приймати практичні рішення щодо управління ризиками.

Оцінки мікробного ризику, проведені Управлінням з питань води EPA.

Питна вода регулюється в Сполучених Штатах Законом про безпечну питну воду (SDWA). Правила SDWA, які спеціально контролюють мікроорганізми в поверхневих і підземних водах під прямим впливом поверхневих вод, включають Правило очищення поверхневих вод, Правило загальної кількості коліформ, Тимчасове правило покращеного очищення поверхневих вод, Правило довготермінового покращення очищення поверхневих вод, Правило повторної переробки зворотного промивання фільтра, Довгострокове правило 2 покращеного очищення поверхневих вод і Правило підземних вод.

Для кожного основного правила, розробленого Управлінням з питань води EPA відповідно до Закону про безпечну питну воду, було підготовлено дослідження співвідношення користі та вартості. Оцінка мікробного ризику була використана як основний інструмент для характеристики частини переваг цих аналізів. Далі наведено огляд методів MRA, які використовувалися для реалізації цих правил.

Тимчасове правило покращеного очищення поверхневих вод (IESWTR) було опубліковано у Федеральному реєстрі 16 грудня 1998 року та було першою частиною серії правил, відомих як «Кластер мікробних дезінфікуючих засобів/побічних продуктів дезінфекції», які призначені для контролю мікробних патогенів під час мінімізації ризику для здоров'я населення дезінфікуючих засобів і побічних продуктів дезінфекції. IESWTR прагнув покращити контроль патогенів, таких як *Cryptosporidium*. Основні характеристики правила включають максимальний цільовий рівень забруднювача для *Cryptosporidium*, вимоги до обробки для видалення *Cryptosporidium*, показники каламутності та критерії моніторингу, вимоги до контрольних показників дезінфекції та санітарне обстеження для всіх систем, що використовують поверхневу воду. Передбачається, що повна економічна вигода від IESWTR є результатом зниження ймовірності захворюваності на криптоспоридіоз, визначеної за допомогою MRA, і уникнення відповідних витрат на здоров'я. Вплив патогенних найпростіших, таких як *Giardia*, або інших водних бактеріальних або вірусних патогенів, вірогідно зменшується за цим правилом, але це не було кількісно визначено за допомогою MRA.

В аналізі IESWTR була використана методологія оцінки статичного ризику для визначення кількості інфекцій, захворювань і смертей від *Cryptosporidium* у питній воді.

Для отримання найкращого значення ( $k = 239$ ) і 95% довірчого інтервалу (132-465) для експоненціальної функції «доза-відповідь» були використані дані досліджень проковтування збудника. Експоненціальний параметр «доза-реакція» був потім змодельований як логарифмічна змінна з нормальним розподілом. Швидкість щоденного споживання води вважалася логарифмом нормального розподілу із середнім значенням 1,951 і стандартним відхиленням 0,81. Були зроблені припущення щодо продуктивності існуючих процесів очищення питної води для видалення ооцист для оцінки концентрації *Cryptosporidium* у готовій воді. Підраховано, що існуюча стандартна обробка призвела до нормального розподілу зниження із середнім значенням 2,5 log і стандартним відхиленням 0,63 log. Також було оцінено альтернативний розподіл видалення (середнє значення 3,0 log зі стандартним відхиленням 0,63 log). Життєздатність-інфекційність *Cryptosporidium* у готовій до споживання воді була змодельована як рівномірний розподіл з мінімальним значенням 5% і максимальним 15%. Відсоток інфекцій, які призводять до симптоматичних захворювань, був змодельований як трикутний розподіл із середнім значенням 39%, низьким значенням 19% і високим значенням 0,62.

Автори використали наведені вище дані для розрахунку очікуваної кількості щорічних інфекцій. Моделювання за методом Монте-Карло було проведено для оцінки розподілу ймовірностей розрахункової кількості інфекцій і захворювань. Цей підхід принципово узгоджується з підходом, розробленим раніше для лямблій і вірусів у питній воді.

Запропонований регламент (Long Term 2 Enhanced Surface Water Treatment Rule (LT2), опубліковано у Федеральному Реєстрі 11 серпня 2003 року, остаточне правило було опубліковано 5 січня 2006 року) мав на меті зменшити кількість життєздатних патогенів, що переносяться

водою, зокрема *Cryptosporidium*, у громадській питній воді, що постачається системами поверхневого водопостачання. Кількісно визначені переваги для здоров'я, оцінені за цим правилом, є результатом зменшення частоти несприятливих наслідків для здоров'я, викликаних питною водою, що містить *Cryptosporidium*. Подібно до IESWTR, оцінку мікробного ризику використовували для характеристики очікуваної частоти несприятливих наслідків для здоров'я, пов'язаних із впливом *Cryptosporidium*, і для оцінки переваг дій, вжитих для зменшення впливу.

Методологія статичної оцінки ризику, що складається з двовимірної імітаційної моделі Монте-Карло, була використана для кількісного визначення оцінок користі LT2 шляхом обчислення різниці між хворобою та смертю, оціненими для базового стану (до LT2) і після впровадження LT2. Оцінки користі — це прогнозована кількість захворювань і смертей, яких вдалося уникнути завдяки виконанню нормативної вимоги.

Модель оцінки ризику концептуально подібна до моделі, реалізованої для IESWTR. Однак ця модель є більш складною в трактуванні мінливості та невизначеності та більш детальною в оцінці впливу. Модель ризику LT2 об'єднує компоненти оцінки доза-відповідь і експозицію в імітаційну модель Монте-Карло, яка реалізується в два етапи.

Перший крок моделі оцінки ризику був структурований як двовимірне моделювання за методом Монте-Карло. Двовимірне моделювання використовується, коли модель включає компоненти невизначеності та мінливості у вхідних даних, і коли необхідно чітко розрізнити вплив цих елементів у вихідних даних моделі. Компоненти невизначеності включали набір даних, що представляє концентрацію вихідної води, справжній розподіл концентрації ооцист у вихідній воді, справжній розподіл видалення оо-

цист до LT2, фактор захворюваності, частку ооцист, які є інфекційними і справжнє середнє експоненціальне значення параметру інфекційності «доза-реакція». Застосована форма моделі «доза-реакція» передбачала ймовірність зараження однією або кількома інфекціями протягом досліджуваного періоду часу. Компонентами мінливості, включеними в модель, були концентрація у вихідній воді, видалення *Cryptosporidium* до LT2, зменшення логарифму, досягнуте завдяки обробці, та об'єм води, що споживається щодня. Вважалося, що об'єм споживаної води мав середнє значення 1,071 л на день. Варіабельність індивідуального споживання була відображена шляхом розрахунку індивідуальних оцінок зниження ризику; однак ця мінливість не була відображена в загальних оцінках мінливості захворювання.

Структурувавши таким чином перший крок у процесі моделювання, можна було охарактеризувати як розподіл індивідуального річного ризику захворювання в ураженій популяції, так і середній річний ризик захворювання в загальній популяції.

На другому етапі моделі оцінки ризику було розраховано кількість випадків захворювання та смертності, а також достовірні межі цих оцінок для різних припущень до LT2 та після LT2 щодо *Cryptosporidium* у вихідній воді. Під час цього другого кроку кількість випадків захворювання було скориговано з урахуванням вторинної передачі. Щоб врахувати невизначеність фактора вторинного розповсюдження, використовували трикутний розподіл з низьким значенням 10%, високим значенням 40% і найбільш імовірним значенням 25%. Ці оцінки були отримані на основі підсумкових даних про спалахи.

Процес визначення ризику був реалізований для опису зниження загального ризику для населення із споживанням



води із нефільтрованих систем і систем з фільтрами. Ризик захворюваності в аналізі базувався на дослідженнях інфекційності та захворюваності на здорових добровольцях. Були відсутні дані щодо диференціальної інфекційності або захворюваності для людей з ослабленим імунітетом або інших чутливих субпопуляцій. Ризик смертності ґрунтувався на даних спалаху в Мілуокі 1993 року, які вказували на те, що всі летальні випадки були в чутливих субпопуляціях. Таким чином, усі кількісно визначені смерті, яких вдалося уникнути через LT2, вважалися врятованими життями в чутливих субпопуляціях.

#### ***4.4. Використання оцінки мікробного ризику для національної оцінки***

##### *4.4.1 Попередні оцінки захворювань, що передаються через воду, у США*

Питання щодо масштабів захворювань, що передаються через воду, і важливості різних факторів ризику, пов'язаних із виникненням захворювань, що передаються через воду (WBD), у США були предметом інтересу протягом багатьох років.

У 1970-х і 1980-х роках в країні було опубліковано низку різних оцінок поширеності WBD. Ці оцінки є дуже невізнаними, оскільки вони не ґрунтуються на дослідженнях, спеціально розроблених для отримання такої оцінки, і не ґрунтуються на методах MRA. Наприклад, щорічну захворюваність як через їжу, так і через воду в США в 1974 і 1975 роках оцінено від 1 400 000 до 3 400 000 випадків. Існує версія про 1,8 мільйона випадків WBD і 1800 смертей щорічно. В іншому випадку таку захворюваність оцінено у понад 900 000 випадків і майже 900 смертей.

Дискусії щодо масштабів WBD, пов'язаних із питною водою, тривали протягом 1990-х років. Два епідеміологічних дослідження показали, що споживання питної води може бути причиною приблизно однієї третини всіх шлунково-кишкових захворювань. Також варто відзначити, що великий спалах WBD у місті Мілуокі, штат Вісконсин, стався за умов, які не порушували чинні на той час правила питної води. Цей спалах призвів до приблизно 403 000 випадків захворювання.

Оцінено річну загальну кількість захворювань у США, спричинених відомими збудниками, з поправкою на недостатню інформацію та відсутність повідомлення про захворювання. Згідно з даною методологією, приблизно 38,6 мільйонів випадків шлунково-кишкових захворювань щорічно виникають у США через відомі патогени внаслідок будь-якого впливу, включаючи їжу, воду та інші шляхи впливу. З них 5,2 мільйона випадків викликані бактеріальними патогенами, 2,5 мільйона – паразитарними збудниками, а 30,9 мільйонів – вірусними збудниками. Остання оцінка Центру з контролю і профілактики захворювань (CDC) EPA від усіх типів впливу (наприклад, їжа, передача від людини до людини, вода, повітря тощо) у США становить 195 мільйонів епізодів на рік. Ця оцінка базується на даних, зібраних протягом 1998-1999 рр., і означає рівень 0,72 захворювань на людину на рік. Ця оцінка CDC базується на аналізі результатів телефонного опитування випадковим набором номера (RDD) вибірки з 29 мільйонів осіб (~ 11% від загальної кількості населення США) у 8 штатах протягом 12-місячного періоду. Вона подібна до попередньої оцінки CDC щодо ГРІ в США (0,75 захворювань на людину на рік з усіх джерел) на основі даних 1996-1997 рр. з використанням тієї ж методології RDD, подібних запитань і охоплення більшості тієї самої вибірки.

#### *4.4.2 Методи оцінки мікробного ризику для національної оцінки*

Розглядаючи національну оцінку AGI, конкретно пов'язану з мікробами в питній воді, розумно припустити, що громади, які обслуговуються системами з відносно забрудненою водою, нестандартними очисними спорудами та/або проблемами забруднення в їхніх системах розподілу, мають вищий ризик, ніж громади, де такі проблеми не викликають занепокоєння. Крім того, ризик захворювання, пов'язаний з патогенними мікроорганізмами в питній воді в кожній громаді можна розглядати як суму ризику від патогенних мікроорганізмів, присутніх у воді, коли вона залишає водоочисні споруди (ризик для очищеної води), і ризику від патогенних організмів у воді із системи розподілу (ризик системи розподілу).

Виходячи з обговорень, наведених раніше в цьому фрагменті, здається доцільним, що методи MRA можуть бути використані для надання деякого уявлення про національну захворюваність AGI, пов'язану з питною водою, за умови, що відповідні дані доступні як вхідні дані для моделей MRA. Якщо припустити, що ризик, пов'язаний з питною водою в кожній громаді, є сумою ризику, пов'язаного з очищеною водою, і ризику, пов'язаного з системою розподілу, здається можливим розробити MRA для характеристики ризику, пов'язаного з кожним із цих компонентів. Слід, однак, визнати, що оцінки інфекцій або захворювань на основі MRA, отримані на основі даних щодо специфічних патогенів, за своєю суттю будуть недооцінювати загальний ризик, пов'язаний з питною водою, оскільки загальний ризик буде залежати від усіх патогенів, присутніх у питній воді. Таким чином, методи MRA можуть бути найбільш корисними для

забезпечення прийнятної характеристики нижньої межі національної оцінки.

#### *4.4.3 Ризики від патогенів у очищеній питній воді*

Щоб визначити типи моделей MRA, які можуть бути найбільш корисними для надання розуміння національної оцінки, необхідно окремо розглянути ризик очищеної води та ризик системи розподілу. Характеристику ризику, пов'язаного з патогенними мікроорганізмами в очищеній воді (в момент надходження води в розподільну систему), можна здійснити за допомогою статичної або динамічної моделі, як описано раніше. Наприклад, якщо використовувалася статична модель, може бути доцільною оцінка, подібна до тієї, яку проводило EPA для попередніх нормативних актів (IESWTR або LT2ESWTR). З іншого боку, якщо використовувати динамічну модель, на додаток до розгляду якості джерела води та питної води, можна було б дослідити відносну важливість передачі хвороби від людини до людини з урахуванням/або без імунітету до патогенного агента, що викликає особливе занепокоєння.

На даний момент потенційне зміщення, пов'язане з моделюванням ризику очищеної питної води як статичного процесу порівняно з динамічним процесом, невідоме і не досліджувалося. Попередня робота щодо впливу патогенів в очищених водах показала, що існує значний потенціал для передачі від людини до людини та імунітету, щоб значущим чином вплинути на результати оцінки порівняно з результатами, отриманими з використанням подібних припущень та статичної моделі (Soller et al., 2004) [40]. Таким чином, при виборі моделі для оцінки ризику, пов'язаного з патогенними мікроорганізмами в очищеній питній воді певні міркування та/або обґрунтування для невключення передачі від людини до людини та імунітету були б доречними.

#### *4.4.4 Ризики від патогенів у системі розподілу*

Ризики, пов'язані з впливом патогенів через забруднення в системі розподілу громадського водопостачання не були кількісно охарактеризовані за допомогою МРА. Враховуючи різні типи подій забруднення, які призводять до ризику системи розподілу, ці ризики, ймовірно, спорадично виникатимуть у громаді як у часовому, так і в просторовому вимірах. Таким чином, моделювання та характеристика ризиків від впливу патогенів через забруднення в системі розподілу може вимагати різного рівня складності в компонентах оцінки ризику як впливу на здоров'я порівняно з ризиками від очищеної води в точці, в якій вона надходить в систему розподілу.

Якщо припустити, що патогени потрапляють у системи розподілу питної води на спорадичній основі і що ці події можуть вплинути на населення різного розміру, розумно припустити, що методи МРА, які здатні врахувати внутрішньо- та міждомогосподарські передачі хвороби можуть бути прийнятними. Якщо це так, стохастичні динамічні моделі можуть бути відповідними кандидатами на методи МРА для характеристики ризику, пов'язаного з ризиком системи розподілу. Подібно до обговорення, представленого вище для очищеної води, потенційне зміщення, пов'язане з моделюванням ризику системи розподілу як статичного процесу порівняно з динамічним процесом, наразі невідоме.

#### *4.4.5 Ризики, пов'язані з тимчасовими комунальними системами водопостачання*

На додаток до обговорень, наведених вище щодо ризику очищеної води та системи розподілу, існує потенцій-

на можливість передачі інфекційних захворювань через вплив мікробів у питній воді, коли люди відвідують території, що обслуговуються тимчасовими комунальними системами водопостачання, наприклад зони відпочинку або літні табори, а потім повертаються додому. У такій ситуації існує потенціал для розповсюдження інфекцій, що походять від тимчасової системи питної води. Відносна величина ризику, пов'язаного з цим типом подій, порівняно з ризиком очищеної води або системи розподілу, невідома. Тим не менш, розглядаючи тип методів MRA, який може бути доречним для характеристики цих типів подій, очевидно, що метод MRA, який враховує передачу хвороби від людини до людини, буде необхідним. Крім того, залежно від того, чи є інфекційні агенти в тимчасовій системі такими ж, як і в «домашній системі», може знадобитися певний розгляд відносного розподілу епідеміологічного статусу населення [39].

Відомі «водні» епідеміологи США Craun G.F., Calderon R.L., Wade T.J. мають таку точку зору на стратегію мікробного ризику питної води [20].

### *Визначення ризику захворювання.*

Ризик захворіти може бути виражений як ймовірність зараження або захворювання протягом певного періоду часу або це може бути пов'язано з впливом (наприклад, водопровідної води). Ризик може бути індивідуальним або популяційним. Щоб отримати кількісні оцінки ризику, проводяться епідеміологічні дослідження. Також можна застосувати моделювання виникнення, впливу та передачі відомих патогенів, що передаються через воду. Наприклад, для кількісної оцінки мікробного ризику використовувалася інформація про залежність дози від добро-

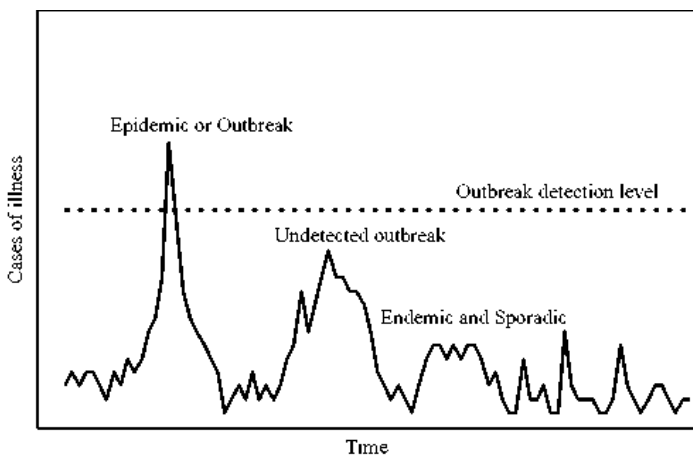
вольців та інші дослідження для оцінки ризику інфекції або захворювання, пов'язаного з концентраціями кількох збудників, що передаються у воді.

### *Виникнення захворювання.*

Епідеміологи використовують кілька показників частоти захворювань, щоб визначити їх ризик в популяціях. Такими, що часто застосовуються, є поширеність і захворюваність. Поширеність, частка людей, які мають певне захворювання, стан або інфекцію в будь-який визначений час, включає як нові, так і існуючі випадки. Захворюваність вимірює кількість нових випадків, які виникають у популяції, і зазвичай виражається як рівень протягом певного періоду часу (наприклад, кількість випадків на людину на рік). Сукупна захворюваність, частка здорових людей, які переходять у стан захворювання, є мірою індивідуального, а не популяційного ризику. Показники поширеності та захворюваності пов'язані. У більшості випадків поширеність прямо пропорційна захворюваності. Загальне правило полягає в тому, що поширеність дорівнює захворюваності, помноженій на тривалість захворювання. Достовірне вимірювання поширеності або захворюваності вимагає точної компіляції умов (наприклад, випадків захворювання), що представляють інтерес, і оцінки сприйнятливої групи населення або групи ризику, з якої виникають випадки.

### *Епідемія або спалах захворювання.*

Епідемічна хвороба — це явне, понад очікуване, зростання захворювань або інших подій, пов'язаних зі здоров'ям (рис. 4.6).



**Рис. 4.6. Приклад епідемічного, ендемічного та спорадичного захворювання.**

Необхідно вказати період часу та географічну зону, в якій відбуваються випадки. Збільшення кількості захворювань може виникнути протягом короткого періоду часу, який варіюється від кількох годин (наприклад, харчова інтоксикація) до кількох днів чи тижнів, або збільшення може тривати місяцями чи роками (наприклад, СНІД чи епідемія холери). Немає загальноприйнятої кількості або відсоткового збільшення випадків, які можуть описати епідемію. Це те, що посадові особи служб охорони здоров'я вважають, як правило, на основі попереднього спостереження, більшим, ніж очікувалося для певного захворювання чи симптомів у цій місцевості. Збільшення може бути відносно невеликим. Наприклад, кілька спорадичних випадків натуральної віспи в будь-якій точці світу, швидше за все, будуть охарактеризовані як епідемія, оскільки навіть один випадок є більшим, ніж можна було б очікувати.

Епідемічна хвороба не має географічних обмежень і не обмежується традиційними геополітичними кордона-



ми. Епідемії можуть виникати в кількох міських кварталах, охоплювати цілий муніципалітет чи країну або перетинати міжнародні кордони (тобто пандемія). Також можливо, що одна популяція в географічній зоні зазнає спалаху, а інша – ні. Наприклад, у 1996 році спалах *Cryptosporidium*, що передавався через воду в Канаді, викликав симптоматичне захворювання лише серед маленьких дітей у місті та гостей міста. Незважаючи на те, що серед дорослих мешканців не спостерігалось підвищення частоти захворювань, посилення серологічної відповіді серед цих мешканців припускало, що вони зазнали впливу.

Розпізнавання спалаху залежить від чутливості системи спостереження для виявлення хвороби чи інфекції. Епіднагляд визначається як «постійне спостереження за розподілом і тенденціями захворюваності шляхом систематичного збору, консолідації та оцінки звітів про захворюваність і смертність та інших відповідних даних». Системи нагляду за захворюваннями зазвичай зосереджуються на конкретних захворюваннях (наприклад, криптоспоридіоз). Стандартна епідеміологічна інформація (наприклад, особа, місце та час) про випадки збирається, щоб можна було розпізнати підвищену кількість захворювань. Офіційні особи можуть проводити активний нагляд, покладаючись на офіційну мережу нагляду постачальників медичних послуг та/або клінічних лабораторій для звітування про випадки. Підтримуються періодичні контакти для заохочення звітування. Офіційні особи також можуть пасивно чекати, поки лікарі повідомлять про раптове збільшення пацієнтів із шлунково-кишковими симптомами, або коли клінічні лабораторії повідомлять про збільшення кількості позитивних випорожнень на певний мікроорганізм. Ключові характеристики системи епіднагляду включають своєчасну інтерпретацію інформації

та план дій для реагування на зростання захворюваності. CDC запропонував рекомендації щодо оцінки систем епіднадзора за захворюваннями.

У Сполучених Штатах CDC добровільно повідомляє про випадки приблизно 40 або більше інфекційних захворювань, деякі з яких можуть передаватися через воду. Вимоги до звітності ґрунтуються на законодавстві або адміністративних правилах штату чи міста; від клінічних лабораторій також можуть вимагати повідомлення про ідентифікацію позитивних культур та імунодіагностичних тестів на окремі інфекції. Зазвичай не потрібно повідомляти про окремі випадки AGI, але звітування про надзвичайні випадки або групування випадків AGI може вимагатися штатом або містом.

### *Ендемічне захворювання*

На відміну від епідемії, ендемія відноситься до постійного низького або помірною рівня або звичайного постійного захворювання в певній популяції чи географічній зоні (рис. 4.6). Ендемія може застосовуватися до широкого діапазону наслідків для здоров'я, визначень випадків і показників тяжкості; також можна оцінити безсимптомну інфекцію. Немає загальноприйнятої частоти або поширеності AGI, які вважаються звичайними. Те, що може бути звичайним явищем для однієї популяції чи географічної області, може бути незвичайним для іншої. Період часу є важливим фактором при вивченні виникнення AGI, оскільки часто спостерігається сезонна зміна кількості захворювань, причому пік захворювання припадає на пізні літо – ранню осінь і пізню зиму – ранню весну. Цей сезонний компонент може змінюватися в залежності від місцевих факторів.

У Сполучених Штатах рівень захворюваності на інфекційну AGI оцінюється як менше одного захворювання на

дорослу людину на рік і двох захворювань на людину на рік для дітей віком до 10 років.

### *Гіперендемична та спорадична хвороба*

Стійко високий рівень захворювання протягом певного періоду називається гіперендемичним; нерегулярний характер появи називається спорадичним (рис. 4.6). Протягом тривалого періоду часу кількість випадків ендемічної та спорадичної хвороби може бути однаковою, але якщо розглядати більш короткі періоди часу, спорадичні випадки можуть з'являтися нечасто або у випадковому порядку. Сезонні коливання AGI можуть призвести до стійкого підвищення, яке вважається гіперендемичним. Зазначається, що гіперендемичні захворювання мають однаково вражати всі вікові групи; однак це було б нерозумною умовою для інфекційних захворювань, коли такі фактори, як імунний статус хазяїна, можуть впливати на сприйнятливість вікової групи до симптоматичних захворювань.

### *Дизайни епідеміологічних досліджень*

Багато епідеміологів обговорювали, як слід інтерпретувати асоціації ендемічних та епідемічних хвороб, що передаються через воду, враховуючи потенційні упередження, які можуть вплинути на результати дослідження. Можна ознайомитися з різними підручниками з епідеміології, а також з оглядовими статтями про епідеміологічні методи, щоб отримати більш вичерпний опис дизайну дослідження та способів оцінки епідеміологічних асоціацій.

Епідеміологічні дослідження поділяються на дві загальні категорії: (1) експериментальні, в яких дослідники контролюють умови впливу в дослідженні, і (2) обсерва-

ційні, в яких дослідники вивчають популяції з вибраними захворюваннями або наслідками для здоров'я в умовах існуючого впливу.

### *Експериментальні дослідження*

Рандомізовані контрольовані випробування або клінічні дослідження можуть надати одні з найпереконливіших доказів того, що певний вплив або фактор ризику «спричиняє» наслідки для здоров'я. Ці дослідження пов'язані з етичними міркуваннями, є дорогими та складними у проведенні, оскільки експонування має бути контрольованим, а учасники повинні бути розподілені випадковим чином. Під час дослідження залежності доза-відповідь особам дають відомі дози мікроорганізму. Дослідження також оцінювали втручання від очищення води на індивідуальному чи домашньому рівні, а результати впливу на здоров'я були оцінені для груп населення, у яких змінився процес очищення води в громаді. Дослідження групового втручання (community-intervention studies) вважаються експериментальними, тому що вони використовують переваги природного експерименту. Оскільки учасники не розподіляються випадковим чином на режим очищення води, ці дослідження класифікуються як спостережні, а не експериментальні.

### *Випробування домашнього втручання*

У цьому типі дослідження людей відбирають випадковим чином і розподіляють на дві групи: одну, яка отримуватиме експериментальне втручання, а іншу – ні. Рандомізація має тенденцію до порівнянності між двома групами щодо інших факторів, які можуть вплинути на досліджуваний результат для здоров'я. Найбільша об'єктивність забезпе-

чується, коли три основні групи, які беруть участь у дослідженні (тобто суб'єкти, дослідники та статистики, які аналізують дані), не знають про віднесення суб'єкта до певного втручання. Коли це досягнуто, випробування називають потрійним сліпим. Основна перевага рандомізованого сліпого дослідження полягає в тому, що дизайн виключає багато джерел систематичних помилок, які можуть бути пов'язані з обсерваційними дослідженнями, і має тенденцію до мінімізації потенціалу плутанини. Однак мікробні забруднювачі питної води мають кілька шляхів впливу, і може бути важко відокремити первинну (наприклад, через воду) від вторинної (наприклад, через їжу, від людини до людини). Інші труднощі включають відокремлення домашнього та недомашнього контакту з водою, вибуття учасників та недотримання процедур дослідження. Крім того, може бути неможливо узагальнити результати для інших популяцій через відмінності у вразливості системи водопостачання або відмінності в досліджуваній популяції. Через їхню вартість рандомізовані контрольовані випробування, як правило, розглядаються лише при чіткій визначеності гіпотези та її етичній відповідності.

### *Обсерваційні дослідження*

Обсерваційні епідеміологічні дослідження можуть бути описовими або аналітичними. Описова епідеміологія в основному використовується для узагальнення інформації про захворювання, оцінки географічних або часових моделей захворювання та розробки гіпотез щодо етіології захворювання. Екологічні дослідження, також звані географічними, кореляційними, груповими або сукупними дослідженнями, є описовими та використовуються в основному для вивчення зв'язків між наявною статистикою охорони здоров'я та

характеристиками населення або показниками навколишнього середовища та якості води. Оскільки результати екологічних досліджень може бути важко інтерпретувати, дослідники зазвичай проводять їх, щоб допомогти розробити гіпотези для подальшої оцінки за допомогою аналітичних досліджень. Основним обмеженням є так зване екологічне зміщення, при якому спостережуваний зв'язок не в змозі точно відобразити біологічний ефект на індивідуальному рівні. Екологічні дослідження, однак, можуть бути корисними для вивчення впливу на навколишнє середовище, особливо коли показники групового впливу відображають індивідуальний вплив.

Аналітичні дослідження, які перевіряють конкретні гіпотези, забезпечують кількісну оцінку ризику та допомагають епідеміологам оцінити причинний зв'язок. Для кожного учасника дослідження отримується інформація про хворобу, вплив і важливу поведінку чи характеристики. Дослідження є або поздовжніми, або поперечними. Поздовжнє дослідження дозволяє зробити висновок про часову послідовність між впливом і хворобою; може бути проспективним, ретроспективним або поєднанням обох підходів. Когортне або подальше дослідження починається з впливу або характеристики, що представляє інтерес, і оцінює наслідки захворювання через вплив або характеристику. Дослідження типу «випадок-контроль» починається з відповідного захворювання або стану здоров'я та оцінює попередні контакти та фактори ризику, що представляють інтерес. Перехресне дослідження надає моментальний знімок статусу цільової групи щодо впливу та/або наслідків для здоров'я в певний момент часу. Оскільки експозиція та хвороба вимірюються в один і той самий момент часу, перехресні дослідження є найбільш корисними для вивчення хвороб із коротким інкубаційним періодом. Інкубаційний період — це проміжок

часу між першим контактом із збудником і першою появою симптомів, пов'язаних з інфекцією. Гепатит А може мати інкубаційний період 30 днів і більше. Інкубаційний період при інвазії *Cryptosporidium* і *Giardia* може тривати сім і більше днів.

### *Випадок-контроль*

Схема випадок-контроль часто використовується, коли дослідники хочуть визначити зв'язок наслідків для здоров'я з кількома, а не одним фактором впливу. Ці дослідження також називають референтними або дослідженнями порівняння випадків. Питання, які слід враховувати при встановленні випадків або станів, включають діагностичні критерії для визначення випадку, джерела популяції та відбору інцидентів або поширених випадків і відповідного контролю. Особи з захворюванням або його результатом можуть бути обрані з певної географічної області, лікарні (лікарень), клініки (клінік) або когорти. Групу порівняння осіб (контрольну групу), у яких стан або захворювання відсутній, також відбирають, бажано випадковим чином з тієї самої популяції, з якої були відібрані випадки. Частота наявних або минулих ознак і впливів, які вважаються важливими для розвитку захворювання, визначається для всіх учасників і порівнюється між випадками та контрольною групою. Інформацію про відповідні випадки впливу або поведінку в минулому (наприклад, вживання води з-під крана, плавання) можна отримати за допомогою співбесіди. Клінічні зразки можуть бути зібрані, щоб допомогти визначити захворювання або стан. Інформацію про вплив на навколишнє середовище можна отримати з історичних записів або, якщо це доречно, можна оцінити поточний вплив шляхом аналізу зразків навколишнього середовища

з мікросередовища учасників дослідження. Дослідження типу «випадок-контроль» підлягають кільком джерелам систематичних помилок, особливо упередженості пригадування. Основною перевагою дизайну випадок-контроль є те, що він ідеально підходить для дослідження відносно рідкісних захворювань.

### *Когортне дослідження*

Цей дизайн порівнює рівень захворюваності серед груп людей, які мають різний вплив. Когортні дослідження інфекційних захворювань можуть бути проспективними (тобто інформація про поточну експозицію реєструється, а потім починається період спостереження) або ретроспективними (тобто когорта базується на історичному періоді експозиції). Захворюваність визначається протягом періоду спостереження для експонованих і неекспонованих груп. Перевага цього дослідження полягає в тому, що можна вивчити кілька наслідків або захворювань, пов'язаних зі здоров'ям. Вартість, однак, зазвичай більша, ніж вартість дослідження типу «випадок-контроль».

### *Інші дизайни дослідження*

Епідеміологічні дослідження, такі як групові втручання та дослідження поздовжніх часових рядів, включають елементи базових планів, описаних раніше. Дослідження групових втручань може бути розглянуто, коли підприємства водопостачання змінюють своє джерело води або обробку питної води, наприклад додавання фільтрації. Дослідження часових рядів можуть оцінити, як зміни якості води можуть вплинути на AGI.



Вимір асоціації.

Декілька вимірів можуть передати інформацію про ризик. Відповідний вимір залежить від плану дослідження та способу збору даних. Аналітичні дослідження можуть надати пряму оцінку індивідуального ризику, а випадки захворювання серед неекспонованих і експонованих можна безпосередньо порівняти. Основними показниками є ризик або різниця показників (RD), коефіцієнт захворюваності (IRR), кумулятивний коефіцієнт захворюваності (CIR) або відношення шансів (OR). RD є мірою абсолютної різниці між двома показниками захворюваності (наприклад, рівень захворюваності для експонованих осіб мінус рівень захворюваності для неекспонованих в когортному дослідженні) і включає одиниці (наприклад, людино-роки). IRR і CIR є відносними показниками захворюваності. IRR, CIR і OR іноді називають показниками відносного ризику (RR), і якщо виконуються певні конкретні умови, усі ці показники будуть подібними. RD іноді називають атрибутивним ризиком (AR).

Повідомлений RR у вигляді одиниці (1,0) вказує на відсутність асоціації; будь-яке інше значення означає підвищений або знижений ризик. Оскільки учасники дослідження типу «випадок-контроль» відбираються відповідно до їхнього статусу захворювання, визначається співвідношення шансів впливу (OR). Як визначено, «Співвідношення шансів впливу на набір даних типу «випадок-контроль» є відношенням шансів на користь впливу серед випадків до шансів на користь впливу серед не випадків». OR може бути визначено по-іншому в перехресному дослідженні, коли цікавить «імовірність захворювання». Якщо рівень захворювання є рідкісним у загальній популяції, OR вважається хорошою

оцінкою RR. Якщо випадки є випадковими, а не старими або поширеними випадками, OR еквівалентний RR. Навіть якщо жодна з цих умов не стосується дослідження, OR все одно можна інтерпретувати подібно до RR. Однак, якщо захворювання не є рідкісним, OR може переоцінювати (якщо  $RR > 1$ ) або занижувати (якщо  $RR < 1$ ) IRR або CIR.

Екологічні дослідження можуть бути призначені для оцінки IRR або стандартизованого коефіцієнта смертності чи захворюваності (standardized mortality or morbidity ratio SMR). SMR — це відношення спостережуваної кількості випадків до кількості очікуваних випадків, якби досліджувана популяція не була заражена. SMR вище 1 вказує на підвищений ризик для експонованої групи. Наприклад, SMR 1,35 вказує на те, що було на 35% більше випадків у експонованій групі порівняно з неекспонованою групою. SMR часто множиться на 100 для цілей інтерпретації; у попередньому прикладі SMR буде повідомлено як 135.

Епідеміологи використовують кілька термінів, у тому числі популяційний ризик (PAR) або відсоток PAR (PAR%), для опису захворюваності або частки захворювання чи іншого результату в популяції, який можна віднести до відповідного впливу або фактора ризику. Альтернативно використані терміни включають етіологічну фракцію, атрибутивну пропорцію і атрибутивну фракцію, які є подібними обчисленнями. Загалом, усі ці показники дають оцінку величини, на яку певний рівень захворювання (наприклад, AGI) може бути знижений, якщо вказаний вплив буде усунено. Однак існують важливі відмінності між різними вимірами. Деякі стосуються усунення впливу лише серед експонованих осіб у популяції; інші стосуються усунення впливу серед як експонованих, так і неекспонованих осіб. Крім того, використання різної термінології для опису того самого обчислення може спричинити плутанину. Щоб не робити помилкових

висновків під час порівняння статистики різних досліджень, слід повністю розуміти ці міри ризику, їх обчислення та термінологію, яка використовується для їх опису.

Визначення PAR цитується двічі по різному. У першому випадку як «міра надлишкового рівня захворювань у загальній досліджуваній популяції, що можна віднести до впливу...і можна було б видалити, якщо повністю уникнути впливу». У другому як «відсоток ризику, пов'язаного з популяцією, що виражає частку захворювання в досліджуваній популяції, яке можна віднести до впливу і, таким чином, можна було б усунути, якщо б вплив було усунуто». На відміну від PAR і PAR%, атрибутивний ризик (AR), AR% або AR (exposed) — це частота або частка захворювань лише серед експонованих членів популяції, які можна віднести до впливу. Це розрізнення є важливим, оскільки зазвичай частота захворювань у досліджуваних осіб, які зазнали впливу, буде більшою або принаймні рівною частоті захворювань у всій досліджуваній популяції як осіб, які зазнали впливу, так і осіб, які не зазнали впливу. AR часто використовують у повідомленнях замість PAR. Епідеміологи можуть називати обчислення AR як AR (exposed — експоновано), різницю ризиків (exposed), абсолютний ризик, етіологічну фракцію (exposed), атрибутивну пропорцію (exposed) або атрибутивну фракцію (exposed). Якщо експонування є сприятливим, епідеміологи можуть обчислити превентивну фракцію, яка стосується лише зараженої популяції, або превентивну фракцію (населення), яка стосується як експонованих, так і неекспонованих членів популяції. Ще більшої плутанини додає різна термінологія, яка може використовуватися без зазначення населення. Наприклад, різниця ризиків (RD) може використовуватися замість RD (популяція) або RD (експонована), і може бути важко дізнатися, про що повідомляється.

З точки зору громадського здоров'я, оцінка PAR є найбільш корисною, коли існує консенсус щодо причинного зв'язку та впливу втручання. У США доступно достатньо інформації щодо висновку про причинно-наслідковий зв'язок відомих патогенів, які можуть бути важливими причинами захворювань, що передаються через воду. Інформація з клінічних і мікробіологічних досліджень підтверджується даними про спалахи захворювання, що передаються через воду, і є загальні знання про біологію хвороби та мікроорганізму.

Щоб отримати очікувані переваги, запропоновані PAR, слід отримати певні знання про конкретних вплив та про його усунення. Важливе занепокоєння полягає в тому, чи слід екстраполювати оцінки PAR для ендемічних захворювань, що передаються через воду, на всю популяцію чи лише на вибір груп населення на основі їхнього впливу (наприклад, типу джерела води та/або очищення води) або інших факторів (наприклад, віку, сприйнятливості). Наприклад, PAR, який було оцінено для традиційно джерела забрудненої фільтрованої річкової води, може бути нерелевантним для населення, яке використовує нефільтровану воду із захищених водойм, або населення, яке використовує підземні води.

### *Інтерпретація епідеміологічних результатів*

Результати відносно великої кількості досліджень у різних географічних районах і з використанням різних дизайнів дозволяють більш остаточно оцінити величину асоціації. Проте дизайн, точність і валідність кожного окремого дослідження слід оцінити перед тим, як намагатися інтерпретувати результати групи досліджень, які оцінюють подібні ризики та вплив.

## *Випадкова помилка*

Ймовірність того, що спостережуваний зв'язок є результатом випадкової помилки, оцінюється за рівнем статистичної значущості (значення «р») або довірчим інтервалом (С.І.). Як міра стабільності ризику, «р-значення вказує на ймовірність того, що, якщо дослідження буде повторено кілька разів, ризик буде такий же або більший, ніж отриманий, за відсутності справжнього зв'язку між впливом і хворобою» за умови, що дані неупереджені. Значення «р» були розроблені для використання в суворих експериментах, і їх застосування до епідеміологічних та інших неекспериментальних даних є джерелом дискусій. С.І., який зазвичай повідомляється в аналітичних дослідженнях, і варіація значення «р», надає діапазон можливих значень, які відповідають оцінці ризику на певному рівні вірогідності. Наприклад, припустимо, що в дослідженні повідомляється про наступне:  $RR = 1,8$  (95% С.І. = 1,6-2,0). Це свідчить про підвищення відносного ризику захворювання на 80%, і що оцінка є відносно точною. Один із способів практичної інтерпретації цього С.І. це: ми на 95% впевнені, що справжній  $RR$  становить від 1,6 до 2,0.  $RR = 1,8$  (95% С.І. = 0,6-14,5) вказує на те, що ймовірний діапазон значень для оцінки ризику включає нульове значення 1,0, а точкова оцінка не є точною (С.І. передбачає широкий діапазон значень). Технічно більш точна інтерпретація передбачає, що С.І. відображає вірогідний розподіл спостережуваних оцінок ризику в повторних вибірках. У наведеному вище прикладі С.І. можна інтерпретувати так, що для багатьох повторних зразків 95% спостережуваних оцінок ризику потраплятимуть в інтервал (0,6-14,5).

Значення «р» і С.І. є мірою стабільності зареєстрованого ризику, але обидва залежать від розміру вибірки, а також

спостережуваних ефектів. Тому, сумнівною є користь в обчисленні міри стабільності для дуже невеликих досліджень або для досліджень з упередженими даними. Слід також пам'ятати, що випадкову помилку чи випадковість ніколи не можна повністю виключити, і подібним чином можна не спостерігати ефект, який є справді значущим.

### *Систематична помилка та плутанина*

Необхідно оцінити можливу упередженість або плутанину в кожному дослідженні та узгодженість результатів у різних дослідженнях. Упередження відноситься до будь-якої тенденції в зборі, аналізі, інтерпретації, публікації або перегляді даних, яка може призвести до спотворення оцінки ефекту. Використовуваний епідеміологами термін упередженості не означає бажання дослідника отримати певний результат і тому він відрізняється від традиційного використання, яке відноситься до формулювання точки зору.

Історично малий RR або OR вважався багатьма епідеміологами вказівкою на те, що спостережуваний зв'язок є підозрілим через можливе неконтрольоване змішування. Нещодавно значна кількість епідеміологічних досліджень навколишнього середовища виявила відносно невеликі асоціації, і посадові особи охорони здоров'я почали дивитися на малий RR або OR як на наслідки на популяційній основі, а не на індивідуальному рівні. Якщо велика частина населення зазнає впливу і цікавий результат є відносно поширеним, вплив навколишнього середовища зі слабкими асоціаціями може мати суттєвий вплив. Таким чином, для менших асоціацій епідеміологи повинні ретельно оцінити можливість того, що на асоціацію впливає неконтрольоване змішування. Техніки виявлення втручаючих факторів вклю-

чають діаграми причинно-наслідкових зв'язків і підходи до моделювання, такі як зміна оцінки або процедура зворотного усунення.

Таким чином епідеміологія водно-обумовлених інфекцій повинна розглядати такі запитання:

- Чи є достатньо інформації для оцінки величини (наприклад, PAR) підвищеного ризику ендемічного гастроентериту або конкретного захворювання (наприклад, криптоспоридіозу), яке може бути пов'язане з системами питного водопостачання?

- Якщо так, чи можна узагальнити ризик для населення країни? Певні групи населення (наприклад, люди похилого віку) піддаються більшому чи меншому ризику?

- Які фактори (наприклад, джерело води та процеси очищення) можуть змінити ризик?

- Які невизначеності пов'язані з оцінкою величини ризиків захворювань, що передаються через воду? Як можна вирішити ці невизначеності?

- Як інформація про спалахи, що передаються через воду, може допомогти в оцінці ризику ендемічних захворювань, що передаються через воду?

- Як оцінка мікробного ризику може допомогти в оцінці?

- Чи достатньо оцінити кількість випадків або слід враховувати тяжкість випадків, повний тягар хвороби?

Контроль безпечності питної води має новий фокус у світлі нових планів безпеки води ВООЗ. Аналіз ризиків є необхідним компонентом для допомоги у виборі пріоритетних небезпек і ідентифікації небезпечних сценаріїв, будь то якісні чи кількісні оцінки. За будь-якого підходу збудники гострої діареї часто є проблемою підвищеного ризику для муніципального водопостачання, незалежно від того, як оцінюється тягар для здоров'я. Крім того, потенційні на-

слідки (міокардит, діабет, реактивний артрит і рак) ще більше збільшують потенційний тягар патогенів для здоров'я. Існує величезна невизначеність впливу патогенів і хімічних доз-реакцій у відповідних мікробних і хімічних аналізах. Ці інтерпретації наразі вдосконалюються за допомогою підходів Байєса та початкового підходу для оцінки параметрів для стохастичних оцінок. Приклад конкретного випадку, що охоплює переваги озонування для інактивації *Cryptosporidium* порівняно з потенційними раковими захворюваннями через вплив броматів, показав більш високі ризики від патогена, ніж від одного з найімовірніших побічних продуктів дезінфекції (DBP). Тобто, мікробне забруднення води становить явний ризик для здоров'я населення при неадекватності обробки. Тому, зусилля, спрямовані на зниження потенційних ризиків для здоров'я від DBP, не повинні ставити під загрозу контроль патогенів [41].

Традиційно вплив питної води на здоров'я людини оцінювали за допомогою епідеміології. Як у країнах, що розвиваються, так і в розвинених регіонах патогени зазвичай вважаються більш високим ризиком для здоров'я, ніж хімічні речовини. Хоча, миш'як є помітним винятком для деяких підземних вод. Враховуючи відносно низькі рівні ризиків (у межах одного випадку на 1000-10 000 споживачів), продемонструвати епідеміологічний зв'язок між забруднювачами питної води та результатами для здоров'я дуже дорого та важко. Тому зростає інтерес до застосування кількісної оцінки ризику (формалізований процес, описаний у табл. 4.5 і на рис. 4.7) як для оцінки хімічної, так і мікробної небезпеки.

Крім того, оцінка ризику є наріжним каменем всіх останніх рекомендацій ВООЗ і дозволяє обґрунтовано порівнювати ризики в широкому діапазоні небезпек і небезпечних подій.



## Парадигма оцінки ризику впливу на здоров'я людини

Формалізація проблеми та ідентифікація небезпеки	Для опису гострих і хронічних впливів на здоров'я людини, пов'язаних з будь-якою конкретною небезпекою, включаючи токсичність, канцерогенність, мутагенність, токсичність для розвитку, репродуктивну токсичність і нейротоксичність
Оцінка експозиції	Для визначення розміру та природи експонованого населення, а також шляху, кількості та тривалості експозиції.
Доза-реакція	Для характеристики зв'язку між різними введеними дозами та частотою впливу на здоров'я
Характеристика ризику	Для об'єднання інформації про вплив, дозу-реакцію та стан здоров'я, щоб оцінити масштаб проблеми для громадського здоров'я та оцінити мінливість і невизначеність

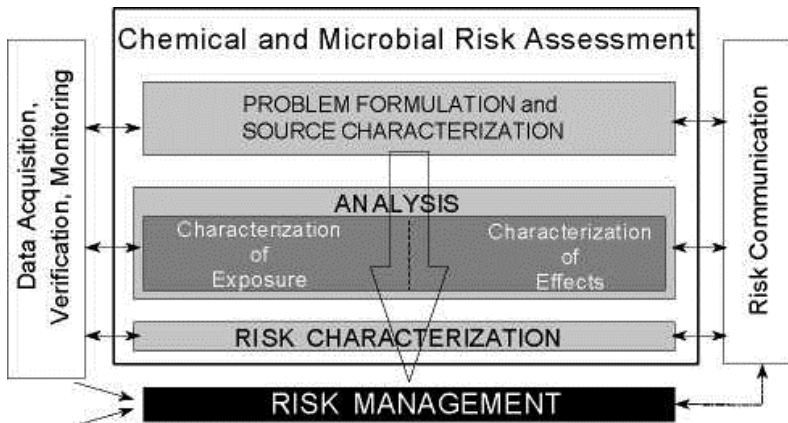


Рис. 4.7. Загальний підхід до проведення оцінки хімічного або мікробного ризику.

Крім того, застосування шкали років життя з поправкою на непрацездатність (DALY) дає можливість порівняти наслідки для здоров'я для дуже різних небезпек, таких як патогени проти побічних продуктів дезінфекції (DBPs).

*Ідентифікація небезпеки (основні патогени та побічні продукти дезінфекції)*

Близько 150 відомих патогенів, що передаються через воду, поділяються на чотири основні групи, які через труднощі/вартість вимірювання часто оцінюються за допомогою індексних мікроорганізмів (табл. 4.6) під час фази оцінки ризику. Кишкові віруси та *Cryptosporidium* все частіше розглядаються як найважливіші патогени в питній воді в розвинених регіонах з точки зору впливу на здоров'я. У регіонах, що розвиваються, кишкові бактерії (наприклад *V. cholerae* і *Campylobacter spp.*) є важливіші. Для дорослих крім шлунково-кишкових захворювань, існують різні потенційні наслідки після кишкових інфекцій — цукровий діабет 1 типу, викликаний Коксакі А та ехо-вірусами, міокардит від різних ентеральних вірусів, реактивний артрит та синдром Guillain-Barre після кампілобактерної інфекції. Тому не дивно, що замість простого виявлення потенційних інфекцій через вплив забрудненої питної води використовується підхід до тягаря хвороби.

Таблиця 4.6

**Основні групи хвороботворних агентів, приклади та можливі індексні представники їхніх екологічних форм**

Група	Приклад	Індекс	Екологічна форма та розмір (пм)
Віруси	Ротавірус	F-RNA бактеріофаг <sup>a</sup>	Сферичний віріон (0,02-0,08)

Бактерії	<i>S. typhi</i>	<i>E. coli</i>	Паличковидні або коки (0,1-2)
Паразитарні найпростіші	<i>C. parvum</i>	<i>Cl. perfringens</i> <sup>b</sup>	Цисти або ооцисти овальні або сферичні (4-40)
Гельмінти	<i>Ascaris lumbricoides</i>	<i>Ascaris</i>	Яйця (30-80)

<sup>a</sup> Як індекс стійкості та транспортування в навколишньому середовищі, а не цифри у вихідному матеріалі, для якого аденовіруси є, ймовірно, найчисленнішою групою кишкових вірусів людини.

<sup>b</sup> Якщо джерелом є переважно стічні води людини.

Серед побічних продуктів дезінфекції (DBP) існує понад 400 потенційно небезпечних хімічних видів. Як і патогени, вони згруповані в кілька основних класів (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

#### Дезінфікуючі засоби та побічні продукти дезінфекції (DBP)

Дезінфектант	Орґаногалогени	Неорґанічні	Негалогени
Хлор	THM, HAA, HAN, CH, CP, CPh, N-хлораміни, галофуранони, бромогідрини	Хлорати (головним чином при застосуванні гіпохлориту)	Альдегіди, ціаноалканові кислоти, аноалканові кислоти, бензол, карбонові кислоти
Діоксид хлору		Хлорит, хлорат	Не вивчено

Хлорамін	НАН, ціаноген хлорид, органічні хлораміни, хлорамінокислоти, галокетони	Нітрати, нітрити, хлорати, гідразин	Альдегіди, кетони, нітрозаміни
Озон	Бромформ, МВА, ДВА, дибромацетон, ціаноген бромід	Хлорат, йодат, бромат, перекис водню, HOBr, епоксиди, озонати	Альдегіди, кетокислоти, кетони, карбонові кислоти

Першими DBP, про які повідомлялося в питній воді, були тригалометани (ТНМ). Було показано, що ТНМ утворюються в результаті реакцій хлорування з природними органічними речовинами у воді, такими як гумінові та фульвокислоти. Наступною основною групою ідентифікованих DBP для хлорування були галооцтові кислоти (НААs). Обидві групи DBP складають основу існуючих правил DBP у всьому світі. Однак, незважаючи на десятиліття досліджень, немає чітких доказів того, що дуже низькі концентрації ТНМ або НАА у питній воді є основними факторами, відповідальними за збільшення раку нирок, кишківника та інших видів раку в результаті впливу хлорованої питної води.

Наприклад, оцінка зв'язків «доза-реакція» з конкретними побічними продуктами ТНМ або НАА не підвищує ризик раку сечового міхура, хоча ТНМ і НАА зростають зі збільшенням загального органічного вуглецю у воді. Навіть для оборотної води з високим вмістом органічних речовин концентрація DBP і оцінений ризик раку ТНМ є низькими. Наприклад, хлороформ утворюється у концентрації 51 мкг/л і його ризик при 50%-довірчому інтервалі складає  $6,1 \times 10^{-9}$ .

У мета-аналізі епідеміологічних даних (1995) розглянуто статистично значущі зв'язки раку сечового міхура (відносний ризик (ВР) = 1,21) і раку прямої кишки (ВР = 1,38) від споживання води в США. Якщо існує причинно-наслідковий зв'язок між цими видами раку та впливом DBP, то приблизно 8% випадків раку сечового міхура та 18% випадків раку прямої кишки в США можуть бути пов'язані з вживанням хлорованої поверхневої води (еквівалент приблизно 4200 випадків раку сечового міхура та 6500 випадків раку прямої кишки на рік). Але такі метааналізи піддаються критиці через ймовірність випадкових асоціацій.

Отже, очевидно, що вміст і характер прекурсора є важливими для утворення DBP, але про конкретні сполуки, які викликають занепокоєння, можна лише припускати. Крім того, більш реакційноздатні органічні речовини (гумінові кислоти) вважаються більш ризикованими, ніж повільніше реагуючі (фульвокислоти). Відомо, що бромовані сполуки та нітрозаміни (наприклад, нітрозодиметиламін NDMA) є канцерогенними DBP. Нітрозаміни, які утворюються під час хлорамінування води в концентраціях 0,1-1 мкг/л, можуть підвищити ризик раку сечового міхура, як і ароматичні аміни та азотні гетероциклічні сполуки. Якщо так, то впровадження хлорамінування, яке мало на меті зниження органогалогенів, є не менш небезпечним.

Таким чином, на безпеку DBPs впливає низка факторів навколишнього середовища, включаючи тип органіки, тип і доза дезінфектанта, температура, рН і концентрація бром.

### *Оцінка доза-відповідь*

На рис. 4.8 показано відносну токсичність різних DBP. Стає зрозумілим, чому зростає занепокоєння щодо таких

сполук, як NDMA. Однак, на відміну від гострих ефектів від впливу патогенів запропоновано набагато складнішу взаємодію хімічних факторів, факторів навколишнього середовища, генетичних факторів і способу життя, які можуть ініціювати рак (рис. 4.9).

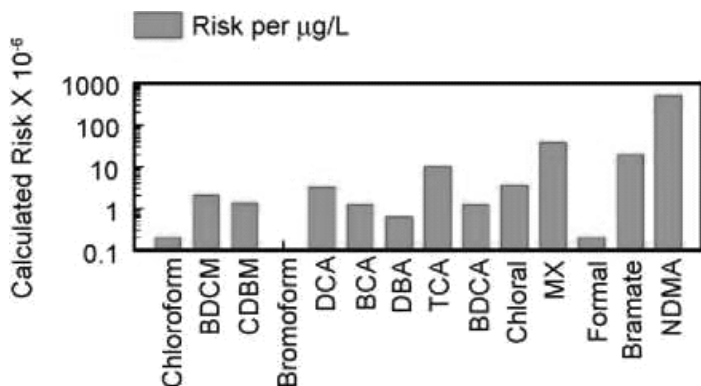


Рис. 4.8. Відносна потужність DBP.

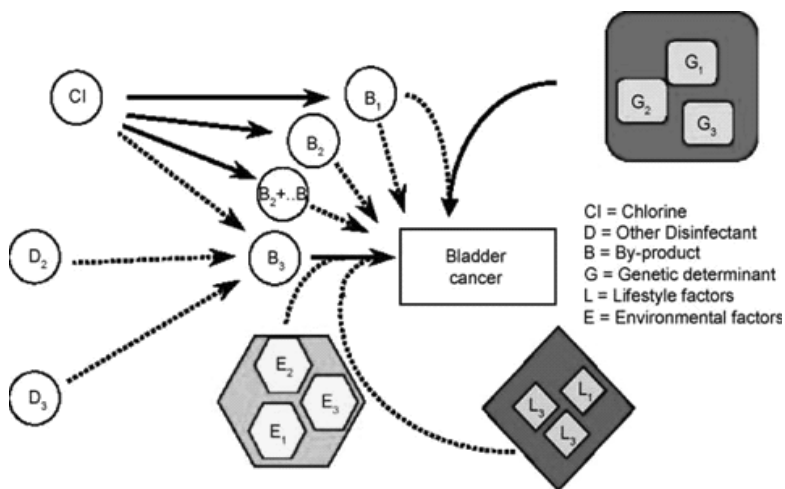


Рис. 4.9. Альтернативні шляхи розвитку раку сечового міхура.

Аналіз впливів ТНMs, наприклад хлороформу, дозволяє припустити, що низькі їх рівні в питній воді чинять незначний вплив на людину. Модель «доза-відповідь» для генотоксичних канцерогенних забруднювачів передбачає підгонку лінеаризованої багатоетапної моделі до даних досліджень на тваринах. Тоді гранична концентрація виходить із верхньої 95% довірчої межі підігнаної моделі.

Хоча концептуальна основа для оцінки хімічних і мікробних ризиків однакова, патогени принципово відрізняються від токсичних хімічних речовин:

- мінливість всередині штамів одного збудника, що викликає захворювання (різна вірулентність);
- вірулентність, яка також може розвинути, коли збудник проходить через різних інфікованих осіб;
- зазвичай нерівномірний розподіл у воді;
- здатність передаватися від однієї людини багатьом (вторинне розповсюдження) від здорових, але інфікованих (безсимптомних) або хворих (симптомних) господарів (наприклад, співвідношення вторинних і первинних випадків від 0,33 для *Cryptosporidium parvum* до понад 1,0 для *Giardia lamblia* та вірусу Norwalk;
- стане людина інфікованою чи захворіє залежить не лише від її здоров'я, але й від її попереднього імунітету та дози збудника.

У 2000 р. вперше представлено ретельний підхід до оцінки тягаря для здоров'я при порівнянні гіпотетичного шкідливого впливу від *Cryptosporidium* у питній воді з його видаленням озонуванням, при якому утворюється канцерогенний DBP бромат. Використано загальний показник DALY для обліку захворюваності та смертності та розроблено теоретичну оцінку на основі статистики охорони здоров'я в Нідерландах.

Ооцисти *C. parvum* мають високу стійкість до обробки води і вважаються водною індустрією одним із найважливіших патогенів, що передаються через воду, після численних спалахів. Проковтування ооцист може спричинити самообмеження гастроентериту в імунокомпетентних осіб, однак може викликати небезпечну для життя діарею у людей з ослабленим імунітетом, особливо у пацієнтів з ВІЛ-СНІДом або у тих, хто страждає від недоїдання в регіонах, що розвиваються.

На відміну від хлору, озон дуже ефективний для інактивації ооцист *Cryptosporidium*. Проблема з озонуванням, однак, полягає в тому, що утворюються різні DBP, з яких бромат вважається найважливішим. Показано, що бромат викликає пухлини в нирках, щитовидній залозі та мезотелії шурів, а також є канцерогеном для нирок у мишей.

Гіпотетичний підрахунок показав, що середній ризик зараження *C. parvum* становить  $10^{-3}$  на людину на рік без озонування. Завдяки озонуванню середній ризик від ооцист був зменшений приблизно в сім разів. При цьому бромат буде утворюватися на рівнях, вищих за поточні рівні ВООЗ. Тим не менш, користь для здоров'я від профілактики гастроентериту в загальній популяції та пацієнтів із синдромом набутого імунодефіциту переважала втрати здоров'я через передчасну смерть від раку ниркових клітин у  $>10$  разів. Тобто, чиста вигода від озонування становила приблизно 1 DALY на мільйон на людину-рік. Слід зазначити, що застосуванню DALY перешкоджає значний ступінь невизначеності, як це характерно для більшості оцінок ризиків.

Таким чином, зусилля, спрямовані на зниження потенційних ризиків для здоров'я від DBP, не повинні ставити під загрозу контроль патогенів [41].

Забезпечення мікробіологічної безпеки питної води вимагає збалансування захисту джерела води та методів очи-



щення води для водопостачання з управлінням системою розподілу для запобігання повторному забрудненню очищеної води. Через періодичний і часто непередбачуваний характер зараження патогенами, керівники систем водопостачання повинні наголошувати на підході «найкращої практики» для виробництва води незмінної мікробіологічної якості. Цей огляд [42] має на меті оцінити деякі доступні дані, інформацію та результати досліджень щодо потенційних мікробних ризиків для здоров'я, пов'язаних із проблемами системи розподілу.

Інформація про події/збої, які призводять до спалахів ВОІ, може бути використана для ідентифікації небезпек. Загальною рисою багатьох зареєстрованих спалахів і подій зараження є те, що системи дезінфекції та фільтрації вважалися недостатніми для запобігання зараженню, принаймні в їх робочому стані на момент зараження.

Потрібні додаткові дослідження, незважаючи на те, що було зібрано велику кількість даних про видалення *Cryptosporidium* під час фільтрації або інактивації під дією дезінфікуючих засобів.

Більшість цих досліджень проводяться в лабораторних експериментах або пілотних системах обробки.

Ця інформація може бути та використовується в QMRA-дослідженнях, що дуже корисно в QMRA на рівні перевірки для встановлення пріоритетів управління ризиками. Оскільки QMRA на рівні скринінгу вказує на загрозу для системи водопостачання, необхідний QMRA більш конкретного місця. У переважній більшості джерел водопостачання відсутні дані щодо видалення *Cryptosporidium*. Щоб екстраполювати сукупність наявних наукових знань і досвіду очищення води на процес очищення на конкретному місці, дуже корисними є моделі продуктивності для видалення *Cryptosporidium* в процесі очищення. Це вже використову-

ється для дезінфекції озоном, наприклад, з використанням концентрації дезінфікуючого засобу, часу контакту, гідравліки реактора та температури як параметрів моделі.

Продуктивність процесу очищення непостійна. В результаті зміни якості води, температури, потоку води та контролю процесу видалення патогенів змінюється з часом. Особливе значення для QMRA мають моменти поганої роботи. У добре керованому процесі очищення цих моментів мало, але коли вони виникають, то призводять до відносно високого ризику для здоров'я. Багато спалахів пов'язані з недоліками очищення. Дані про виникнення таких подій доступні в науковій літературі, але інші дані можна отримати з даних моніторингу ефективності (каламутність, кількість часток, залишки дезінфікуючого засобу) або програм мікробіологічного моніторингу (кишкова паличка та інші мікробні показники) води [42].

## РОЗДІЛ 5

# ТАЛАССОГЕННІ ІНФЕКЦІЇ

Визначення талассогенної (thalassogenic) інфекції вперше запропоновано Mosley (1974), що означає інфекції людини, джерелом яких є море (грецька: thalass = море + походження = джерело).

Аналіз численних даних зарубіжної літератури дозволив виділити найбільш значущі огляди трьох авторів: А. Pruss [43], Н. І. Shuval [44, 45] і К. Pond [46].

Повна характеристика талассогенних інфекцій та пов'язаних з ними захворювань представлена у відповідних розділах книг [4, 47], а також в учбовому посібнику [48].

В аналітичній роботі [43] представлені результати 22 досліджень взаємозв'язку збільшеної кількості індикаторних бактерій у рекреаційних водах із зростанням ризику для здоров'я у плавців. У більшості робіт встановлено суттєвий відносний ризик (RR) для плавання у забрудненій воді порівняно з чистою водою ( $1,0 < RR < 3,0$ ). Як мікроорганізми – індикатори обрані ті, які найкраще корелюють з оцінкою здоров'я, а саме ентерококи/фекальні стрептококи для морської та прісної води та *E. coli* для прісної води. І в морській, і в прісній воді збільшений ризик шлунково-кишкової патології констатований при рівні контамінації від декількох КУО/100 мл до 30 КУО/100 мл, які є низькими в порівнянні з встановленими в рекреаційних прибережних водах. Як вважає авторка, у випадках вищого порога для збільшеного ризику в деяких країнах йдеться про імунорезистентність населення через ендемічність або нижче співвідношення патогенного мікроорганізму до індикатора в природних водах. Огляд переконливо підтверджує дозо-залежні відно-

сини між шлунково-кишковими патологіями та якістю рекреаційних вод, виходячи із рівня забруднення бактеріями-індикаторами.

Численні спалахи та випадки, пов'язані з плаванням у рекреаційних водах, змусили ВООЗ розробити авторитетні рекомендації щодо якості вод, придатних для відпочинку та спорту, для органів охорони здоров'я, а також широкого загалу, включаючи туризм та управління пляжними курортами у всьому світі [49, 50].

Епідеміологічні дослідження взаємозв'язку між ризиком для здоров'я та плаванням проводяться у всьому світі з 1950-х років. Це стосувалося, головним чином, шлунково-кишкових симптомів, очних інфекцій, захворювань шкіри, вуха, носа, інфекційних захворювань горла та респіраторних патологій. Вивчалось таке:

(1) залежність «доза-ефект» між наслідками для здоров'я та якістю рекреаційних вод;

(2) існування порогових значень бактерій-індикаторів з погляду наслідків здоров'я;

(3) можлива диференціація у серйозності результатів як функція мікробіологічної якості води.

Передбачається, що певні ознаки можуть бути індивідуальною реакцією, а не наслідком мікробіологічної якості води, наприклад, подразнення шкіри або судоми. Крім того, купальники та некупальники можуть відрізнятися за станом здоров'я. Крім цього, невміючі плавати можуть бути піддані впливу води поганої якості, оскільки віруси можуть бути передані від води через повітря. Таким чином, оцінка пов'язаної з плаванням хвороби повинна враховувати неплаваючих на березі, оскільки непіддані групи зумовлюють недооцінку справжнього ефекту.

Для незалежної оцінки кожного фактора ризику у цьому огляді [43] вивчені такі асоціації:

- показники захворюваності для плавання у відносно незабрудненій воді порівняно з показниками захворюваності невміючих плавати, щоб оцінити ризик контакту з самою водою;

- показники захворюваності для плавання у забрудненій воді порівняно з показниками захворюваності плавців у відносно незабрудненій воді, щоб оцінити ризик через мікробіологічну якість води.

Для повноти оцінки досліджуваної асоціації було включено:

- Наслідки здоров'ю, які пов'язані з якістю води.
- Дослідження лише порівняння коефіцієнтів захворюваності плавців у забрудненій воді з коефіцієнтами захворюваності у невміючих плавати.

- Оцінка впливу чи результату значно відрізняється серед експонованих.

- Дослідження мало документовано визначенням асоціативності.

- Досліджувана популяція занадто нечисленна (три або менше хворих в групі, що експонується).

- Частка тих, хто відповів, низька (менше ніж 50 %).

- Вода для плавання та купання штучно хлорується.

У цьому огляді було відібрано 22 з 36 досліджень. Вони включали 18 проспективних когортних досліджень, два ретроспективних когортних дослідження і лише два рандомізованих контрольованих дослідження. Проспективні когортні дослідження підходять для вивчення взаємозв'язків, проте мають два основних обмеження: варіативність складу у різних групах впливу і складність обліку рекреантів у загальній популяції. У ретроспективних когортних дослідженнях оцінка впливу якості води може бути неточною.

Рандомізовані контрольовані дослідження дозволяють більш точно оцінити вплив води, дати його якісну оцінку

та оптимізувати порівняння груп впливу. Однак вони мають проблеми етичні (наприклад, вплив води низької якості або включення дітей) та практичні (наприклад, підбір достатньої кількості учасників).

Всі дослідження оцінили якість води за мікроорганізмами-індикаторами, найчастіше це бактерії фекального походження. Дослідження використовували різні індикатори: ентерококи, кишкову паличку та фекальні кишкові палички. Лише у кількох дослідженнях також визначали патогенні мікроорганізми.

В 11 з відібраних досліджень якість поверхневих вод оцінювалася щодня (або навіть під час дії) та дані проаналізовані згідно з окремим днем дії. У більшості інших досліджень лише сезонні зміни якості рекреаційних вод були проаналізовані у зв'язку з результатами.

У дванадцяти дослідженнях повідомляється про контроль менш ніж трьох не пов'язаних з водою факторів ризику, три з чотирьох включали потенційні фактори і в шести дослідженнях повідомляється про контроль семи або більше обстежуваних. Заважальні чинники включали споживання їжі та напоїв, вік, стать, історію певних хвороб, вживання наркотиків, особистий контакт, додаткове купання, інсоляцію, соціально-економічні чинники тощо.

Результати дослідження полягають у наступному.

У 19 із 22 відібраних досліджень зростання певних ознак або груп ознак значно пов'язане з кількістю фекальних бактерій-індикаторів або бактеріальним патогеном. В одному дослідженні мікоз очей та вушні інфекції обернено пропорційні кількості фекальних бактерій-індикаторів. Автор цього дослідження зазначає, що це парадоксальне явище могло статися через незадовільний метод визначення якості води, що базується виключно на фекальних кишкових паличках для оцінки мікробіологічної якості

прибережних вод за певних умов. У трьох дослідженнях будь-який значущий взаємозв'язок із фекальними індикаторами не знайдено.

У кількох дослідженнях повідомляється про найчастіші симптоми в молодших вікових групах.

Більшість асоціацій було знайдено між шлунково-кишковими симптомами (включаючи «дуже ймовірні» або «об'єктивні» шлунково-кишкові симптоми) та індикаторами (ентерококи, фекальні стрептококи, термостабільні кишкові палички та *E. coli*). Щодо небагатьох досліджень повідомили про асоціації для інших симптомів.

Для оцінки ризику контакту з водою відносні ризику (RR) впливу щодо чистої води порівнювали з неплаваючими. Для шлунково-кишкових симптомів RR коливалися між 1,0 та 2,5. Для інших симптомів доступних даних небагато.

Індикаторні мікроорганізми, які корелюють найкраще з наслідками для здоров'я, були ентерококами/фекальними стрептококами для моря та прісноводних водойм, *E. coli* для прісноводних водойм.

Інші індикатори, що показують кореляцію, це фекальні кишкові палички та стафілококи. Останні, як передбачається, корелюють із щільністю купання (числом купальників на площу водного дзеркала) та значно пов'язані з певними симптомами вушних, шкірних, респіраторних та кишкових патологій. Варіативність щільності стафілококів могла бути пояснена лише передачею інфекції серед купальників, хоча подальші дослідження необхідні для підтвердження цієї гіпотези. Тільки в одному дослідженні знайдено значну кореляцію між шлунково-кишковими симптомами та певними патогенними бактеріями. Це єдине доступне рандомізоване контрольоване дослідження шлунково-кишкових симптомів дозволяє оцінити окрему дію (якість води, ступінь контакту з водою).

В обговоренні автор [43] зазначає таке.

Використання мікроорганізмів-індикаторів для оцінки впливу якості води є одним із основних джерел похибок у таких дослідженнях. Тимчасовий та просторовий різновид індикатора суттєвий для окремих купальників, особливо за відсутності дизайну дослідження. Використання сезонних, а не щоденних оцінок якості води підвищує похибку. Крім того, обмежена точність методів підрахунку індикаторних мікроорганізмів додала істотну помилку вимірювання. Також очевидно, що індикаторні мікроорганізми, які використовуються, не мають відношення до вірусів, які можуть представляти важливу частину етіологічних агентів. Ці фактори призводять до недооцінки впливу якості води на здоров'я.

Певні дослідження не беруть до уваги потенційний шлях інфекції для визначення впливу на шлунково-кишкові симптоми, головним чином, занурення голови або ковтання води.

На похибку можуть впливати також такі фактори.

1. Більшість досліджень, що ґрунтуються на спостереженні, покладалося на самоповідомлення про ознаки. Перевірка симптомів медичним обстеженням зменшила б потенційні похибки.

2. Частка тих, хто відповів, становила більше 70 — 80 % у більшості досліджень. Диференціація повідомлень із більш точними відповідями учасників із симптомами, ймовірно, дозволила б мінімізувати похибки.

3. Метод опитування, що включає всіх, хто перебуває на березі майже у всіх дослідженнях.

Згідно з розрахунками величина досліджуваної популяції повинна становити мінімум 1700 плавців і 1700 неплавців відповідно до гіпотези 5%-го фонового рівня захворюваності та надлишкового 50%-го рівня для значущого результату.



Не всі дослідження досягли цієї кількості учасників. Однак, у деяких дослідженнях використовувалися надлишкові рівні, що могло призвести до значних результатів.

Особлива увага має бути приділена низьким граничним значенням. Неправильна оцінка впливу – це низькі пороги для підвищеного ризику. Одне рандомізоване контрольоване дослідження з аналізом шлунково-кишкових симптомів (яке має дати найбільш точні результати), пропонує поріг 33 фекальних стрептококів/100 мл для підвищеного ризику гастроентериту, що вище, ніж в інших дослідженнях.

На додаток до похибок у спостережних дослідженнях відмінність у порогах могла статися через досліджувану популяцію, обмежену дорослими в рандомізованому контрольованому дослідженні; їхній імунний статус для діарейних хвороб, ймовірно, вищий, ніж для середнього населення. З іншого боку, досліджуване населення Гонконгу та Єгипту мало вищі рівні захворюваності. Далі, у межах єгипетського дослідження туристи (з іншого міста) показують вищі рівні захворюваності із шлунково-кишковими симптомами, ніж місцеве населення. Ці результати не могли бути пояснені похибками впливу імунного статусу на сприйнятливість до якості води або нижче відношення патогену до індикатора в природних водах. Також можливе зменшення порога впливу зі збільшенням обсягу вибірки. Ці дослідження повідомили про шлунково-кишкові симптоми як найпоширенішу проблему зі здоров'ям, пов'язану з кількістю бактерій-індикаторів у рекреаційних водах. Було також досліджено захворювання дихальної системи, очей, оториноларингологічні та дерматологічні проблеми, симптоми ушкодження слизових у плавців, при цьому знайдено аналогічні асоціації. Отримано відносно невеликі епідеміологічні дані щодо більш серйозних наслідків для здоров'я (наприклад, гепатит, лептоспіроз, черевний тиф).

Наприкінці автор огляду [43] 22 відібраних досліджень передбачає, що є причинний зв'язок між шлунково-кишковими симптомами та якістю рекреаційних вод, що вимірюється концентрацією бактерій-індикаторів. Це пояснюється вираженим послідовним зв'язком з тимчасовим характером та залежностями «доза-ефект», а також біологічною правдоподібністю та аналогією з клінічними випадками при забрудненні питної води.

У 19 із 22 досліджень, відібраних у цьому огляді, зростання певних симптомів або симптомокомплексів значуще пов'язане з кількістю фекальних бактерій-індикаторів у рекреаційних водах. Шлунково-кишкові симптоми — найчастіші наслідки для здоров'я, що підтверджують повідомлення про пов'язані зі значною дозою асоціації. Рівень симптоматики був зазвичай вищим у молодших вікових групах.

Для опису якості води у розглянутих дослідженнях використовувалися кілька індикаторів. Однак, незважаючи на різні індикатори, тенденція в асоціаціях кореспондувалась з даними різних авторів.

Для морської та прісної води існують низькі граничні значення для підвищеного ризику порівняно з якістю рекреаційних вод за наявності залежності «доза-ефект» між кількістю бактерій та симптомами. Результати рандомізованих контрольованих досліджень є найбільш точними, оскільки вплив води на захворювання набагато точніше оцінені, ніж у спостережних дослідженнях. Однак ці результати передусім показові для дорослого населення в помірному кліматі. Повідомлення про більш високі пороги та рівні захворюваності (для дорослого населення) передбачають підвищену імунорезистентність, що є гіпотезою, але вимагає проведення подальших досліджень.

Найбільш раннє (1986) узагальнення проблеми таласогенних інфекцій належить Н. І. Shuval [44].

У передмові автор доводить необхідність вивчення хвороб, пов'язаних з купанням. Вихідна складність завдання полягала у визначенні «безпеки» чи «прийнятності» якості вод для купання (bathing waters). Крім естетичного сприйняття найважливішим критерієм, був, очевидно, ризик для здоров'я, пов'язаний з купанням, але виявилось важко отримати статистично значущі дані про взаємозв'язок якості таких вод із захворюваністю. Це спричинило безліч національних правил і стандартів, які часто базувалися більше на емоційному сприйнятті їх авторів, ніж на науковому доказі.

Регіональна Морська Програма з охорони навколишнього середовища ООН (ЮНЕП) зіткнулася з потребою узгодження численних регіональних конвенцій, розроблених у рамках цієї Програми, для формулювання наукової точки зору щодо зазвичай прийнятних критеріїв якості доквілля, які могли бути переведені на національні правила. Визначення критеріїв прийнятної якості пляжів було серед першочергових завдань.

Регіональна Морська Програма на той час (1986 рік) включала десять регіонів (Середземномор'я, регіон Кувейту, Карибський регіон, Західна та Центральна Африка, Червоне море та Аденська затока, південноазіатські моря, Східна Африка, східноазіатські моря, Південний та Південно-Східний Тихий океан що включає понад 120 прибережних держав.

У цьому огляді [44] аналізуються форми таласогенних інфекцій, пов'язаних з мікробним забрудненням внаслідок скидання стічних вод у море та/або мікробною контамінацією безпосередньо від тіл купальників в обмежених прибережних локаціях для купання. Така дія забрудненої морської води, що містить патогени людини, може призвести до інфікування купальників унаслідок мимовільного заковтування невеликої кількості морської води. У даному фрагменті

не розглядаються талассогенні інфекції після споживання риби або морепродуктів, особливо молюсків.

Талассогенні інфекції можуть бути викликані опортуністичними мікроорганізмами *Staphylococcus aureus*, *Clostridium welchi*, *Pseudomonas aeruginos*, *Candida albicans*, які часто присутні в організмі людини, але стають збудниками при зниженні імунітету, наприклад, при тривалому купанні в холодній воді. Ці мікроорганізми можуть також викликати інфекцію внаслідок розриву слизової оболонки у вусі або носі через травму, пов'язану з дайвінгом.

Багато, якщо не більшість прибережних регіонів та зон відпочинку знаходяться поблизу міст. Скидання міських стічних вод, забруднених патогенними мікроорганізмами, у море неминуче інфікує воду рекреаційних зон, що завжди викликало деяке занепокоєння в органів охорони здоров'я як можлива причина захворюваності купальників. Тому необхідно дати епідеміологічне обґрунтування кількісних мікробних рекомендацій і стандартів для морських вод.

Коротко історія питання така.

У 1918 році Американська асоціація охорони здоров'я (АРНА) організувала Committee on Bathing Places, який виконав анкетування державних санітарних лікарів та практикуючих лікарів щодо поширення інфекцій, пов'язаних з купанням. Це дослідження призвело до попередньої пропозиції використовувати загальну кількість бактерій і колітитр як показник якості води в медичній оцінці місць для купання. АРНА тоді офіційно рекомендувала започаткування цих показників як рекомендації щодо якості води для басейнів і прийняла рекомендацію застосування їх до природних місць купання.

Проте, через багато років той же комітет повідомив, що є «недолік епідеміологічної інформації» про предмет і що «не переконливо, що місця для купання — серйозна про-

блема для здоров'я». Разом з цим, АРНА запропонувала систему класифікації з урахуванням середнього колі-титра вод для купання (АРНА, 1936).

У Сполучених Штатах рекомендації щодо якості води, придатної для купання та плавання, ґрунтуються на дослідженні W.J. Scott (1932) пляжів Коннектикута, в якому він встановив кореляцію результатів бактеріологічного аналізу за колі-формами з санітарним станом пляжів. Його рекомендації викладено у табл. 5.1.

*Таблиця 5.1*

**Рекомендації щодо якості вод для купання**  
(W.J. Scott, 1932)

Клас	Кишкові палички/100 мл	Санітарний стан
A+	0 -10	Відмінно
A-	11 — 50	Добре
B	51-500	Прийнятно
C	501 — 1000	Задовільно
D	понад 1000	Незадовільно

Перша федеральна директива щодо якості води, придатної для купання та плавання у Сполучених Штатах, була видана у 1968 році Федеральним управлінням із запобігання забруднення вод Міністерства внутрішніх справ. Згідно з цим документом рекомендовано як граничне значення в середньому 200 фекальних кишкових паличок на 100 мл для води, призначеної для купання та плавання. Також регламентується трохи більше 10 % зразків у місяці з перевищенням 400 фекальних кишкових паличок/100 мл. Ця директива була прийнята американським ЕРА та більшістю держав. Документ ґрунтується на багатьох дослідженнях, згідно з якими фекальні кишкові палички є певними індикаторами можливої присутності кишкових патогенних мікроорганізмів з організму людини або ін-

ших теплокровних тварин. Ці дослідження також показали, що середня з 200 фекальних кишкових паличок була приблизно еквівалентна повному колі-титру 2400/100 мл.

Однак у Критеріях якості води (EPA, 1973) ці рекомендації відсутні через те, що «відсутня певна рекомендація щодо присутності або концентрації мікроорганізмів у воді для купання через брак переконливих епідеміологічних даних». Подальша мотивація такого скасування полягала у сумніві використання колі-індексу як єдиного критерію «санітарної чистоти», оскільки необхідно знати максимальну «прийнятну» концентрацію мікроорганізму. Однак, при цьому не погоджено поділ «прийнятності» та «неприйнятності». Тим не менш, у примітці до доповіді запропоновано для можливого розгляду максимальний рівень фекальних коліформ 1000/100 мл. Однак у 1976 році EPA відновило рекомендації 1968 року відносно рівня 200/100 мл фекальних коліформ (USEPA, 1976).

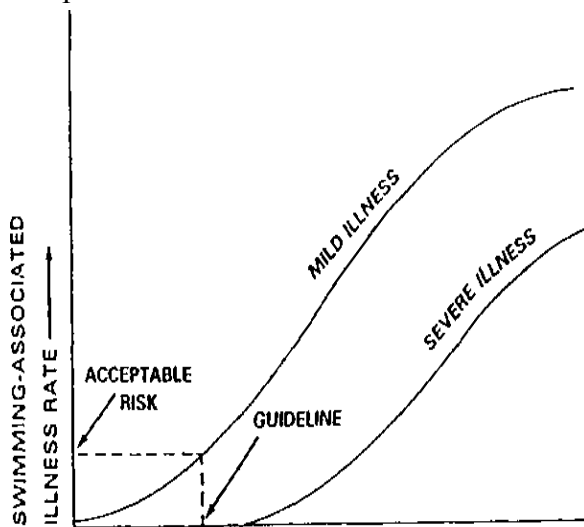
Мікробні стандарти або рекомендації для пляжів були встановлені багатьма країнами ЄЕС та програмою WHO/UNEP NED-POL Середземноморського плану дій. Залишалося дискусійним питання достатності епідеміологічних доказів для таких документів.

В одному тільки Середземноморському басейні мікробні стандарти для вод, придатних для відпочинку та спорту, значно варіюються від найсуворішої вимоги в Італії (у 80 % зразків число *E. coli* має бути рівним або менше 100/100 мл) до найбільш ліберальної в Югославії (100 % зразків – 20 000 загальних коліформ/100 мл). Багато середземноморських держав мають верхні межі 1 000 *E. coli*/100 мл (UNEP, 1983). У ЄЕС (ЕЕС, 1976) у 80 % зразків рівень фекальних колі-форм повинен дорівнювати або бути не більше 10 000/100 мл. Рекомендується також не більше 100 фекальних

стрептококків. Таким чином, вимоги варіюються у найширших межах.

Cabelli (1983) рекомендував певний критерій: «вимірні відносини між концентрацією мікроорганізму-індикатора у морській воді та потенційним впливом на здоров'я людини при використанні води для рекреаційних цілей». Такий критерій ґрунтується на великих епідеміологічних дослідженнях.

Концептуальна графічна інтерпретація цього критерію показана на рис. 5.1.



**Рис. 5.1. Графічна інтерпретація бажаних критеріїв якості води, придатної для рекреації. Передбачається можливість лише незначного ризику «серйозної» хвороби.**

Якщо такий критерій досяжний, вимоги є економічно та соціально прийнятними.

Існують різні погляди щодо поняття «прийнятного ризику». Mood і Мур (1976) стверджують: «Якщо ризик для

здоров'я незначний, недоцільно в інтересах здоров'я та благополуччя відмовляти людям у використанні прибережних районів як місць відпочинку».

З іншого боку, ризик для здоров'я у зв'язку зі скиданням у море стічних вод поблизу зон відпочинку не повинен розглядатися як частина нормальних ризиків для здоров'я, які спортсмени та відпочиваючі повинні прийняти як само собою зрозуміле.

Інформація про таласогенні інфекції та/або хвороби у зв'язку з мікробним забрудненням моря може бути отримана з двох основних джерел:

а) повідомлень про розслідування спалахів захворювання, пов'язаних із мікробним забрудненням морських або прісних рекреаційних вод;

б) ретроспективних або проспективних епідеміологічних досліджень, мета яких полягає у визначенні взаємозв'язку між таласогенними інфекціями та/або хворобами та мікробіологічними показниками морської води.

Третій можливий шлях представляє інформацію щодо ризиків таласогенних інфекцій на основі мінімальної інфекційної дози, кількості морської води, що заковтується, імунного статусу та інших можливих екологічних та індивідуальних змінних. Автор [44] представляє огляд відомих повідомлень про спалахи таласогенних інфекцій, пов'язаних з купанням у забруднених морських та прісних водах.

### *Черевний тиф.*

Очевидно, ранній зареєстрований спалах таласогенної інфекції, пов'язаної з мікробним забрудненням води для купання, датується 1888 роком. Встановлено 49 випадків черевного тифу, пов'язаного з купанням у річці Ельбі (Німеччина), вода якої була забруднена стічними водами. Реесе (1909) описав спалах черевного тифу в королівському морському таборі у Волмері на узбережжі Кента у південно-



східній Англії. Спалах був пов'язаний з плаванням у закритому опалювальному басейні, який періодично заповнювали морською водою, інтенсивно забрудненою стічними водами інфекційної лікарні.

Спалах черевного тифу внаслідок купання в забрудненій стічними водами морській воді в дитячому таборі під Нью-Хейвеном (штат Коннектикут, США) описаний Campolini у 1921 році.

У 1929 році Winslow і Noxon повідомили про ймовірне захворювання тифом у гавані Нью-Хейвена, де потерпілі купалися в забруднених водах. Подібний звіт про підозрювану передачу тифу після купання в забрудненій морській воді нью-йоркської гавані було опубліковано у 1932 році (відділ здоров'я м. Нью-Йорк). Однак Mood і Moore висловили думку, що обидва звіти були «погано документовані».

Спалах черевного тифу в Західній Австралії (10 випадків) після купання в забрудненій прибережній зоні через стічні води зламаної каналізаційної колектора описаний Snow (1959). Відзначено захворюваність на черевний тиф в Алабамі (США) після плавання в забруднених стічними дренажних водах (CDC, 1972). У Луїзіані спалах черевного тифу в Національному парку Ковінгтона був пов'язаний з плаванням в інтенсивно забрудненій річковій воді нижче скидання зламаної колекторної мережі (CDC, 1963). Cabelli (1983) повідомляв про чотири випадки черевного тифу в Олександрії (Єгипет), пов'язаних з плаванням в сильно забрудненій неочищеними стічними водами морській воді. Багато випадків черевного тифу серед дітей з аналогічної причини зазначено у Тель-Авіві (Ізраїль).

#### *Вірусні захворювання.*

У ряді робіт описується ізоляція певних ентеровірусів у рекреаційних водах, придатних для відпочинку та спорту,

у взаємозв'язку з інфекціями. Найбільш рання публікація стосується спалаху вірусного захворювання, етіологічним агентом якого був Coxsackievirus B1, який одночасно виділений із води міського дитячого басейну (McLean та співавт., 1964). Аналогічна ситуація була описана в Берліні, де вірусологічний аналіз води міського басейну протягом одного літа виявив Coxsackievirus B3 в 20% проб води. Цей вірус був також переважним збудником менінгіту або енцефаліту у дітей (Liebscher, 1969). Встановлено взаємозв'язок виділення Coxsackievirus з води двох дитячих плавальних басейнів Москви протягом двох місяців з одночасно доведеними зараженнями цим агентом у той же період (Osherovich і Chasovnikova, 1969).

Невеликий спалах хвороби, викликаної Coxsackievirus A16, у п'яти дітей відбувся через кілька днів після купання в озері (Denis і співавт., 1974). Coxsackievirus A16 тричі був ізольований з 10-літрових зразків води озера та з ректальних зіскрібків двох пацієнтів. Про дещо більший спалах з ізоляцією етіологічного агента з води озера повідомляли Hawley та співавт. 1973 року. Цей спалах включав 21 випадок гострих вірусних захворювань у дітей у літньому таборі, розташованому на березі озера Шампен. Coxsackievirus B5 був ізольований у 62% клінічних випадків та у 17% обраних безсимптомних осіб. Той самий вірус був також виділений з прибережної води озера, де діти купалися. Однак епідеміологічний аналіз спалаху показав, що основний шлях передачі був пероральний.

Подібна ситуація описана Paffenbarger та співавт. (1959). Протягом літа у 37 із 681 туриста був ізольований вірус, тоді як у басейні табору при щотижневому контролі він був відсутній.

Наведені дані свідчать, що джерелами ентеровірусів можуть бути не забруднені стічними рекреаційні води, а

самі купальники. Як ілюстрація неповноти багатьох таких досліджень, Mosley (1974) аналізує результати розслідування випадків вірусної інфекції, викликаної вірусом Коксаки B5, у літньому таборі хлопчиків, у зв'язку з плаванням у забрудненій воді озера. Виявляється, вірус був виявлений в одній із двох проб води із зони купання, які були відібрані після початку спалаху та, можливо, був виділений хворими, при цьому бактеріологічні зразки не відбирали. Не було розслідувано можливі шляхи забруднення стічними водами місця купання. Mosley приходить до висновку про недостатню повноту таких досліджень.

Cabelli (1983) робить висновок, що докази вищезгаданих трьох спалахів сумнівні. Разом з тим, Врюан та співавт. (1974) припустили, що спалах гепатиту А пов'язаний з плаванням у забрудненому озері.

Найбільший спалах внаслідок купання у забруднених водах стався в липні 1979 року, коли протягом трьох днів 187 осіб захворіли на гастроентерит після плавання у двох озерах у парку (штат Мічиган) (CDC, 1979). Хоча етіологічний агент не був спочатку встановлений, клінічний перебіг (короткий інкубаційний період, відносно легкий гастроентерит з короткою тривалістю) свідчили про ймовірне інфікування ротавірусом, вірусом Norwalk та/або парвоподібним вірусом. CDC (1983) повідомляв про два спалахи інфекції, викликаної вірусом Norwalk, асоційованої з плаванням у Міннесотських парках. Cabelli (1983) переконаний, що результати його власних досліджень підтверджують цей факт.

D'Alessio із співавт. (1980) виконали дослідження вірусної передачі під час плавання у прибережних водах прісних озер та води у басейнах у Медісоні (Вісконсін). Ретроспективне дослідження складалося зі спостереження недавнього плавання та історій хвороби 3774 дітей, які

відвідали педіатричну клініку. Діти з клінічно очевидними гострими вірусними інфекціями були обстежені у лабораторії. Характерна риса цього дослідження полягала у перевірці гіпотези, що води, придатні для відпочинку і спорту, які забруднені стічними водами, можуть бути середовищем передачі вірусних інфекцій, особливо викликаних ентеровірусами. Згідно зі звітом, скидання стічних вод у зону купання не було.

Висновки дослідників такі:

1. Продемонстровано статистично значущу асоціацію між плаванням та ентеровірусною інфекцією.

2. Відсутня асоціація між частотою відвідувань зони плавання та захворюваннями.

3. Дані припускають, що вода служила середовищем передачі ентеровірусу, хоча це дослідження не представляє прямі свідчення з цього питання.

4. Результати свідчать, що ризик ентеровірусної інфекції може бути більшим для тих, хто купається в озерах, ніж у плавальних басейнах.

Дослідники висувають гіпотезу: якщо ентеровіруси як джерело надлишкової інфекції серед плавців, не потрапили у воду зі стічними водами, то вони виділені самими купальниками з дихальних шляхів або кишкового тракту як джерел забруднення води. Автори також розглядають можливість передачі вірусної інфекції контактним шляхом під час плавання, а не за допомогою води під час купання.

Це дослідження свідчить про два кардинально слабких місця, визнаних самими дослідниками. По-перше, фактичне плавання суб'єктів було невідомим. Тільки зазначалося, що суб'єкти «відвідували» місця купання. По-друге, дослідниками не було перевірено мікробіологічну якість води, тоді як у Медісон його контролювали щотижня. Якість вод для купання згідно з тестами на фекальні кишкові палич-

ки та ентерококи значно відрізнялася в період дослідження. Середнє число для ентерококів для всіх точок відбору на береговій лінії було 71/100 мл у 1976 році та 108 у 1977 році з численними окремими тестами понад 1000/100 мл. Таким чином, передача вірусного захворювання після купання у воді, забрудненої стічними водами або безпосередньо іншими купальниками, є ймовірною.

Одна з перших спроб систематизувати інформацію щодо взаємозв'язку інфекційних хвороб з купанням була зроблена в 1921 році, коли комітет Американської асоціації громадської охорони здоров'я провів анкетування (2 000 анкет) окулістів, оториноларингологів та санітарних лікарів про їхню думку. З 571 відповіді, в яких респонденти відповіли принаймні на одне питання, комітет дійшов висновку, що певні спалахи могли бути обумовлені плаванням, включаючи 7 спалахів кон'юнктивіту, 2 середнього отиту, 2 фарингіту та ангіни та 1 синуситу. На думку Mood і Moore (1976) такого роду взаємозв'язок неможливий: «У людини інфекції носових пазух і середнього вуха зазвичай викликаються мікроорганізмами з носоглотки, які можуть бути механічно перенесені в параносові порожнини в ході плавання та дайвінгу».

У 1955 році Bell і співавт. опублікували перше епідеміологічне дослідження фаринго-кон'юнктивіту, який, як з'ясувалося, викликається аденовірусами. Це високо-інфекційне гостре захворювання, що характеризується високою температурою, фарингітом та кон'юнктивітом. Висловлено припущення, що забруднена вода басейну, можливо, була «можливим джерелом передачі інфекції від людини до людини». Аналогічні спалахи описані в періоди недостатнього хлорування води у басейні (Foу та співавт., 1968). Більш висока захворюваність фарингокон'юнктивальної лихоманкою у плавців у поєднанні з неефективним хлоруван-

ням води в басейні свідчить про залежність «доза-реакція», тобто купання викликало хворобу (Mood і Moore, 1976).

Mood і Moore (1976) вважають, що у разі відсутності забруднення води для купання стічними водами єдиним шляхом передачі збудника інфекції є «від купальника до купальника».

У 1981 році Calderon та Mood опублікували звіт двох досліджень зовнішнього отиту у плавців. Цю хворобу іноді називають вухом плавців. Один звіт (1979 рік) відображав проспективне дослідження в порівнянні захворюваності підлітків після плавання в прісному озері з такою підлітків, що купалися в хлорованій воді басейну. Інший звіт подав ретроспективне дослідження, проведене в Єльському університеті протягом літа 1980 року. У проспективному дослідженні 3% дітей повідомили про захворювання вух протягом наступного тижня після табору, але в жодного не було зовнішнього отиту, підтвердженого лікарем. Ретроспективне дослідження порівняло 29 випадків із 29 контрольними, які відповідали віку та статі.

Автори зробили такі висновки з цих двох досліджень:

1. Зовнішнім отитом хворіють особи молодше 18 років.
2. Гаряче та вологе повітря є непрямую причиною зовнішнього отиту.
3. Плавання, ймовірно, пов'язане із зовнішнім отитом, але що ще важливіше, із тривалістю плавання.
4. Зовнішній отит, ймовірно, не пов'язаний з бактеріальними індикаторами якості води, придатної для рекреації, такими як кишкові фекальні палички, ентерококи або *P. aeruginosa*. Тому, бактеріальні індекси цих мікроорганізмів малоінформативні в оцінці потенційного ризику придбання зовнішнього отиту у плавців, що купаються в цих водах.

5. *P. aeruginosa* є переважним ізолятом переважно випадків зовнішнього отиту; роль інших мікроорганізмів (*Acinetobacter*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Enterobacter*) має бути вивчена.

Одне з обмежень цього дослідження – відсутність інформації щодо тривалості плавання та, зокрема, щодо дайвінгу, що є вирішальною причиною при вушних інфекціях.

Інше дослідження асоціації вушних інфекцій та купанням у басейнах з різною якістю води, було виконане Simchen та співавт., (1984) серед маленьких дітей у кібуцах в Ізраїлі. Це дослідження сконцентрувалося на виявленні зовнішнього отиту серед 346 дітей віком 3-6 років після купання в басейнах у 11 різних кібуцах. Діти купалися майже щодня протягом літніх місяців та були клінічно обстежені місцевим медперсоналом. При цьому враховувалася кількість пірнань дітей (дайвінгу).

Інформація про мікробну якість води була дуже обмеженою (невелика кількість тестів на загальні та фекальні коліформи, загальне мікробне число та залишковий активний хлор).

Результати показали, що зовнішній отит був досить поширений серед купальників, ймовірно, у зв'язку з мікробіологічними показниками. Однак, сильніший статистично значущий зв'язок виявлений серед дітей, які плавали в басейнах з водою поганої мікробної якості. Серед дайверів показник зовнішнього отиту був високий, незалежно від якості води.

Це дослідження підтверджує попередні результати, що вушні інфекції пов'язані з плаванням. Однак, тут представлені переконливі свідчення про збільшення захворюваності зі зростанням частоти пірнання.

### *Бактеріальна дизентерія.*

Один з найбільш досліджених спалахів, який надає цінну інформацію про передачу бактеріальної дизентерії особам, що купаються в забрудненій стічними водами рекреаційній воді, стався в 1976 році на 8-кілометровому протязі річки Міссісіпі нижче м. Dubuque (штат Айова) (Rosenberg і співавт., 1977). З 45 вивчених випадків 43 (96%) хворих консультувалися з лікарем, 18 (40%) госпіталізовано. 23 постраждалих купалися у воді річки протягом трьох днів до появи симптомів. Тринадцять з них плавали в парковій зоні, у воді якої середній рівень забруднення за фекальними колі-формами склав 17 500/100 мл. *Shigella sonnei*, судячи з антибіограми та типу коліцину, ізолювана у семи плавців, а також із води, в якій вони плавали. Аналізи «випадок-контроль», ретроспективний, когортний ще 262 осіб показали статистично значущу кореляцію інфекції з плаванням ( $p \leq 0,001$ ), але не з питтям колодязної води або споживанням їжі. Хвороба була визначена як діарея з лихоманкою та судомами, що з'являються протягом трьох днів. Захворюваність серед плавців у парку становила 12%. Найбільш високий відсоток захворюваності та кореляція спостерігалися у дітей та підлітків (менше 20 років), яким у ротіву порожнину потрапляла річкова забруднена вода.

Ці результати мають деякі обмеження, оскільки оцінка якості води проведена після закінчення спалаху, а джерела *Shigella* та індикаторних мікроорганізмів у воді точно не встановлені. Cabelli (1983) стверджує, що, тим не менш, цей спалах певною мірою пов'язаний з плаванням у воді, забрудненою фекальними стоками. Що важливіше, вплив на здоров'я стався без погіршення запаху води, чого було б достатньо для запобігання купанню в забрудненій воді.

Це перше дослідження про переконливий взаємозв'язок плавання у забрудненій стічними водами воді та інфікуван-



ням бактеріальною дизентерією. Дослідження показали, що інфекція може бути викликана їжею, що містить 10 — 100 бактерій. У цьому дослідженні показано значний ризик інфікування плавців із попаданням у рот та ковтанням невеликого обсягу забрудненої води під час купання.

Рівень фекальних колі-форм у річці Міссісіпі (17 500/100 мл) приблизно в 80 разів вищий за рекомендований американський ЕРА (200/100 мл) і в 9 разів вищий за регламент ЄЕС для фекальних колі-форм (2 000/100 мл).

Два спалахи бактеріальної дизентерії, пов'язаної з плаванням у забрудненій прісній воді, зареєстровані CDC у 1983 році.

Через нестачу кількісних епідеміологічних даних, що пов'язують ризик для здоров'я при купанні у забрудненій морській воді з концентрацією індикаторних мікроорганізмів, розроблено прогностичні математичні моделі. Вихідними параметрами були мінімальна інфекційна доза; відношення патогенів до індикаторних мікроорганізмів; очікувана кількість води, що ковтається плавцем, та рівні імунорезистентності.

Перша модель виконана Streeter в 1951 році на більш ранніх дослідженнях Kehr і Butterfield (1943) і заснована на розрахунку очікуваного ризику потрапляння per os тифозної бактерії (*Salmonella typhi*). У цьому дослідженні вони розвивали передбачуване відношення загальних колі-форм (ОКФ) до тифозних бактерій у стічних та поверхневих водах як функцію рівня захворюваності на черевний тиф у популяції. Наприклад, згідно з їх оцінками, якщо рівень захворюваності на тиф — 10 випадків/10000, тоді співвідношення *S. typhi* до ОКФ було б 8:106. Автори припустили, що концентрація ОКФ у стічних водах залишається більш менш постійною, а концентрація патогенів — функція рівня захворюваності, тобто кількості людей,

які виділяють патоген. Стандарт ОКФ 1 000/100 мл, прийнятий у Сполучених Штатах у 1950-х, базувався частково на аналізі Streeter та частково на понятті «досяжності» Scott (1951).

Cabelli (1984) розкритикував такі моделі, і аналіз Streeter, зокрема, як непродуктивні в цілому, оскільки вони ґрунтувалися на припущенні про мінімальну інфекційну дозу одного мікроорганізму сальмонели як збудника черевного тифу. Це на кілька порядків величини менше, ніж доза, отримана в дослідженнях на волонтерах (Hornick і співавт. 1970). У будь-якому випадку, в даний час при майже повному зникненні черевного тифу в більшості розвинених країн втрачено сенс оцінки ризику для здоров'я купання у забрудненій морській воді через цю інфекцію.

Зроблено спробу оцінки ризику для здоров'я у зв'язку з купанням у забрудненій морській воді (Shuval, 1974), яка включала такі параметри.

#### *Мінімальна інфекційна доза.*

Встановлено, що для певних ентеровірусів мінімальна інфекційна доза для людини — лише одна тканинна інфекційна доза (Plotkin та Katz, 1967; Kowal та співавт., 1982; Shiff та співавт., 1984).

За даними Cabelli (1983) найімовірнішими етіологічними агентами шлунково-кишкових інфекцій, пов'язаних з купанням, є ротавірус та/або вірус Norwalk. Передбачається, що ці агенти у високих концентраціях є дуже вірулентними і мають низьку мінімальну інфекційну дозу. У початковій оцінці автор (Shuval, 1974) припустив, що тільки 1 з 10, хто ковтає один віріон, інфікується і тільки в 1 з 10 розвиваються клінічно захворювання. Таким чином, лише 1% з тих, хто проковтнув мінімальну інфекційну дозу, насправді захворіє. З небезпечним патогенним вірусом та для дуже сприйнят-

ливої молодшої вікової групи (до 10 років) це може бути 1 до 10.

*Відношення патогенів до індикаторних мікроорганізмів.*

Cabelli (1983) встановив, що у загальних коли-форм (ЗКФ) набагато швидший рівень відмирання у морській воді, ніж у ентеровірусів. Якщо вихідне співвідношення ентеровірусів до ЗКФ в неочищених стічних водах становить 1:100 000 або 1:10 000, то в морській воді на відстані 1,5 км від каналізаційного вивідного колектора це співвідношення становить 1:1000 або менше через більш швидкий рівень відмирання кишкових паличок.

У початковій оцінці автор прийняв відношення певного вірусу як етіологічного агента пов'язаної з купанням інфекції до ЗКФ 1:10000. З відмиранням кишкових паличок це співвідношення може бути збільшено до 1:1000 у зоні купання берегової лінії.

На думку автора таке ж співвідношення може бути характерним для ентерококів у зоні морського купання – 1:1000. Однак Cabelli (1983) висловлює думку, що концентрація небезпечних ротавірусів у стічних водах та морській воді може бути дуже високою і співвідношення їх з ентерококами може бути 1:100 або 1:10.

*Об'єм води, що ковтається плавцями.*

Mechalas та співавт. (1972) припустили, що 10 мл – це середній обсяг води, що ковтається плавцями під час плавання. Згідно зі Steiniger (1954) у басейнах з високоякісною прісною водою Німеччини ця цифра становить 50 мл. Є індивідуальні відмінності у кліматичних зонах. Наприклад, дитина, яка проводить день на теплому середземноморському пляжному курорті, може провести у воді 2-4 години та ковтати 100 мл морської води протягом дня. У той час як

купальник у холоднішому скандинавському курорті проведе набагато менше часу у воді і, відповідно, ковтатиме набагато менше води. Передбачається, що купальники ковтають приблизно 10 мл на день.

*Гіпотетичний ризик захворювання.*

На основі вищезгаданих припущень можна обчислити діапазон гіпотетичного ризику зараження та/або хвороби при одноразовому впливі води у забрудненій зоні купання з будь-якою концентрацією індикаторного мікроорганізму.

Прийняття внутрішньо морської води з концентрацією ентерококів 100/100 мл; із співвідношенням небезпечних вірусних патогенів до ентерококів 1:100; при мінімальній інфекційній дозі 1; враховуючи, що 10 % із сприйнятливої вікової групи до 10 років хворіє; при середньому обсязі морської води, що ковтається купальниками, 10 мл можна вирахувати, що в середньому буде одна вірусна інфекційна доза на 100 мл морської води і що одна з 10 осіб отримає всередину цю інфекційну дозу. З них лише 10% захворіє. Таким чином, згідно з цією моделлю 1 % плавців (до 10 років) може захворіти внаслідок разового денного впливу купання у воді з концентрацією ентерококів 100/100 мл. Якщо припустити, що співвідношення вірусів до ентерококів 1:10, а не 1:100, як заведено в першому обчисленні, то 10% плавців захворіли б внаслідок разового денного контакту. Від згаданого вище гіпотетичного розрахунку можна припустити, що ризик захворювання для дітей після разового впливу купання в морській воді зі 100 ентерококами/100 мл коливається в діапазоні 1-10 %.

Все вищезгадане є лише гіпотетичними розрахунками оцінки ризику. Однак, це дає можливість вимірювання ризику для здоров'я, пов'язаного з купанням, у забруднених стічними морських водах, і цей ризик може корелювати з

концентрацією надійного бактеріального індикаторного мікроорганізму. Перевірка цього припущення тоді (1974) не була доступна.

Лише обмежена кількість епідеміологічних досліджень присвячена пошуку відповіді на питання, чи є кореляція між ризиком для здоров'я (тобто талассогенним захворюванням) та концентрацією певних мікробних індикаторів забруднення вод.

Перше систематичне проспективне епідеміологічне дослідження, що має справу з рекреаційним воднообумовленим захворюванням, в якому використовувалася концентрація мікроорганізму-індикатора як ключова змінна, було виконано Stevenson (1953) і його колегами в U.S. Public Health Service.

Проведено три дослідження. Перше стосувалося двох убережжів озера Мічиган поблизу Чикаго. Друге досліджувало показники захворювання осіб у двох локаціях: жителів Кентуккі та прилеглого забрудненого пляжу на річці Огайо. Третє дослідження проводилося на двох морських узбережжях у протоці Лонг-Айленд: один у New Rochelle, Нью-Йорк, та інший у Mamaroneck, Нью-Йорк.

Головний висновок полягав у статистично значущому перевищенні ( $P=0,01$ ) захворюваності серед купальників після купання в прісній воді в Чикаго і вздовж річки Огайо з концентрацією ЗКФ близько 2400/100 мл. Крім того, дослідники виявили перевищення захворюваності, особливо вуха, носа та інфекційних хвороб горла серед невміючих плавати осіб незалежно від якості води, придатної для купання та плавання. Автори пояснили це, заявивши, що «вода — не правильне природне середовище для людини незалежно від її бактеріальної якості» (Stevenson, 1953).

Moore (1974) і Cabelli (1983) у докладних критичних аналізах піддали сумніву отримані результати.

Незважаючи на це, National Technical Advisory Committee (NTAC) Federal Water Pollution Control Administration (FWPCA), який був попередником EPA, зробив такий висновок (NTAC, 1968):

«Дослідження на озері Мічиган та річці Огайо показали епідеміологічно значний вплив на здоров'я при рівнях кишкових паличок 2300-2400/100 мл. У роботі з річкою Огайо встановлено, що фекальні коли-форми (ФКФ) становили 18 % ЗКФ. Це вказує, що вплив, що «піддається виявленню» на здоров'я може статися при рівні ФКФ порядку 400/100 мл. Рівень вірусного забруднення вторинно очищених стічних вод становить 1 БОЕ/мл при співвідношенні 1 вірус на 10 000 ФКФ. У воді для купання при рівні ФКФ 400/100 мл, очікується 0,02 вірусу/100 мл (1 вірус на 5 л)».

На основі цього аналізу рекомендовано наступне: «Фекальні коли-форми (ФКФ) повинні використовуватися як індикаторні мікроорганізми для оцінки мікробіологічної придатності вод для відпочинку та спорту. Вміст ФКФ у таких водах не повинен перевищувати в середньому 200/100 мл, при цьому не більше 10 % зразків у будь-якій 30-денний період не повинні перевищувати 400/100 мл».

Пізніше (1976) U.S. EPA прийняло цю рекомендацію незважаючи на більш ранню оцінку робочої групи Національної Академії наук у 1972 році, яка дійшла висновку, що «певні рекомендації щодо присутності чи концентрації мікроорганізмів у воді для купання зробити неможливо через нестачу валідних епідеміологічних даних». Цією заявою Національна Академія наук відхилила валідність дослідження Стівенсона.

Mood and Moore (1976) проаналізували це дослідження в такий спосіб.

З 1953 по 1959 р. British Public Health Laboratory Service на чолі з Dr. Brandon Moore (1959) виконало масштабне бак-

теріологічне та епідеміологічне дослідження купання у прибережних водах, забруднених стічними водами. Встановлено 4 випадки паратифу з більш ніж 3 000 випадків цієї інфекції за період, що розглядається, у дітей, що граються на двох надзвичайно забруднених пляжах з більш ніж 40 досліджених узбережів. На одному пляжі відібрано та досліджено загалом 348 зразків води, на іншому 51. Середні рівні ФКФ в обох випадках становили 7000/100 мл. У висновку зазначено, що «купання в забрудненій стічними водами морській воді несло лише незначний ризик для здоров'я, навіть на пляжах, які є естетично незадовільними», і що цей ризик був, ймовірно, пов'язаний із випадковим контактом із зараженими людьми.

Раніше, методологія та висновки Мооге були піддані критиці, насамперед тому, що була відсутня наступна інформація: чи увійшли так звані «купальники» насправді у воду з зануренням голови, що дійсно наражає їх на єдиний реальний ризик, пов'язаний з купанням, пов'язаним з мимовільним заковтуванням води (Shuval, 1974). Встановлено, що, «схильність до ризику значно варіюється серед відвідувачів пляжів, оскільки деякі можуть плавати енергійно протягом багатьох годин, ковтаючи значні обсяги води, тоді як інші ледь змочують свої ноги».

Залишається питання, чи Мооге і його колеги мають рацію у своїх рекомендаціях громадськості в цілому: «... купання в забрудненій стічними морській воді несе лише незначний ризик для здоров'я навіть на пляжах, які є естетично дуже незадовільними» (P.H.L.S., 1959); «у мікробіологічних стандартів вод для купання мало наукової валідності»; «... необхідна перевірка відповідності такого стандарту до потреб охорони здоров'я» (Moore, 1974).

Ці висновки та рекомендації від визнаного авторитетного вченого справили значний вплив у багатьох країнах.

Вони призвели до зменшення підтримки регулювання та контролю забруднення стічними водами пляжів. В одному випадку автор [44] був особистим свідком того, як мер найбільшого міста в Ізраїлі успішно використовував рекомендації Мура, перешкоджаючи обмеження на громадське купання на багатьох сильно забруднених пляжах у його місті. Сумнівно також, чи можна висновки Мура щодо прохолодних пляжів у Великій Британії поширити на Середземне море, де дуже молоді і дуже сприйнятливі купальники часто годинами перебувають у воді з ковтаням значних обсягів води.

Очевидно, що тільки добре розроблене, валідне та великомасштабне епідеміологічне дослідження всіх порушених питань могло нарешті вирішити цю проблему.

У 1972 році Cabelli та його колеги з U.S. EPA розпочали великомасштабне проспективне епідеміологічно-мікробіологічне дослідження морської та прісної води. Воно охопило шестирічний період і включало приблизно 26 000 осіб у 3 локаціях США – Нью-Йорк (Нью-Йорк); озеро Pontchartrain, Новий Орлеан (Луїзіана); Бостонська Гавань (Массачусетс). Додаткове дослідження проводилося в Олександрії (Єгипет). Всі американські дослідження використовували максимально ідентичну методологію для подолання багатьох вразливих нюансів, показаних у дослідженнях Stevenson та Moore, згаданих раніше.

Cabelli (1983) описав характеристики дизайну, які зробили їх дослідження унікальним, так.

Учасники опитувалися приблизно через 7-10 днів шляхом телефонного або особистого інтерв'ю (поштові анкети, як показав попередній досвід, давали незадовільний результат) щодо симптоматології, яка розвивалася після плавання.

Інші особливості дизайну включали таке:



1. Класифіковані як плавці були лише ті особи, отвори верхньої частини тіла яких були піддані впливу води природного походження з урахуванням тривалості плавання. Як контроль використана неплаваюча група осіб.

2. Дія була обмежена єдиним днем або якнайбільше двома послідовними днями у вихідні. Це максимізувало обсяг дослідженого населення, але обмежило період спостереження хвороби 8-10 днями. Ця особливість дослідження полегшила аналіз даних «щодня», усунувши таким чином ефект щоденної мінливості в рівнях забруднення. Однак це усунуло хвороби з інкубаційними періодами понад дев'ять днів, особливо інфекційний гепатит (це було частиною єгипетського дослідження).

3. Вплив мінливості у забрудненні залежно від часу протягом дня, перш за все, що стосується впливу припливів, не міг бути усунений. Однак за перші два роки дослідження в Нью-Йорку була спроба мінімізації цього впливу шляхом вибірки дати, коли мінімальний приплив збігався з піковими періодами використання пляжів (зазвичай з 11:00 до 17:00).

4. Населення було демографічно подібне за віком, статтю, етнічними та расовими ознаками.

5. Респондентів опитали, чи залишалися вони вдома у ліжку, чи звернулися за медичною допомогою. Ця інформація використовувалася, щоб врахувати непрацездатність.

6. Було створено систему валідації шлунково-кишкової (GI) симптоматології. Дуже ймовірні ознаки GI (HCGI) були визначені як: (1) блювання, (2) діарея з лихоманкою як достатня причина непрацездатності (людина залишилася вдома, перебувала в ліжку або звернулася за медичною допомогою) або (3) біль у шлунку чи нудота. Рівні для ознак HCGI були обчислені в порівнянні з рівнями для повних ознак GI, щоб визначити схожість тенденції.

7. Анкета включала інформацію про подразнення та проблеми шкіри, верхніх дихальних шляхів, очей та вух.

Проби води були відібрані в стерильні пляшки трохи нижче за поверхню води періодично протягом часу, коли люди були у воді, в 2-3 місцях уздовж берега; загалом 3-4 зразки було відібрано з 11:00 до 17:00, тобто в період максимального плавання. Зразки протестували протягом шести годин після відбору.

Індикаторні мікроорганізми включали колі-форми, *E. coli*, *Klebsiella enterococci*; *C. perfringens*; *Bifidobacteria*; *Coliphage*; *C. albicans*; *P. aeruginosa*; *A. hydrophila*; *V. parahaemolyticus*; *Salmonella* та ентеропатогенну кишкову паличку.

Визначено також хімічний індикатор у вигляді копрос-терину фекалій.

Результати звіту (1983) EPA Cabelli та співавт. (1983) коротко узагальнили так:

«Результати ясно показують, що ризик гастроентериту, пов'язаного з плаванням у морських водах, забруднених міськими стічними водами, пов'язаний із якістю води у вигляді середнього індексу ентерококу у воді. Крім цього, ризик можна виявити у надзвичайно низьких рівнях забруднення. Згідно з критеріями Hill (1965) щодо асоціації (association) та випадковості (casuality) можна заключити наступне. По-перше, асоціація – висока; у деяких випробуваннях пов'язаний з плаванням рівень гастроентериту був у три – чотири рази більший, ніж у неплаваючих. По-друге, була послідовність в асоціації, за якої вона спостерігалася в декількох локаціях за кілька років. По-третє, є асоціація між кишковою інфекцією та фекальним забрудненням. По-четверте, асоціація послідовна, оскільки таке співвідношення простежується з іншими водними маршрутами передачі, тобто при споживанні молюсків та питної води».

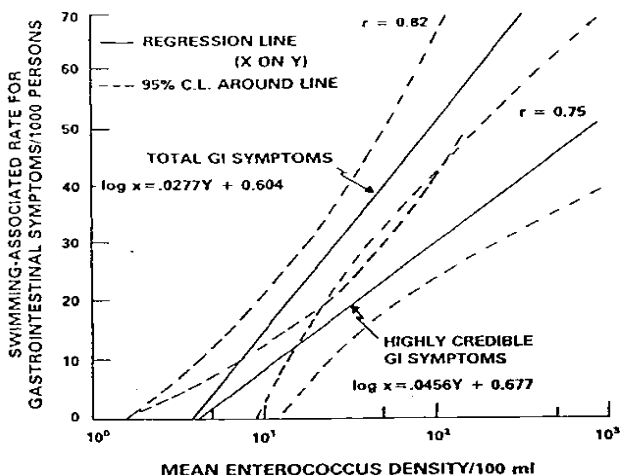
«Було також зрозуміло, що ентерококи, як індикаторні мікроорганізми, найкраще корелюють із плаванням та пов'язані з гастроентеритом. Для отриманої асоціації важливими є дві суттєві характеристики індикатора: послідовність фекального походження та «хороше» виживання під час очищення стічних вод і трансферу у водному середовищі. З досліджених індикаторів ентерококи та *E. coli* найкраще задовольняють першій вимозі: з цих двох ентерококи мають кращі характеристики виживання, хоча їх питома вага в неочищених або оброблених стічних водах на 1-2 порядки менша, ніж *E. coli*».

Коефіцієнт кореляції у нью-йоркському фрагменті досліджень між дуже ймовірними шлунково-кишковими симптомами (HSGI) та концентрацією ентерококів у воді для купання був  $r=0,96$  ( $P 0,001$ ), для інших потенційних індикаторів був наступним: *E. coli* – 0,58 ; ЗКФ — 0,65; ФКФ – 0,51. Дані всім американських досліджень дали  $r=0,75$  для ентерококка і  $r=0,54$  для *E. coli*.

У 1979 році Dufour (1984) з EPA почав інші дослідження в Tulsa (Оклахома) і Erie (Пенсільванія). Ці дослідження було закінчено у 1982 році. Як і в попередніх дослідженнях було знайдено сильну кореляцію між ознаками HSGI та ентерококом ( $r=0,774$ ) та *E. coli* ( $r=0,804$ ). У цьому випадку також була практично відсутня асоціація між ФКФ і плаванням, пов'язаним з гастроентеритом ( $r = 0,081$ ).

На основі результатів цих досліджень Cabelli та співавт., (1983) узагальнили співвідношення між питоною вагою ентерококів у морській воді та впливом на здоров'я, з яких був розвинені кількісні критерії морських рекреаційних вод. Це показано на рис. 5.2.

Як бачимо на рис. 5.2 лінії регресії для пов'язаних з плаванням шлунково-кишкових симптомів і питома вага ентерококів наближаються до нуля для рівня захворюваності.



**Рис. 5.2. Критерії впливу на здоров'я морських вод, придатних для відпочинку та спорту, відповідно до епідеміологічно-мікробіологічної програми USEPA. Критерії  $X$  на лініях регресії  $Y$  середньої концентрації ентерококу у воді у зв'язку із зростанням шлунково-кишкових симптомів.**

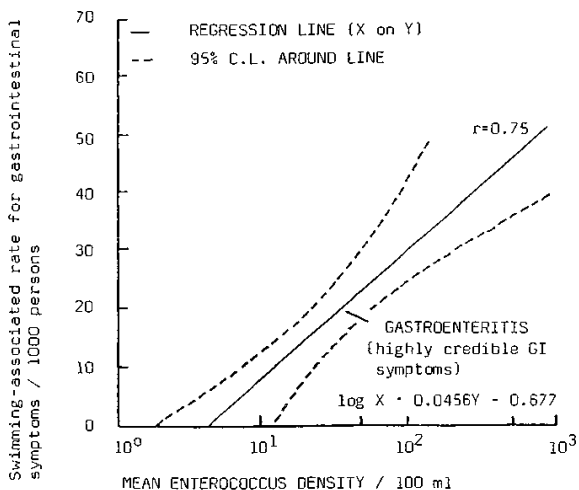
Cabelli (1983) інтерпретує це тим, що патогени зникають при концентраціях нижче за мінімальну інфекційну дозу перш, ніж ентерококи більше не будуть виявлятися у зразку води об'ємом 100 мл. Це не стосується *E. coli*.

Хоча дослідження Cabelli (1983) не позбавлені недоліків, вони є одними з найбільш ретельно розроблених та виконаних досліджень, що забезпечило основу для висновків та рекомендацій.

У 1977 році група експертів BOO3 та ЮНЕП у рамках Скоординованої програми контролю та вивчення забруднення Середземного моря (MED POL), (WHO/UNEP, 1977) запропонували рекомендації для проведення епідеміологічно-мікробіологічних досліджень щодо розвитку критеріїв якості води, придатної для рекреації. Професор VJ. Cabelli,

на основі його досвіду, був провідним експертом розробки цих рекомендацій. Головна мета полягала у розвитку методології, яка забезпечить адекватні епідеміологічні дані для забезпечення якості води, придатної для рекреації згідно з критеріями, що подолали недоліки попередніх досліджень. Ці рекомендації були оновлені та змінені консультаціями WHO/UNEP щодо кореляції між якістю прибережних вод та впливом на здоров'я (Фоллоніка, Італія, жовтень 1985 року).

VJ. Cabelli (1983) у своїх дослідженнях розвивав дані для ліній регресії, для повних ознак GI і для «дуже ймовірних» ознак GI (HCGI) (тобто нудота, блювання, діарея та біль у шлунку), що використано у запропонованій діаграмі критеріїв (рис. 5.3).



**Рис. 5.3. Рекомендований критерій на здоров'я морських вод, придатних для відпочинку та спорту.**

У 1984 році американське ЕРА запропонувало проект критеріїв, який забезпечує «керівництво для питомих густин індикаторних бактерій, які забезпечують різні рівні за-

хисту від ризиків шлунково-кишкової інфекції від плавання у забруднених стічними рекреаційних водах». Ці критерії можуть сформуваати основу для здійснених стандартів якості води».

Документ зазначає: дослідження EPA продемонстрували, що «ентерокок має набагато кращу кореляцію з пов'язаною з плаванням інфекцією в морських і прісних водах; ФКФ та *E. coli* мають кореляцію в прісній воді, рівну ентерококу, але не корелюють у морській воді».

Подальші рекомендації EPA USA полягали в наступному: рівень 200 ФКФ/100 мл, рівні ризику 15 випадків шлунково-кишкової хвороби на 1 000 плавців у морських водах та 6 на 1 000 плавців у прісній воді.

EPA запропоновані нові критерії:

- морська вода 3 ентерококи / 100 мл
- прісна вода 20 ентерококів / 100 мл або 77 *E. coli* / 100

мл.

З публікацією нових кількісних рекомендацій для морських вод, придатних для відпочинку та спорту, EPA USA підтвердило згоду з результатами досліджень та рекомендацій VJ. Cabelli.

Таким чином, результати вищевикладених досліджень представили переконливі докази, що купання в морській чи прісній воді, забрудненій стічними водами, може спричинити значне зростання шлунково-кишкових інфекцій, при цьому рівні захворюваності високою мірою корелюють з ентерококами та *E. coli*. Це дозволяє на основі висловлених епідеміологічних доказів обґрунтувати критерії якості, рекомендації та стандарти для морських вод, придатних для відпочинку та спорту.

Мета статті [45] полягала в оптимізації більш ранніх оцінок автора (Shuval, 1999) з метою розробки більш досконалої методології оцінки глобального тягаря хвороби

(global burden of disease — GBD) інфекційних патологій, пов'язаних із забрудненням стічними водами морського середовища. Слід зазначити, що тут наведено лише той фрагмент статті, який пов'язаний із впливом на здоров'я рекреаційних вод.

Глобальний тягар хвороби – новий кількісний підхід для оцінки соціально-економічного впливу хвороби. З метою цього дослідження рівні кожного з негативних впливів на здоров'я людини, пов'язаних із забрудненим морським середовищем, оцінювали з точки зору поняття глобального тягаря хвороби, що вимірюється в одиницях DALY (disability-adjusted life year — роки життя, скориговані за працездатністю), запропонований ВООЗ та Світовим банком (World Development Report 1993; Murray, Lopez, 1996).

У визначення GBD включено: (а) втрати від передчасної смерті, яка визначена як відмінність між фактичним віком, коли відбулася смерть, та середньою ймовірною тривалістю життя населення того ж віку з низькою смертністю; та (б) років втрати здорового життя через працездатність.

Слід сказати, що команда експертів ВООЗ, яку очолював доктор Murray, постійно вдосконалювала методологію оцінки GBD і DALY. Версія, представлена у цій статті [45], є їх раніше спрощеним підходом для орієнтовної попередньої оцінки на основі обмежених даних, доступних для цього дослідження. Ймовірно, у майбутньому це стимулюватиме отримання кращих оцінок хвороби та впливу на різне населення.

Кінцева мета цього дослідження мала стимулювати розробку моделі, яка надасть можливість країнам та/або регіонам зробити оцінки GBD як надійного та раціонального інструменту для розвитку регіональної та громадської охорони здоров'я, програм профілактики хвороб, спричинених забрудненням стічними водами морського середовища.

Цінність одного життя, втраченого передчасно в 20 років, за оцінками різних авторів та в різних країнах, варіювалася за вартістю від 50 000 до 50 000 000 \$. Для цього дослідження вважається, що економічна втрата одного продуктивного року життя або один DALY становить приблизно 4 000 \$.

*Інфекційні захворювання, пов'язані з купанням/плаванням у забруднених стічними водами морських прибережних водах.*

#### Епідеміологічний фон

В даний час існує достатньо епідеміологічних доказів того, що кишкові/шлунково-кишкові та респіраторні захворювання можуть бути пов'язані з купанням/плаванням у морських прибережних водах, забруднених патогенними мікроорганізмами – фекальними бактеріями та вірусами, джерелом яких є побутові стічні води.

Докази 22 проспективних епідеміологічних досліджень згідно з аналізом ВООЗ підтверджують, що рівень певних кишкових та респіраторних інфекцій та хвороб серед купальників у порівнянні з непідданими некупальниками постійно збільшується зі зростанням концентрацій мікроорганізмів-індикаторів фекального забруднення за залежністю «доза-реакція» [43]. Ці дослідження свідчать, що купальники стикаються з надмірним ризиком кишкового та респіраторного захворювання порівняно з контролем навіть за низького рівня забруднення прибережних вод, якість яких відповідає поточним мікробним стандартам Європейського союзу ЄЕС (1976) та US EPA (1986). Залежності «доза-реакція», представлені в цих дослідженнях, забезпечують міцну основу для оцінки ризику інфекції та хвороби серед морських купальників як функцію мікробної якості води. Слід сказати, що



безліч ентеровірусів, переданих фекально-оральним шляхом, могли викликати і кишкові, і респіраторні симптоми. У той час, як вушні та очні інфекції часто пов'язуються з плаванням та купанням у морській та прісній воді, є мінімальні докази їх зв'язку з концентрацією фекальних індикаторних мікроорганізмів або патогенами, походження яких пов'язане зі скиданням стічних вод у морські води. Вважалося, що дорослі плавці можуть ковтати приблизно 10-100 мл морської води за 20-30 хвилин енергійного плавання, в якому вони занурюють голову у воду, тоді як діти можуть ковтати ще більшу кількість води.

З метою цієї оцінки передбачалося, що більшість купальників у всьому світі отримує вплив забруднених стічними морських вод з середніми — низькими рівнями забруднення, які, проте, відповідають поточним прийнятним мікробним рекомендаціям і стандартам (Council Directives concerning the Quality) Bathing Water of European Economic Communities, EEC 1976; Ambient Water Quality Criteria of US Environmental Protection Agency, USEPA 1986). Автор [45] називає такі пляжі «прийнятними». Термін «прийнятний» передбачає лише те, що ці води, придатні для відпочинку та спорту, відповідають стандартам і рекомендаціям і вважаються прийнятними більшістю органів охорони здоров'я. Найімовірніші епідеміологічні дослідження ризику хвороби у зв'язку з впливом індикаторних мікроорганізмів після купання та плавання у забрудненій морській прибережній воді, які ґрунтуються на рандомізованих контрольованих клінічних дослідженнях волонтерів, виконані Кау та співавт. (1994) і Fleisher та співавт. (1998). Ці дослідження були прийняті ВООЗ та її Науковим Консультативним комітетом як найімовірніші та найточніші і повністю кореспондуються з 22 іншими дослідженнями. Вони використовувалися як основа для підготовки проекту «Guidelines for Safe Recreational-

Water Environments» (ВООЗ, 1998). Дослідження Кау та співавт. (1994) і Fleisher та співавт. (1998) встановили, що серед дорослих 18 років і старше, хто активно купався і занурював голову в «прийнятних» морських водах (і, мабуть, трохи ковтав морської води), рівень забруднення якої комунально-побутовими стічними водами низький, є значна кількість надлишкових випадків гастроентериту та гострих гарячкових респіраторних інфекцій (AFRI). Середня тривалість хвороби в залежності від тяжкості коливалася від 4 до 8 днів, приблизно 7-26% повідомили про втрату 1 — 3 днів нормальної життєдіяльності, включаючи відсутність на роботі, 4 — 22% зверталися за медичною допомогою (Fleisher та співавт., 1998).

Який відносний ризик надмірного випадку гастроентериту та AFRI від морського купання у забруднених фекальним матеріалом водах?

ВООЗ (1998) встановила наступне: купання в «прийнятних» морських водах із середньою концентрацією 50 фекальних стрептококів/100 мл (рівень 95%-ної ймовірності), означає, що для кожних 100 здорових дорослих людей, підданих єдиному впливу купання прибережних водах у помірних кліматах, буде п'ять клінічних випадків надмірної кишкової хвороби. На основі епідеміологічних досліджень Кау та співавт. (1994) і Fleisher та співавт. (1998) та інших подібних досліджень, можна також вважати, що є значні рівні надмірної AFRI в середньому в 2% серед місцевих дорослих купальників у прибережних водах, що відповідають «прийнятним» мікробним стандартам та рекомендаціям у помірних кліматах. На основі консультацій з клініцистами встановлено, що 1% дорослих та 5% немовлят та дітей, які захворіли на AFRI після плавання/купання в забрудненій воді, отримують ризик розвитку більш серйозних інфекцій нижніх дихальних шляхів (LRTI). За

даними Murray & Lopez (1996), ці епізоди LRTI можуть включати в середньому приблизно 90-100 днів хвороби/непрацездатності та/або відсутності на роботі з рівнем серйозності непрацездатності 0,28 (у масштабі 0-1). Далі Murray & Lopez (1996) оцінили, що 0,35% немовлят у віці 0-4 року в результаті LRTI, отримає серйозні віддалені легеневі ускладнення, такі як хронічний бронхіт та емфізема з рівнем серйозності непрацездатності 0,1 за період 60 років. Приблизно 0,3% випадків серед таких немовлят можуть бути летальними. Необхідно зробити багато екстраполяцій та спрощень цих оцінок ризику, щоб охопити повний спектр населення після купання в морі залежно від навколишніх умов. Вони включають купання у прибережній зоні без забруднення або купання на дуже забруднених пляжах. Це також включає оцінки для дітей та іноземних туристів, яких вважають сприйнятливішими, ніж місцеві здорові дорослі з певним ступенем резистентності до місцевих ендемічних інфекційних хвороб.

Резюме припущень та оцінка надлишкових випадків гастроентериту/респіраторного захворювання, спричинених купанням у морській воді для іноземних туристів та місцевих жителів полягає у наступному.

Місцеві жителі.

Для дорослих 50% місцевої прибережної популяції:

- Незабруднені пляжі – надмірні випадки гастро/респіраторних хвороб від купання – нульові.
- Прийнятні пляжі — 5% надлишкових випадків гастроентериту і 2% AFRI від морського купання.
- Забруднені пляжі — 10% надлишкових випадків гастроентериту і 4% AFRI від морського купання.

Для дітей 50% місцевої прибережної популяції:

- Незабруднені пляжі – надмірні випадки гастро/респіраторних хвороб від купання – нульові.

- Прийнятні пляжі 7,5% надмірних випадків гастроентериту і 3% AFRI від морського купання.

- Забруднені пляжі 15% надлишкових випадків гастроентериту та 6% AFRI від морського купання.

Іноземні туристи.

Для дорослих 50% іноземців на пляжі:

- Незабруднені пляжі – надмірні випадки гастро/респіраторних хвороб від купання – нульові.

- Прийнятні пляжі 7,5% надмірних випадків гастроентериту і 3% AFRI від морського купання.

- Забруднені пляжі 15% надлишкових випадків гастроентериту та 6% AFRI від морського купання.

Для дітей 50% іноземців на пляжі:

- Незабруднені пляжі – надмірні випадки гастро/респіраторних хвороб від купання – нульові.

- Прийнятні пляжі 11,25% надмірних випадків гастроентериту і 4,5% AFRI від морського купання.

- Забруднені пляжі 22,5% надлишкових випадків гастроентериту і 9% AFRI від морського купання.

### *Глобальна оцінка купання в морі.*

Одним з найважчих параметрів глобальної оцінки є кількість днів купання у морі чи впливів/рік. Всесвітня організація з туризму (COT) зібрала офіційні національні статистичні дані щодо прибуття туристів для 40 найпопулярніших місць відпочинку, які склали 635 мільйонів у 1998 році (крім відвідувачів того ж дня) (WTO, 1999).

Місцевий туризм не включений до офіційної статистики COT, але, як оцінюють експерти COT, він загалом у 10 разів більший за іноземний туризм, особливо за рахунок відвідування сім'ями пляжних курортів (Yunis, 1999).

На основі досвіду COT вважалося, що приблизно 15 % повних туристичних днів витрачені під час купання на ку-

рортах (Yunis, 1999). На основі консультацій з експертами СОТ та екстраполяціями з кількох джерел отримано попередню оцінку, що по всьому світу на рік морські купання тривають приблизно два мільярди днів.

Згідно з оцінками ризику та вищевикладеними припущеннями, розрахункова оцінка загальної кількості випадків гастроентериту внаслідок плавання/купання у забрудненій стічними водами прибережній воді становить 120 312 000 клінічних випадків/рік.

На основі даних Кау та співавт. (1994) і Fleisher та співавт. (1998) було зроблено такі припущення:

- 4 дні хвороби/ліжкового режиму.
- Фактор рівня непрацездатності = 0,05 для випадків легкої форми гастроентериту (фактор рівня непрацездатності варіюється від 1 до повної непрацездатності або смерті до 0,05 для найбільш помірних форм хвороби).

Таким чином, передбачуваний глобальний щорічний DALY від шлунково-кишкових хвороб, пов'язаних з купанням у прибережних водах, забруднених стічними водами, становить 65924 (66000 DALY).

DALY від респіраторного захворювання після купання у забрудненій морській воді.

Передбачувана щорічна кількість випадків AFRI та LRTI:

- Повний AFRI = 48125000 випадків на рік.
- Повний LRTI = 1636250 випадків на рік.
- LRTI хронічні ускладнення лише серед дітей = 1444 випадки на рік.
- Смертельні випадки LRTI тільки серед дітей = 1444 випадки на рік.

Для розрахунку DALY було зроблено такі припущення.

- 6 днів хвороби/ліжкового режиму за один випадок AFRI (за даними Кау та співавт. (1994) та Fleisher та спі-

вавт. (1998)) та 90 днів для LRTI (за даними Murray & Lopez, 1996).

- Чинник непрацездатності для епізодів AFRI = 0,05.
- Чинник непрацездатності для епізодів LTRI = 0,28 (Murray, Lopez, 1996).
- Чинник непрацездатності для ускладнень LTRI = 0,1 (Murray, Lopez, 1996).

Розрахункові DALY для респіраторного захворювання:

- Епізоди AFRI: 39555 DALY.
- Епізоди LTRI: 11297 DALY.
- Хронічний LTRI: 5776 DALY.
- Смерть LTRI: 57760 DALY.
- Повний DALY від AFRI/LTRI = 114398, заокруглено 114000 DALY.

*Таблиця 5.3*

**Резюме повного глобального DALY захворювань  
у зв'язку із морським купанням**

Тип хвороби	DALY
Шлунково-кишкові інфекції	66,000
AFRI і LTRI	114,000
Загальна кількість	180,000

Забруднені пляжі, пов'язані з ризиком інфекційних хвороб, можуть надавати ще більший економічний вплив на туризм, особливо при інтенсивному забрудненні морського середовища. Узбережжя курортів, що мають «погану репутацію» через незадовільну санітарію і пов'язаний з цим ризик захворювання, зіткнуться зі скороченням кількості туристів.

Обчислення GBD з погляду DALY.

На основі вищезазначеного можна зробити оцінку GBD в одиницях DALY у зв'язку з інфекційними кишковими та

респіраторними захворюваннями після купання у забруднених стічними водами прибережних пляжних курортах. Як показано вище, ця оцінка заснована на багатьох припущеннях, оскільки повне викладення багатьох вихідних факторів може бути оцінено лише орієнтовно.

Вплив на економіку.

Глобальні фінансові втрати від хвороб внаслідок купання/плавання в забруднених стічними водами прибережних водах можуть бути оцінені (у доларах США) 4,000/DALY або 724,000,000 \$/рік, округлено 700,000,000 \$/рік.

Ця робота представляє попередню оцінку величини GBD, пов'язаного з плаванням/купанням у забруднених стічними водами прибережних водах. Однак, цю оцінку можна розглядати як підставу для визначення порядку величини цих проблем, які, безперечно, мають глобальний характер і серйозний вплив на здоров'я населення та економічні наслідки в багатомільярдному діапазоні щорічно. Таким чином, сформульована проблема гідна включення до глобального порядку денного запобігання та контролю забруднення моря.

В докладному (260 стор.) огляді літератури [46] авторка, Kathy Pond, дає докладну характеристику проблеми талассогенних інфекцій.

У передмові автор зазначає, що ВООЗ активно включилася у захист здоров'я людини за використання рекреаційних вод із 1970-х років. У 2003 та 2005 рр., ВООЗ видала Рекомендації для безпеки рекреаційних вод (Guidelines for Safe Recreational Water Environments) у 2-х томах [49, 50].

Рекомендації становлять оцінку ризику для здоров'я, пов'язаного з використанням рекреаційних вод, контроль та практику управління з точки зору небезпек, пов'язаних із впливом таких вод. Розглянуто докази епідеміологічних до-

сліджень про зв'язок між гастроентеритом, гострою гарячковою респіраторною інфекцією (AFRI), вушними інфекціями та іншими хворобами, що зазвичай легко протікають внаслідок впливу забруднених рекреаційних вод.

У більшості випадків таласогенні інфекції протікають у гострій формі. Клінічна симптоматика включає діарею, блювання та гострі респіраторні інфекції. Менш часто спостерігаються серйозніші і потенційно смертельні захворювання, особливо у певної сприйнятливої популяції. Це, наприклад, первинний амебний менінгоенцефаліт, тиф, лептоспіроз. Багато інфекцій можуть призвести до ускладнень, які більш серйозні, ніж причина, наприклад, ниркова недостатність при інфікуванні *E. coli* O157:H7, кардіальні та метаболічні розлади.

Огляд [46] надає таку інформацію:

- всебічний огляд етіологічних чинників;
- докази частоти та серйозності різних типів ускладнень, потенційно пов'язаних із хворобами, які можуть бути передані через рекреаційне водокористування;
- всебічний огляд інформації щодо сприйнятливих субпопуляцій, які особливо схильні до важких захворювань, пов'язаних з певними патогенами;
- модифікована система класифікації для ранжування рівня ризику передачі хвороби внаслідок дії рекреаційних вод;
- об'єктивна система оцінки серйозності хвороби, яка полегшить встановлення пріоритетних заходів для органів охорони здоров'я;
- узагальнення доступної інформації про інфекційність; сприйнятливі підгрупи населення; екологічне розповсюдження; докази передачі хвороби через рекреаційні води; рівні ймовірності маршрутів передачі хвороб через рекреаційні води для кожного патогена.



Для оцінки взаємозв'язку захворювання з впливом рекреаційних вод авторкою використано підхід «Вага доказів», який бере до уваги епідеміологію, мікробіологію та інформацію про якість води. Тому спалахи категоризовані як «сильно», «ймовірно» чи «можливо» пов'язані з рекреаційними водами.

Ступінь тяжкості хвороби ґрунтується на трьох факторах:

- гострі симптоми хвороби;
- ймовірність розвитку ускладнень;
- захворюваність у певних сприйнятливих субпопуляціях.

Кожен фактор можна розглянути самостійно або у поєднанні з одним чи обома іншими факторами. Створено та застосовано спрощений індекс серйозності хвороб з урахуванням можливих ускладнень. Ознаками відносної серйозності є коефіцієнт смертності, середня тривалість хвороби, середній відсоток випадків госпіталізації, частота розвитку ускладнень та серйозність ускладнень. Індекс серйозності обмежений доступністю даних і не бере до уваги ймовірність інфекції після дії. Цей показник розроблено для допомоги професіоналам охорони здоров'я у ранжуванні пріоритетів управлінських рішень для рекреаційних вод та зменшення потенціалу розвитку тяжких захворювань.

Розглянуто такі патогени.

*Campylobacter jejuni* — одна з найпоширеніших причин бактеріального гастроентериту та хронічних ускладнень. Патоген був ізольований із рекреаційних вод у багатьох випадках. Однак, повідомляється про деякі випадки хвороби через цей маршрут передачі. Джерелом забруднення рекреаційних вод є відходи тваринництва та стічно-фекальні води.

*E. coli* O157. Повідомляється про багато спалахів після використання рекреаційних вод, особливо при недостат-

ньому хлоруванні води в басейнах. Можливий розвиток гемолітико-уремічного синдрому з довгостроковими ускладненнями, хоча тривалі обстеження осіб після інфекції від рекреаційного водокористування не проводились. Гострота захворювання помірна за симптоматикою та тривалістю.

*Helicobacter pylori* — вода є одним із маршрутів передачі, хоча виявлення патогена утруднено. Тому воднообумовленість інфекції *H. pylori* має бути доведена. Поточні докази з рекреаційними водами незначні.

*Legionella spp.* — є багато повідомлень про хворобу легіонерів, пов'язану з використанням джакузі. Хвороба вважається тяжкою з високим ризиком смертності та серйозних гострих симптомів. Існує багато зареєстрованих випадків ускладнень у осіб внаслідок зараження *Legionella spp.*

*Mycobacterium avium complex* є явним доказом асоціації з рекреаційними водами. Різновиди мікобактерій, пов'язані з водою, викликають безліч хвороб. Деякі (*M. ulverans*) є патогенними для здорових людей, інші (*M. avium*), інфікують осіб з явищами імунодефіциту. Більшість випадків, пов'язаних з рекреаційними водами, стосуються басейнів та джакузі. Це інфекції шкіри та м'яких тканин у імунодефіцитних пацієнтів, у яких також відмічено гіперчутливий пневмоніт.

*Shigella spp.* — існують епідеміологічні докази взаємозв'язку використання рекреаційних вод та зараження бактеріями *Shigella*. Збудник більш тяжкої інфекції *S. dysenteriae* більш поширений у тропічних регіонах. Випадки, пов'язані з рекреаційними водами, у літературі не описані. Однак висока ймовірність контамінації *S. dysenteriae* прісних рекреаційних вод.

*Vibrio vulnificus* — ці бактерії зазвичай виявляють у морському та естуарієвому водному середовищі. Існують докази асоціації використання рекреаційних вод та зара-

ження *V. vulnificus* користувачів з існуючими відкритими рановими поверхнями. Спостережень інфекцій *V. vulnificus* недостатньо і ступінь небезпеки цього патогену слід вважати недооціненою.

*Cryptosporidium* – причина спалахів криптоспоридіозу, найчастіше після відвідування басейнів, рідше водних гірок, фонтанів та аквапарків. Ооцисти криптоспоридій стійкі до хлору. Ризик смерті та ймовірність розвитку віддалених ускладнень від цієї інфекції низькі, проте гостра хвороба може пролонгувати, помірно серйозна розвивається в осіб із ослабленим імунітетом.

*Giardia* — доведений фактор ризику giardiasis при використанні рекреаційних вод. У більшості пацієнтів симптоми giardiasis продовжуються від однієї до декількох тижнів, у пацієнтів з ослабленим імунітетом розвивається хронічний giardiasis. Ризик смерті та ймовірність ускладнень низькі.

*Microsporidia* — нині рідкісна причина талассогенних хвороб. Стійкі до хлору. Повідомляється про інфікування осіб із ослабленим імунітетом.

*Naegleria fowleri* – викликає первинний амебний менингоенцефаліт. Розмножується в теплих прісноводних середовищах (басейни, гарячі природні джерела). Є високий ризик смерті заражених людей. Хвороба протікає у гострій тяжкій формі, триває більше семи днів, завжди закінчується летально. Хоча інфекція рідкісна, про нові випадки повідомляють щороку.

*Schistosoma spp.* — у деяких випадках серйозна патологія, яка може призвести до довгострокових проблем зі здоров'ям. *Schistosoma* — потенційна небезпека у певних географічних областях (наприклад, Африка на південь від Сахари). Спостережень шистосомозу нині недостатньо. Відомо багато випадків, пов'язаних із рекреаційними водами, але вони не описані.

*Adenovirus* — викликає кон'юнктивіт, фарингіт, пневмонію, гострий та хронічний апендицит, бронхіоліт, гостре респіраторне захворювання та гастроентерит. Аденовірусні інфекції зазвичай протікають у легкій формі; однак у літературі описано багато фатальних випадків інфекції. Передача аденовірусу в рекреаційних водах відбувається насамперед у недостатньо хлорованих басейнах через фекально-забруднену воду та аерозоль.

*Coxsackievirus* – епідеміологічні докази зв'язку з рекреаційними водами залишаються недостатніми. Як і з іншими вірусами (вірус гепатиту А (HAV), аденовірус та echovirus) передача вірусу можлива сприйнятливим людям. *Coxsackievirus* викликає різні за тяжкістю захворювання від легкої лихоманки до міокардиту та інших серйозніших хвороб.

*Echovirus* — є кілька описаних у літературі випадків інфекції echovirus у рекреаційних водах, передусім від води басейнів. Найімовірніше джерело — фекальне забруднення, хоча можливі виділення з очей чи горла відвідувачів.

Вірус гепатиту А — був ізольований із ґрунтових вод, які можуть використовуватися в рекреаційних цілях. Зареєстровано багато випадків, пов'язаних із використанням рекреаційних вод. Випадки ускладнень у літературі не описані, ймовірність розвитку віддалених ускладнень низька. За захворювання зазвичай протікає помірно з невисокою тривалістю, ризик смерті низький.

Вірус гепатиту Е (HEV) — ізольований із ґрунтових вод, які можуть використовуватися в рекреаційних цілях. Характеристика ідентична вірусу гепатиту А.

У вступі автор [46] коротко зупиняється на актуальності проблеми. Суть її у стрімкому збільшенні використання в рекреаційних цілях внутрішніх та морських вод у багатьох країнах. Підраховано, що іноземні та місцеві туристи

щорічно проводять приблизно два мільярди днів на прибережних рекреаційних курортах (Shuval, 2003). Всесвітня організація туризму прогнозує, що до 2026 року щорічно відвідуватимуть середземноморські курорти 346 мільйонів туристів, що становить 22 % світового обсягу туристичних послуг (WTO, 2001).

Вважалося, що 129 мільйонів людей відвідали узбережжя США 2000 року, що у 6 % більше проти 1995 (NOAA, 2004). У Великобританії підраховано, що щорічно понад 20 мільйонів людей з тих чи інших причин використовують британське узбережжя на додаток до внутрішніх вод та їх околиць. Національний Центр Соціологічних досліджень повідомив, що у 1998 році у Великій Британії загальна тривалість відвідування морського узбережжя склала 241 мільйон днів. При цьому охочі висловили готовність проїхати в середньому 43 милі, щоб досягти узбережжя. Проте ризики для здоров'я рекреантів при рекреаційному водокористуванні можуть мати важливі економічні наслідки. Приклад — зниження туристів, які відвідують озеро Малаві у Південній Африці, у зв'язку з випадками шистосомозу (WHO, 2003a) [49].

Відпочинок на внутрішніх водоймах також надзвичайно популярний. Водойми можуть бути приватними (домашніми), напівгромадськими (готелі, школи, спортивно-оздоровчі центри, круїзні судна) або громадськими (муніципальні чи урядові). Водойми можуть бути прісними, морськими чи термальними. Спеціальні водоймища, такі як джакузі, використовуються і для відпочинку, і для лікувальних цілей і зазвичай заповнені водою при температурах до 32 ° C (WHO, 2005) [50]. «Природне СПА» — це засіб, що містить термальну та/або мінеральну воду, які мають лікувальну дію і через певні водні характеристики обробка такої води мінімальна (WHO, 2005) [50].

Відпочинок на воді, березі і туризм в цілому можуть бути джерелом безлічі небезпек для здоров'я, включаючи патогенні мікроорганізми. Спорт із близьким контактом з водою (серфінг, віндсерфінг та підводне плавання) стає дедалі популярнішим. Використання гідрокостюмів дозволяє довго занурюватися у воду навіть у помірних областях. Тип, дизайн та використання водойм можуть призвести користувача до певних небезпек. Закриті басейни, наприклад, можуть зазнати більш високого антропогенного навантаження щодо об'єму води. При високих температурах та сильному хвилюванні води виникають перешкоди у забезпеченні мікробіологічної якості, відповідного рівня залишкового дезінфектанту та задовільного рН (WHO, 2005) [50].

До цього часу переважна більшість досліджень у сфері якості рекреаційних вод зосередилося на мікробних небезпеках, особливо шлунково-кишкових розладах внаслідок забруднення води сточно-фекальними водами. Помірні шлунково-кишкові симптоми поширені серед користувачів рекреаційних вод. Причинно-наслідкові взаємозв'язки між фекальним забрудненням та гострою гарячковою респіраторною хворобою (AFRI) у купальників біологічно ймовірні. Про такі реакції «доза-реакція» між AFRI і фекальними стрептококами повідомляв Fleisher і співавт. (1996). AFRI – більш серйозні наслідки для здоров'я, ніж шлунково-кишкові симптоми, але ймовірність виникнення AFRI зазвичай нижча, а поріг захворювання вищий (WHO, 2003a) [49].

Відносно легкі хвороби, пов'язані з поганою мікробною якістю води, та немікробні небезпеки визначені у відповідних Рекомендаціях ВООЗ [49, 50]. Значно менше даних про більш серйозні потенційні наслідки для здоров'я, з якими стикаються користувачі рекреаційних вод, які потребують медичної допомоги.

Водні мікробні патогени здатні викликати хвороби залежно від дози та фізичного стану індивіда. Слід наголосити, що вплив водних патогенів не завжди призводить до інфекції, при цьому інфекція не завжди призводить до хвороби з клінічною симптоматикою.

Дослідники у Сполучених Штатах оцінили, що медичний тягар пов'язаних із плаванням хвороб на двох популярних узбережжях у Каліфорнії перевищує 3,3 мільйона доларів на рік. Щорічні витрати для кожного типу пов'язаної з плаванням хвороби на цих двох узбережжях оцінюються так: шлунково-кишкові хвороби, 1345339 доларів; гостре респіраторне захворювання, 951378 доларів США; захворювання вух, 767221 долар США; захворювання очей, 304335 доларів США (Dwight та співавт., 2005).

Слід зазначити надзвичайну обмеженість числа спеціальних епідеміологічних досліджень із цієї проблеми. Evans та співавт. (1983) не знайшли доказів будь-якого конкретного ризику для здоров'я від короточасного занурення у водах Брістоль-Сіті, Великобританія. Однак Philipp та співавт. (1985) в результаті вивчення здоров'я плавців з дихальною трубкою в тій же водоймі, які занурювалися протягом 40 хвилин, показали статистично значуще збільшення шлунково-кишкових симптомів порівняно з контрольною групою, навіть при тому, що вода відповідала стандартам Європейського Союзу (ЄС) за якістю води у зонах масового купання.

Medema та співавт. (1995) при дослідженні ризику гастроентериту у плавців-тріатлетів встановили, що під час змагання вплив був відносно інтенсивним між 15 та 40 хвилинами. 75% усіх тріатлетів було порівняно з біатлоністами. Хоча ризик здоров'ю для тріатлетів був лише трохи вище, ніж для біатлоністів, симптоми були вищими через тиждень після впливу у схильних до впливу води спортсменів.

Результати вивчення van Asperen (1998) узгоджуються з даними Medema та співавт. (1997). Дослідження показало, що заковтування води при плаванні супроводжується гастроентеритом частіше (6,8%), ніж за його відсутності (3,8%). Відсоток триатлетів, що заковтують воду, становив 72%.

Dwight та співавт. (2004) порівнювали симптоматику у серфінгістів протягом двох сезонів. Їх результати показали, що протягом кожних 2,5 годин щотижневого водного впливу серфінгісти відчували 10%-ве збільшення ймовірності хвороби (було простежено безліч різних симптомів, включаючи дуже ймовірне шлунково-кишкове захворювання, біль у животі, блювання, діарею та інші).

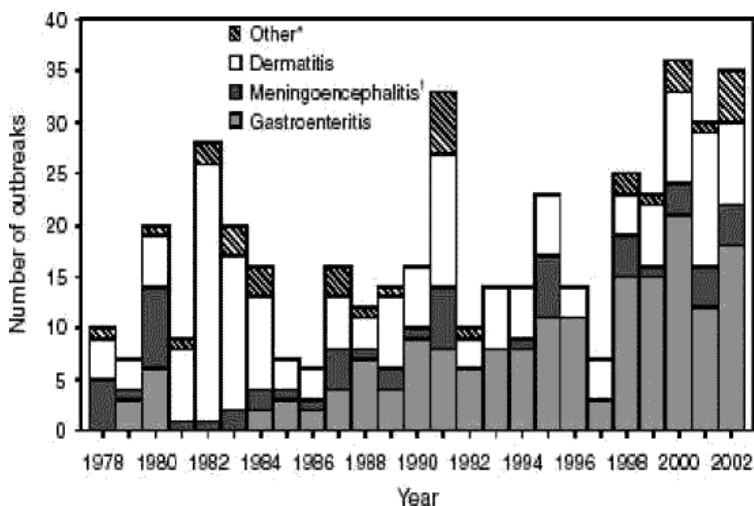
Такі дослідження важливі, оскільки відмінність у ризику полягає, перш за все, в тривалості впливу та кількості води, що заковтується.

Рис. 5.4 показує спалахи захворювань, пов'язаних з рекреаційними водами, за даними CDC Сполучених Штатів між 1978 і 2002 роками.

На діаграмі видно збільшення спалахів гастроентериту у зв'язку з рекреаційним водокористуванням. Разом із цим, Galbraith і співавт. (1987) повідомляли про відносно невелику кількість спалахів у зв'язку з рекреаційним водокористуванням у Великій Британії з 1937 по 1986 рр.

Документовані загрози здоров'ю рекреаційних вод низької якості зазвичай стосуються гострих інфекцій. Більшість епідеміологічних досліджень враховують серйозніші наслідки чи можливі ускладнення. Це, ймовірно, пов'язано з низьким рівнем виникнення серйозних наслідків для здоров'я в останні десятиліття в регіонах з помірним кліматом, де було проведено більшість досліджень. Тому розслідування рідкісних захворювань потребує більш численних дослідницьких груп.





**Рис. 5.4. Кількість водних спалахів захворювань (n=445) у зв'язку з рекреаційними водами США з 1978 по 2002 рр. (Yoder та співавт., 2004)**

\* Включає кератит, кон'юнктивіт, отит, бронхіт, менингіт, гепатит, лептоспіроз, лихоманку Pontiac та гостру респіраторну хворобу.

\* Також включає дані з повідомлень про амебні інфекції.

*Інфекції із потенційно серйозними гострими симптомами.*

Є безліч воднопатогенних мікроорганізмів, які можуть викликати хвороби із серйозними результатами, навіть у дорослого населення. Вони включають *Campylobacter spp.*, *E. coli O157*, *Salmonella typhi*, *Shigella spp.*, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, *HAV*, *Cryptosporidium parvum* та багато інших. Деякі давно відомі; інші, такі як *Helicobacter pylori*, з'являються як нові патогени або повторно з'являються через багато років (WHO, 2003b) [49]. Хоча не завжди це серйоз-

ні захворювання, але в багатьох випадках зараження цими патогенами може призвести до госпіталізації і, нерідко, смерті. Наприклад, у лептоспірозу за відсутності лікування коефіцієнт смертності становить 22 % (Ciceroni та співавт. 2000) та рівень госпіталізації 30-50 % (Smythe та співавт., 2000; Sasaki та співавт., 1993).

*Докази ускладнень хвороб, що передаються через воду.*

Важливість обліку ускладнень при оцінці ризику їжі та питної води зростає з кожним роком. За даними Reynolds (2003) близько 5% хвороб, що передаються через воду, призводять до ускладнень. У науковому визначенні ускладнень поки що повної єдності думок немає. Оксфордський словник англійської мови визначає ускладнення як «хворобливий стан внаслідок попередньої хвороби» (Weiner and Simpson, 1989). Parkin та співавт. (2000), розглянувши наукові публікації визначення хронічних ускладнень, визначають їх так: «вторинні наслідки здоров'ю, які (1) відбуваються у результаті попереднього зараження мікробним патогеном; (2) явно відрізняються від наслідків для здоров'я, які спочатку випливають з інфекції як першопричини та (3) тривають три місяці або більше після виявлення».

Симптоми ускладнень можуть повністю відрізнитися від симптомів гострого захворювання і можуть статися, навіть якщо імунній системі успішно вдається знищити первинну інфекцію. Дія імунної системи може виражатися в аутоімунній відповіді (Archer і Young, 1988; Bunning, 1994; Bunning та ін., 1997). Однак також можлива відсутність початкової інфекції за наявності вторинних симптомів. тобто за визначенням Parkin не є хронічною.

Як правило, симптоми синдрому Рейтера (реактивний артрит) з'являються через один-три тижні після зараження

*Salmonella spp.* Симптоми гемолітичного уремічного синдрому (HUS) зазвичай спостерігаються протягом 15 днів після зараження *E. coli* O157:H7. Однак ускладнення у вигляді гіпертонії та ниркової недостатності можуть не виявлятися протягом 15 років (Loirat, 2001). *Leptospires* можуть персистувати у мозку. В одному звіті 4 з 11 пацієнтів страждали від непереборного головного болю в діапазоні від 6 до 34 років після інфікування; повідомлялося про затуманий зір протягом багатьох десятиліть після гострої інфекції (Shpilberg та співавт., 1990). Чим більше період часу між початковими симптомами та ускладненнями, тим важче довести взаємозв'язок між вихідною хворобою та віддаленими ускладненнями.

Lindsay (1997) порушує інше питання, яке широко не обговорюється в літературі: вплив симптомів хронічного захворювання, таких як безперервний біль від артриту, роздратована товста кишка або хронічна діарея, на особистісні характеристики людини.

### *Серйозні результати у конкретних популяціях.*

У хвороб із легким перебігом можуть бути серйозні прояви у сприйнятливих субпопуляціях із певними ознаками. Безліч індивідуальних факторів впливає на сприйнятливість до тяжкої хвороби. Імунний статус може бути скомпрометований хворобами (ВІЛ, рак), віком, прийнятими ліками (наприклад, при хіміотерапії раку), вагітністю, станом харчування, генетикою та іншими факторами (Carr та Vartram, 2004). Ці чинники можуть впливати на серйозність гострих симптомів і схильність до ускладнень (Reynolds, 2003).

Населення людей з ослабленим імунітетом зростає (Soldatou і Davies, 2003). Ці особи більш сприйнятливі до

інфекцій, що передаються через воду, і більш схильні до серйозних наслідків (наприклад, виснажлива хвороба, смерть) після інфікування (Reynolds, 2003). У багатьох дослідженнях показано, що кишкові інфекції та хвороби – найбільш поширені та серйозні проблеми у людей із синдромом набутого імунодефіциту (СНІД). Від 50% до 90% осіб з ВІЛ/СНІДом страждають на хронічну діарею і наслідки можуть бути фатальними (Janoff і Smith, 1988). У ракових хворих через лікування коефіцієнт смертності при інфікуванні аденовірусом становить 53% (Hierholzer, 1992). При спалаху криптоспоридіозу в 1993 році в Мілуокі (Вісконсіні, США) 85% смертельних випадків були у людей з ВІЛ/СНІДом (Нохіе та ін. 1997). Люди із захворюваннями печінки перебувають у групі високого ризику смертельного сепсису після їжі або перкутанного впливу *Vibrio vulnificus* (Levine і Griffin, 1993).

Табл. 5.4 показує коефіцієнти смертності при інфікуванні кишковими патогенами пацієнтів будинку для людей похилого віку в США, які більш сприйнятливі до інфекції, порівняно з населенням загалом.

Таблиця 5.4

**Рівні смертності при інфікуванні кишковими патогенами пацієнтів будинку для людей похилого віку в США в порівнянні з населенням в цілому**  
(адаптовано від Gerba і співавт., 1996)

Мікроорганізм	% смертності у загальній популяції	% смертності серед пацієнтів будинку для людей похилого віку
<i>Campylobacter jejuni</i>	0,1	1,1
<i>E. coli O157:H7</i>	0,2	11,8
<i>Salmonella spp.</i>	0,1	3,8

Рекомендації щодо безпеки рекреаційних вод (WHO 2003a; 2005) [49, 50] ілюструють оптимальну реалізацію цих цілей через інтегровану структуру оцінки та управління ризиком пов'язаних з рекреаційними водами інфекційних хвороб.

## РОЗДІЛ 6

# ВОДА ЯК ФАКТОР ПОШИРЕННЯ НОЗОКОМІАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ

Даний фрагмент представляє скорочений виклад основного матеріалу, який міститься у раніше виданих книгах [2, 4, 51-53]

В огляді [54] всебічно розглянуто проблему мікробного забруднення води в лікарнях як причини внутрішньолікарняних інфекцій та зазначено, що керівні принципи для запобігання таким інфекціям не існують. Рекомендовано додаткове знезараження води у лікарнях для мінімізації ризику її забруднення для здоров'я.

У цій роботі зазначено, що за всієї важливості інших джерел внутрішньолікарняних спалахів найменш вивченим фактором є вода в системах госпітального водопостачання. Тому, є необхідним докладний аналіз даних літератури, відображений у цьому огляді, а також у пізнішій (2005 р.) аналітичній публікації М. Ехнер зі співавт. [55].

Здатність мікробів виживати та розмножуватися у резервуарах води лікарень описана понад 40 років тому. Численні дослідження ідентифікували воду як джерело внутрішньолікарняної інфекції. Ці мікроорганізми можуть придбати і згодом передати антибактеріальну стійкість і продукувати токсини, як, наприклад, у катастрофічному спалаху, викликаного вторинним забрудненням води в системах гемодіалізу (110 випадків і 43 летальних наслідків). Незважаючи на зростання кількості водних внутрішньолікарняних спалахів, будь-які керівні принципи для їх запобігання відсутні.

Джерелом даних служили видані між 1 січня 1966 р. та 31 грудня 2001 р. публікації англійською мовою в базі даних

MEDLINE, знайдені за ключовими словами – вода, лікарні, інфекції, а також усі видані резюме доповідей між 1 січня 1987 р. та 31 грудня 2000 р. на щорічних конференціях американських товариств мікробіології, інфекційних хвороб та госпітальної епідеміології. Досліджені випадки або спалахи водних внутрішньолікарняних інфекцій (крім спричинених штамами *Legionella*) були проаналізовані за наступними позиціями: хвороботворні мікроорганізми та їх сприйнятливі штами; джерело, ділянка (ки) інфекції, та метод (и) оцінки взаємозв'язку та екологічні ізоляти. Посилання на легіонельоз передбачало насамперед загальні риси, які існують між цією інфекцією та іншими водними хвороботворними мікроорганізмами. У центрі уваги перебували дослідження інфекцій внаслідок контамінації води із системи водопостачання лікарні, на відміну такої у віддалених від центру ділянок, які, мабуть, прийшли у контакт із водою, наприклад сливи і клапани. Також розглянуто рекомендації для запобігання водно-обумовленим внутрішньолікарняним інфекціям, зокрема пневмонії.

Встановлено наступне.

З усіх пов'язаних з водою хвороботворних мікроорганізмів *L. pneumophila* найбільш вірогідна і типова причина внутрішньолікарняної інфекції. Збудників внутрішньолікарняних водних інфекцій поєднують загальні риси: (1) присутність і зростання у водних резервуарах; (2) виражена асоціація з водними біоплівками та гальмуванням зростання при більш високих і нижчих температурах, (4) зв'язок між інфекцією та зміною конструкції водорозвідної системи, (5) способи передачі (аерозольний, пероральний, перкутанний). Подібно до штамів *Legionella* ці бактерії, включаючи *P. aeruginosa*, існують не тільки в біоплівках, але також у вільноживучих амебах, які служать їм мікросередовищем і захищають їх від дезінфікуючих засобів.

Хоча рекомендації для запобігання легіонельозу викладаються в медичних підручниках, внутрішньолікарняні водні інфекції, спричинені іншими збудниками, значною мірою проігноровані, незважаючи на високі рівні захворюваності та смертності. Це підтверджують такі факти.

Внутрішньолікарняні інфекції, викликані водними бактеріями, включають бактеріємії, трахеобронхіти, пневмонії, синусити, інфекції сечових шляхів, менінгіт, раньові інфекції, перитоніт, очні інфекції, ін. Встановлено, що *P. aeruginosa* може зберігатися у воді. *Stenotrophomonas maltophilia*, як причина внутрішньолікарняних водних інфекцій, є мультирезистентним мікроорганізмом. Інші бактерії включають штами *Aeromonas*, *Acinetobacter*, *Burkholderia*, *Enterobacter*, *Flavobacterium*, інші штами *Pseudomonas*, *Serratia*, ін. В цілому, такі внутрішньолікарняні водні інфекції викликані бактеріями, стійкими принаймні до 2 класів антибактеріальних агентів, для яких виконано тестування резистентності.

Патогенні мікобактерії, які ізолювані з води лікарні, можуть зберігатися у водних системах кілька років, і ставати збудниками серйозних внутрішньолікарняних спалахів.

Відомі випадки внутрішньолікарняного аспергільозу всупереч повітряній фільтрації. Передбачаються інші джерела мікозної контамінації мікросередовища лікарень, включаючи водні системи розподілу, у тому числі госпітальні з внутрішньолікарняними інфекціями. Наприклад, штами *Fusarium* у водній системі однієї лікарні у Х'юстоні (Техас) викликали інфекції серед пацієнтів. Інші плісені, включаючи штами *Aspergillus*, були виділені в цій же лікарні та в 2 інших системах водопостачання лікарні в Літл-Році (Арканзас). *Exophiala jeanselmei* пов'язують з 23 небезпечними для життя внутрішньолікарняними інфек-

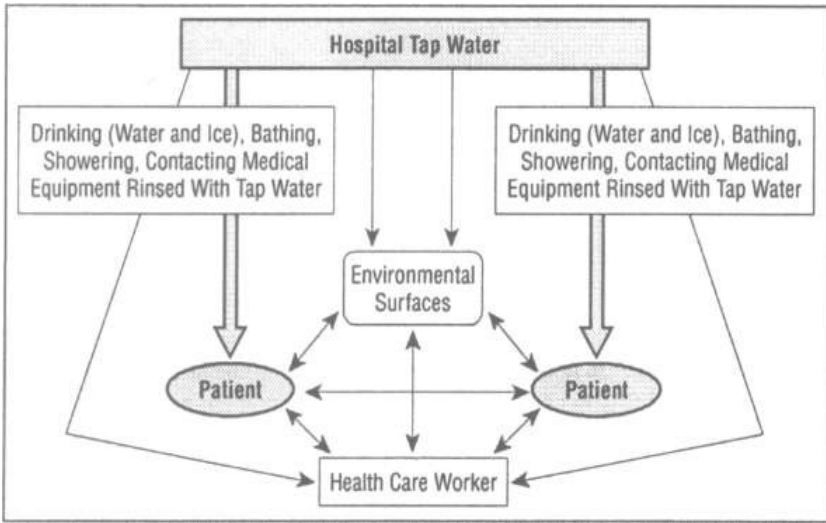


ціями. Встановлено водне походження плісневих грибів *Aspergillus* і *Pseudallescheria boydii*, які викликали серйозні мікозні ураження практично здорових людей. ДНК *Pneumocystis carinii* виділена із систем водорозподілу лікарні, що можна розглядати як причину внутрішньолікарняної передачі пневмоцистозу.

Аналіз спалахів токсоплазмозу показав, що наявність *Toxoplasma gondii* у забрудненій воді є ймовірним збудником внутрішньолікарняних водних інвазій.

Декілька патогенних вірусів виділено з лікарняних систем водопостачання, хоча про внутрішньолікарняні водні інфекції, викликані цими агентами, не повідомляється.

Деякі дослідження, включені в цей огляд [54], не використовували відповідні епідеміологічні методи або сучасні молекулярні інструменти взаємозв'язку і покладалися на менш інформативні методи, такі як серотипування та антибіотикограму. Однак, 29 інших досліджень надають переконливі епідеміологічні та молекулярні докази, які підтверджують, що система водопостачання лікарні є джерелом серйозних водних внутрішньолікарняних інфекцій. Ймовірно, згадані тут спалахи є лише частиною загальної кількості водних внутрішньолікарняних інфекцій, оскільки ці спалахи стосуються виділення хвороботворного мікроорганізму з води. Тут не враховується, що вода була резервуаром патогенів в інших спалахах, при яких мікроорганізми не виділялися або через неадекватне здійснення вибірки або змін зростання патогенів у водній системі (наприклад, після ремонту або застою води). У цих випадках, ймовірність яких дуже висока, вода лікарні може забруднювати поверхні (раковини, душові ріжки, джакузі), медичне обладнання (трубки подачі води, ендоскопи, дихальне обладнання), впливаючи зрештою на чутливий організм пацієнта (рис. 6.1).



**Рис. 6.1. Передача водних хвороботворних організмів у лікарняному середовищі.**

*Товсті стрілки вказують маршрути передачі, які є предметом обговорення цього огляду; тонкі стрілки — інші можливі маршрути передачі, які не включені до цього огляду.*

Таким чином, поверхні, медичне обладнання або персонал можуть виявитися джерелом хвороботворних мікроорганізмів. При цьому вода лікарні могла бути первинним фактором, але не була перевірена, або організм не був виділений через змінні, згадані раніше.

Сорок дев'ять повідомлених спалахів, у яких, можливо, стався такий сценарій, включали інфекції, збудниками яких були наступні патогени: *Acinetobacter baumannii*, *A. calcoaceticus*, *Alcaligenes faecalis*, *A. xylosoxidans*, *B. cepacia*, *E. cloacella*, *Flavobacterium*, стрептококи групи А, *P. aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *S. maltophilia*, *P. thomassii*, штами *Pseudomonas*, *Rahnella aquatilis*, *Salmonella urbana*,

ванкоміцин-резистентні ентерококи, *A. chelonais*, *Adida*, *Candida різновиду Cryptosporidium*. Однак, через труднощі ідентифікації вихідного джерела інфекції у таких повідомленнях ці спалахи автори [54] виключили та обмежилися випадками, у яких вода лікарні зареєстрована як єдиний резервуар патогенів.

Оцінка масштабів цієї проблеми показала наступне.

Автори [54] мінімізували цей фрагмент, зосередившись на пневмонії, спричиненої виключно *P. aeruginosa*. Це не випадково, оскільки кількість випадків внутрішньолікарняних пневмоній становить 20 — 45% всіх внутрішньолікарняних інфекцій і 23000 смертей щорічно в одних тільки США (станом на 1993 рік), при цьому 20% цих пневмоній викликані *P. aeruginosa*. Вода була підтверджена як джерело *P. aeruginosa* при внутрішньолікарняних спалахах і висловлено припущення, що такий взаємозв'язок слід розглядати як часте явище. У 7-місячному дослідженні в хірургічному блоці інтенсивної терапії встановлено, що 5 (29%) з 17 пацієнтів були заражені *P. aeruginosa*, генотипи якої були виявлені у воді з-під крана. Незважаючи на великий літературний пошук, авторами [54] не знайдено взаємозв'язку внутрішньолікарняних інфекцій, викликаних *P. aeruginosa*, з іншими джерелами, наприклад, продуктами харчування.

Оскільки 20 % внутрішньолікарняних пневмоній викликано *P. aeruginosa*, що супроводжується 4600 смертельних випадків щорічно, і 30 % цих інфекцій є водними, розрахункова щорічна смертність від водних внутрішньолікарняних пневмоній, викликаних *P. aeruginosa* в США становить приблизно 1400. Кілька інших водних патогенів можуть також бути збудниками внутрішньолікарняної пневмонії. Ці патогени можуть викликати безліч інших водних інфекцій, які часто не діагностуються або пропущені протягом декількох

років. Таким чином, внесок водних патогенів у загальну структуру ВЛІ може бути величезним.

Шляхи інфікування пацієнтів водними патогенами є різними. Первинна причина погіршення якості води — зростання біоплівок та корозія систем водорозподілу та поверхонь резервуарів внаслідок незадовільної конструкції або зношеності та застою води. Збільшення водоспоживання в літні місяці або ремонтні заходи збільшують потік через тупикові точки з ділянками застою води, що вивільняє мікроорганізми з біоплівок.

Вплив водних патогенів на пацієнтів у лікарні відбувається при прийомі душу, купанні, питті (вода або лід) та при контакті із забрудненим медичним обладнанням (системи подачі води, ендоскопи, дихальне обладнання) внаслідок промивання водою з-під крана. Джерела мікроорганізмів включають резервуари води, вода з-під крана і душі. Відомо, що навіть вкрай незначні кількості мікроорганізмів у воді можуть спричинити інфекцію. Наприклад, наявність 1 ооцисти *C. parvum* в 1000 л питної води може викликати 6000 інвазій щорічно в місті розміром Нью-Йорк, а єдиний прийом усередину склянки (200 мл) води може призвести до серйозного мікозного ураження.

Тільки в одному з досліджень не знайдено патогенів у системі водопостачання лікарні, що аж ніяк не виключає факту її забруднення у зв'язку з обмеженою кількістю зразків або вивченням окремого сегменту системи або можливим забрудненням кранів пацієнтами.

Після спалаху криптоспоридіозу в Мілуокі (Вісконсін) у 1993 р. (403 000 хворих, 4400 госпіталізацій та 104 смертельні випадки), кілька агентств охорони здоров'я випустили рекомендації для імунодепресивних пацієнтів. У них зазначено, що таким пацієнтам «має бути надана інформація про заходи, що гарантують безпеку питної води та можливість

споживати для пиття бутильовану, кип'ячену або фільтровану воду під час спалаху». У Великій Британії рекомендації ще суворіші: «люди з ослабленим імунітетом не повинні пити некип'ячену воду». У США введено додаткові стандарти чистоти води для запобігання водно-обумовленим інфекціям (Safe Drinking Water Act).

CDC (Центр контролю та профілактики захворювань) запропонував рекомендації для запобігання внутрішньолікарняної пневмонії та легіонельозу, які включають звичайне обслуговування системи водопостачання лікарні та використання стерильної води імунодепресивними пацієнтами.

Для запобігання внутрішньолікарняному аспергільозу CDC «настійно рекомендує» наступне: (1) зменшення впливу на пацієнтів з групи ризику потенційних джерел *Aspergillus spp.* та інших грибів та (2) усунення джерела *Aspergillus*. Оскільки опортуністичні плісняви можуть колонізувати системи води лікарні та вражати хворих у складі аерозолу після водних процедур, ці рекомендації CDC мають на увазі профілактику внутрішньолікарняних мікозів.

Для центрів трансплантації за ймовірної контамінації води *Legionella spp.* CDC рекомендує використання стерильної води для пиття, чищення зубів, промивання назогастральних трубок, ополіскування дихального обладнання. CDC також рекомендує уникати прийому душу, замінивши його використанням обтираннями стерильними серветками, своєчасне усунення витоків та поломок у системі водопостачання з метою запобігання росту плісняви.

Рекомендації щодо запобігання внутрішньолікарняних водних інфекцій полягають у наступному [54] (табл. 6.1).

**Рекомендації щодо запобігання  
внутрішньолікарняним водним інфекціям**

Метод	Джерело
Ремонт систем водопостачання	Banjeree et al., 1996
Дезинфекція систем водопостачання, включно резервуари	Chachaty et al., 1998; Picard and Goulet 1987; Vanholder et al., 1990; Soto et al., 1991
Програма обслуговування системи водопостачання	Chachaty et al., 1998; Picard and Goulet 1987; Vanholder et al., 1990
контроль кранів	Ferroni et al., 1998; Kolmos et al., 1993
запобігання вживання води з крану (для миття, пиття і процедури)	Verweij et al., 1998; Chachaty et al., 1998; Picard and Goulet 1987; Breiman et al., 1990
Негайне припинення зв'язку обладнання з джерелами води	Rudnick et al., 1996; Kolmos et al., 1993

Вони ґрунтуються на керівних принципах безпеки води, особливо для імунодепресивних осіб. Велика вразливість цих пацієнтів до інфекції при госпіталізації (зазвичай на піку їх імунодепресії) наголошує на необхідності забезпечення більш високих стандартів якості питної води та вживання безпосередніх заходів щодо запобігання водним інфекціям. Прикладом успішного застосування цих заходів є суттєве скорочення легіонельозу та криптоспоридіозу як водно-обумовлених інфекцій.

Автори [54] рекомендують виконання керівних принципів CDC незалежно від контамінації системи водопостачання лікарні *Legionella* і розширити їх для всіх імунодепресивних пацієнтів. Ці рекомендації ґрунтуються на наступному:

(1) культуральне дослідження води лікарень на *Legionella* в більшості центрів трансплантації зазвичай не виконується, про що свідчать спалахи легіонельозу, не верифіковані протягом 10 років;

(2) опортуністичні плісняви можуть забруднювати систему водопостачання лікарні та впливати на пацієнтів у вигляді аерозолі при прийомі водних процедур;

(3) інші імунодепресивні пацієнти (хворі на рак, після трансплантації, ін.) також у групі ризику зараження легіонельозом та іншими внутрішньолікарняними водними інфекціями.

Знезараження води може відбуватися внаслідок кип'ятіння протягом 3 хвилин. Воду можна використовувати бутильовану. Застосовуються інші доступні технології дезінфекції, з яких для невеликих кількостей найбільш застосовна дистиляція. Оскільки миття в душі є доведеним фактором передачі патогенів (аерозоль), є правомірним відмовитися від цієї процедури, замінивши її стерильними серветками. Рекомендуються також відповідна дезінфекція обладнання лікарні та запобігання контакту такого обладнання з водою з-під крана.

Можна стверджувати, що виконання ефективних методів (наприклад, контроль миття рук) достатньо для запобігання цим інфекціям. Проте, суттєвий рівень внутрішньолікарняних інфекцій (10%) зберігся після значного збільшення вимог гігієни рук (від 48 до 66%). Крім цього, незважаючи на широке впровадження освітніх програм з метою пропаганди важливості заходів контролю інфекції, рівень розуміння цього з боку співробітників лікарень залишається низьким. Це свідчить про необхідність застосування двох та більше методів дезінфекції та їх комбінування.

Відповідно до вимог у США та Великій Британії, лікарняний персонал та пацієнти мають пройти навчання про

порядок проведення процедур, які запобігають інфекції від водних патогенів у лікарнях, амбулаторіях та інших закладах охорони здоров'я. Також необхідний контроль дезінфекції після спалаху, що включає ручну дезінфекцію, припинення використання забрудненого обладнання, обмеження зв'язку обладнання з джерелами забрудненої води, ефективна стерилізація інструменту, ретельна дезінфекція внутрішнього середовища.

Рекомендується два підходи для контролю внутрішньо-лікарняного легіонельозу: (1) інтенсивний контроль інфекції та системи водопостачання та (2) контроль систем водорозподілу в лікарнях з пацієнтами високої групи ризику.

Автори [54] вважають, що це повною мірою стосується інших патогенів, якщо контамінація ними води була встановлена. Проте, таке спостереження має бути інтенсивним, всебічним, тобто має проводитися у всіх лікарняних палатах, тривалим, з використанням відповідних методів ідентифікації цих інфекцій та їх зв'язку з джерелом води. Як потенційно ефективний підхід до мінімізації забруднення води патогенами раніше розглядалося підтримання температури гарячої води 60 °C і вище. Проте, автори [54] не розглядають цей метод як особливо привабливий через значні витрати, короткострокову ефективність та ризик випадкового опшпарювання пацієнтів і персоналу.

При проектуванні та побудові нових лікарень у конструкції систем водорозподілу повинні враховуватися вимоги американського інституту архітектурних специфікацій, CDC та Асоціації професіоналів контролю інфекції та епідеміології. Крім цього, всі лікарні повинні провести звичайне профілактичне обслуговування системи водорозподілу. На відміну від водних резервуарів у житлових будинках лікарні зобов'язані мати системи рециркуляції гарячої води, оскільки в таких системах істотно збільшується ризик кон-



тамінації та зростання водних патогенів. Системи фільтрації води при тривалій експлуатації втрачають ефективність, є дорогими та потребують обслуговування. Таким чином, фізичні бар'єри (запобігання впливу) залишаються найкращими формами захисту. Автори приходять до такого висновку через його низьку вартість, доступність та ефективність порівняно з дезінфекцією, після якої водні мікроорганізми повторно і швидко колонізують водні системи.

Важливим заходом зменшення кількості мікроорганізмів у системах водопостачання лікарень є ремонт та дезінфекція пошкоджених і забруднених водних систем (включаючи резервуари) та програма їх регулярного обслуговування.

В огляді [55] уявлення про HAIs (ВЛІ) у контексті взаємозв'язку з водними патогенами значно розширено. Зазначено, що нові стратегії запобігання та заходи контролю шляхом попереднього планування, реконструкції систем водопостачання, дезінфекції та фільтрації дозволили суттєво скоротити рівень водних HAIs. Обговорено позитивні наслідки мультибар'єрного підходу до вирішення цієї проблеми. Для осіб високого ризику оцінено використання доступних стерильних фільтрів для кранів та душових насадок як ефективного засобу контролю водних патогенів та запобігання інфекціям.

У попередньому огляді [54] ця проблема вперше піддана ретельному аналізу. Р. Hunter розкритикував цю думку, вважаючи, що значимість водного чинника в HAIs завищена. Проте, результати нових молекулярних методів типування сумісні з оцінкою ризику, представленої Anaissie раніше. Крім цього, впровадження ефективних систем доочищення води дозволило значно зменшити рівень водних інфекцій.

У 2004, 2011 та 2017 роках ВООЗ представила нові керівні принципи якості питної води, які, зокрема, стосу-

ються програми безпеки води, призначеної для споживання пацієнтами. Декілька європейських країн (Великобританія, Франція, Німеччина) та Центр контролю та профілактики захворювань США розширили нові вимоги до якості води в лікарнях. Цей огляд [55] характеризує водно-обумовлені ВЛІ та обговорює керівні принципи їх запобігання.

На думку експертів ВООЗ, до закладів охорони здоров'я належать лікарні, поліклініки, притулки, хоспіси, стоматологічні кабінети та центри діалізу. У цих установах вода повинна бути придатною для споживання людиною у всіх звичайних домашніх цілях, включаючи особисту гігієну. Наголошується, що оцінка ризику має бути систематичною, екологія водних патогенів відома, джерела та шляхи передачі оцінені.

Акцентується на програмі мультибар'єрного підходу до забезпечення гарантії якості води, призначеної для використання людиною.

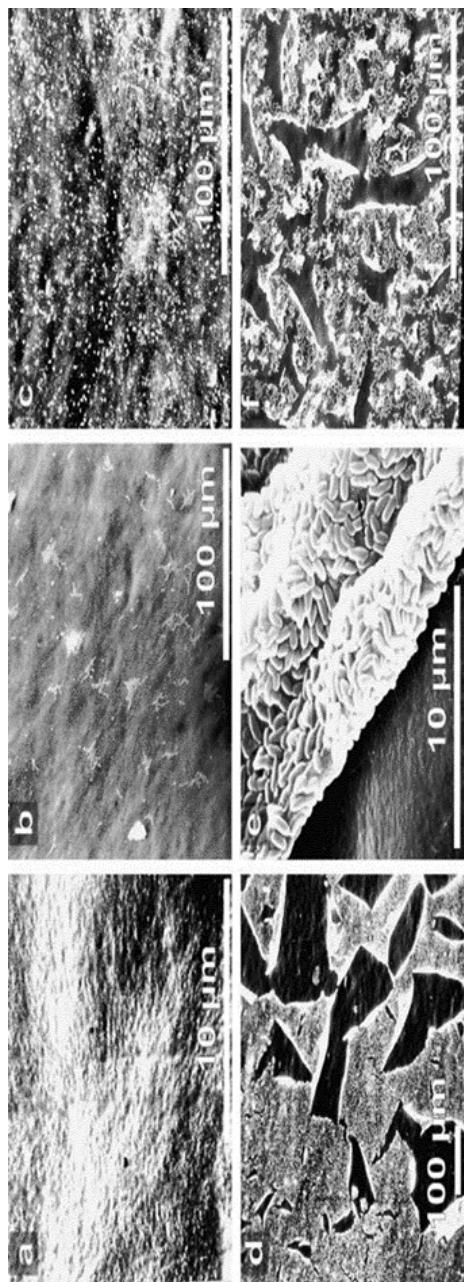
Водні патогени можуть потрапляти до системи водорозподілу лікарень із забруднених джерел різного походження або резервуарів необробленої води або внаслідок витоків. Незважаючи на обробку та дезінфекцію води хлором, як це виконується в даний час у більшості країн, вода може містити низькі концентрації різних мікроорганізмів, таких як *Legionella*, *P. aeruginosa*, патогенні *Mycobacteria*, *Acinetobacter spp.*, *Aeromonas spp.* та *Aspergillus*.

Після проникнення цих мікроорганізмів (грамнегативних бактерій особливо) у систему водопостачання лікарень відбувається розвиток біоплівок безпосередньо в матриці позаклітинних органічних полімерів у комбінації з неорганічними компонентами. Такі біоплівки формуються у більшості водних систем. У внутрішньому середовищі закладу охорони здоров'я біоплівки можуть бути знайдені у трубопроводах питного водопостачання, резервуарах гарячої

води, градирнях кондиціювання повітря, сливах, сифонах, кранах, насадках для душу. Біоплівки водних систем є не суцільним слизом або плівкою, але частіше є неоднорідними і гетерогенними за природою. Вони можуть сформуватися і в умовах застою та протікання води. У резервуарах для зберігання води біоплівки розвиваються, якщо температура води знаходиться в належному діапазоні, прийнятному для розмноження термофільних бактерій. Формування біоплівок у водних системах залежить від різних параметрів, включаючи хімічний склад води, швидкість потоку, величину та тривалість застою, матеріал труби та ступінь її корозії, ін.

Переважаючими мікроорганізмами в біоплівках водних систем є грам — негативні бактерії, хоча виявляються також мікрободорості, протозоа та гриби. Певні бактерії, які формують біоплівки (*Legionella*, *Klebsiella*, *Pantoea agglomerans* та *Enterobacter cloacae*), можуть бути також етіологічними агентами HAIs. Крім цього, мікроорганізми в біоплівках є більш стійкими до антибіотиків та дезінфікуючих засобів, ніж планктонні (у суспензії), або тому, що їх клітини захищені позаклітинною матрицею, або у зв'язку з суттєвими фізіологічними відмінностями. Коли умови оптимальні, мікроорганізми формують біоплівки менш ніж за 7 днів (рис. 6.2).

У типовій системі водорозподілу вода протікає безперервно через труби великого діаметра. Це обмежує мікробне накопичення. Однак, після потрапляння води до труб меншого діаметру біоплівки розвиваються значно більшою мірою через падіння швидкості потоку води. У точці вихищення популяція біоплівок є резервуаром мікробів, який постійно розсіює життєздатні мікроорганізми в потік води. Ці мікроби можуть інфікувати пацієнтів, інвентар, поверхні, медичні пристрої та інструменти, які так чи інакше контактують із водою.



*Рис. 6.2. Формування біоплівки у трубі з силікону діаметром 4 мм з питною водою*

*a* – внутрішня поверхня трубки – контролю без біоплівки; *b* – мікроколонії з'являються після протікання питної води протягом 2 днів; *c* – численні мікроколонії виникають після протікання питної води протягом 4 днів; *d* – поверхня, покрита біоплівкою (руйнування у процесі препарування) після протікання питної води протягом 7 днів; *e* – більше збільшення *d*, численні мікроорганізми у позаклітинній матриці; *f* – поверхня, покрита біоплівкою після протікання питної води протягом 15 днів.

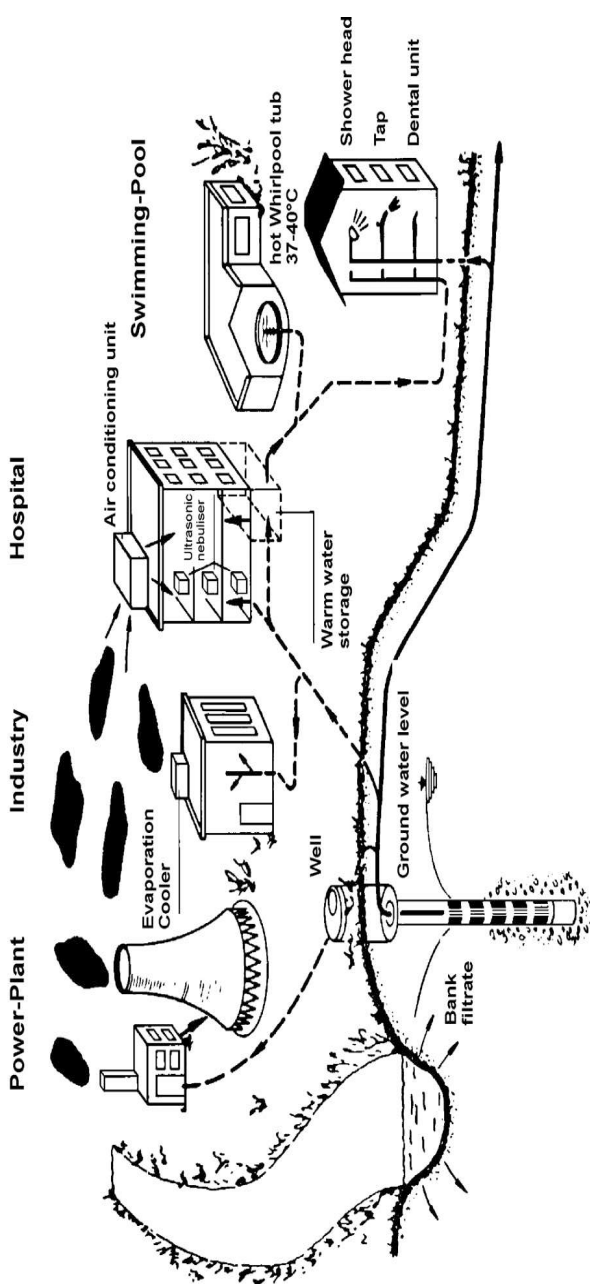
Крім цього, вода з-під крана, що використовується для збирання, може забруднювати різні поверхні, які стають резервуарами інфекції: медичні пристрої, наприклад для ополіскування ротової порожнини, водні лінії стоматологічного обладнання, терапевтичний інструментарій, антисептики, поверхні та дезінфікуючі засоби для інструментів, ендоскопи, апарати діалізу, розпилювачі, зволожувачі повітря, вентилятори, апарати для аерації кранів, душів, примочки для очей, градирні та випарювальні конденсатори. Нещодавні повідомлення показали, що безконтактні крани лікарні можуть бути можливим джерелом *P. aeruginosa* і *Legionella* spp.

У керівних документах ВООЗ наголошується, що всі заклади охорони здоров'я (лікарні, приватні санаторії, ін.), школи, готелі та інші великі будівлі є групою ризику через складну природу систем питної води та чутливість таких популяцій населення.

Відповідно до Water Safety Plan ВООЗ має бути проведена систематична оцінка ризику з багатокроковим підходом, в якому особливе значення надається ідентифікації відповідних патогенів, знання їх шляхів інфікування (від джерела до споживача/пацієнта) та їх наслідків для здоров'я. Повинні бути включені такі кроки:

1. Ідентифікація небезпеки.
2. Оцінка впливу.
3. Оцінка дози – реакції.
4. Характеристика ризику у поєднанні зі знанням екологічних критеріїв (ідентифікація джерела та резервуару водних патогенів у системі розподілу).

Рис. 6.3 демонструє уявлення про поширення водних патогенів у системі водорозподілу від джерела до споживачів.



*Рис. 6.3. Уявлення про поширення водних патогенів у системі водорозподілу від джерела до споживачів.*

Як зазначається в Керівництві з якості питної води ВООЗ [8], крім передачі інфекції при прийомі питної води всередину, можливі інгаляційний та перкутанний шляхи. Всі ці шляхи передачі важливі та повинні контролюватись. Крім цього, безпека питної води стосується не тільки патогенів, переданих фекально-оральним шляхом, але також інших, наприклад *Legionella spp.* та *P. aeruginosa*.

Цей новий підхід особливо важливий щодо запобігання та контролю опортуністичних водних патогенів як найчастіших біологічних контамінантів систем водопостачання закладів охорони здоров'я.

Ризик інфікування опортуністичними водними патогенами (ентерогеморагічна *E. coli*, норовірус, *Campylobacter*) впливає з динамічної взаємодії між мікроорганізмом і хазяїном. Для цього в чутливий організм хазяїна має проникнути достатня кількість мікроорганізмів, ці мікроорганізми повинні мати певні фактори вірулентності, ці фактори вірулентності повинні подолати системи імунобіологічної резистентності організму.

Теоретично ризик можна оцінити так:

Ризик інфекції = число мікробів · фактори вірулентності мікробів / певний імунологічний статус.

Ця формула не відображає будь-якої кількісної залежності, а представляє швидше теоретичну ідею про силу всіх антигенних детермінант інфекції, де знаменник (імундепресивний організм на відміну від здорової людини) протистоїть чисельнику (дуже вірулентний мікроб заражає в меншій дозі).

Розвиток стратегії контролю водних патогенів має ґрунтуватися на двох аспектах:

- 1) скорочення числа мікробів, які можуть інфікувати пацієнта та
- 2) певний захист пацієнтів групи високого ризику інфікування.

Водні патогени в системах госпітального водопостачання:

- *L. pneumophila* та інші *Legionella spp.*;
- *P. aeruginosa*;
- інші грамнегативні бактерії (убіквітарні та пов'язані з водою);
- інші асоційовані з амебами бактерії;
- мікобактерії;
- гриби.

Слід також згадати, що перелік відомих патогенів, які передаються з водою, безперервно розширюється, оскільки нові або раніше невідомі хвороботворні мікроорганізми продовжують виявлятися.

*L. pneumophila* та інші *Legionella spp.* є першими та найбільш значущими мікроорганізмами, що передаються з водою, насамперед інгаляційно. Наявність цих патогенів у воді не виявляється класичними методами підрахунку колоній на середовищах. Інгаляція або вдихання легіонел особливо небезпечна для пацієнтів з хронічними хворобами легень та тими, хто зазнає загальної анестезії. Найбільший рівень інфікування *Legionella* знайдено у пацієнтів після пересадок серця, які перебувають на кортикостероїдній терапії, яка є додатковим фактором ризику. Для пацієнтів з факторами ризику характерний не тільки більш високий ризик інфекції (до 50%, як наслідок їх імунодепресивного статусу), але також більш високий рівень смертності, ніж у інших категорій.

Нозокоміальний легіонельоз класифікований у дві групи:

- діагностований нозокоміальний легіонельоз у пацієнтів, які перебували в лікарні 10 днів до початку симптомів;
- ймовірний нозокоміальний легіонельоз у пацієнтів, які перебували на госпіталізації у терміни між 1 і 9 дня-



ми до початку ознак, захворіли в лікарні у зв'язку з одним або більше попередніми випадками легіонельозу, інфіковані штамми легіонел, які ідентичні виділенням.

Порівняно з іншими формами набутий нозокоміальний легіонельоз є найбільш значущим. У Німеччині показано, що до 5% всіх випадків нозокоміальної пневмонії спричинено *Legionella*. Встановлено, що від 5 до 20 % випадків зареєстрованого легіонельозу є нозокоміальними з діапазоном смертності від менш як 1 % до понад 18 %, залежно від ряду факторів: основний статус здоров'я пацієнта, швидкість певної терапії, чи є хвороба спорадичною чи частиною великого спалаху. Не ліковані нозокоміальні інфекції у пацієнтів із серйозними основними хворобами можуть серйозно збільшити смертність. За останні кілька років відсоток випадків нозокоміального легіонельозу в закладах охорони здоров'я регулярно та значно зменшувався. Наприклад, у Франції від 20 % у 2000 р. до 9 % у 2003 р., тоді як за той самий період відсоток випадків у готелях та рекреаційних центрах збільшився від 9 до 13 %. Ці статистичні дані відображають позитивний вплив заходів, вжитих закладами охорони здоров'я для контролю легіонельозу після міністерського циркуляру в 1998 р., в якому були запропоновані профілактичні заходи, включаючи контроль легіонел у системі водопостачання. Найбільший зареєстрований спалах легіонельозу стався з червня по липень 2001 р. в Мурсія (Іспанія), коли було виявлено 449 випадків. Епідеміологічне та мікробіологічне дослідження ідентифікувало джерелом епідемії градирні кондиціонування повітря міської лікарні.

Загалом, нозокоміальний легіонельоз становить лише незначну частину загальної кількості випадків. Проте, рівень його летальності набагато вищий. Резервуари нозокоміального легіонельозу добре описані. У лікарнях, хоспісах та приватних санаторіях це дихальні пристрої, зволожува-

чі повітря, заповнені водою з-під крана, вода для миття та душу. До групи ризику з незрозумілими епідеміологічними зв'язками також належать системи подачі мінеральної води та охолодження води в зуболікарських кабінетах.

Ризик нозокоміального легіонельозу при контамінації гарячої та холодної води *Legionella* добре відомий. J.R. Joly та M. Alary виконали 9-місячне дослідження у 10 лікарнях, де вода колонізована *Legionella*, та 10 лікарнях, у воді яких *Legionella* була відсутня. Встановлено значно більшу частоту хвороби у першому випадку порівняно з другим ( $P = .054$ ). П'ятирічне дослідження у 20 лікарнях в Іспанії показало, що нозокоміальний легіонельоз діагностований у 64,7 % лікарень з *Legionella*-позитивними водними культурами, тоді як у лікарнях з негативними водними культурами захворюваність була відсутня. Koол із співавт. виконали ретроспективний огляд мікробіологічних та серологічних даних лабораторій лікарень. Після великої реконструкції системи водопостачання однієї з лікарень *Legionella* не ідентифіковано. Автори зробили висновок, що *Legionella* може колонізувати системи водопостачання лікарень тривалий час з персистуючим ризиком для пацієнтів, особливо імунодепресивних. Чим більший відсоток ділянок, що містять *Legionella*, тим більша ймовірність зараження. І навпаки, якщо у системі водопостачання *Legionella* немає, ймовірність зараження пацієнтів мінімальна.

Ехнер із співавт. досліджували рівні колонізації *Legionella* водних систем лікарень, житлових та інших будівель, виділяючи місцеву та системну колонізацію. Місцева або несистемна колонізація була визначена як колонізація ізольованих частин, наприклад, кранів або насадок для душу; системна — як колонізація всієї системи, включаючи центральні частини (резервуари). У 1993 р. у 43% лікарень виявлено системну колонізацію.

Джерелом *Legionella* у системі водопостачання лікарні може бути муніципальна водорозвідна мережа. Lawtence із співавт. охарактеризували 75 клінічних ізолятів *L. pneumophila*, виділених без очевидного епідеміологічного зв'язку у 24 лікарнях у Парижі за 1991-1997 рр. Встановлено, що 25 клінічних ізолятів із 15 лікарень мали ідентичний генетичний профіль, який був аналогічний 16 із 64 безладно відібраних штамів *L. pneumophila serogroup 1*, виділених у 15 різних ділянок системи водопостачання Паризького регіону. Подібні результати були також отримані Kohler із співавт. Цікавим є наступний факт: серотип, вперше знайдений у водорозподільній мережі Парижа, поширився до міст Південної Франції.

Після контамінації системи водопостачання певну роль відіграє матеріал трубопроводів, зони застою та температура ( $> 20\text{ }^{\circ}\text{C}$  до  $50\text{ }^{\circ}\text{C}$ ). Отже, можна припустити, що існує безперервний ризик проникнення нових штамів *Legionella* в систему водопостачання лікарні. Заходи контролю повинні починатися з технічних вимог при плануванні та закінчуватися запобіганням застою води, контролю температури та дезінфекції. Методи дезінфекції включають високу температуру, УФО, хлорування/гіперхлорування та мідно-срібна іонізація. Кожен із цих методів має свої вимоги. Наприклад, УФО може бути ефективним, якщо система водопостачання раніше не була забруднена *Legionella*.

Здатність фільтрів усувати *Legionella* та інші хвороботворні організми з води показана Sheffer та співавт. Автори зробили висновок, що такі фільтри повністю усунули *L. pneumophila* і *M. gordonae* із зразків гарячої води. Вони можуть також використовуватися для запобігання впливу на пацієнтів із групи ризику водних патогенів у випадках, коли системи водопостачання без модифікації чи дезінфекції. Тому застосування фільтрів, які забезпечують високий сту-

пінь безпеки, в даний час поширене у французьких, німецьких, італійських та британських лікарнях.

Фактори стимуляції росту *Legionella* включають (1) діапазон температури 25-42 °С, (2) застій води, (3) наявність осаду, і (4) присутність певних вільноживучих водних амеб для інтрацелюлярного розмноження *Legionella*.

З метою зменшення ризику нозокоміального легіонельозу в США для обробки муніципальної водопровідної води іноді використовуються монохлораміни.

Важливий крок у підтвердженні якості води із системи водопостачання полягає в отриманні культур *Legionella*. Корисність цього підходу підтверджено у процесі міжнародного обговорення. Заслугове на увагу думка Stout і Yu, згідно з якою вода з лікарняної мережі підлягає деконтамінації, якщо > 30 % зразків позитивні на *Legionella*.

У Європі, особливо в Німеччині, контроль легіонельозу заснований на Директиві 2020/2184 Ради Європи з якості води, призначеної для споживання людиною, згідно з якою водні хвороботворні мікроорганізми не повинні бути знайдені в системі розподілу в концентраціях, які можуть зашкодити споживачеві. У Франції та Німеччині контроль *Legionella* здійснюється на законодавчому рівні. У 1990 р. Ехнер зі співавт. вперше запропонували рекомендовані рівні *Legionella* як системного забруднювача системи водопостачання, які повинні бути нижчими за поріг 1000 КУО/л, а кількість взятих зразків води в будівлі може бути скорочена від 10 до 4.

У Франції було запропоновано такі граничні рівні *Legionella* у воді, що використовується в клініці:

- Класичні пацієнти із звичайними індивідуальними факторами ризику (літній вік, алкоголізм, тютюнопаління):
  - цільовий рівень: <1000 КУО/л *L. pneumophila*;
  - аварійний рівень: 1000 КУО/л *L. pneumophila*;

- максимальний рівень: 10 000 КУО/л *L. pneumophila*;  
• Пацієнти з груп ризику (серйозна імунодепресія, трансплантація, терапія кортикостероїдами з еквівалентною дозою 0,5 мг/кг/с преднізонів протягом 30 днів або більше або дозою 5 мг/кг/с протягом 5 днів або більше):

- цільовий рівень: <50 КУО/л *Legionella spp.*;  
- аварійний рівень: 50 КУО/л *Legionella spp.*, що відповідає одній колонії в чашці Петрі після фільтрації 5 л води;  
- максимальний рівень: 250 КУО/л *Legionella spp.*

Рівні відповідають межам чутливості: 50 межа чутливості та 250 аналітична межа / межа кількісного аналізу.

Цільовий рівень визначений як найкращий спосіб мінімізувати ризик, тоді як аварійний рівень передбачає, що відповідним співробітникам служб охорони здоров'я слід повідомити про подальше дослідження та застосування нових засобів контролю. Коли досягнуто максимального рівня, повинні бути негайно виконані процедури дезінфекції. Цей підхід необхідний не тільки для запобігання інфекції, але є також методом для перевірки якості обслуговування системи водопостачання. Насправді для пацієнтів із груп ризику максимальний рівень неприйнятний. Аварійний рівень має бути набагато нижчим (теоретично «повна відсутність колоній»), проте це неможливо досягти практично. Автори [55] висловлюють надію, що контроль *Legionella* буде включений до програми безпеки води, що рекомендується ВООЗ як суттєва міра перевірки якості.

*P. aeruginosa*, як відомо, є дуже значним ендеміком у відділеннях інтенсивної терапії (ICUs) та інших структурах лікарень. У ICUs цей мікроорганізм викликає інфекції сечових шляхів, хірургічні ранові інфекції, бактеріємію та пневмонію. В інших сферах охорони здоров'я *P. aeruginosa* викликає дерматит, зовнішній отит та кератит. Колонізація *P. aeruginosa* часто передує інфекції. Походження мікроор-

ганізму та точний спосіб передачі довго були незрозумілі. *P. aeruginosa* зазвичай знаходиться у вологому середовищі, такому як рослини, ґрунт і вода, особливо вода з-під крана. Асоціація та роль води з-під крана у синьогнійній інфекції не були зрозумілі протягом тривалого часу, оскільки були відсутні методи генотипування як основи оцінки взаємозв'язку штамів *P. aeruginosa* у водних середовищах та штамів-збудників інфекції у пацієнтів. З використанням нових молекулярних методів типування кілька дослідників показали суттєву асоціацію інфекцій у ICUs зі штамми, раніше знайденими у воді. Trautmann із співавт. продемонстрували, що 39% штамів, що викликають інфекції у пацієнтів, походять із води крана тієї ж самої палати. В інших дослідженнях отримано ідентичні висновки. Blanc із співавт. показали, що 42% випадків інфекцій у ICU викликаються штамми, які ідентичні ізольованим із води крана. Це свідчить про те, що система води ICU є первинним резервуаром інфікування пацієнтів *P. aeruginosa*. Авторами показано, що система водорозподілу може бути важливим джерелом нозокоміальної синьогнійної інфекції навіть тоді, коли рівень забруднення низький і критерії тестування питної води відповідають нормативним вимогам. Valles із співавт. встановили, що вода з-під крана ICU була джерелом колонізації, оскільки більш ніж 60% зразків цієї води містили *P. aeruginosa*. При цьому було досліджено більш ніж 1600 ізолятів протягом великого періоду часу. Більше половини обстежених пацієнтів було інфіковано *P. aeruginosa*, яка викликала лише інфекції дихальних шляхів. Цей висновок був зроблений після спостереження, що у більшості випадків виявлення *P. aeruginosa* у воді передувало виявленню згодом тих самих штамів у пацієнта. Ці результати свідчать про необхідність додаткової деконтамінації води з-під крана та заходів контролю інфекції,

спрямованих на зменшення екзогенних джерел забруднення води.

Забруднення кранів може статися не тільки із системи водорозподілу, але також від пацієнтів. У дослідженнях авторів [55] встановлено, що 16 % нещодавно встановлених труб у системі водорозподілу були забруднені *P. aeruginosa*. Важливо відзначити, що присутність *P. aeruginosa* не пов'язана із класичними індикаторами забруднення води (*E. coli*, колиформи).

Повідомляється про нове джерело забруднення води *P. aeruginosa* та *Legionella spp.*, яким є «неконтактні» ("non-touch") водні пристрої у лікарнях. Таке місцеве забруднення спричинене низьким об'ємом води, що тече через відповідний вихід, низьким тиском води, ідеальними температурними умовами для розмноження цих бактерій.

Інші грамнегативні бактерії, пов'язані з водою і HAIs, наступні:

- *Burkholderia cepacia*
- *Stenotrophomonas maltophilia*
- *Sphingomonas spp.*
- *Ralstonia pickettii*
- *Serratia marcescens*
- *Acinetobacter spp.*
- *Enterobacter spp.*

Ці бактерії становлять найсерйознішу загрозу інфікування імунодепресивних пацієнтів, починаючи від колонізації дихальних та сечових шляхів до глибоких генералізованих інфекцій, які можуть призвести до пневмонії та бактеріємії. Інфікування будь-яким із цих мікроорганізмів часто переує початку інфекції. Використання води з-під крана в медичній установі (безпосередньо для лікування, розведення розчинів, як джерело води для медичних інструментів/обладнання, під час заключних стадій полоскання та дезін-

фекції інструменту) є потенційним ризиком забруднення. *Acinetobacter spp.* та *Enterobacter spp.* є грам-негативними хвороботворними бактеріями, які можуть поширюватися у вологому навколишньому середовищі. Члени цих родів відповідальні за HAIs, таких як інфекції кровотоку, пневмонія та інфекції сечових шляхів, особливо у пацієнтів у ICUs та опікових відділеннях. *Acinetobacter spp.* також є суттєвою клінічною проблемою. CDC EPA повідомляє, що смертність від бактеріємії *Acinetobacter* коливається в діапазоні від 17% до 52%; пневмонії, викликаной *Acinetobacter spp.* або *Pseudomonas spp.* — 71%. Мультиантибіотикорезистентність *Enterobacter spp.*, особливо проти цефалоспоринов третього покоління, також сприяє підвищеній захворюваності та смертності.

Великий спалах бактеріємії (перше повідомлення такого роду) пов'язаний із забрудненням *B. ceracia* води лікарні, яка використовувалася для розчинення спиртвмісного антисептика шкіри. Вони ідентифікували найбільше та єдине джерело нозокоміальних інфекцій *B. ceracia* за період 7 років (411 епізодів у 361 пацієнта). Інфекції кровотоку, спричинені *B. ceracia*, вражали 2,6 – 7,1 пацієнта на 1000 протягом вивчених років, що супроводжувалося значною захворюваністю.

Деякі з згаданих раніше хвороботворних мікроорганізмів можуть бути знайдені у воді поверхневих вододжерел і можуть виживати і розмножуватися в муніципальних системах водорозподілу. У 2003 році спостерігалось раптове збільшення *E. cloacae* у воді поверхневих джерел питної води в Німеччині протягом вересня — жовтня. У одній системі питної води *E. cloacae complex* був знайдений у низьких концентраціях після обробки та дезінфекції системи водорозподілу. Як і *P. aeruginosa*, ці мікроорганізми мають потенціал формування біоплівки.



Методи дезінфекції при забрудненні води цими мікроорганізмами є звичайними, які застосовуються для *Legionella* та *P. aeruginosa*. У разі спалаху хвороби, спричиненої одним з цих мікроорганізмів, вода з-під крана повинна бути розцінена як потенційний резервуар інфекції та повинна бути швидко досліджена таким же чином, як рекомендується для *P. aeruginosa* та *Legionella*.

Нетуберкульозні мікобактерії (NTM) також називають патогенними екологічними мікобактеріями (PEM). Їх раніше назвали «нетиповими мікобактеріями» або «мікобактеріями іншими, крім *Mycobacterium tuberculosis*». Вони класифіковані в три групи: швидко, помірно і повільно ростущі мікобактерії.

Головні клінічні синдроми, пов'язані з ураженням нетуберкульозними мікобактеріями – хвороби шкіри та м'яких тканин, хронічний бронхопультмоніт, цервікальний/інший лімфаденіт та пов'язані з катетером інфекції. Пов'язані з водою нетуберкульозні мікобактеріальні інфекції викликаються такими мікроорганізмами: *M. abscessus*, *M. avium* комплекс (MAC), *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. marinum*, *M. ulcerans*, *M. simiae*, *M. mucogenicum* та *M. xenopii*.

На додаток до спалахів ВОІ NTM можуть колонізувати пацієнтів у закладах охорони здоров'я внаслідок споживання забрудненої води та льоду або інгаляції водних аерозолів. У пацієнтів NTM можуть виявлятися у слині навіть за відсутності клінічних симптомів. Використання води з-під крана під час процедур, відбору зразків або після обробки інструменту може призвести до NTM — спалахів.

У 2004 р. було описано три спалахи нозокоміальних NTM інфекцій. Перший спалах бактеріємії був викликаний наявністю *M. mucogenicum* у воді лікарні, другий був обумовлений *M. simiae* також у воді лікарні. У Франції *M. xenopii* стала причиною 50 — 60 інфекцій внаслідок за-

бруднення ендоскопів після полоскання водою (Clinique du Sport, Париж).

Про перший спалах бактеріємії, викликаної *M. mitsugensis*, повідомили у центрі трансплантації кістково-го мозку та в онкологічному хоспісі, очевидно, після водного забруднення центральних венозних катетерів під час миття. Нетуберкульозні мікобактерії були ізольовані з кількох джерел води в установі (крани води, насадки для душу, гаряча вода) та у воді лікарні. Цей спалах, ймовірно, був пов'язаний із зменшенням рівня хлору в муніципальній системі водорозподілу.

У другому спалаху *M. simiae* була ідентифікована у зразках води лікарні та душ у будинках пацієнтів. Той самий єдиний штам був переважаючим ізолятом і у воді, і у пацієнтів.

Schulze-Robbecke та співавт. виявили мікобактерії в 80 — 90% зразків води поверхневих вододжерел та у зразках води з-під крана при концентраціях до 1000 КУО/л. Після обробки води (фільтрація та дезінфекція) вони відзначили скорочення концентрації мікобактерій на два log. Однак, відбувся післяріст мікобактерій у муніципальній системі водорозподілу з відновленням концентрації мікобактерій до рівнів, що передують обробці. Будь-які фізичні, хімічні або мікробіологічні параметри, які могли б корелювати з концентраціями NTM, були відсутні. Оптимальна температура росту NTM коливалася від 10 до +20 °С. NTM показали високу стійкість до вільного хлору у залишкових концентраціях (0,05-0,2 мг/л). Мікобактерії є в 2 — 100 разів більш стійкими до хлору, ніж колі-форми. Їх здатність формувати біоплівки на різних поверхнях сприяє їх стійкості до хімічної інактивації та надає їм адаптоване мікросередовище для персистенції та швидкого зростання. Мідно-срібна іонізація води не усувала *M. simiae*. Миття або душ хворих із цен-

тральним венозним катетером (CVC), ймовірно, є високим фактором ризику. Це ж стосується пацієнтів із синдромом набутого імунodefіциту. Оскільки класичні процедури дезінфекції не можуть мінімізувати ризик NTM, фільтри-насадки на крани залишаються рішенням вибору. Вони захищають пацієнтів із груп ризику, дозволяючи їм підтримувати якість життя.

Плісневі гриби (*Aspergillus spp.*, *Penicillium spp.* та *Fusarium spp.*) є небезпечними для життя пацієнтів із змінним імунітетом, особливо з нейтропенією та які знаходяться на кортикостероїдній терапії, зокрема після трансплантації кісткового мозку. У дослідженнях Anaissie та співавт. відзначено високий рівень виділення грибів із води. *Aspergillus spp.* та *Penicillium spp.* найчастіше ідентифікуються в муніципальній воді та воді лікарень, для яких відзначено тісний взаємозв'язок. Ці гриби стають частиною біоплівки, що формуються у трубах системи водопостачання лікарні. Значна кореляція існує між типом та частотою ізоляції грибів, ізольованих із води лікарні та виявлених у повітрі лікарні. Автори виявили системи водорозподілу лікарні як потенційні внутрішні резервуари *Aspergillus spp.* та інших грибів, які могли зрештою впливати на пацієнтів при вдиханні аерозолію грибкових спор.

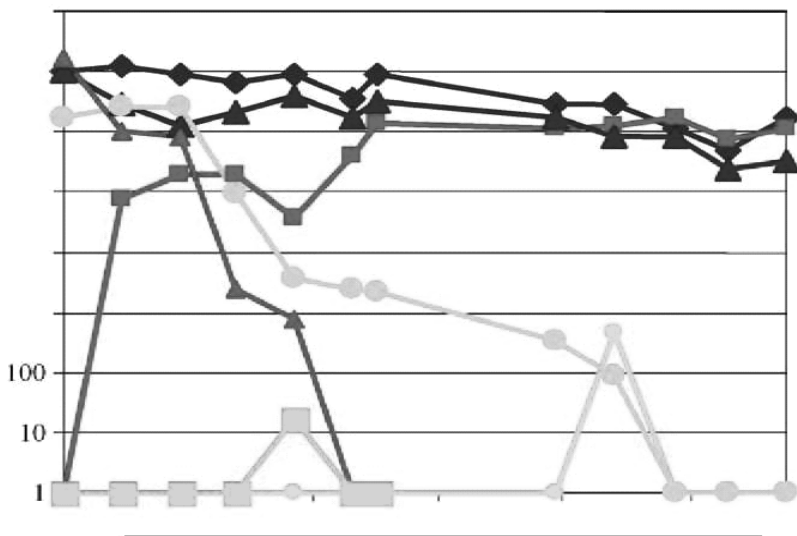
Для захисту пацієнтів із групи ризику бажане встановлення систем фільтрації в точках використання води (на кранах). Подальші дослідження грибів як водних контамінантів мають бути спрямовані на більше розуміння ролі поверхневих водних резервуарів, будь-якої кореляції їхньої присутності у воді з індикаторними бактеріями та ефективності дезінфекції.

Вільноживучі амеби відомі як резервуари багатьох водних бактерій, які забруднюють систему водопостачання. La Scolla та співавт. аналізували воду у відділенні ре-

анімації (ICU) щотижня протягом 6 місяців та спробували ізолювати пов'язані з амебами бактерії. Паралельно досліджували сироватку та зразки бронхоальвеолярного лаважу (промивання) (BAL) 30 пацієнтів. Загалом ізольовано 310 пов'язаних з амебами бактерій, що належать до десяти різних штамів. Найчастіше зустрічалися *Legionella anisa* та *Bosea massiliensis*. ДНК пов'язаних з амебами бактерій виявлено у зразках BAL 2 пацієнтів, чії зразки генотипували. Встановлено значну кореляцію пов'язаної з вентиляцією пневмонії (VAP) із синдромом системної запальної відповіді, особливо для пацієнтів, у яких звичайними мікробіологічними дослідженнями якогось етіологічного агента не знайдено. Таким чином, водні асоційовані з амебами бактерії могли бути причиною VAP ICUs, особливо коли звичайні мікробіологічні проби негативні. Автори припускають, що ці бактерії, потрапляючи з доквілля в трубку пацієнтів, можуть викликати не пояснені інфекції та спалахи. Дослідження нових етіологічних агентів пневмонії в ICUs має включати дослідження факторів внутрішнього середовища кожного ICU та фокусуватися на пов'язаних з амебами мікроорганізмах.

Контроль біоплівки дуже важливий для запобігання та контролю водних хвороботворних організмів у системах водопостачання лікарень. Оскільки біоплівки, що утворилися, важко усуваються, важливо запобігти їх формуванню, зменшуючи рівень планктонних (вільно плаваючих) бактерій у системі водопостачання і виконуючи її надійну і безперервну дезінфекцію. За допомогою моделі силіконової трубки, для якої характерний швидкий розвиток біоплівки в системі проточної води, досліджено ефективність різних засобів знезараження, таких як хлор та діоксид хлору, на біоплівки. На рис. 6.4 показано виживання бактерій у необроблених біоплівках та біоплівках, підданих впливу хлором (постійна

концентрація 0,3 мг/л), діоксидом хлору (постійна концентрація 0,2 мг/л), та ультрафіолетовим опроміненням (довжина хвилі в діапазоні 315-40) відповідно, а також ілюструє формування біоплівки в нових силіконових трубках за різних умов.



**Рис. 6.4. Вживання бактерій у сформованій біоплівці при різних методах дезінфекції та ефективність впливу хлору, діоксиду хлору та ультрафіолетового опромінення на формуванні нових біоплівок у силіконових трубках.**

*Темні ромби, сформовані необроблені біоплівки; темні квадрати, нова необроблена силіконова трубка; темні трикутники, що сформувалися біоплівки плюс УФО; світлі ромби, нова силіконова трубка плюс УФО; світлі квадрати, що сформувалися біоплівки плюс хлор; світлі трикутники, що сформувалися біоплівки плюс діоксид хлору; великі квадрати, нова силіконова трубка плюс діоксид хлору.*

Висновки цих експериментів такі:

1. У лабораторних умовах постійна дія хлору або діоксиду хлору запобігає формуванню нових біоплівок. УФО також може запобігти формуванню нових біоплівок.

2. Безперервна дія хлором (0,3 мг/л протягом принаймні 180 днів) або діоксидом хлору (0,2 мг/л протягом принаймні 70 днів) інактивує бактерії в біоплівках, безпосередньо біоплівки повністю не усуваються, навіть після тривалої дії (60-170 днів). УФО не має суттєвого ефекту на різні бактерій у сформованих біоплівках.

3. Усі методи дезінфекції усунули поширення бактерій з оброблених біоплівок.

4. Хлор або діоксид хлору викликають морфологічні зміни біоплівок (стоншення та ущільнення).

5. Безперервна дія низьких концентрацій дезінфікуючих засобів та УФО запобігає формуванню біоплівок у системі водопостачання.

Задовільні результати отримані з мідно-срібною іонізацією, діоксидом хлору та УФО, при цьому їх важливо використовувати до формування біоплівок. Автори приходять до висновку, що найбільш ефективним методом видалення та запобігання біоплівкам є діоксид хлору. Однак автори зазначають, що всі технології обробки та дезінфекції води в системах водопостачання не ефективні при раптових, непередбачених ситуаціях залпового забруднення води.

Результати епідеміологічних досліджень спалахів, експериментальні дані та вивчення з використанням молекулярних систем типування продемонстрували виражену асоціацію між хвороботворними мікроорганізмами в системі водорозподілу закладів охорони здоров'я та НАІs.

Стратегії запобігання та керування водними хвороботворними організмами в системах водопостачання лікарень

повинні бути засновані на всебічному підході, який повинен включати наступні пункти:

- Оскільки асоціація між водними хвороботворними мікроорганізмами і HAIs є відносно новою областю знань, слід створити нову стратегію освітніх програм для всіх фахівців водопостачання, будівництва лікарень тощо.

- Клініцисти, госпітальні епідеміологи, фахівці контролю за інфекцією, менеджери оцінки ризику, інженери та інші професіонали закладів охорони здоров'я повинні знати, що воду лікарень слід розцінювати як важливий резервуар інфекції.

- Повне запобігання проникненню водних хвороботворних мікроорганізмів у водопостачання лікарні може бути розцінене як недосяжне. Однак цей ризик може бути мінімізований шляхом дезінфекції та фільтрації.

- Відомо, що нові труби в системі водорозподілу можуть стати джерелом інфікування *P. aeruginosa*. Тому, після їх монтажу *P. aeruginosa* не повинна бути виявлена у воді (0 КУО/100 мл води).

- Слід отримати значно більше інформації про контамінацію поверхневих джерел водопостачання хвороботворними мікроорганізмами, такими як гриби та грамнегативні мікроорганізми.

- У деяких європейських країнах, таких як Нідерланди та Німеччина, більшість підприємств водопостачання не використовують хлор для дезінфекції води у системах водорозподілу. Тому існує потреба дослідження наслідків різних підходів до обробки води щодо ризику водних хвороботворних мікроорганізмів для закладів охорони здоров'я.

- При плануванні та будівництві системи водопостачання заклада охорони здоров'я є суттєвим уникнути розвитку біоплівки. Це може бути досягнуто шляхом своєчасного осушення водних ліній, які не експлуатуються, та запобігання застою води в системі водорозподілу.

- Впровадження систем дезінфекції, таких як мідна/срібна іонізація, діоксид хлору, хлор та УФО може запобігти формуванню біоплівки, але повне запобігання їх формуванню можливе лише у тому випадку, якщо дезінфекція води своєчасно проводиться з моменту введення системи водопостачання в експлуатацію.

- При формуванні біоплівки у системі водопостачання лікарень процес їхнього контролю надзвичайно утруднений.

- УФО неефективне по відношенню до біоплівки, що сформувалися в системі водопостачання лікарень.

- Експериментальні дані показують можливість усунення бактерій у біоплівках безперервним введенням хлору або діоксиду хлору тривалий час (60-170 днів). Однак, ймовірність повного усунення біоплівки із системи водопостачання надзвичайно низька.

- Стратегії запобігання формуванню біоплівки повинні передбачати ретельне виконання всіх процедур.

- Діоксид хлору ефективніший за хлор при видаленні існуючих і запобіганні формуванню нових біоплівки.

- Монохлорамін запропонований як альтернативний засіб дезінфекції в США, але не в деяких європейських країнах (Німеччина) через токсикологічні міркування.

- Важливий стратегічний крок полягає у контролі водних хвороботворних організмів у системі водопостачання, оскільки в цьому випадку неможливо буде деконтамінувати воду.

- Слід приділити набагато більшу увагу можливому забрудненню води у крані споживачів (пацієнтів). Неконтактні пристрої у лікарнях слід ідентифікувати як можливі джерела *P. aeruginosa* та *Legionella spp.* Цією ситуацією необхідно керувати шляхом застосування технічних процедур для зменшення та/або усунення забруднення.



- Використання стерильної води для пацієнтів із груп ризику має деякі обмеження, особливо для пацієнтів при миття в душі. Бутильована вода набагато дорожча, ніж фільтрована. Тому використання фільтрів на крани і душі слід розглядати як засіб вибору для таких пацієнтів.

- Застосування фільтрів-насадок на крани та душі є частиною програми контролю та запобігання інфекції *Legionella* та *P. aeruginosa*.

- Результати оцінки ефективності доступного фільтра-насадки (0,2 мкм) шляхом експериментальних та епідеміологічних клінічних досліджень позитивні. Використання таких фільтрів для пацієнтів із груп ризику (включаючи ICUS) у вигляді насадок на крани та душі ефективно у запобіганні та управлінні інфекціями, пов'язаними з водними хвороботворними мікроорганізмами.

- Мікробіологічний контроль якості води та системи водопостачання лікарні є ключовою процедурою, оскільки дозволяє отримати інформацію про стан забруднення води різними водними хвороботворними мікроорганізмами та оцінити ефективність застосованих заходів контролю.

- У разі забруднення системи *Legionella* або *P. aeruginosa* клініцисти повинні бути негайно обізнані про ризик інфікування. У Німеччині та Франції мікробіологічний контроль систем водопостачання лікарень є інтегрованою частиною програми контролю за інфекцією.

- Спостереження за інфекціями, викликаними *Legionella*, *P. aeruginosa* та іншими водними хвороботворними мікроорганізмами, є надзвичайно важливим. При високому рівні або збільшенні інфікування цими мікроорганізмами систему водопостачання слід розглядати як резервуар інфекції, що вимагає введення відповідних заходів контролю.

- Необхідні подальші дослідження забруднення води грибами та пов'язаними з амебами бактеріями, оскільки існуючі дані літератури підкреслюють внесок води у розвиток HAIs.

Знання, накопичені останніми роками, підтверджують асоціацію між водними хвороботворними мікроорганізмами та HAIs, і свідчать про величезний невикористаний потенціал зменшення HAIs шляхом профілактичних заходів. Всебічна мультибар'єрна стратегія запобігання та контролю дозволить забезпечити безпеку пацієнтів та позитивний економічний ефект.

*РОЗДІЛ 7*

## **ІНАКТИВАЦІЯ ВОДНИХ ПАТОГЕНІВ**

Загальновідомо, що знезараження питної води забезпечує заключний бар'єр передачі потенційних збудників водно-обумовлених інфекцій, включаючи патогенні бактерії, віруси та найпростіші. Ці агенти істотно, а часом принципово відрізняються за їхньою вродженою стійкістю до інактивації дезінфікуючими засобами, в межах від помірно чутливих бактерій до надзвичайно стійких цист протозойних. Довго визнавалася подібність процесів інактивації мікроорганізмів із кінетикою хімічних реакцій першого порядку, дозволяючи передбачити ефективність дезінфекції за певних умов. Сукупний вплив факторів, що впливають на відхилення від кінетики першого порядку, включає резистентність від передбачуваної дезінфекції внаслідок мутацій мікроорганізмів, умов мікробного росту, здатності до формування асоціатів і агрегатів, у тому числі на поверхнях у вигляді біоплівки і з суспензією. Для ефективного контролю патогенів потрібні більші дезінфікуючі концентрації та експозиції, ніж було встановлено раніше експериментально.

Аналіз даних літератури і результати власних досліджень біоцидної ефективності основних засобів знезараження води в повному обсязі представлені у відповідних монографіях [56-61] та учбових книгах [62-65]. Тому, автори вважали за доцільне конспективний виклад даного матеріалу.

## 7.1 Хлор та хлораміни

Як відомо, найпоширенішим способом знезараження води є хлорування. У цьому плані корисним, на наш погляд, є історичний екскурс у 1911 рік, коли застосування освітлених розчинів хлорного вапна викликало «повне знищення холерних мікробів» і запобігло «водній» епідемії холери. Успіх його застосування донедавна пояснювався досить високою ефективністю щодо санітарно-показової, умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. Неодноразово констатоване перевищення хлорстійкості кишкової палички проти різних груп мікроорганізмів, зокрема водно-обумовлених патогенів, дозволило запровадити показник коли — індексу як Державний і Міжнародний стандарт.

Про дослідження бактерицидної ефективності хлору та хлорамінів свідчать наведені нижче окремі джерела літератури.

Вивчено чутливість *Burkholderia pseudomallei* до хлору та монохлораміну. Встановлено такі рівні СТ для інактивації цього мікроорганізму при 8 і 5° С на 4 log<sub>10</sub>: 7,8 мг/хв/л для вільного активного хлору та 550 мг/хв/л для монохлораміну.

При оцінці ефективності хлору при інактивації *B. pseudomallei* констатовано, що мінімальна концентрація залишкового хлору та експозиції дезінфекції відповідно до стандартів Австралії недостатня для забезпечення бар'єру для цього водного патогену (зниження рівня контамінації більш ніж на 2 log<sub>10</sub>). Для цієї країни це має особливе значення, оскільки меліюдоз є ендемічним для північної Австралії. Після дії хлору *B. pseudomallei* не виявлено при посіві на селективні живильні середовища, проте, судячи з результатів посівів на поживний бульйон, життєздатність бактерій зберігалася. Життєздатні бактерії виділялися із

води, що містить до 1000 ppm вільного хлору. Про низьку бактерицидну ефективність хлору по відношенню до цього мікроорганізму свідчить ідентифікація *B. pseudomallei* у питній воді при епіданалізі двох австралійських спалахів меліюїдозу. На думку авторів, у цьому плані необхідно проводити дослідження альтернативних дезінфектантів.

У роботі представлено дослідження ефективності вільного активного хлору по відношенню до бактерій, що становлять біотерористичну загрозу: *Bacillus anthracis* Ames, *B. anthracis* Sterne 34F2, *Brucella melitensis* ATCC 23456, *Brucella suis* EAM562, *Burkholderia malui* ATCC 1688, *Francisella tularensis* LVS, *Francisella tularensis* NY98, *Yersinia pestis* A1122, *Yersinia pestis* Harbin. Оцінка проєктувалась на умови стандартного хлорування питної води у США. Дане дослідження визначило значення Ct хлору для інактивації на  $2\text{-log}_{10}$  (99%) або  $3\text{-log}_{10}$  (99,9%) семи мікроорганізмів (11 ізолятів), які розділені на категорії А і В.

Ефективність кожної дози хлору оцінювали у трьох повторностях у стандартному фосфатному буфері при 5 і 25 °С. Вільний активний хлор (FAC) та загальний хлор визначали при використанні колориметричного аналізу DPD. Значення Ct є середніми, обчисленими для кожної дози хлору.

Встановлено, що штами *Burkholderia*, *Brucella* *Yersinia* більш чутливі до хлорування, ніж *F. tularensis*, про що свідчить  $Ct \leq 0,7$  для інактивації на 3-log цих мікроорганізмів. Тоді як для інактивації на 3-log *F. tularensis* значення коливалися від 1,0 до 10,3. Дещо більша стійкість *F. tularensis* до хлору також спостерігалася в експериментах з ін'єкціями морських свинок.

Показано, що спори *B. anthracis* більш резистентні до хлору, ніж грамнегативні бактерії, що переважно властиво штаму Ames, ніж штаму Sterne: для інактивації останнього на 2-log потрібно більше 2 годин при концентрації хло-

ру 0,8 мг/л при 25 °С, тоді як штам *Sterne* інактивувався на >4-log через 2 години за тих же умов. Значення для спор *B. anthracis* порівняні з даними, згідно з якими значення  $St$  при інактивації на 4-log (99,99%) становили 458 при 4° С і 113 при 22° С. Деякі відмінності між цими даними та результатами цитованого дослідження автори пояснюють варіабельністю штамів, невеликим рН, різницею температур та методами підготовки спор.

Згідно з даними огляду, що узагальнює результати оцінки якості води на 283 водоочисних станціях, що використовують хлор, усереднений рівень залишкового активного хлору становить ~ 1,1 мг/л, а експозиція знезараження 45 хв. При цьому  $St$  складає 49,5 (1,1 мг/л x 45 хв). Результати цього дослідження показують, що за цих медіанних умов *B. mallei*, *B. pseudomallei*, *B. melitensis*, *B. suis*, *F. tularensis* та *Y. pestis* інактивуватимуться більш ніж на 3 порядки вихідної величини при подібності температур. Однак, спори *B. anthracis* не інактивуються на 2 чи 3 log<sub>10</sub>.

За даними інших авторів, інші фактори, що зумовлюють стійкість бактерій у хлорованій воді, включають їхню трофіку перед впливом хлору, асоціати з органікою та розмноження в біоплівках систем питної води. Результати аналогічних досліджень з інактивації тих самих мікроорганізмів монохлораміном полягають у наступному.

Встановлено, що *B. pseudomallei*, *B. mallei*, *B. suis*, *F. tularensis* та *Y. pestis* зазнавали інактивації на 2-log<sub>10</sub> при значеннях  $St$  від 21,9 до 52,5 при 25°С. Раніше повідомлялося, що за подібних температурних умов  $St$  для *E. coli* становить 54 мг/л. Ізолят *B. melitensis* був більш стійким, ніж інші грамнегативні мікроорганізми зі значенням  $St$  104,4 при 25°С. Якщо припустити, що залишкова концентрація монохлораміну в розподільчих системах становить 2 мг/л при  $St$  для *Y. pestis* Harbin 25, це вимагало б 12,5 хвилин для інак-

тивації на  $3 \log_{10}$  цього мікроорганізму при температурах 25 і 8 °С. Для *B. melitensis* при Ст 116,6 вимагав би 58,3 рівня інактивації на  $3 \log_{10}$ .

При температурах 15°C та 5°C для зменшення на  $3 \log_{10}$  цих мікроорганізмів потрібно 112 хв (майже 2 години) та 290 хвилин (майже 5 годин) відповідно. Повідомляється про попередні докази відмінностей у структурі мембранних ліпополісахаридів між *Brucella spp.* та іншими грамнегативними мікроорганізмами з варіаціями у межах роду. Останнє підтверджується в цьому дослідженні: *B. suis* не був настільки ж стійким до монохлораміну, як *B. melitensis*, проте, не показував стійкість до хлору, що, ймовірно, пояснюється відмінностями в інактивації цих двох дезінфектантів.

Спори, як відомо, є більш стійкими до дезінфекційних засобів, ніж вегетативні форми через складну структуру їхньої оболонки, тому стійкість до монохлораміну тут не виняток. При залишковій концентрації монохлораміну 2 мг/л інактивація спор *B. anthracis* Ames на  $3 \log_{10}$  відбувалася за 10,0, 14,1 і 56,8 год при 25°C, 15°C та 5°C відповідно. Спори *B. anthracis* Sterne виявилися ще більш стійкими до інактивації – 15,4, 32,7 та 126,4 год для  $3\text{-}\log_{10}$  інактивації при 25°C 15°C та 5°C відповідно.

Якщо виходити з умов експонування впливу монохлораміном в концентрації 2 мг/л протягом 45 хв, *F. tularensis* і *Y. pestis* можуть бути інактивовані на  $3 \log_{10}$  при температурі — 15°C або вище і рН 8. Досліджені штами *Burkholderia* були б інактивовані на  $2 \log_{10}$  за тих же умов, проте для цих штамів необхідний триваліший час контакту або більш висока концентрація.

При 5°C та концентрації монохлораміну 2 мг/л жодна з випробуваних грамнегативних бактерій не може бути інактивована на  $3 \log_{10}$  за 45 хв.: для цього потрібно від 46 хвилин до 4,8 год. залежно від мікроорганізму.

Спори *B. anthracis* не можуть бути інактивовані на 2 або 3  $\log_{10}$  за цих умов обробки незалежно від температури.

Відзначено інактивацію (на 4  $\log_{10}$ ) *Salmonellae*, *E. coli*, колі-форм та фекальних стрептококів хлором у дозі 0,25 мг/л при знезараженні стічних вод на трьох станціях біологічного очищення.

Автори роботи моделювали знезараження стічних вод, контамінованих *Shigella sonnei*, *Salmonella typhimurium*, колі-формами, поліовірусом, бактеріофагом f2, вільним і зв'язаним хлором, з яких перший був ефективнішим за другий. Рівні інактивації *S. sonnei*, *S. typhimurium* і колі-форм були практично ідентичні, поліовірус 1 був стійкішим, а f2 був найстійкішим. При рН 8 та дозі вільного хлору 0,7 мг/л відмічено 3  $\log_{10}$  та більше бактеріальної інактивації протягом 60 хв. Вірусна інактивація за цих умов була меншою за 2  $\log_{10}$ .

Вивчення впливу вільного хлору, міченого радіоізотопом, при інактивації колі-форм, кислотостійких бактерій та дріжджових грибів показало більшу чутливість *Candida parapsilosis* та *Mycobacterium fortuitum* при рН 7,0, ніж при рН 9-14, на відміну від *E. coli*.

Аналіз літератури дозволив сформулювати наступне уявлення про механізм бактерицидної дії хлору. Встановлено, що під дією хлору відбувається порушення обміну речовин бактеріальної клітини через інактивацію дегідрогеназ, які каталізують окисно-відновні реакції, у тому числі процеси дихання бактерій. Цим фактом пояснюється те, що хлор має низьку віруліцидну дію, оскільки віруси не мають ферментів.

Механізм дезінфекції хлором пояснюється порушенням мембранної проникності, що підтверджується наявністю протеїнів та РНК у супернатанті (поза клітинами *E. coli*) при впливі хлору у дозі 1,5 мг/л та ДНК при більш високих



дозах. Крім цього, при дозі хлору 0,4 мг/л спостерігалось повне пригнічення окисного фосфорилування, а при дозі 0,8 мг/л 70%-е зменшення поглинання кисню.

Є думка про такий механізм бактерицидного ефекту хлору: гіпохлорит-іони надають мембранам бактеріальних клітин негативний заряд, порушуючи, тим самим, мембранну проникність.

Дослідження реакції монохлораміну з сульфгідрильними (-SH) групами показало наступне. Ступінь окислення цих груп залежала від мольного співвідношення -SH та (NH<sub>2</sub>Cl). Коли це співвідношення було >2:1, реакція була оборотна та припинена з формуванням дисульфиду. Однак, щодо <2:1 реакція пройшла незворотно без дисульфиду і тривала в присутності залишкового монохлораміну. Не всі групи SH у бактеріальних клітинах *E. coli* були доступні для реакції. Маскування цих груп у межах бактеріальних протейнів запобігало їх повному окисленню при таких високих дозах монохлораміну, як 100 мг/л.

Дослідження ефективності дезінфекції органічними хлорамінами показали таке. Двадцять амінокислот та дві нуклеїнові кислоти хлорували окремо гіпохлоритом натрію у мольному співвідношенні Cl:N 0,4:1 і використовували для обробки суспензії *E. coli* протягом 60 хв. Результати цих експериментів показали, що органічні хлораміни, що утворилися, не впливали на життєздатність *E. coli*. Це пояснюється відсутністю формування неорганічних хлорамінів.

Встановлено, що монохлорамін реагує з сірковмісними амінокислотами та триптофаном у бактеріальній мембрані. Механізм інактивації хлором включає більше аспектів впливу на структуру клітини та її метаболізм, наприклад окислення мембрани, пошкодження ДНК та інгібування дихання.

Разом з тим, оскільки йдеться про бактерицидну дію хлору, доцільно конспективно згадати про хлоррезистентні форми бактерій, які виявляються у воді та водорозподільних системах.

Типовими представниками таких мікроорганізмів є псевдомонади, у тому числі, умовно-патогенна синьогнійна паличка, виявлення якої в питній воді є критерієм санітарно-епідеміологічного неблагополуччя в силу здатності цього мікроорганізму викликати у ослаблених осіб тяжкі інфекції, які важко піддаються антибіотикотерапії.

Статистичний аналіз показав, що у тих випадках, коли вільний залишковий хлор сильно варіює, не простежується зв'язок між вмістом колі-форм та вільним залишковим хлором у концентраціях  $< 0,2$  мг/л. Мікроорганізми *Enterobacter cloacae* та *E. agglomerans* були виявлені у пробах, що містять вільний залишковий хлор у концентраціях  $> 0,2$  мг/л.

Повідомляється, що при знезараженні води, що містить окремі види *Legionella*, *P. aeruginosa* і *Flavobacter*, концентрація вільного залишкового хлору повинна бути вище 4 мг/л.

Констатовано, що концентрації хлору, що застосовуються у водопідготовці, є недостатніми для знищення бактерій, асоційованих в агрегати. У цих випадках відзначається суцільний ріст на живильних середовищах.

Повідомляється про ріст *E. coli*, виділених із систем водорозподілу, у біоплівках модельної системи після дії 1 мг/л гіпохлористої кислоти протягом 67 хв. та 4 мг/л монохлораміну протягом 155 хв. Автори наголошують на необхідності врахування стійкості бактеріальних популяцій у біоплівках водорозвідних мереж.

Встановлено життєздатність бактерії *Pseudomonas*, *Acinetobacter* та *Flavobacterium* через 60 хвилин впливу хло-

раміном у дозі 1,0 мг/л при рН 8. При експозиції 1 год або більше хлор та хлорамін у дозах 1,0-1,6 мг/л інактивували гетеротрофні бактерії у натурних умовах (РЧВ у південній Каліфорнії) до рівня нижче 50 КУО/мл.

Порівняльне дослідження чутливості та кінетики інактивації *Nitrosomonas europaea* та *E. coli* O157:H7 хлором та монохлораміном при 21°C показало інактивацію вільним хлором *N. europaea* на  $4 \log_{10}$  при СТ 0,8 мг·хв/л, тоді як СТ монохлораміну для такого ж рівня інактивації становило 9,9-16,4 мг·хв/л; для *E. coli* — 0,13 та 9,2 мг · хв/л відповідно. Це свідчить, що *N. europaea* більш стійкий до монохлораміну та хлору, ніж *E. coli*. Автори припускають, що адекватна дезінфекція має запобігти зростанню цих мікроорганізмів у розподільчій системі.

Встановлено негативну кореляцію між ефективністю дезінфекції хлором та каламутністю, яка коливалася залежно від сезону, хлорпоглинання, вихідного рівня бактеріального забруднення та величин загального органічного вуглецю. Величина індексу бактерій кишкової групи збільшилася від менше 1 КУО/100 мл при каламутності < 5 нефелометричних одиниць каламутності NTU (nephelometric turbidity units) до більш ніж 1 КУО/100 мл при > 5 NTU. На підставі цього були розроблені статистичні моделі прогнозовної оцінки впливу каламутності на якість питної води при її хлоруванні.

Використання флуоресцентного фарбування дозволило оцінити пропорцію життєздатних бактерій у водному середовищі та оцінити ефективність дезінфекції хлором. Встановлено, що кількість життєздатних бактерій у річковій та стічній водах, визначених флуоресцентним фарбуванням, значно вища, ніж традиційним методом посіву на живильні середовища ( $8 \times 10^6 \sim 3 \times 10^{10}$  КУО/мл та  $1 \times 10^4 \sim 4 \times 10^5$  КУО/мл відповідно). Слід зазначити, що ідентифіковані фарбуван-

ням флуоресцентним бактерії є більш стійкими до хлору, ніж культурабельні.

Встановлено причину стійкості деяких мутантних штамів *E. coli* O157:H7 до хлору – це підвищене продукування екзополісахариду.

Експерименти з визначенням стійкості *Klebsiella pneumoniae* до монохлораміну в концентрації 1,5 мг/л показали взаємозв'язок збільшення резистентності зі збідненням живильного середовища на відміну від фази або температури росту.

Аналогічні результати отримані при дослідженні стійкості до хлору *E. coli* O157:H7, що адаптується до умов збіднення живильного середовища з недостатнім розвитком фенотипу стійкості до хлору.

Встановлено обмеженість проникнення хлору в матрицю біоплівки, що містить *P. aeruginosa* і *K. pneumoniae*, що, ймовірно, є важливим фактором зниження ефективності впливу хлору на біоплівки порівняно з його дією по відношенню до бактерій, що знаходяться у водному середовищі.

Показано, що хлорамінування для вторинної дезінфекції питної води зумовлює зростання нітрифікуючих бактерій у водорозподільній системі. Для підтвердження цього досліджено аммоніфікуючі (АОВ) та нітрифікуючі (НОВ) бактерії в декількох повнорозмірних системах хлорамінування води. Результати показали повсюдне виявлення представників роду *Nitrosomonas* та *Nitrospira*. Клонування та секвенування дозволило встановити у *Nitrosomonas oligotropha* кластер, що демонструє високу спорідненість до аміаку. *Nitrospira* були виявлені в більшості, а *Nitrobacter* тільки в декількох зразках. На думку авторів, виявлення НОВ у більшості зразків дозволяє інакше оцінити внесок біологічного нітрифікування в хімічне окислення в системах водорозподілу.

Амоніфікуючі (АОВ) бактерії, група автотрофних мікроорганізмів, відповідальних за нітрифікацію в хлорамінованих розподільчих системах, вивчені в лабораторній розподільчій системі. Оцінено потенційне значення температури та залишкового дезінфектанту при хлорамінуванні для повнорозмірних водорозподільних систем. Досліджено поширеність АОВ концентрації нітритів у біоплівці. Температура моделювалася для типового північноамериканського літа (22°C) та зими (-12°C), представляючи оптимальні та менш оптимальні діапазони зростання для цих мікроорганізмів. Додаткові експерименти включали розвиток АОВ у субоптимальній зимовій температурі розподільчої системи 6°C. Вплив концентрації залишкового хлораміну на АОВ вивчено у високому (0,2-0,6 мг/л) та нижчому діапазонах (0,05-0,1 мг/л) у співвідношенні дозування хлору-аміаку 3:1. Результати показують, що АОВ розвиваються при всіх досліджених температурах та залишкових концентраціях монохлораміну. Це підтверджує, що нітрифікація не може адекватно сповільнюватися протягом зимових місяців і це може призвести до збільшення нітрифікації наступного сезону. Хлорування вільним активним хлором може бути ефективним у контролюванні активності АОВ, не запобігаючи відновленню нітрифікування в біоплівці при відновленні хлорамінування. Виконано оцінку необхідності визначення коліформних бактерій як індикаторів уразливості систем питної води при спалахах захворювань, пов'язаних із вживанням питної води. На підставі аналізу численних результатів досліджень вмісту коліформних бактерій у водопровідній воді ряду міст США, у тому числі в тих, де були або не зафіксовані спалахи водно-обумовлених захворювань, зроблено висновок про важливість постійного мікробіологічного контролю якості водопровідної води за цим показником. Крім того, його необхідно доповнити періодичними дослідженнями

найпростіших патогенних (лямблій, криптоспоридій) та діями санітарної служби, здатними забезпечити адекватну законодавству якість питної води.

Таким чином, бактерицидність хлору та хлорамінів з точки зору сучасних уявлень про хлоррезистентність — явище спірне, що стало однією з причин як пошуку альтернативних дезінфектантів, так і комбінування хлору з іншими реагентами та фізичними методами.

## 7.2 Діоксид хлору

Фундаментом всіх властивостей діоксиду хлору є унікальність його хімічної структури: завдяки непарному (неспареному) числу електронів діоксид хлору (ДХ) є молекулою – радикалом і акцептором електронів. Саме тому, ДХ не хлоруючий агент, а окислювач. ДХ у водних розчинах знаходиться як молекулярно розчинний газ.

Аналіз 70-річного досвіду вивчення бактерицидної дії діоксиду хлору показав його високу ефективність як незаражуючого засобу для питної води по відношенню до різних мікроорганізмів у широкому діапазоні рН (6 – 9), в якому знаходиться рН природної води.

Різні точки зору щодо механізму інактивації бактерій діоксидом хлору дотепер є гіпотетичними, що, частково, пояснюється обмеженою кількістю досліджень у цьому напрямку та ще раз підтверджує необхідність подальшого вивчення цього питання. На думку одних авторів, в основі відмінності бактерій лежить просторова структура пептидоглікану клітинної мембрани (наприклад, одновимірна у грамнегативних *E. coli*, тривимірна у грампозитивних *S. aureus*), яка визначає більшу стійкість до біоцидів другого мікроорганізму в порівнянні з першим. Завдяки високій окислювальній здатності та мономолекулярному стану ДХ

може легко проникати через мембрану бактерії, порушуючи трансмембранний градієнт та проникність мембрани за рахунок інгібування фосфаттрансфераз. У процесі інактивації бактерій діоксид хлору впливає на ферментний ланцюг глюкозооксидази, зокрема на меркаптогрупи (-SH), окислюючи їх до -S-S-груп, що призводить до втрати активності ензимів.

Результати лабораторних досліджень бактерицидної та бактеріостатичної дії діоксиду хлору по відношенню до мезофільних мікроорганізмів (виділених з водопровідної води) свідчать, що цей дезінфектант у дозах 0,1 — 0,45 мг/л виявляє ефективну пролонговану знезаражуючу дію ( $\geq 48$  год).

Обґрунтовано бактерицидну ефективність ДХ по відношенню до найбільш поширених мікроорганізмів *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *C. albicans* – збудників нозокоміальних інфекцій.

Зважаючи на необхідність урахування попередніх умов росту мікроорганізмів, оцінка ефективності діоксиду хлору при знезараженні води проведена по відношенню до еталонних (*P. aeruginosa*, *S. aureus*, *C. albicans*) та мультирезистентних (*P. aeruginosa*, *S. aureus* та грибів роду *Candida*) штамів збудників нозокоміальних інфекцій. Встановлено, що еталонні штами мають меншу резистентність до антимікробних препаратів і діоксиду хлору, що узгоджується з даними літератури. Показано, що резистентність до діоксиду хлору у вивчених дозах еталонних та госпітальних штамів зростає у ряду *P. aeruginosa* < *S. aureus* < гриби роду *Candida*. Констатація факту ефективної та надійної інактивації цих збудників ДХ у дозі 1,5 мг/л при знезараженні води, з одного боку, підтверджує високу біоцидність цього засобу, з іншого, наголошує на необхідності проведення досліджень з метою відповідного експериментального та клінічного обґрунтування застосування діоксиду хлору не тільки для

вторинного знезараження водопровідної води, а й для дезінфекції катетерів, ендоскопів, гнучких та жорстких елементів систем життєзабезпечення, дезінфекції апарату штучна нирка, обробки та дезінфекції різних поверхонь.

Встановлено, що діоксид хлору є ефективним віруліцидним засобом. Враховуючи значущість вірусної контамінації водних об'єктів та її впливу на водно-обумовлену захворюваність населення, цю перевагу діоксиду хлору слід розглядати як пріоритетну при впровадженні їх у практику водопідготовки. Згідно з думкою деяких авторів ДХ не тільки порушує повторну реплікацію вірусу всередині клітини-господаря, ушкоджуючи геном вірусу, але також викликає деструкцію протеїнів вірусного капсиду, що інгібує приєднання вірусу до клітин — господарів шляхом руйнування вірусної оболонки після потрапляння всередину клітини.

Дослідження віруліцидної дії діоксиду хлору стосовно значущих вірусних контамінантів питної води (поліовірусу /ПВ/, аденовірусу /АдВ/, вірусів Коксакі /ВК/ та ЕСНО) показало, що резистентність до ДХ у дозах 1,0-1,5 мг/л зростає у ряду поліовірус ~ аденовірус < вірус Коксаки < вірус ЕСНО.

Аналіз даних літератури та результати вірусологічних досліджень дозволяють зробити висновок, що ДХ у вивчених дозах 1,0 – 1,5 мг/л є ефективним та надійним віруліцидним агентом при знезараженні питної води та вторинно-очищених стічних вод.

Дослідження віруліцидної дії ДХ стосовно вірусу пташиного грипу показали перспективність застосування розчинів діоксиду хлору для поточної та заключної дезінфекції при епідеміях грипу та спалахах ГРВІ.

Що ж до віруліцидної ефективності ДХ стосовно рота-вірусів (РВ) слід зазначити наступне.



1. Знезараження ДХ у дозах 0,15-0,30 мг/л води централизованого господарсько-питного водопостачання м. Южний (Одеська область) забезпечувало відсутність антигенів РВ, тобто епідемічну безпеку води в тих випадках, коли вихідна вода, яка надходила на насосну станцію від ВОС «Дністер», містила антигени цього вірусу.

2. При передокисленні води Ізобільненського водосховища (м. Алушта, АР Крим), для якої характерні каламутність до 30 мг/л та індекс ЛКП до 2000 — 3000 КУО/л, ДХ у дозах 0,5 мг/л забезпечував віруліцидний ефект щодо виявлених у природній воді РВ.

3. При вірусологічному дослідженні природної води р. Інгулець та Іскрівського водосховища (м. Жовті Води Дніпропетровської області) ідентифіковано антигени РВ. Знезараження води після фільтрів та води з резервуару чистої води (РЧВ) ДХ у дозі 0,3 мг/л забезпечувало відсутність даних антигенів.

Слід зазначити, що поштовхом до впровадження даної технології у м. Жовті Води на початку 2005 р. був спалах ротавірусної інфекції. Санітарно-вірусологічний моніторинг якості води на етапах водоочищення показав таке: якщо у 2004 р. 4 із 15 проб питної води містили антигени РВ, то у 2005-2007 рр. у всіх пробах ці антигени були відсутні.

Отримані дані певною мірою відповідають результатам досліджень, згідно з якими РВ мавпи (SA-11) та людини (HRV) були повністю інактивовані ДХ при залишковій концентрації 0,20 мг/л, рН=8 та контамінації  $10^5$ /л.

Підтвердженням значущості даної проблеми для України є констатований статистично достовірний взаємозв'язок контамінації питної води ВГА та захворюваністю населення на ВГА у контексті знезараження води. Так, якщо в деяких населених пунктах Одеської області, Одеської області в цілому, м. Одесі та Україні в цілому, де вода хлорується, не-

гативна тенденція для гепатиту А коливалася від -26,419 (м. Болград) до -45,729 (Україна), то в м. Іллічівськ, де з 1996 р. застосовується технологія вторинного знезараження хлорованої водопровідної води ДХ, цей показник за 11 років (1994-2004 рр.) становив -91,544.

Отже, ДХ є ефективним засобом мінімізації захворюваності населення ВГА.

Наявність кореляції зниження захворюваності населення м. Іллічівська ВГА з відсутністю антигенів ВГА у водопровідній воді цього міста за вивчений період є непрямим підтвердженням ефективної віруліцидної дії ДХ. Отримані дані свідчать, що ДХ слід зарахувати до дезінфектантів, які забезпечують епідемічну безпеку питної води.

Протозооцидна ефективність діоксиду хлору порівняна з такою для озону: 90% інактивація *C. parvum oocysts* при концентрації 1,3 мг/л за 60 хв і 1 мг/л за 5 хв відповідно. Оскільки енергія активації для діоксиду хлору на шість одиниць перевищує значення для озону, можна припустити ідентичність рівнів інактивації *C. parvum oocyst* діоксидом хлору та озоном.

Головний механізм інактивації діоксидом хлору бактеріальних спор полягає у пошкодженні внутрішньої мембрани. Це зумовлює порушення проникності плазматичної мембрани пророслої спори, попередником якої є внутрішня мембрана. Спори, оброблені діоксидом хлору, нагадують спори, оброблені перекисом водню, проте, в інактивованих діоксидом хлору спорах інгібуються ферменти LpxA та/або B.

За даними літератури, діоксид хлору є значно ефективнішим біоцидом для боротьби з біоплівками, ніж хлор. Водночас порівняльна оцінка ефективності хлорит – іону (хлориту) ( $\text{ClO}_2^-$ ) та діоксиду хлору ( $\text{ClO}_2$ ) стосовно біоплівок показала, що ефективність та надійність діоксиду

хлору (незалежно від матеріалу труб /чавун, полікарбонат/) пов'язана з необхідністю підтримки його залишкової концентрації у розподільчих системах для контролю післяросту суспендованих та приєднаних бактерій.

Результати досліджень свідчать, що діоксид хлору в дозах  $\leq 1,0$  мг/л є ефективним засобом знезараження води на різних стадіях технологічного процесу обробки води поверхневих та підземних вододжерел.

### *7.3 Озон*

Автори вітчизняної роботи, присвяченої дії озону при знезараженні води, зазначають, що, незважаючи на широку світову практику застосування озону у водопостачанні, багато найважливіших питань у літературі практично не освітлені. До них відносяться: а) ефективність впливу озону не тільки на санітарно-показову мікрофлору води, що враховується по колі-індексу та числу сапрофітних бактерій, а й на представників інших груп мікро- та макроорганізмів, що надходять на водоочисні споруди з природною водою і піддаються озонуванню в процесі її обробки; б) глибина знезаражувальної дії та тривалість збереження якості питної води після озонування у системах водопостачання; в) вплив попереднього хлорування на ефект знезараження озоном, оскільки на водоочисних спорудах, як правило, здійснюється попереднє хлорування і є дані практичних лабораторій про від'ємну дію залишкового хлору на процеси знебарвлення та дезодорації при озонуванні.

Вивчення зазначених питань дозволило визначити критерії ефективності знезараження та оптимальні умови застосування на водопроводах озону як знезаражуючого агенту.

Отримані результати показали, що ступінь впливу озону на мікроорганізми залежить від його залишкової концен-

трації та від часу контакту з водою. Значення тривалості контакту озону з водою для оцінки ефективності озонування підтверджується також результатами вивчення глибини знезаражуючої дії озону.

З цією метою воду, оброблену озоном протягом 4, 8, 12, 16 хв при його залишковій концентрації 0,1-0,3 мг/л, зберігали 7 діб у стерильних умовах у темряві при кімнатній температурі. Як контроль у тих самих умовах зберігали неозоновану воду.

Встановлено, що в контрольних пробах води кількість мікроорганізмів протягом 7 діб спостереження перебувала на незмінному рівні або поступово знижувалася. В озонованій воді вже через 1 добу зберігання відзначалися зміни, подібні з наявними при посіві безпосередньо після впливу озону. Через 2-4 доби у воді, озонованій 4 і 8 хв, зростав колі-індекс, значно підвищувалася кількість грамнегативних оксидазопозитивних бактерій. Збільшувалася загальна кількість бактерій. У той же час концентрація бацил антракоїду за 7 діб практично не змінювалася. Вміст колі-фагів і ентеровірусів, навпаки, з часом знизився, що свідчило про їх поступове відмирання при зберіганні води.

Мікробіологічні показники озонованої протягом 12 та 16 хв води у процесі 7-добового зберігання не погіршувалися. Внесення до знезараженої води (залишковий озон 0,1—0,3 мг/л, час контакту 4 і 8 хв) біогенних елементів — азоту (5—50 мг/л), фосфору (0,5—5 мг/л) і комплексу органічних речовин (білків, амінокислот, вуглеводів і вітамінів), а також стерильних осадів і зіскрібків з водопровідних труб систем комунального водопостачання сприяло підвищенню колі-індексу, різко стимулювало розмноження сапрофітних бактерій і грамнегативних оксидазопозитивних паличок, а також подовжувало терміни виживання вірусів та фагів. У воді, озонованій протягом 12 і 16 хв при тій же концентрації

залишкового озону, розвитку мікрофлори при зберіганні та внесенні мінеральних та органічних речовин не спостерігалося. Отже, для ефективного знезараження води при залишковій концентрації озону 0,1-0,3 мг/л необхідний контакт з озоном не менше 12 хв.

Результати проведених досліджень дають підставу вважати, що як критерії ефективності знезараження слід приймати концентрацію залишкового озону у воді і час контакту з озоном.

У зв'язку з цим у ГОСТ 2874-82 «Вода питна. Гігієнічні вимоги та контроль за якістю» для оцінки ефективності знезараження озоном, крім його залишкової концентрації після камери змішування 0,1-0,3 мг/л, була введена експозиція озонування не менше 12 хв.

В результаті спостережень на реальних водоочисних спорудах та в лабораторних умовах при зберіганні знезараженої озоном питної води, як зазначалося вище, може зрости чисельність бактеріальних клітин. При хлоруванні таке явище зазвичай спостерігалося лише після зникнення залишкового хлору, який служить консервантом води. При цьому зазначено, що в першу чергу збільшувалася кількість грамнегативних оксидазопозитивних паличок, що утворюють колонії на середовищі Ендо при 37 °С. Встановлено, що якщо в посівах на середовищі Ендо через 48 годин інкубації при 37 °С висівалося не більше 3 колоній грамнегативних оксидазопозитивних паличок з 1 л, то вода після озонування не змінювала своєї якості за бактеріологічними показниками протягом тривалого періоду (принаймні протягом 2 тижнів). Якщо їх було більше 3, то вже наступного дня у цій воді спостерігалося значне зростання, а в окремих випадках збільшувався і колі-індекс. Тому, при озонуванні є доцільним як критерій глибини знезараження води озоном використовувати додатковий показник — вміст у ній грам-

негативних оксидазопозитивних паличок, що ростуть на середовищі Ендо при 37 °С. Особливо важливий цей показник для систем водопостачання, в яких вода знаходиться довго.

Щодо гідробіонтів дози озону, які зазвичай застосовуються на водоочисних станціях, малоефективні незалежно від часу озонування. Наприклад, для загибелі олігохет потрібно замість 0,2 мг/л залишкового озону 0,5 мг/л при початковій дозі 6 мг/л та тривалості контакту 1,5-2 год. Збільшення дози озону до 20 мг/л не забезпечувало повного ефекту знезараження щодо бактеріальних спор. Зміна тривалості контакту при дозі 20 мг/л також не дало бажаного ефекту.

У той же час встановлено, що надійний ефект знезараження за санітарно-показовими мікроорганізмами, коліфагами, вірусом поліомієліту буде забезпечений при дотриманні сукупності наступних умов:

- на озонування має надходити вода з концентрацією зазначених мікроорганізмів, допустимою для джерел господарсько-питного водопостачання;
- вода, що надходить на озонування, повинна бути освітлена до нормативних вимог;
- попереднє хлорування, що забезпечує необхідну концентрацію у воді залишкового хлору;
- контакт озону з водою має бути не менше 12 хв. при забезпеченні залишкового озону протягом усього часу озонування 0,1-0,3 мг/л;
- озон не повинен застосовуватися як заключний етап обробки води, що спрямовується в систему водопостачання; озоновану воду перед надходженням в мережу необхідно хлорувати з метою введення консерванту.

Раніше вважалося, що озон інактивує мікроорганізми через феномен «все або нічого»: будь-які високі концентрації озону протягом короткого періоду (1 хвилина) або будь-

які нижчі концентрації озону протягом розширеного періоду (5 хвилин) забезпечили достатню активність для досягнення мінімального порога інактивації.

Пізніше встановлена двостадійна (швидка, що супроводжується повільнішою) стадія інактивації озonom *E. coli* у воді. Декілька інших досліджень також показали, що кінетика інактивації озonom бактерій та вірусів показує двофазний процес за розширений період часу. Двофазні криві інактивації озonom спостерігалися для більшості грамозитивних та грамнегативних бактерій без доданої органічної речовини. На швидкій стадії (перші 3 хв) швидкість відмирання бактерій експоненційно зростає зі збільшенням дози озону. При подальшому зростанні дози озону інактивація різко знижується і практично не залежить від дози озону (повільна стадія, період експозиції 3-7 хв). Встановлено, що чим вища доза озону, тим вища його антимікробна дія, проте знезаражуюча ефективність, розраховуючи на кожний наступний порядок інактивованих бактерій, падає. Тому не до ліком озону є реактивація частини пошкоджених бактерій та відсутність післядії.

Результати досліджень віруліцидної дії озону показують, що озон руйнує білкову капсулу фага f2 на багато субодиниць, звільняючи РНК та інгібуючи адсорбцію до клітини. РНК в інтактній фазі менше інактивується озном, ніж цілий фаг, але більше, ніж гола РНК. Це дозволяє припустити, що білок оболонки може бути залучений до інактивації РНК, ймовірно, внаслідок вторинної реакції РНК з молекулами білка, пошкодженими озном. РНК, вилучені з фага f2 до та після обробки озном, зберегли свою інфекційність до сферопластів після озонування, незважаючи на деяку редукцію. Ці результати показують, що РНК кишкових вірусів може зберігати свою інфекційність після звільнення з вірусних частинок під час озонування води

та стічних вод, якщо вони інактивовані озоном за тих же умов, що і фаг f2.

При вивченні спородичної дії озону встановлено, що супендовані спори швидко інактивуються впливом насиченої озonom води за температури середовища. Повна інактивація спостерігалася через 8 хвилин при концентрації озону, що перевищує 10 мг/л. Яких-небудь очевидних відмінностей у стійкості озону між двома видами спор не спостерігалося. Результати спородичних тестів показують, що спори, висушені на носіях, більш стійкі до озону, ніж супендовані у воді. Життєздатні спори відновлювалися на фарфорі через 40 хв. при температурі середовища. Збільшення температури води до 60°C знижувало ефективність озону під час обробки поверхонь.

Результати експериментів показують, що озон є ефективним засобом інактивації *C. parvum oocysts* при знезараженні питної води. Під час цих випробувань використовувався мінімальний рівень  $10^4$  ооцист/мл, який вище за виявлені в поверхневих водах — 500 — 1 000 ооцист/мл.

Відповідно до технологічної схеми озонування води необхідно підтримувати мінімальну залишкову концентрацію озону 0,4 мг/л протягом 6 хвилин при вихідній дозі 1,5 — 4 мг/л. Це збігається з вищезгаданими даними і відповідає цим експериментальним умовам, тобто таких доз достатньо для дезінфекції води, що містить менше  $10^4$  ооцист/мл.

#### **7.4 Ультрафіолетове опромінення (УФО)**

Досліджено ефективність інактивації УФО бактерій *E. coli*, *S. typhi*, *Sh. sonnei*, *St. faecalis*, *St. aureus*, спори *B. subtilis*, кишкових вірусів поліовіруса тип 1 і ротавіруса мавпи SA11, цист найпростіших *Acanthamoeba castellanii*, загальних коліформ та загальної кількості мікроорганізмів



у вторинно очищених стічних водах. Дози УФО для 99,9% інактивації для санітарно-показових мікроорганізмів були порівнянними. Однак, для аналогічної інактивації вірусів, бактеріальних спор та цист дози УОФ зростали у 3, 4, 9 та 15 разів відповідно.

Конкретні результати цієї роботи полягають у наступному.

Більшість бактерій (*E. coli*, *S. aureus*, *S. sonne* та *S. typhi*) показали подібну стійкість до УФО при інактивації на 3 log (99,9%). Винятком був *S. faecalis*, для якого ця доза була в 1,4 рази вищою. На кривих інактивації *S. faecalis* і, особливо, спор *B. subtilis* та цист *A. castellanii* представлена початкова затримка у нахилі або «плече».

Встановлено, що криві для ротавірусу та поліовірусу дуже подібні, при цьому дози УФО для їх інактивації втричі – чотири рази вищі порівняно з бактеріями. Отримані дані узгоджуються з такими Hill і співавт., які використовували вісім кишкових вірусів і виявили, що для поліовірусу тип 1 доза для інактивації на 3 log коливається від 28 до 42 мДж/см<sup>2</sup> (30 мДж/см<sup>2</sup>).

Mogris встановив, що доза для 98% інактивації поліовірусу приблизно в 2,5 рази вище, ніж для *E. coli*. Висновок, що кишкові віруси дещо чутливіші до УФО, ніж *E. coli*, не підтверджені цим дослідженням.

Спори *B. subtilis* та цисти *A. castellanii* виявилися найбільш стійкими до УФО: кратність порівняно з бактеріями у 9 та 15 разів відповідно.

Раніше встановлено, що цисти *G. lamblia* приблизно у 68 разів більш стійкі, ніж *E. coli*, при інактивації на -0,6 log. Цисти *A. castellanii*, які у цьому дослідженні, були значно чутливішими.

Автори підкреслюють, що ні *E. coli*, ні коліформи не можуть бути кількісною моделлю для дезінфекції вірусів,

спор чи цист. Крім цього, слід погодитися з думкою Rice і Hoff, згідно з якою стандартні процедури хлорування або УФО недостатні для інактивації цист. Не можна не наголосити на необхідності ретельного розмежування моделей дезінфекції та реальних умов фекального забруднення води.

Результати попередніх досліджень з оцінки біоцидної дії УФО узагальнено в огляді літератури, де представлено кількісну інформацію про взаємозв'язок між інактивацією мікроорганізмів (бактерій, вірусів, найпростіших) та дозою УФО.

Параметри максимальної інактивації включали константу  $k$  (мДж/см<sup>2</sup>), на підставі якої розраховували microbial inactivation credit (MIC="log-credits") залежно від дози УФО. Найбільш резистентними до УФО виявилися аденовіруси, бактеріальні спори та акантамеби. Бактерії та цисти *Cryptosporidium* та *Giardia* були більш чутливими при дозі <20 мДж/см<sup>2</sup> для MIC на 3 log.

Деякі дослідження повідомили про збільшену резистентність до УФО природних бактерій та бактеріальних спор порівняно з лабораторними штамми, що вимагало більш високих доз УФО для ідентичного рівня інактивації. Отже, для бактерій і спор був включений поправний коефіцієнт 2 і 4 обчислення MIC. Для стічних вод за цих умов цей коефіцієнт становить 7. Для фагів та вірусів такий вплив незначний, тоді як для найпростіших потрібні подальші дослідження.

Проведено комплексну оцінку біоцидної ефективності УФО як компонента пілотної установки очищення води (POU WTS), що включає фільтр активованого вугілля та систему УФО. Як мікробні тест-об'єкти використовували *V. cholerae*, *Sh. dysenteriae* серотип 2, *E. coli* 0157: H7, *S. typhi*, вірус гепатиту А лінії NM 175, поліовірус тип 1 Lsc2ab. Оцінювали рівні інактивації кожного мікроорганізму в окремому ви-

пробувальному періоді 16-20-днів за різних параметрів якості води, максимальної об'ємної швидкості потоку води, що рекомендується, в системі, і 70 % інтенсивності випромінювання ламп УФО. Кожне мікробне навантаження в 30 л води містила приблизно  $10^5$  КУО/мл бактерій,  $10^4$  БОЕ/мл вірусів або  $10^3$  протозойних цист/мл. Зразки води до та після опромінення були тестовані на наявність специфічного патогену з обчисленням відсотка інактивації. Зразки води після обробки відстоювали двічі по 60 годин. ROU WTS ефективно видаляла та/або інактивувала більше ніж 99,9999 % бактерій, більше ніж 99,99 % вірусів та більше ніж 99,9 % протозойних цист/ооцист. Ці дані свідчать про перспективи застосування цієї технології для знезараження води.

Як відомо, присутність зважених частинок у воді зменшує ефективність ультрафіолетової дезінфекції, убезпечуючи мікроорганізми від ультрафіолетового опромінювання. Для підтвердження цього в роботі було створено стабільну, чітко визначену і добре керовану штучну систему для моделювання біоутворення агрегатів частинок та мікроорганізмів у зразках води та стічних вод. Синтетична система включала *E. coli*, латексні частинки (1, 3,2, 11, 25, 45 мкм), альгінатні та двовалентні катіони. Біофлоккуляцію частинок було проведено природним шляхом без використання хімічних коагулянтів. Навіть за відсутності частинок деякі агрегати *E. coli* були стійкі до дози УФО 90 мДж/см<sup>2</sup>. Рівні інактивації *E. coli* у присутності частинок були нижчими, ніж за їх відсутності. При низьких дозах УФО (<9 мДж/см<sup>2</sup>) розмір часток і ступінь утворення агрегатів суттєво не впливали на інактивацію *E. coli*. Розмір частинки мав значний ефект на інактивацію *E. coli* тільки при високих дозах УФО (80 мДж/см<sup>2</sup>): великі частинки (наприклад, 25 мкм) захищали бактерії сильніше порівняно з меншими частинками (наприклад, 3,2 і 11 мкм).

Наведено оцінку перспектив використання вакуумного УФО з довжиною хвилі 185 нм для очищення води. Аналіз літератури включав перетворення неорганічних та органічних компонентів та ефективність дезінфекції, а також утворення озону при обробці цим УФО кисню або повітря та застосування виробленого озону у поєднанні з УФО для знезараження води.

Використання димерів піримідину циклобутану (CPDs) для оцінки впливу УФО ламп середнього тиску на ДНК *E. coli* показало, що одиничне або послідовне опромінення УФО з довжинами хвиль 280 і 230-240 нм за своєю антибактеріальною ефективністю практично не відрізнялися.

Визначено профілі та кінетика інактивації ультрафіолетовими світлодіодами (UV-LEDs) з довжинами хвиль 265, 280, і 300 нм *P. aeruginosa*, *L. pneumophila*, *E. coli*, спор *B. subtilis* та бактеріофага Q $\beta$  у воді в порівнянні зі звичайними лампами тиску з довжиною хвилі 254 нм.

Здійснено оцінку ефективності дезінфекції нового послідовного світлодіодного процесу UVA365nm LED — UVC265nm LED. Встановлено інактивацію *E. coli* ATCC 25922 на 2 log, для іншого штаму – на 1,3 log. Характерною є відсутність темного відновлення чотирьох штамів *E. coli*.

UVA та UVB можуть бути застосовані для сонячної дезінфекції води. У цьому дослідженні було проаналізовано інактивацію та фотореактивацію вірусів і бактерій у діапазоні UVA-B. Бактеріофаги MS2, T4 і кишкова паличка використовувалися як сурогати. Результати показали лінійну реєстрацію інактивації для MS2 і T4 в діапазоні довжин хвиль 254-320 нм. Інактивація T4 була послідовно швидшою, ніж MS2 (крім довжини хвилі 320 нм) і для обох фагів її рівень зменшувався зі збільшенням довжин хвиль. При довжині хвилі понад 320 нм інактивація бактерій була

відсутня. Після інактивації на рівні 297 нм (UVA) бактерії реактивувалися і цей процес зростав із збільшенням тривалості дії світла. Це свідчить про необхідність додаткової дози УФО для надійної інактивації. Ці результати є корисними для проектування сонячних систем дезінфекції.

УФО, джерелом якого є ультрафіолетові світлодіоди (UV-LEDs) має різні варіанти довжини хвилі, тоді як мікроорганізми мають спектральну чутливість або так звані спектри дії, які можуть відрізнятися серед штамів. Відповідно, вибір правильного спектру UV-LEDs та спектральної чутливості мікроорганізмів є розумною стратегією збільшення інактивації. У цьому дослідженні UV-LEDs з номінальною піковою емісією 265, 280 і 300 нм були застосовані для інактивації водних патогенів, включаючи *L. pneumophila*, *P. aeruginosa*, *V. parahaemolyticus* та котячого каліцивірусу в порівнянні з індикаторними *B. subtilis*, бактеріофагів Q $\beta$  та MS2. Результати показали, що для всіх мікроорганізмів UV-LED на 265 нм були найбільш ефективними в порівнянні з такими на 280 нм і 300 нм.

Досліджено застосування мікроплазмового УФО для очищення води. Запропоновано технічну реалізацію та характеристики мікроплазмової ультрафіолетової лампи. Розроблено протокол для проектування відповідних установок для надійних кінетичних даних. Відтворюваність фотокінетичних даних була підтверджена експериментальними дослідженнями.

Вивчено мікробну інактивацію UV LED у різних довжинах хвилі за безперервних та пульсуючих умов роботи. Встановлено, що пульсуючі UV LED статистично не відрізняються в результативності дезінфекції від UV LED у безперервному режимі у відповідній довжині хвилі.

## 7.5 Комбіновані методи знезараження води

Комбіноване використання окислювачів, а також сумісне з фізичними методами знезараження та очистки води є сьогодні перспективним.

Правильно підібрані дезінфектанти при комплексній обробці води приводять до виникнення синергічних ефектів (коли дія комплексу дезінфектантів перевищує суму ефектів окремих дезінфектантів). Це забезпечує більш високий антимікробний ефект при збереженні або навіть зниженні доз реагентів, що вводять. Роботи у цьому напрямку широко ведуться в усьому світі.

Сьогодні серед нових технологій очищення та знезараження води найбільш перспективними є окисні технології, об'єднані терміном Advanced Oxidation Processes (AOP), які охоплюють великий діапазон фізичних і хімічних методів, здатних видаляти з води домішки до дуже низьких концентрацій. Сюди відносять методи — УФ, УФ і  $O_3$ , УФ і  $H_2O_2$ , УФ і  $O_3/H_2O_2$ , УФ і  $TiO_2$  тощо. За допомогою цих методів досягається дуже висока ефективність знезараження, обумовлена їх синергічним ефектом, тобто взаємопосиленням окремих впливів від кожного із засобів, що застосовують. Ступінь посилення в ряді випадків досягає величин  $10^3$  — для мікроорганізмів і  $10^2$  — для органічних домішок.

Крім того, використання, як окислювачів, природних для навколишнього середовища речовин — озону і пероксиду водню, здатних легко розпадатися під дією світла, або нерозчинних у воді фотокаталізаторів типу  $TiO_2$  забезпечує екологічну чистоту цих методів на відміну від традиційного хлорування.

Накопичений на сьогодні експериментальний матеріал з обробки рідких середовищ, що містять різні антропогенні домішки та патогенні мікроорганізми, демонструє розмаїття

проявів спільного впливу окислювачів на ці об'єкти, а також загальні явища, зокрема, характерну для фотохімічних ланцюгових реакцій граничну залежність ефективності процесу від концентрації окислювача та інтенсивності випромінювання. З іншого боку, серед великого числа публікацій з АОР, лише нечисленні спрямовані на систематичне вивчення явища синергізму при спільній дії декількох агентів.

Особливо перспективне застосування ультрафіолет — озонової технології для окислення і знезараження води, що обумовлено унікальними властивостями збудженої озоно-кисневої суміші, як середовища для протікання хімічних реакцій. У процесі барботування озону у воді та опромінення УФО у діапазоні 200-300 нм відбувається частковий розпад озону.

Реакційна здатність (окислення) в атомів кисню у багато разів вища, ніж в озону. Подальші реакції приводять до утворення у воді високих концентрацій активних радикалів  $O(1D)$ ,  $O(3P)$ ,  $H\cdot$ ,  $OH\cdot$ , активних молекул  $O_3\cdot$ ,  $HO_2\cdot$ ,  $H_2O_2\cdot$  і збуджених часток  $O_2(a1\Delta)$ . Крім того, УФ-опромінення активно впливає на дане середовище.

Прикладом застосування суміші дезінфектантів є технологія МІОХ. Представлено альтернативний підхід до інактивації *Cryptosporidium oocysts* шляхом використання сумішей дезінфектантів-окислювачів (вільний хлор, діоксид хлору, перекис водню, озон та інші короткоживучі окислювачі), які отримують на місці застосування шляхом електролізу розчину хлориду натрію (МІОХ; LATA Inc). Мета цього дослідження полягала у порівнянні кінетики інактивації *C. parvum oocysts* і спор *Cl. perfringens* сумішшю окислювачів і гіпохлоритом натрію в ідентичних дозах 5 мг/л при рН=7,0, за температури 25 °С при експозиції 4-24 год. Суміш окислювачів була значно більш ефективною, ніж вільний хлор, при інактивації обох мікроорганізмів: >3 lg

(> 99,9 %) за 4 год., тоді як вільний хлор був неефективним стосовно *C. parvum* oocysts протягом 24 год., при цьому спори *Cl. perfringens* були інактивовані на 1,4 lg за 4 год.

Експериментально підтверджена перевага знезараження води спільним впливом озону та УФ-опромінення. Визначено величину синергічного ефекту при ультрафіолет-озоновій обробці водної суспензії *E. coli* та умови виникнення його максимального значення. Показано, що механізм виникнення синергічного ефекту пов'язаний з фотокаталітичним розпадом озону.

Ряд робіт присвячено вивченню ефектів спільної дії ультрафіолету з пероксидом водню. Показано, що процес впливу УФ-променів на озон такий же, як і на пероксид водню. Відомо, що при опроміненні пероксиду водню ртутними лампами низького тиску відбуваються фотохімічні реакції за рахунок поглинання променів з довжиною хвилі 253,7 нм. За рахунок поглинання бактеріальними клітинами УФ-променів та впливу на них  $H_2O_2$  — радикалів, які утворюються при розпаді, значно підсилюється знезаражуюча дія.

При спільному впливі пероксиду водню з УФ-опроміненням на різні види мікроорганізмів виявлено синергічний ефект, як у випадку попереднього опромінення з наступною обробкою  $H_2O_2$ , так і при опроміненні бактерій у присутності  $H_2O_2$  під впливом короткохвильового та довгохвильового УФ-опромінення.

Установлено не тільки синергічний ефект при спільному використанні пероксиду водню та УФ-опромінення при знезараженні води, контамінованої *E. coli*, а також визначені концентраційні пороги, при яких він виникає і досягає максимального значення.

Однак, слід зазначити, що для реалізації радикальних процесів при  $H_2O_2$ -УФ обробці потрібна висока концентрація пероксиду водню для забезпечення достатньої швидко-



сті реакції, а тому цей процес нездійснений при підготовці питної води.

Метод УФ-зnezараження у комбінації з пероксидом водню розроблено для води, яка інтенсивно забруднена бактеріями та органічними речовинами. За результатами експериментів встановлено, що цей метод може успішно конкурувати із традиційним зnezараженням хлором води у басейнах та водолікарнях. Пропонується схема очищення води, яка включає фільтр, ультрафіолетову обробку з наступним введенням пероксиду водню у концентрації не менш 20 мг/л.

У літературі зустрічаються відомості про спільне використання УФ-опромінення з хлором. В одних випадках, після УФ-обробки до води вводиться незначна кількість хлору, в інших — хлоровану воду піддають УФ-обробці. Є дані з обробки хлорованої води УФ-опроміненням при  $\lambda=365$  і 253 нм. Сполучення УФ-опромінення і хлору особливо рекомендується для оборотної системи водопостачання (басейни), де цей метод забезпечує високий бактерицидний ефект по відношенню до спорових і хлоррезистентних бактерій та вірусів. При такій обробці у 2-3 рази знижується витрата хлору, спрощується експлуатація хлораторної установки. Однак у цих роботах немає даних про характер дії зазначених дезінфектантів на мікроорганізми. У більшості випадків хлор вводять до обробленої УФ-опроміненням води для забезпечення післядії.

Взаємопосилення антимікробної дії відзначено при використанні УФ-опромінення з іонами деяких металів — міді і срібла у концентраціях, що не перевищують їх ГДК у питній воді. Оцінено залежність величини синергічного ефекту від дози випромінювання, часу контакту з металами і порядку їхнього введення до води (до або після опромінення). Крім одержання більш високого антимікробного ефекту у такий спосіб можна усунути один з недоліків УФ-опромінення як

дезінфектанту — відсутність післядії. Цей метод може бути використаний при тривалому зберіганні обробленої води, для дезінфекції води в басейнах у сполученні з міддю для посилення альгацидної дії.

Розпад окислювачів з утворенням радикалів, що мають більш високий ОВП, можливо досягнути при використанні катіонів деяких металів як каталізаторів.

Найбільш виражений антимікробний ефект отримано при спільному введенні до зараженої води пероксиду водню з іонами міді і срібла.

Детально вивчена залежність величини синергічного ефекту, що виникає при спільній дії пероксиду водню з іонами міді, срібла і цинку, від співвідношень їхніх концентрацій у суміші та тривалості контакту. Визначено умови, при яких досягається найбільший синергічний ефект. Установлено, що значення « $C \times t$ » зменшується із збільшенням концентрації пероксиду водню, а при його постійній концентрації — із збільшенням концентрації металів. Для кожного металу найменше значення « $C \times t$ » досягається при сполученні  $H_2O_2$  у найбільш високій досліджуваній концентрації (100 мг/л) з найменшою кількістю металу, а ряд металів розташовується у наступній послідовності  $Ag < Cu < Zn$ .

Проведено дослідження зі спільної дії хлору з іонами деяких металів. У присутності іонів  $Cu^{2+}$  або  $Ag^+$  спостерігали помітну інтенсифікацію процесу знезараження води гіпохлоритом натрію ( $NaClO$ ). Іони міді (0,5 мг/л) або срібла (0,05 мг/л) призводять до зростання швидкості процесу знезараження у 3 рази у порівнянні з дією тільки одного гіпохлориту (залишкова концентрація активного хлору 0,3 мг/л). Наявність у воді  $Fe^{3+}$  і  $Mn^{2+}$  практично не впливає на якість знезараження, присутність  $Fe^{2+}$ ,  $Co^{2+}$ ,  $Ni^{2+}$  веде до його погіршення. Оскільки іони міді і срібла мають антимікробну дію, автори вивчили взаємодію досліджуваних дезінфек-

тантів і показали, що інтенсифікація процесу знезараження пов'язана з виникненням синергічних ефектів.

При вивченні антимікробної активності іонів міді і срібла (концентрація 400 і 40 мкг/л), отриманих електролітичним шляхом, у воді плавальних басейнів із залишковим хлором 0,2-0,3 мг/л на 9-ти тестових мікроорганізмах встановлено, що у більшості випадків швидкість відмирання вища при комбінованій дії, чим при дії кожного агенту окремо.

Механізм інтенсифікації антимікробної дії хлору іонами міді і срібла, ймовірно, пов'язаний з каталітичними процесами. Дослідження кінетики процесу інактивації *E. coli* під дією гіпохлориту натрію у різних концентраціях та за різних температур показали, що присутність у системі іонів металів знижує порядок інактивації бактерій під дією активного хлору. Однієї з можливих причин зміни порядку інактивації бактерій у присутності іонів металів при концентраціях до 0,78-0,81 мг/л може бути їх каталітичний вплив на реакцію розпаду гіпохлориту натрію. Крім того, процес окислення гумінових кислот під дією гіпохлориту натрію значно прискорюється у присутності досліджуваних іонів.

Інтенсифікація антимікробної дії дезінфектантів може бути досягнута за допомогою електричного поля. Накладання постійного електричного поля сприяє посиленню антимікробної дії як вільного (газоподібний хлор, гіпохлорит натрію), так і зв'язаного хлору. Особливо підсилюється антимікробний ефект гіпохлориту натрію.

Процес знезараження іонами срібла можна інтенсифікувати одночасним впливом імпульсного електричного поля. При цьому також виникають синергічні ефекти.

Посилення летального ефекту хімічних дезінфектантів, зокрема пероксиду водню, можливо за допомогою ультразву-

вуку або іонізуючих випромінювань. Так, ультразвукова обробка спор *Cl. sporogenes* і *Bac. subtilis*, *Candida albicans* була летальна для організмів у 6 % -ному розчині пероксиду водню відповідно після 5, 10 і 15 хв. контакту. Останні два мікроорганізми не гинули навіть після 30-хв. експозиції з жодним агентом окремо. Для першого мікроорганізму експозиція складала 25 хв.

При спільному використанні монохлораміну та йоду для знезараження води встановлено, що швидкість загибелі *E. coli* і *S. faecalis* під дією  $\text{NH}_4\text{Cl}$  і  $\text{I}_2$  значно вища, ніж під дією одного монохлораміну.

Представлені результати вивчення ефективності комбінованого застосування засобів знезараження стосовно пріоритетних контамінантів з вираженою резистентністю при обробці води, обговорено їх застосування у перспективі. Досліджено наступні патогени: інкапсульовані криптоспоридії і лямблії, спори *B. cereus* (потенційний індикатор дезінфекції), а також комбінації дезінфектантів: вільний хлор і монохлорамін; озон і вільний хлор; монохлораміни; діоксид хлору; діоксид хлору і вільний хлор або монохлораміни. Показано, що видалення цист *Giardia muris* та ооцист *C. parvum* малоефективне при використанні вищезгаданих комбінацій дезінфектантів, однак аеробні спори *B. cereus* інактивуються. Озон ефективно впливав на ооцисти та цисти. Використання діоксиду хлору як вторинного дезінфектанту після обробки озоном найбільш ефективно відносно інактивації *Cryptosporidium*. Ефективність комбінації озону і вільного хлору та озону з монохлорамінами була ідентичною.

Як свідчать вищенаведені дані, наслідком комбінування методів знезараження води є синергізм їхньої дії у воді, що обумовлено тими або іншими потенціуючими ефектами.

### 7.5.1 Комбіноване застосування окислювачів (пероксиду водню і/або озону) та УФ-опромінення (*Advanced Oxidation Processes /AOP/*)

Це один з найбільш універсальних, високоефективних і розповсюджених комбінованих методів очищення і знезараження води.

Однієї з найбільш ранніх вітчизняних робіт з даної проблеми є дослідження, присвячене синергічним ефектам окислювачів – перокси ду водню та озону з УФ – випромінюванням ( $\lambda = 254$  нм) при дослідженні виживаємості клітин санітарно — показового мікроорганізму *E. coli* 1257.

Установлено синергічний ефект при внесенні пероксиду водню у концентрації 1-2 г/л та озону — 1,6 мг/л на культуру, що опромінюється УФ. Найбільше значення коефіцієнту синергізму спостерігалось при сполученій дії пероксиду водню (2 г/л) та ультрафіолету у дозі 7 мДж/см<sup>2</sup>, а також при введенні озону і одночасному опроміненні суспензії дозою 4,82 мДж/см<sup>2</sup> (37,12 та 10,99 мДж/см<sup>2</sup> відповідно).

Отримані результати свідчать про перспективність комбінування окислювачів (озону і пероксиду водню) з УФ-опроміненням для практики знезараження води. При цьому досягається високий ступінь знезараження за більш короткий проміжок часу, чим при використанні кожного агенту окремо. Однак синергічні ефекти виявлені з досить високими концентраціями пероксиду водню і озону, що вводять до суспензії мікроорганізмів.

Слід зазначити, що обробка води УФ — опромінням разом з окислювачами є найбільш реальною альтернативою хлоруванню та іншим методам знезараження. У результаті виникнення синергічних ефектів можливе зниження енергетичних витрат (у зв'язку зі зменшенням доз опромінення)

і кількості введених хімічних дезінфектантів, а також досягнення більш високої антимікробної дії, чим при обробці тільки одним дезінфектантом.

Синергічний ефект при комбінації УФ- випромінювання з окислювачами (пероксидом водню і озоном) описано у ряді робіт. Так, спільна дія ультрафіолету ( $\lambda = 254$  нм) і 1 % розчину пероксиду на спорову культуру *Bac. subtilis* у 2000 разів перевищувала дію одного УФ-опромінення. Таке ж посилення було виявлено на інших бацилах — *Bac. cereus*, *Bac. pumilis*, *Cl. sporogenes* та на вегетативних клітинах *E. coli* K-12, *Str. faecalis*.

Дані літератури свідчать, що введення до системи знезараження каталізаторів розпаду знижує концентрації окислювачів, що вводяться, при збереженні ступеню знезараження.

Перспективність технологій АОР, у порівнянні із традиційними, полягає в їх більш високій ефективності (особливо при очищенні від органічних домішок і патогенних мікроорганізмів), менших операційних витратах і гнучкості включення до вже існуючих технологічних схем водообробки. Ефективність цих способів обумовлена значним підвищенням якості очищення і знезараження води внаслідок взаємного посилення (поява синергічного ефекту) при спільному застосуванні окремих агентів. В основі цих методів водообробки лежить ідея рідкофазного ланцюгового окислення домішок найбільш активними гідроксильними радикалами ОН. Крім того, основними діючими факторами є кисневі радикали — супероксидний, гідрпероксидний і синглетний кисень.

Є відомості про те, що комбінування УФ-опромінення з озоном менш ефективне, ніж використання самого озону для інактивації мікроорганізмів, зокрема, передозування навіть одного з діючих факторів при комбінованому впливі

може приводити до зворотних результатів: значному зниженню ефективності знезараження.

### 7.5.2 Комбіноване застосування озону і хлору

Вивчення послідовного впливу озону з наступним використанням монохлораміну на інактивацію ооцист *C. parvum*, які суспендовані у пробах із двох поверхневих природних джерел, показало наступне. Синергія зростала при збільшенні вихідного рН і ступеню передозонування, але не залежала від температури. Застосування озону, а потім монохлораміну може сприяти додатковій інактивації *C. parvum*, хоча якісні характеристики води також варто брати до уваги.

Ці ж автори раніше досліджували вплив послідовного впливу озону з наступним впливом вільного хлору на інактивацію ооцист *C. parvum*, які суспендовані у воді природних водойм. Встановлено, що зниження синергії у природних водах пояснюється частково лужним середовищем, частково іншими, неврахованими характеристиками води. Послідовна дезінфекція озоном, а потім вільним хлором є лише однієї з обґрунтованих стратегій досягнення синергії при інактивації *C. parvum*, прийнятних при дезінфекції природних вод з низькими значеннями рН ( $\approx 6,0$ ).

Передумовою для двох згаданих вище робіт були результати досліджень того ж авторського колективу (Daniel W. Smith, Miodrag Belosevic), які у лабораторних умовах вивчали можливість інактивації ооцист *C. parvum* з використанням тільки вільного хлору або озону, а потім вільного хлору за температур 1°C, 10°C і 22°C та рН = 6. При 22 °C попередня обробка озоном збільшувала ефективність вільного хлору у 4 — 6 разів залежно від рівня ооцист,

спочатку інактивованих озоном. Загибель ооцист при послідовній інактивації озоном/вільним хлором була обумовлена первинним застосуванням озону і збільшувалася лінійно із збільшенням вільного хлору. Температура була критичною характеристикою як для окремої, так і для послідовної інактивації.

Інший авторський колектив (Amy M. Driedger, Jason L. Rennecker, Benito J. Mariñas) проводив аналогічні дослідження з інактивації ооцист *C. parvum* озоном і монохлораміном при низьких температурах і синергії під час послідовної інактивації *C. parvum* озоном – вільним хлором і озоном — монохлораміном).

У першій із цих робіт констатоване зменшення рівня інактивації *C. parvum* зі спадом температури (1-20°C) при застосуванні озону і монохлораміну, що використовувався як самостійно, так і після попередньої обробки озоном. Синергія спостерігалася при всіх температурах, які застосовували при використанні схеми послідовної дезінфекції озоном/монохлораміном. Синергічний ефект підвищувався при зменшенні температури. Присутність надлишку амонію у розчині монохлораміну не впливало на синергію, що мала місце при послідовній дезінфекції за схемою озон/монохлорамін.

В роботі досліджували кінетику інактивації ооцист *C. parvum* при послідовних схемах дезінфекції, що включають озон як первинний дезінфекційний засіб і вільний хлор або монохлорамін як вторинний дезінфекційний засіб. Виявили два типи синергічних ефектів. Попередня обробка озоном підвищувала ефективність застосування монохлораміну і хлорнуватистої кислоти. Додатковий і більш важливий синергічний ефект складався у посиленні ступеню вторинної інактивації і з хлорнуватистою кислотою, і з монохлораміном після повного видалення за допомогою попередньої



обробки озоном. Більш сильна синергія спостерігалася при більш низькій температурі.

Мета дослідження полягала у вивченні синергії послідовної інактивації ооцист *C. parvum* озоном, а потім вільним хлором у діапазоні температур 1 — 20 °С. Встановлено істотну залежність кінетики первинної інактивації озоном і вільним хлором від температури, кількості ооцист і їхнього віку. Спостерігалася синергія при послідовній інактивації ооцист *C. parvum* озоном/вільним хлором.

До цього часу триває дискусія, чи є спори *B. subtilis* індикаторами при оцінці ефективності знезараження різними дезінфектантами ооцист криптоспорідій.

У роботі вивчена кінетика інактивації спор *B. subtilis* озоном і монохлораміном. Встановлено, що швидкість інактивації збільшувалася з підвищенням температури в межах дослідженого діапазону (1-30 °С для озону, 1-20 °С для монохлораміну). Автори відзначають, що спори *B. subtilis* не можуть бути індикаторами ооцист *C. parvum* при дезінфекції озоном при відносно низькій температурі у зв'язку з тим, що спори мають більш низьку енергію активації у порівнянні з такою в ооцист. Навпаки, енергія активації для монохлораміну була майже однаковою для обох мікроорганізмів.

В іншій роботі досліджено вплив ряду параметрів води (рН, розчиненого органічного вуглецю, каламутності і температури) на інактивацію спор *B. subtilis* під дією монохлораміну і озону. Найбільш виражений вплив на кінетику інактивації мала температура при використанні озону. Значення рН мало менший, але значний вплив на інактивацію спор *B. subtilis*, як при використанні монохлораміну, так і озону. У модельних експериментах не відзначено значимого інактиваційного ефекту при застосуванні монохлораміну.

### 7.5.3 Комбіноване застосування УФО з хлором та іншими засобами знезараження води

Щодо комбінування хлору з ультрафіолетом у літературі приведено суперечливі дані. В одних роботах рекомендується додавання невеликих кількостей хлору у воду для забезпечення пролонгованого ефекту після УФ-обробки. В інших констатується, що спільний вплив УФО і хлорування дає можливість знизити концентрацію хлору у воді та дози УФО.

Вивчена спільна дія хлору у концентраціях 1; 0,6 і 0,2 мг/л з ультрафіолетом у діапазоні щільності випромінювання 0,31-12,3 мДж/см<sup>2</sup> (джерела випромінювання — ртутна лампа низького тиску Кг- F — лазер з  $\lambda = 248$  нм) на виживаність *E. coli* у воді.

Виявлено антагонізм при комбінуванні хлору у концентрації 1,0 мг/л з УФ-опроміненням, яке генерується ртутною лампою низького тиску, у дозах до 7 мДж/см<sup>2</sup>. При використанні як джерела ультрафіолету Кг- F- лазеру антагонізм виявлено з усіма дослідженими щільностями випромінювання і хлором у концентрації 0,2 мг/л. В інших експериментах встановлено адитивний характер взаємодії досліджених дезінфектантів.

Таким чином, спільне застосування хлору з УФО з метою знезараження води не підсилює антимікробний ефект. При сполученні хлору в залишковій концентрації 0,35 мг/л з усіма дозами УФО (джерело — ртутна лампа низького тиску) встановлено адитивний характер взаємодії дезінфектантів. При більших кількостях хлору, що вводять до води (1 мг/л), виявлено антагонізм із УФО у дозах до 7 мдж/см<sup>2</sup>. З підвищенням дози випромінювання ефект спільної дії наближався до адитивного.

Отримані дані необхідно враховувати при забезпеченні післядії в УФ-обробленій воді за допомогою хлору. Для того, щоб уникнути антагонізму при сполученні досліджуваних дезінфектантів, воду слід обробляти ультрафіолетом із дозами випромінювання не нижче 10 мДж/см<sup>2</sup>, або уникати передозування хлору (залишковий хлор не більше 0,3 мг/л).

Автори роботи, ґрунтуючись на результатах своїх досліджень, дотримуються іншої думки: біоцидна дія комбінованого застосування УФО і хлору досягається при послідовній дії УФО дозою 75 мДж/см<sup>2</sup> і гіпохлориту натрію у концентрації 7 мг/л при експозиції 60 хв.

Мета роботи полягала у вивченні спільної дії УФО-опромінення ( $\lambda = 254$  нм) з катіонами Cu та Ag, які широко застосовуються у практиці водопідготовки на автономних об'єктах.

Встановлено, що попереднє Уф-опромінення клітин *E. coli* підсилює летальний ефект Cu у перші хвилини контакту, що може бути використане при розробці технологічних схем знезараження і консервування питної води.

Як відомо, консервуючі властивості срібла зберігаються протягом семи місяців і більше. Введений на початку обробки молекулярний хлор значно прискорює ефект знезараження води, що важливо при багаторазовому інфікуванні води.

Застосування хлорсрібного методу в плавальному басейні дозволило при невеликих концентраціях срібла (0,1-0,2 мг/л) і залишковому хлорі (0,3-0,4 мг/л) забезпечити бактерицидний ефект та тривале зберігання води, незважаючи на багаторазове її інфікування кишковими бактеріями. Хлорсрібний метод придатний у багатьох практичних умовах, що вимагають швидкого знезараження води і наступного тривалого її зберігання.

Комбіновані хлорсрібний і хлормідний методи передбачають одночасне введення у воду хлору і срібла або міді. Бактерицидна дія хлорування у холодну пору року підсилюється за рахунок сумації бактерицидних ефектів хлору, іонів срібла або міді. Завдяки тому, що бактерицидна дія срібла зростає при нагріванні, бактерицидний ефект хлорсрібного методу підвищується у теплі місяці року.

Хлорування з мангануванням застосовується при обробці вод з неприємними запахами та присмаками, які обумовлені наявністю органічних речовин, водоростей, актиноміцетів тощо. У деяких випадках така суміш діє навіть більш ефективно, ніж перехлорування. Перманганат калію вводиться до хлорування або після нього. Доза перманганту калію залежить від місця його введення до оброблюваної води у технологічному процесі. Якщо обробляється вода перед відстійниками, доза  $\text{KMnO}_4$  досягає 1 мг/л.

Надлишковий, не витрачений на окислення перманганат калію, відновлюється у воді до діоксиду марганцю, що затримується на фільтрах. Якщо перманганат калію вводиться до очищеної води, тобто після фільтрів, концентрація його для мінімізації випадання осаду  $\text{MnO}_2$ , не повинна перевищувати 0,08 мг/л.

Наявність синергізму між катіонним сріблом і УФ-опроміненням (так звана срібно-ультрафіолетова дезінфекція) може помітно підсилити інактивацію вірусів. Встановлено підвищення ефективності інактивації коліфагу MS-2 більш ніж на один порядок у порівнянні із застосуванням ізольованого УФО у двох зразках необробленої води із джерел.

#### *7.5.4 Комбіновані фізико-хімічні методи окислення і знезараження води*

Використання комбінованої дії ультразвуку і малих небактерицидних доз хлору дозволило одержати повний бактерицидний ефект при швидкості потоку 0,1-0,4 см, часу озвучування 51-54 сек, висоті шару 1 см і номінальної концентрації хлору 0,05 мг/л. Показана перспективність спільного застосування ультразвуку і пероксиду водню (35 мг/л).

Комплексна дія ультразвуку і  $\text{AgNO}_3$  забезпечує бактерицидний ефект відносно кишкової палички (штам М-17-А) при дозі срібла на рівні гранично допустимої концентрації для питної води (0,05 мг/л). Посилення бактерицидної дії срібла у полі ультразвукових хвиль пояснюється проникненням його у внутрішньоклітинні структури.

У роботі розглядається потенційна ефективність гібридних методик знезараження води. Вивчені методики включають гідродинамічну кавітацію, акустичну кавітацію і обробку перекисом водню і озоном. Ці методики є привабливою альтернативою самостійним методам при інактивації гетеротрофних бактерій та інших індикаторних мікроорганізмів, таких як загальна кількість колі-форм, фекальних колі-форм і фекальних стрептококів.

Відомо, що накладення на воду постійного електричного поля приводить до прямої і непрямой біологічної дії. Встановлено, що при дії слабкого електричного поля на бактерії, суспендовані у фізіологічному розчині, утворюються розчини гіпохлоритів з сильною антимікробною дією.

Однак, аналіз літературних даних свідчить, що в окремих випадках ефект комбінованого впливу електричних полів і продуктів електролізу на мікроорганізми виражений слабо і виявити його не завжди вдається. Так, при дослі-

дженні продуктів електролізу, які утворюються при накладенні на воду, що містить бактерії, постійного і змінного електричних полів, встановлена відсутність істотного впливу на мікроорганізми.

Інтенсифікація дії гіпохлориту натрію на віруси Коксаки при комплексному застосуванні його з електричним струмом має велике значення для практики знезараження води, тому що вказує на можливість посилення дії і інших хімічних реагентів при використанні їх з метою інактивації вірусів у воді. Застосування у техніці водоочищення фізичних методів (електричного, ультразвукового впливів) у сполученні з хімічними речовинами, у тому числі з оксидною здатністю ( $\text{Cl}_2$ ,  $\text{ClO}_2$ ,  $\text{O}_3$ , електролітичного срібла), є одним з найбільш перспективних шляхів звільнення води від бактерій і вірусів.

Вивчено послідовне застосування озону, діоксиду хлору або УФ з наступною обробкою вільним хлором, щоб дослідити синергічну інактивацію спор *B. subtilis*. Найбільший синергізм спостерігався, коли діоксид хлору використовувався як первинний дезінфекційний засіб з наступною вторинною дезінфекцією вільним хлором. Менший синергічний ефект спостерігався, коли озон використовувався як первинний дезінфекційний засіб, але ніякого синергізму не спостерігалося, коли використовувався УФ, як первинний дезінфекційний засіб. Коли вільний хлор використовувався як первинний дезінфекційний засіб (тобто, послідовність застосування мала зворотний порядок), синергічний ефект виявляли тільки тоді, коли застосовувався діоксид хлору як вторинний дезінфекційний засіб. Синергічний ефект, що спостерігався, може бути пов'язаний з пошкодженням оболонки спори під час первинної дезінфекції, втратою білків спор під час дезінфекційної обробки. Найбільший синергізм, що спостерігався у пари  $\text{ClO}_2/\text{Cl}_2$ , дозволяє припус-

тити, що існують загальні ланки реакції для цих дезінфекційних засобів. Поняття відсотку синергічного ефекта було введено, щоб кількісно порівняти синергічні ефекти у послідовних процесах дезінфекції.

Таким чином, сьогодні інтенсивно розробляються екологічно більш чисті і безпечні методи знезараження води, альтернативні хлоруванню. Кожний метод знезараження має позитивні та негативні характеристики, тому розвиваються комбіновані методи. Сполучення двох або більше дезінфектантів дозволяє не тільки усувати властиві їм недоліки, але й за рахунок виникнення синергічних ефектів підсилювати їхню антимікробну дію. Досягнення високого ступеню очищення води від вірусів, цист найпростіших, лямблій може бути досягнуто тільки в оптимізованому технологічному процесі, який включає коагуляцію, флокуляцію, фільтрування, знезараження. Однак жоден хімічний дезінфектант або їхня група не можуть бути універсальними для всіх випадків, тому що для кожного конкретного об'єкту необхідно враховувати всю сукупність факторів, що впливають: хімічний склад води, певну ступінь знезараження, екологічні наслідки і можливий вплив на здоров'я людини. Остаточо оцінити обраний метод знезараження можливо тільки після проведення випробувань у природних умовах з визначенням можливих побічних продуктів реакції і мінімальних доз дезінфектантів або їх якісних (кількісних) сполучень, що зводять ризик їхнього шкідливого впливу на людину та навколишнє середовище до мінімуму.

#### *7.5.5 Натурні дослідження з комбінованого застосування діоксиду хлору та хлору*

Комбіноване застосування цих окислювачів привабливе тим, що на ВОС з підготовки води централізовано-

го господарсько-питного водопостачання застосовуються два окислювачі, наприклад, діоксид хлору та хлор-газ, діоксид хлору та гіпохлорит натрію. На ВОС залишаються хлор чи гіпохлорит натрію, які можливо застосовувати послідовно на різних стадіях технологічного процесу, наприклад, первинне окислення (зnezараження) діоксидом хлору – постзnezараження – гіпохлоритом натрію чи хлором або навпаки. Можливе комбіноване (одночасне) введення цих окислювачів до води на різних стадіях технологічного процесу підготовки питної води.

Проведені дослідження на зразках природної води з послідовного комбінованого застосування діоксиду хлору та хлору для зnezараження питної води на наступних підприємствах, що виробляють воду централізованого господарсько-питного водопостачання:

- Водопровід ДКП «Запорізький водоканал» (ДВС-2) м.Запоріжжя;
- Водопровід ДКП «Енерговодоканал», м. Жовті Води Дніпропетровської обл.;
- Водопровід КП «Кременчукводоканал», м. Кременчук Полтавської обл.;
- ДП «Придніпровська залізниця» (ОС НД-Вузол БМЕУ 5), м. Дніпропетровськ;
- Водопровід ДКП «Севастопольський міський водоканал» (гідровузол № 3), м. Севастополь АР Крим.

Вивчали наступні схеми введення окислювачів у технологічний процес підготовки питної води:

- 1) передокислення хлором, постзnezараження хлором (контроль, існуючі схеми зnezараження);
- 2) передокислення діоксидом хлору, постзnezараження діоксидом хлору;
- 3) передокислення хлором, постзnezараження діоксидом хлору;



4) передокислення діоксидом хлору, постзnezараження хлором;

5) без передокислення, постзnezараження діоксидом хлору.

Зразки води до та після обробки за вказаними вище технологічними схемами досліджені за органолептичними, фізико-хімічними, токсикологічними, бактеріологічними, вірусологічними та експрес-токсикологічними показниками.

Експериментально обгрунтовано та впроваджено оптимальну схему послідовного комбінованого застосування діоксиду хлору та хлору (хлор-газу чи гіпохлориту натрію) для зnezараження питної води: діоксид хлору вводиться на стадії передокислення, а хлор — на стадії постзnezараження. В залежності від якості вихідної води ефективна доза діоксиду хлору на стадії передокислення становить 1,0 – 1,5 мг/л, що в 3-4 рази менше за дозу хлору, достатню для досягнення подібного ефекту.

За такою схемою вже на стадії передокислення поліпшуються органолептичні властивості води, попереджується утворення ТГМ, забезпечується первинне зnezараження води, у тому числі щодо вірусів, відбувається часткове окислення органічних сполук, що видаляють згодом у процесі коагуляційного очищення.

Хлорування природної води, що пройшла передокислення діоксидом хлору, призводить до повного окислення хлоритів, які утворилися, до діоксиду хлору, що підвищує ефективність зnezараження та забезпечує бактеріостатичний ефект (продовжану дію) у водорозподільчих мережах.

Вищевикладене підкреслює нагальну необхідність впровадження комбінованих технологій очищення та зnezараження води в Україні.

## 7.6 Оцінка ефективності дезінфектантів

Оцінка ефективності дезінфектантів ґрунтується на оцінці значення «СхТ», де С-концентрація дезінфектанту, а Т-час контакту, які необхідні для певного відсотка інактивації відібраного різновиду мікроорганізмів. Відношення між С та Т виражається наступним емпіричним рівнянням  $k = C^n \times T$ , де  $n$  — коефіцієнт розчинення;  $k$  — певна стала для кожного виду мікроорганізмів.

Графічним виразом цього рівняння у логарифмічній формі є пряма, де « $n$ » — тангенс кута нахилу. Якщо  $n = 1$ , «СхТ» має постійне для дезінфектанта значення, а збільшення концентрації передбачає скорочення часу контакту. Якщо  $n > 1$ , домінуючий фактор для дезінфекції — дезінфекційна концентрація; якщо  $n < 1$ , час контакту важливіше, ніж дезінфекційна концентрація. Параметр «СхТ» дозволяє класифікувати дезінфектанти за рівнем їх ефективності щодо контрольних мікроорганізмів, порівнюючи чутливість різних мікроорганізмів до конкретного реагента.

Значення «СхТ» при дезінфекції води окиснювачами представлені у табл. 7.1.

Таблиця 7.1

### Значення «СТ» дезінфекції води окиснювачами

Мікро-організми	Хлор (рН=6-7)	Хлорамін (рН=8-9)	ДХ (рН=6-7)	Озон (рН=6-7)
<i>E. coli</i>	0,034-0,05	95-180	0,4-0,75	0,02
<i>Polio 1</i>	1,1-2,5	768-3740	0,2-6,7	0,1-0,2
<i>Rotavirus</i>	0,01-0,05	3806-6476	0,2-2,1	0,006-0,06
<i>Enterovirus</i>	20	220	7	0,5
<i>G. Lamblia cysts</i>	47-150	2200	26	0,5-0,6
<i>G. Muris cysts</i>	30-630	1400	7,2-18,5	1,8-2,0
<i>Cryptosporidium parvum cysts</i>	7200	7200	78	5-10

Констатовано, що з усіх поточних потенційних альтернатив вільному залишковому хлору, які застосовуються для знезараження питної води (озон, діоксид хлору та хлораміни), озон – найпотужніший біоцид. Для діоксиду хлору, на відміну від вільного залишкового хлору, характерне збільшення ефективності при зростанні рН води в діапазоні, при якому зазвичай застосовується дезінфекція. Хлораміни — слабші біоциди, ніж гіпохлорит — іон, і є найменш ефективною формою вільного залишкового хлору. Слід зазначити, що кількісне ранжування біоцидних дій неможливе через суттєві відмінності мікроорганізмів та експериментальних умов їх вивчення. У зв'язку з цим лабораторні дослідження не коректно застосовувати безпосередньо до використання дезінфектантів у натурних умовах.

При оцінці порівняльної ефективності альтернативних засобів знезараження води аналізувалися два критерії оцінки засобів дезінфекції — «біоцидна ефективність» і «стабільність». Біоцидна ефективність стосується ефективності дезінфікуючих засобів по відношенню до вірусів та бактерій у діапазоні рН 6 — 9. Стабільність відображає здатність вступати в реакції з речовинами/сполуками та є мірою сталості у розглянутій системі. Ранжування для біоцидної ефективності: озон > діоксид хлору > вільний хлор > хлораміни. Ранжування для стабільності: хлораміни > діоксид хлору > вільний хлор > озон (табл. 7.2)

*Таблиця 7.2*

**Порівняльна характеристика дезінфектантів**

Дезинфектант	Біоцидна дія	Стабільність	Післядія	Вплив рН (6-9) на біоцидну дію
Озон	1	4	4	Незначний
Діоксид хлору	2	2	1	Ефективність дещо підвищується при зростанні рН

Хлор	3	3	2	Ефективність значно зменшується при зростанні рН
Хлораміни	4	1	1	Незначний

Таким чином, суттєвою перевагою діоксиду хлору у порівнянні із іншими окиснювачами є оптимальне співвідношення біоцидної дії, стабільності і післядії.

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Нове розуміння епідеміології та екології нових патогенів, що передаються через питну воду, разом із прогресом у напрямку нового розуміння мікробної екології систем розподілу питної води призводять до формулювання майбутніх вимог до безпечної питної води. Захист водних ресурсів завжди повинен мати найвищий пріоритет, оскільки очищення та дезінфекція ніколи не знищить усіх патогенів із системи розподілу. Зокрема, біоплівки відіграють важливу роль у безпеці питної води, забезпечуючи передбачувані резервуари для потенційних патогенів. Потрібні подальші дослідження, щоб більш детально зрозуміти взаємодію між водними бактеріями та патогенами, зокрема, коли вони живуть близько один до одного в біоплівках, а також фактори, які викликають від'єднання патогенів від біоплівки. Відкриття нових домінуючих видів водних бактерій у багатьох біоплівках питної води є лише початком нової ери досліджень взаємодії патогенів з тими бактеріями, які дійсно актуальні для систем питної води. Відкриття патогенів, які пристосовуються до виживання в оліготрофних умовах і до формування різних фізіологічних стадій (наприклад, VBNC) змушує визнати, що жодна питна вода не може бути гарантовано вільна від будь-яких патогенів. Таким чином, оцінка ризику для різних «нових» патогенів, заснована на епідеміологічних і мікробних даних, є одним із ключових питань для постачання безпечної питної води [6].

Глобальний тягар інфекційних хвороб, що передаються через воду, є значним. Повідомлені цифри дуже недооцінюють реальну захворюваність на ці захворювання. Найбільше

занепокоєння викликає те, що кишкові віруси, такі як каліці-віруси, і деякі найпростіші агенти, такі як *Cryptosporidium*, є найкращими кандидатами для досягнення найвищих рівнів ендемічної передачі, оскільки вони всюдисущі у воді, призначеній для пиття, і високорезистентні до відповідних факторів навколишнього середовища, включаючи процедури хімічної дезінфекції. Іншими заключними проблемами є підвищені ризики для класичної групи ослаблених суб'єктів (дуже молоді, старі, вагітні та особи з ослабленим імунітетом). Основною вимогою є вжиття спеціальних заходів, спрямованих на зниження ризику інфекційних захворювань, що передаються через воду, у цьому зростаючому контингенті населення [15].

Ця книга підкреслює величину та глобальність інфекційних водних захворювань. Повідомлена чисельність лише частково відбиває справжній масштаб проблеми. Особливо це стосується ендемічних захворювань, які широко поширені і в розвинених, і в країнах, що розвиваються. Способи виживання патогенів гарантують, що ніякий підхід до обробки не буде повністю успішним усуненням всіх патогенів з питної води. Однак багаторазові бар'єри та оптимізація обробки можуть допомогти мінімізувати ризики. Нижче наведено типовий підхід [18].

### ***Мультибар'єрний підхід для покращення мікробіологічної якості води***

Захист вододжерела, який мінімізує антропогенну та природну дію на вихідну воду, включаючи програми зменшення впливу водоплавних птахів, особливо в місцях водозаборів.

Система обробки з достатньою здатністю підтримувати адекватний тиск усюди в системі водопостачання 24 годи-

ни/добу, що мінімізує можливості мікробної колонізації в системі водопостачання. Це може включати:

Коагуляцію та флокуляцію для видалення колоїдів, пов'язаних з мікро- та макроорганізмами.

Передозонування для ефективної інактивації мікроорганізмів у вихідних водах, зменшення запаху, смаку та кольору, концентрації попередників побічних продуктів дезінфекції (ППД) та зменшення залишкової кількості хлору/хлораміну.

Фільтрацію для подальшого видалення макрочастинок та мікроорганізмів, включаючи гранульоване або біологічно активне вугілля для видалення органіки.

Хлорамінування для мінімізації утворення біоплівки та зменшення ППД з періодичним хлоруванням та промиванням системи.

Ретельну розробку та реалізацію програм модернізації систем водопостачання: запобігання витокам, зворотному току, нецільовому використанню гідрантів тощо.

Ефективні альтернативи та підходи до обробки води та дезінфекції розробляються. Наприклад, великомасштабне застосування мембранних технологій для видалення патогенів та високомолекулярних органічних сполук. Підхід багатоступінчастих бар'єрів потребує значних ресурсів, і більшість підприємств комунального водопостачання не здатні на такі витрати. Принаймні для розвинених країн краще розуміння наслідків водних захворювань для економіки та охорони здоров'я може допомогти і суспільству, і владі зрозуміти цінність мікробіологічно (і хімічно) безпечної питної води.

У країнах, що розвиваються, де ресурси можуть бути надзвичайно неадекватні, особливо в сільських або перехідних громадах, багато чого може бути досягнуто основними гігієнічними та санітарними програмами. Сприйнятливість

населення може бути зменшена програмами імунізації для місцевих хвороб та запровадженням недорогих програм.

Широкий діапазон факторів стимулює епідемію водних хвороб. Коли гігієнічні умови погані, спалахи водних хвороб здаються неминучими. Іригація стічними водами, повені та інші природні лиха, незадовільна якість вихідної води та неадекватні чи застарілі засоби обробки води, недоліки систем водопостачання – все робить свій внесок. Це завжди мало місце, проте тривожні тенденції у появі та сплеску водних хвороб стають очевидними. Відзначено сплеск старих хвороб у деяких частинах світу, наприклад, холера у Південній Америці. Проте, важче визначити появу нових захворювань. Нові шляхи зараження раніше не описаних патогенів можуть спричинити появу невідомих інфекційних патологій. Навіть у розвинених країнах збільшення чисельності сприйнятливих індивідуумів (дуже молоді, літні, вагітні жінки та імунодефіцитні особи) забезпечує великий резервуар для опортуністичних патогенів і може спровокувати зміни вірулентності. Крім того, збільшення адаптації до хазяїна-людини може підвищити рівні інфекції серед населення, у якого резистентність не знижено. Зрозуміло, що у цих сферах необхідні подальші дослідження для точної оцінки майбутніх ризиків водних захворювань.

Отже, на думку Т.Е. Ford [18], реалізація мікробіологічної безпеки води повинна включати наступне.

**Реалістична оцінка води.** Це потребує впровадження освітніх програм з акцентом на цінність та обмеженість води як ресурсу.

**Оптимізація систем спостереження.** Відомості про тяжкість водних захворювань постійно знижуються та системи спостереження неадекватні. Дослідження та огляди необхідні для забезпечення більш ясного розуміння важкості захворювань, викликаних забрудненою водою.



**Оптимізація обробки води.** Необхідні такі підходи до обробки води, які мінімізують селекцію стійкого до обробки патогену, утворення біоплівки та побічних продуктів дезінфекції.

**Оптимізація контролю.** Необхідний рентабельний, патогено-специфічний контроль для оцінки ризику.

**Нові захворювання.** Удосконалення методів, включаючи моделі прогнозування оцінки для визначення умов, які призводять до появи хвороби.

**Оцінка ризику.** Оптимізація методик оцінки ризику для моделювання зараження та забезпечення реалістичних оцінок інфекційності водних патогенів.

**Сприйнятливість населення.** Необхідне краще розуміння ролі дедалі більше сприйнятливих категорій населення передачі та збереженні водних захворювань.

**Глобальні проблеми.** Скорочення тягаря водних захворювань та ризиків появи нових потребує розробки та динамічного вдосконалення Активної системи спостереження у глобальному масштабі.

Міжнародне співтовариство має бути готовим забезпечити швидке реагування без урахування політичних кордонів, бо для епідемій, у тому числі водно-обумовлених, кордонів не існує.

## ПІСЛЯМОВА

*Що можна сказати після представленого вище аналізу складних та багатопланових проблем взаємозв'язку біологічної контамінації води з водно-обумовленою захворюваністю населення?*

*Насамперед, доречною є наступна ремарка. Є всі підстави припускати, що перше враження у уважного та неупередженого читача від прочитаного – подив. Так, саме такою є реакція будь-якого сучасного, відносно просунутого, комп'ютеризовано-урбанізованого, прагматичного та амбітного середньостатистичного споживача питної води. Чи такий страшний мікроб, як ми його намалювали, в такому його чи не найчастішому середовищі проживання, як вода?*

*Якщо пильно проаналізувати численні дані про вплив різноманітних мікроорганізмів, для яких вода є фактором передачі, на людину, виникає цілком справедливе запитання: чому поглиблюється дисбаланс між зростанням і розвитком рівня людської цивілізації у всіх його проявах (від нанотехнологій до підкорення космосу) і зростаючою беззахисністю перед найдрібнішими представниками живої природи?*

*Нагадаємо, що згідно з даними ВООЗ, яка враховує лише найважливіші та соціально значущі захворювання, у кожного третього померлого причиною смерті були інфекційні хвороби. Ситуація ускладнюється тим, що найближчим часом така захворюваність може суттєво збільшитися, що пояснюється безліччю факторів: перенаселеністю, урбанізацією та міграцією населення, антропотехногенним*

пресом на навколишнє середовище, екологічними змінами, природними та соціальними катастрофами, зростанням імунodefіцитних станів на популяційному, груповому та індивідуальному рівнях.

Слід замислитись над такими речами.

Що сталося із зовні невинною кишковою паличкою, симбіонтом організму людини та санітарно-показовим мікроорганізмом, коли вона мутувала у патогенний штам O157:H7?

Чому за два десятиліття *C. jejuni* перетворився на найбільш загальну причину бактеріального гастроентериту в США, значно перевищуючи *Salmonella* (2,5 мільйона випадків кампілобактеріозу щорічно)?

Як вийшло, що в останні десятиліття *L. pneumophila* перетворилася на значущий контамінант води різного користування, хоча ні бактерія, ні хвороба (легіонельоз) не були новими, оскільки аналогічні бактерії були знайдені у п'ятдесятирічних зразках легеневої тканини?

Що означає підвищення частоти ізоляції нетуберкульозних мікобактерій із клінічних зразків у США як свідчення більшої поширеності легеневої патології, спричиненої цими патогенами, порівняно з туберкульозом?

Як пояснити феномени реассортації та рекомбінації вірусних геномів, що пояснює непередбачуваність ступеню впливу патогенних вірусів на сприйнятливе населення?

Нарешті, у зв'язку з чим донедавна в США щорічно реєструвалося близько 50 випадків криптоспоридіозу і жоден не був пов'язаний з водою, а в даний час про водні спалахи повідомляють із зростаючою частотою не тільки в США, але також у всьому світі — і в розвинених, і в країнах, що розвиваються, не кажучи вже про високі рівні серопозитивності до цих паразитів — 30-35 % (в одному дослідженні – 50 %) населення США.

*Timothy Edgcombe Ford [18], огляд якого автори часто цитували у цій роботі, висловився з цього приводу досить переконливо. Можливо, до інфекційних агентів ми повинні також додати кожен водний патоген, у якого з'явилася стійкість до антибіотиків або змінилася видима вірулентність, оскільки вони виявляють вищі ризики смертності.*

*Автори визнали б свою скромну місію невиконаною, якби обмежилися лише постановкою проблеми. Наша думка зводиться до того, що вирішення проблеми, як мінімум, передбачає її поступальне вивчення: від перших емпіричних спроб до системних фундаментальних досліджень. Історія не нова: такий шлях пройшла будь-яка сфера знань.*

*Що ми маємо і що повинні мати? Навряд чи від уважного погляду допитливого читача вислизнув той факт, що за жодною з порушених проблем не просто не має біль-менш вагомих вітчизняних досліджень. Немає навіть постановки проблеми як такої! Наприклад, за нетуберкульозними мікобактеріями немає **жодного** (виділено нами) вітчизняного (СРСР чи пострадянських країн) джерела літератури.*

*Це не дивно, оскільки по суті вивчати нічим. Про відсталість нашої методичної бази йшлося неодноразово. Ми неодноразово порушували цю тему.*

*Наприклад. За нашими даними за 4 роки досліджень позитивною на вміст ооцист криптоспоридій була лише одна проба водопровідної води. Для порівняння, в одній із робіт констатовано, що *S. oocysts* та *G. cysts* (один або обидва) виявлено у 81 % зразків води громадських та у 47 % — приватних резервуарів питної води. Навряд чи це варто докладно коментувати. Тобто наше «благополуччя» не більш ніж уявне, оскільки у нас відсутні високоспецифічні методики та тести для виявлення цього патогена.*

*Це те, що ми маємо. А що маємо мати? Автори бачать вихід у комплексному державно-інвестиційному рівні вирішення проблеми, бо виключно державний внесок у її вирішення, про що неодноразово наголошувалося [2], з урахуванням сучасних економічних реалій є неспроможним [4].*

*Суть вирішення проблем, як порушених у цій книзі, так і в цілому якості води, полягає у необхідності централізованого, досконального, на високому науковому рівні вивченні проблеми (у даному випадку епідемічної безпеки питної води) та розробки за виявленими координатами стратегії її вирішення. Це можна зробити тільки в окремому міжгалузевому референтному центрі.*

*Концепція такого центру під робочою назвою «АКВАЦЕНТР» давно є. Такий центр міг би стати консолідуючим органом залучення всього наукового потенціалу до вирішення різноманітних завдань, починаючи з гідробіології і закінчуючи впровадженням конкретних технологій під конкретні проблеми водопостачання та водовідведення. У рамках такого центру мають бути створені з прицілом на плідну роботу спеціалізовані лабораторії різного профілю, зокрема гігієністів-водників. Центр має видавати кілька наукових журналів, наприклад «Вода та здоров'я». Центр має бути науково-методичним органом для перепідготовки співробітників у найширшому діапазоні спеціальностей. Тут не треба нічого винаходити. Існують чудові приклади в інших країнах. Наприклад, Агенство охорони навколишнього середовища або дослідницькі структури Міжнародної водної асоціації. Нарешті, у деяких країнах продуктивно працюють спеціалізовані інститути подібного профілю, наприклад, Стокгольмський інститут води або аналогічний інститут в Преторії (Південна Африка). Прототипом такого*

*центру може стати ГО «Всеукраїнське водне товариство WaterNet» та Центр сучасних водних технологій при хіміко-технологічному факультеті НТУУ КПІ ім. Ігоря Сікорського.*

*Слід зазначити, що завдання авторів полягало в постановці проблеми та обґрунтуванні необхідності її вирішення. Наскільки це вдалося, розсудить час, який, як відомо, найкращий і найоб'єктивніший суддя.*

*Тому завершальна фраза першого і другого видання книги «Вода та водно-обумовлені інфекції» [2, 4] залишається тут без змін, бо актуальність проблеми не зменшилася: «Якщо говорити про якесь прагнення, наприклад, про інтеграцію у світову спільноту, в першу чергу у Європу, слід, насамперед, навести лад у власному домі. Це безпосередньо стосується ладу з питною водою, в якій, як у краплі чистої води, відображається якість життя».*



## ЛІТЕРАТУРА

1. Вода и водно-обусловленные инфекции. А. В. Мокиенко и др. Одесса : «Лерадрук». 2008. Т.1. 412 с.

2. Вода и водно-обусловленные инфекции. А. В. Мокиенко и др. Одесса : ООО «РА «АРТ – В». 2008. Т.2. 288 с.

3. Мокиенко А. В. Вода и водно-обусловленные инфекции. 2021. Т.1. 611 с.

URI: <https://repo.odmu.edu.ua:443/xmlui/handle/123456789/11209>.

4. Мокиенко А. В. Вода и водно-обусловленные инфекции. 2021. Т. 2. 408 с.

URI: <https://repo.odmu.edu.ua:443/xmlui/handle/123456789/10873>.

5. Handbook of water and wastewater microbiology. Edited by D. Mara, N. Horan. Elsevier. 2003. 621 p.

6. Microbiological Safe of Drinking Water. U. Szewzyk, R. Szewzyk, W. Manz, K.-H. Schleifer. Annu. Rev. Microbiol. 2000. V. 54. P. 81-127.

7. Directive (EU) 2020/2184 on the quality of water intended for human consumption of the European Parliament and of the Council. 16 December 2020. Режим доступу: <https://lawthek.eu/detail/d7a5c23d-6ca3-4a5a-b6a2-96e6fd6264b7/en/SINGLE>

8. Guidelines for drinking-water quality: fourth edition incorporating the first addendum. Geneva: World Health Organization; 2017. 631 p. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Режим доступу: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254637/9789241549950-eng.pdf>

9. Antimicrobial resistance: more than 70 years of war between humans and bacteria. S. F. Nadeem et al. Critical Reviews in Microbiology, 2020. V. 46. Issue 5.



10. Cabral J. P. S. Water Microbiology. Bacterial pathogens and Water. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2010. V. 7. P. 3657-3703.

11. Morris R. Microorganisms and disease P. 177-183. In *Handbook of water and wastewater microbiology*. Edited by D. Mara, N. Horan. Elsevier. 2003. 621 p.

12. Howard G., Pedley S., Tibatemwa S. Quantitative microbial risk assessment to estimate health risks attributable to water supply: Can the technique be applied in developing countries with limited data? *Journal of Water and Health*. 2006. 04.1. P. 49-65.

13. Payment P. Health effects of water consumption and water quality P. 209-219. In *Handbook of water and wastewater microbiology*. Edited by D. Mara, N. Horan. Elsevier. 2003. 621 p.

14. Narrative Review of Primary Preventive Interventions against Water-Borne Diseases: Scientific Evidence of Health-EDRM in Contexts with Inadequate Safe Drinking Water. E. Y. Chan et al. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021. V. 18. 12268.

15. Leclerc H., Schwartzbrod L., Dei-Cas E. Microbial agents associated with waterborne diseases. *Crit. Rev. Microbiol*. 2002. V.28(4). P. 371-409.

16. Prevalence and predictors of water-borne diseases among elderly people in India: evidence from Longitudinal Ageing Study in India, 2017–18. P. Kumar et al. *BMC Public Health*. 2022. V. 22. 993.

17. Global Distribution of Outbreaks of Water-Associated Infectious Diseases. K. Yang et al. *PLoS Negl Trop Dis* 2012. V.6(2). e1483.

18. Ford T. E. Microbiological Safety of Drinking Water: United States and Global Perspectives. *Environ Health Perspect*. 107. 1999 (Suppl 1). P. 191-206.

19. Moreira N.A., Bondelind M. Safe drinking water and waterborne outbreaks. *J. Water Health*. 2016. V. 15 (1). P. 83-96.
20. Craun G.F., Calderon R.L., Wade T.J. Assessing waterborne risks: an introduction *J. Wat. Health*. 2006. V. 4 (Suppl. 2). P. 3-18.
21. Calderon R.L., Craun G.F., Levy D. A. Estimating the infectious disease risks associated with drinking water in the United States. *J. Wat. Health*. 2006. V. 4 (Suppl. 2). P. 1-2.
22. Sobsey M. D. Drinking water and health research: a look to the future in the United States and globally. *Journal of Water and Health*. 2006. V. 4 (Suppl. 4). P. 17-21.
23. Waterborne outbreaks reported in the United States. M. F. Craun, G. F. Craun, R. L. Calderon, M. J. Beach *Journal of Water and Health*. 2006. V. 4 (Suppl. 2). P. 19-30.
24. Craun G. F., Calderon R. L. Workshop summary: estimating waterborne disease risks in the United States. *J. Wat. Health*. 2006. V. 4 (Suppl. 2). P. 241-254.
25. Hrudey S. E., Hrudey E. J. Common themes contributing to recent drinking water disease outbreaks in affluent nations. *Water supply*. 2019. 19.6. P. 1767-1777.
26. Ashbolt N. J. Microbial contamination of drinking water and disease outcomes in developing regions. *Toxicology*. 2004. V. 198. P. 229-238.
27. Massive outbreak of viral gastroenteritis associated with consumption of municipal drinking water in a European capital city. D. Werber et al. *Epidemiology & Infection*. 2009. V. 137(12). P. 1713 – 1720.
28. Мокієнко А. В., Ковальчук Л. Й. Українське Придунав'я: гігієнічні та медико-екологічні основи впливу води як фактора ризику на здоров'я населення. Одеса : Прес-кур'єр, 2017. 352 с.
29. Nena N., Charles G. Emerging waterborne pathogens:

can we kill them all? *Current Opinion in Biotechnology*. 2004. V.15. P. 175-180.

30. Ashbolt N. J. *Microbial Contamination of Drinking Water and Human Health from Community Water Systems*. *Curr Envir Health Rpt*. 2015, V. 2. P. 95-106.

31. Tenets of a holistic approach to drinking water-associated pathogen research, management, and communication. C. Proctor et al. *Water Research*. 2022. V. 211. 117997.

32. Karanis P., Kourenti C., Smith H. Waterborne transmission of protozoan parasites: A worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *Journal of Water and Health*. 2007. V.1. P.1-38.

33. Biodiversity of amoebae and amoeba-associated bacteria in water treatment plants. D. Corsaro et al. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*. 2010. V. 213. P. 158–166.

34. Free-living amoebae and their intracellular pathogenic microorganisms: risks for water quality. V. Thomas, G. McDonnell, S. P. Denyer, J.-Y. Maillard. *FEMS Microbiol Rev*. 2010. V. 34. P. 231–259.

35. Thomas J., Ashbolt N.J. Do Free-Living Amoebae in Treated Drinking Water Systems Present an Emerging Health Risk? *Environ. Sci. Technol*. 2011. V. 45. P. 860–869.

36. The role of wetland microinvertebrates in spreading human diseases. S. B. Neogi, S. Yamasaki, M. Alam, R. J. Lara. *Wetlands Ecol Manage*. Published online: 23 August 2014.

37. Bichai F., Payment P., Barbeau B. Protection of waterborne pathogens by higher organisms in drinking water: a review. *Can. J. Microbiol*. 2008. V. 54. P. 509-524.

38. Drinking water microbial myths. M. J. Allen, S. C. Edberg, J. L. Clancy, S. E. Hrudey. *Critical Reviews in Microbiology*. 2015. V. 41. Issue 3.

39. Use of microbial risk assessment to inform the national estimate of acute gastrointestinal illness attributable to microbes in drinking water. J. A. Soller. J. Wat. Health. 2006. V. 4(Suppl. 2). P. 165-186.

40. Evaluation of Microbial Risk Assessment Techniques and Applications. Project 00-PUM-3, Final Project Report. Water Environment Research Foundation. J. Soller et al. 2004.

41. Ashbolt N. J. Risk analysis of drinking water microbial contamination versus disinfection by-products (DBPs). Toxicology. 2004. V.198. P. 255-262.

42. Microbial safety of drinking water: assessing and reducing risks. Improved approach and methods. L. Bonadonna et al. Istituto Superiore di Sanita. 2012. 66 p. Rapporti ISTISAN 12/1.

43. Pruss A. Review of epidemiological studies on health effects from exposure to recreational waters. Int. J. Epidemiol. 1998. 27. P. 1-9.

44. Shuval H. I. United nations environment programme. Thalassogenic diseases. UNEP Regional Seas Reports and Studies No. 79. UNEP 1986. 44 p.

45. Shuval H. Estimating the global burden of thalassogenic diseases: human infectious diseases caused by wastewater pollution of the marine environment. J. Water Health. 2003. V. 1. P. 53-64.

46. Pond K. Water Recreation and Disease Plausibility of Associated Infections: Acute Effects, Sequelae and Mortality. World Health Organization (WHO). 2005. 260 p.

47. Мокиєнко А. В. Рекреаційна екогігієна. Одеса : «Фенікс», 2021. 276 с.

48. Гігієна санаторно-курортних, оздоровчих закладів та рекреаційних зон : учбовий посібник. В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко, Р. Г. Процюк, Є. В. Опря. Одеса : Прес-кур'єр, 2022. 348 с.

49. WHO Guidelines for Safe Recreational Water Environments. V. 1. Coastal and Freshwaters. WHO, Geneva, Switzerland. 2003a.

50. WHO Guidelines for Safe Recreational Water Environments. V. 2. Swimming Pools. Spas and similar recreational-water environments. WHO, Geneva, Switzerland. 2005.

51. Биопленки госпитальных экосистем: состояние проблемы и современные подходы к ее решению. Под ред. А.В. Мокиенко, В.А. Пушкиной, А.И. Гоженко. Одесса : «Интерсервис». 2014. 578 с.

52. Профилактика внутрибольничных инфекций. Гигиенические, эпидемиологические и микробиологические аспекты. Под ред. С.И. Гаркавого, А.А. Шевченко. Одесса : Пресс-курьер. 2015. 238 с.

53. Гігієна закладів охорони здоров'я : навчальний посібник. В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко, О. А. Грузевський, Є. В. Опря. Одеса: Прес-кур'єр, 2022, с. 444.

54. Anaissie E. J., Penzak S. R., Dignani M. C. The Hospital Water Supply as a Source of Nosocomial Infections. Arch. Intern. Med. 2002. V. 162. P. 1483-1492.

55. Prevention and control of health care - associated waterborne infections in health care facilities. M. Exner et al. Am. J. Infect. Control. 2005. V. 33. P. 26- 40.

56. Петренко Н.Ф., Мокиенко А.В. Диоксид хлора: применение в технологиях водоподготовки. Одесса : «Optimum». 2005. 486 с.

57. Мокиенко А.В., Петренко Н.Ф., Гоженко А.И. Обеззараживание воды. Гигиенические и медико-экологические аспекты. Т. 1. Хлор и его соединения. Одесса : ТЭС, 2011. 484 с.

58. Мокиенко А.В., Петренко Н.Ф., Гоженко А.И. Обез-

зараживание воды. Гигиенические и медико-экологические аспекты. Т. 2. Диоксид хлора. Одесса : ТЭС, 2012. 604 с.

59. Мокиенко А.В., Петренко Н.Ф., Гоженко А.И. Обеззараживание воды. Гигиенические и медико-экологические аспекты. Т. 3. Озон. Одесса : Фенікс. 2017. 322 с.

60. Мокиенко А. В. Обеззараживание воды. Гигиенические и медико-экологические аспекты. Том 4. Ультрафиолетовое облучение и комбинированные методы. Одесса : Фенікс. 2020. 378 с.

61. Мокиенко А. В. Диоксид хлора: применение в технологиях водоподготовки. 2-е изд. перераб и доп. Одесса : Фенікс, 2021. 336 с.

62. Бабієнко В. В., Мокієнко А. В. Пропедевтика гігієни: підручник: у 2 т. Т. 1. Одеса : Прес-кур'єр, 2022. 400 с.

63. Бабієнко В. В., Мокієнко А. В. Пропедевтика гігієни: підручник: у 2 т. Т. 2. Одеса : Прес-кур'єр, 2022. 364 с.

64. Бабієнко В. В., Мокієнко А. В. Гігієна води та водопостачання населених місць : навчальний посібник. Одеса : Прес-кур'єр, 2021, 372 с.

65. Бабієнко В. В., Мокієнко А. В. Знезараження води : курс лекцій. Одеса : Прес-кур'єр, 2022, 276 с.



*Наукове видання*

**БАБІЄНКО Володимир Володимирович,  
МОКІЄНКО Андрій Вікторович**

**ВОДА ТА ІНФЕКЦІЇ.  
ПАТОГЕНИ  
ТА ЇХ ІНАКТИВАЦІЯ**

Головний редактор  
Комп'ютерна верстка

Й. О. Бурчо  
О. В. Замойська

Формат 60 x 84 1/16. Ум. друк. арк. 33,95  
Наклад 500 прим. Зам.



Оригінал-макет виготовлено  
в редакційно-видавничій фірмі «Прес-кур'єр».  
Свідоцтво про внесення видавця до Державного реєстру видавців,  
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серія ДК № 3764  
від 22.04.2010 р.  
(65076, м. Одеса, пл. Б. Дерев'янка, 1, оф. 717,  
тел./факс (0482) 64-96-58, e-mail: pk.gazeta.odessa@gmail.com

Віддруковано з готового оригінал-макета.  
Видавництво і друкарня «Астропринт»  
65091, м.Одеса, вул. Разумовська, 21. Тел. 7-855-855.  
[www.astroprint.ua](http://www.astroprint.ua) e-mail: astro\_print@ukr.net  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №1373 від 28.05.2003 р.